

DCEM1

RHUMATOLOGIE

Enseignants ayant participé à l'élaboration du module d'enseignement

ABDELMOULA L., BELLIL K., BEN ABDELGHANI K., BEN TAARIT C., BEN TEKAYA A., BOUSSAID S.,
CHELLI-BOUAZIZ M., CHELLI-ENNEIFER I., CHEOUR I., DAGHFOUS A., DAGHFOUS R., ELLEUCH,
FAZAA A., FERJANI H., M., GHARSALLAH I., HAMDI W., HAOUET S., JAMMALI S., KAFFEL D.,
KCHIR M.M, KOCHBATI S., LAATAR A., LADEB F., MAATALLAH K., MAHMOUD I., METOUI L.,
MILADI S., M'NIF-MEGDICHE N., RAJHI H., REKIK S., SAHLI SRAIRI H., SAÏDANE O., SLOUMA M.,
TEKAYA R., ZAIEM A.

ANNÉE UNIVERSITAIRE **2022-2023**

www.fmt.rnu.tn

SOMMAIRE

Pathologie de la synoviale	Anatomopathologie	3
Imagerie des rhumatismes inflammatoires	Radiologie	7
La polyarthrite rhumatoïde	Rhumatologie	12
Les spondyloarthrites	Rhumatologie	26
Arthrites juvéniles idiopathiques	Rhumatologie	37
Goutte	Rhumatologie	47
La chondrocalcinose articulaire	Rhumatologie	55
Les arthrites septiques de l'adulte	Rhumatologie	59
Les spondylodiscites infectieuses	Rhumatologie	66
Prise en charge de la pathologie ostéo-articulaire		
inflammatoire en médecine physique réadaptation	Médecine physique	76
Imagerie de la pathologie dégénérative	Radiologie	80
La lombosciatique commune	Rhumatologie	85
Les névralgies cervico-brachiales	Rhumatologie	93
L'arthrose	Rhumatologie	100
la pathologie non tumorale de l'os	Anatomopathologie	107
Les ostéoporoses	Rhumatologie	111
L'ostéomalacie	Rhumatologie	120
La maladie de Paget	Rhumatologie	125
Ostéonécrose aseptique de la tête femorale	Rhumatologie	130
Le syndrome douloureux régional complexe de type 1	Rhumatologie	136
Pathologie abarticulaire de l'épaule	Rhumatologie	143
Pathologie abarticulaire (épaule exclue)	Rhumatologie	149
Podologie pratique	Rhumatologie	152
La fibromyalgie	Rhumatologie	157
Métastases osseuses	Rhumatologie	158
Prise en charge de la pathologie ostéo-articulaire		
dégénérative en médecine physique réadaptation	Médecine physique	164
Antalgiques non opiacés et myorelaxants	Pharmacologie	170
Les anti-inflammatoires	Pharmacologie	175
Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)	Pharmacologie	181
Biothérapie en rhumatologie	Pharmacologie	187

PATHOLOGIE DE LA SYNOVIALE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Préciser l'intérêt de la biopsie synoviale en pathologie articulaire.
- 2- Décrire les aspects morphologiques des arthrites infectieuses.
- 3- Différencier les arthrites à pyogènes des arthrites tuberculeuses.
- 4- Citer les différents éléments histologiques du diagnostic de synovite rhumatismale.
- 5- Décrire les 2 principales variétés d'arthropathies métaboliques.
- 6- Préciser les 2 principales tumeurs articulaires, en décrivant les éléments anatomo-pathologiques permettant d'en faire le diagnostic.

Activités d'apprentissage

Étude du document de base.

Anatomie pathologique spéciale. Faculté de médecine de la PITIÉ SALPÊTRIÈRE :
Université Paris VI. Tome 2.

INTRODUCTION

Les articulations dans leur forme la plus habituelle comportent une cavité remplie de liquide, limitée d'une part par les extrémités articulaires recouvertes de cartilage, d'autre part, par la capsule tapissée par la synoviale et renforcée par les ligaments.

Le cartilage a-vasculaire, n'est pas initialement le siège de phénomènes inflammatoires développés ailleurs, dans l'os sous chondral ou dans la synoviale. Il peut en revanche être touché par des lésions dégénératives (arthrose) ou tumorales.

La synoviale, en raison de son abondance vascularisation, est quant à elle siège initial essentiel des lésions inflammatoires, spécifiques ou non. Elle peut par ailleurs être atteinte de lésions métaboliques ou tumorales.

La synoviale est étudiée par la biopsie synoviale chirurgicale ou sous arthroscopie. Si l'indication de la biopsie synoviale a été longtemps controversée, il est actuellement bien démontré que son intérêt est fondamental au cours des oligo ou des monoarthrites.

Elle permet ainsi de porter un certain nombre de diagnostics précis, mais également et surtout d'éliminer des lésions difficiles à écarter par une autre méthode ; c'est le cas de l'infection.

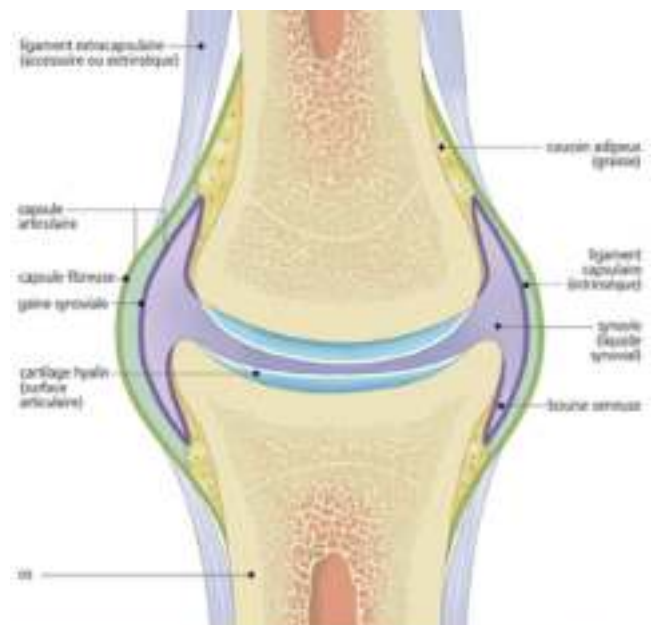
1- RAPPEL ANATOMIQUE ET HISTO-PHYSIOLOGIQUE

La synoviale articulaire peut être étudiée sur pièce chirurgicale ou par ponction-biopsie.

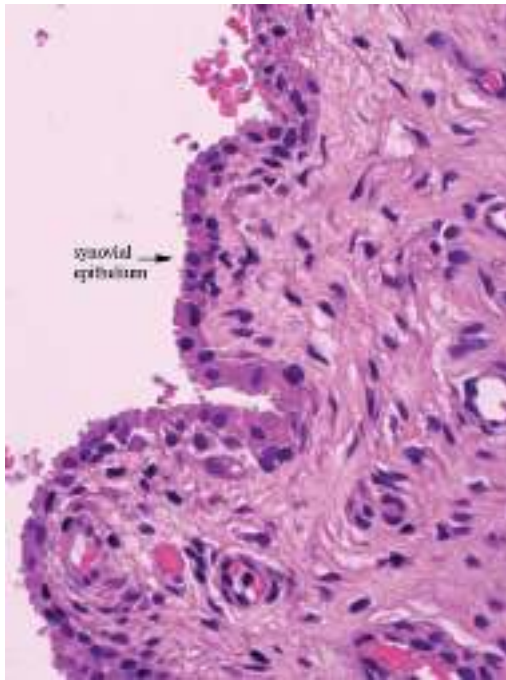
La synoviale est une fine membrane tissulaire qui tapisse toutes les structures articulaires à l'exception du cartilage hyalin et des ménisques, où elle n'existe que sur les bords.

Elle forme également le revêtement interne des bourses séreuses et des gaines tendineuses.

Sa partie externe est fibreuse, se continuant avec la capsule tandis que sa partie profonde est plus lâche et desine des franges, notamment au niveau des culs-de-sac de la cavité articulaire.



L'articulation synoviale du genou.



Ces franges sont composées :

- D'une intima représentée par une couche de cellules bordantes appelées synoviocytes (2 à 4 couches au maximum) réalisant à l'état normal un liséré continu sans membrane basale. Ces cellules peuvent être cubiques ou cylindriques.
- D'une sous-intima faite d'un axe conjonctif richement vascularisé comportant quelques éléments cellulaires épars : macrophages, fibroblastes, lymphocytes ou plasmocytes.

Le liquide synovial provient à la fois d'une filtration plasmatique et d'une activité sécrétoire des synoviocytes. Son rôle est double : lubrifiant et nutritif.

Ainsi, les fonctions de la synoviale sont multiples :

- Lubrification articulaire
- Fonction phagocytaire
- Cicatrisation après agression

2- PATHOLOGIE INFECTIEUSE DE LA SYNOVIALE : LES ARTHRITES INFECTIEUSES

Les lésions infectieuses de la synoviale peuvent être spécifiques, essentiellement tuberculeuses ou non spécifiques à pyogènes, c'est à dire suppurées.

2-1 LES ARTHRITES A PYOGÈNES

Les germes pyogènes, en premier lieu le staphylocoque entraînent des lésions inflammatoires aiguës du tissu synovial semblables à celles qui se développent dans tout autre tissu.

Elles sont rares de nos jours et pratiquement toujours en rapport avec une injection locale (infiltration) réalisée sans précautions d'asepsie suffisantes.

Le contexte clinique (genou rouge, tuméfié, douloureux et chaud), et l'examen du liquide articulaire (liquide louche et purulent montrant de nombreux polynucléaires neutrophiles à l'examen cytologique) confirmé par l'examen cyto bactériologique fait porter le diagnostic et entreprendre précocement un traitement antibiotique.

Dans les formes atypiques se présentant comme une monoarthrite isolée, on aura recours à la biopsie synoviale.

A- ASPECTS MACROSCOPIQUES :

Ils sont caractéristiques. La synoviale est épaissie, œdémateuse et congestive ; sa surface est recouverte par des enduits grisâtres de fibrine.

B- ASPECTS HISTOLOGIQUES :

L'image histologique est variable en fonction du stade évolutif de l'infection. Dans les formes les plus caractéristiques, les lésions évoluent vers la suppuration. La synoviale se nécrose plus ou moins profondément et la cavité contient de larges débris sphacéliques ainsi que des exsudats fibrinoleucocytaires riches en polynucléaires altérés.

La synoviale, dont la couche bordante est détruite prend l'aspect d'un bourgeon charnu inflammatoire. Il s'agit d'un tissu conjonctif œdémateux parcouru par de nombreux vaisseaux congestifs perpendiculaires à la surface, et infiltré d'éléments inflammatoires, surtout polynucléés.

C- ÉVOLUTION :

Elle se fait vers la guérison si le diagnostic et le traitement sont précoces. Dans le cas contraire, l'évolution se fait vers la destruction du cartilage articulaire, source d'arthrose secondaire, voire d'ankylose fibreuse.

2-2 LES ARTHRITES TUBERCULEUSES

Elles sont relativement fréquentes en Tunisie. Elles atteignent volontiers l'enfant, et surtout la hanche et le genou, mais n'importe quelle articulation peut être touchée.

Elles sont le plus souvent dues à la dissémination hémotogène à l'articulation à partir d'un foyer initial habituellement pulmonaire.

D'un point de vue anatomoclinique, deux stades peuvent être distingués :

- l'un précoce, est purement synovial
- l'autre, tardif, est historique et associe des lésions synoviales, osseuses et cartilagineuses.

A- ASPECTS MACROSCOPIQUES :

Le liquide articulaire est louche, parfois abondant contenant des petits amas ovoïdes, pouvant l'aspect classiquement décrit de « synovite à grains riziformes ».

L'aspect macroscopique de l'articulation est variable. Dans les formes nécrotiques, la synoviale et souvent le cartilage sont largement détruits et la cavité articulaire renferme des fongosités. Dans d'autres cas, la synoviale paraît au contraire hyperplasique avec des franges nombreuses et volumineuses, comparables à celles que l'on observe dans une arthrite rhumatismale.

B- ASPECTS HISTOLOGIQUES :

Les lésions synoviales sont habituellement de diagnostic facile. Elles associent, dans les formes les plus typiques, des plages de nécrose caséuse à des granulomes épi-thélioïdes et géantocellulaires.

Néanmoins, les lésions « spécifiques » sont focales et doivent être recherchées sur de multiples niveaux de coupe. La nécrose caséuse est rarement retrouvée.

Au cours de l'évolution, les lésions épithélioïdes et gigantocellulaires comme la nécrose caséuse, s'étendent aux autres structures articulaires, cartilagineuses capsulo-ligamentaires et osseuses.

C- ÉVOLUTION :

L'évolution des ostéo-arthrites tuberculeuses est fonction de l'intensité de l'atteinte des surfaces articulaires. Au stade de synovite, la guérison sans séquelles est possible. Lorsque le cartilage et l'os sous chondral sont largement détruits, l'évolution se fait vers une fibrose extensive responsable d'une limitation plus ou moins importante de la mobilité articulaire.

3- LES ARTHRITES RHUMATISMALES

On appelle rhumatisme inflammatoire chronique un ensemble de maladies systémiques dont les localisations articulaires, en règle multiples sont le plus souvent au premier plan. Ces affections ont pour la plupart des causes et des mécanismes inconnus.

Les très nombreuses études consacrées à l'histologie synoviale au cours des rhumatismes inflammatoires chroniques n'ont jamais permis de montrer un tableau morphologique propre à l'un de ces rhumatismes. Ainsi, la polyarthrite rhumatoïde, la pelvispondylite rhumatismale, le rhumatisme psoriasique ont des aspects anatomopathologiques tout à fait comparables. Il n'en reste pas moins que la biopsie synoviale garde tout son intérêt dans les oligo ou monoarthrites en permettant d'affirmer l'existence d'une synovite, élément fondamental du diagnostic.

3-1- ASPECTS MACROSCOPIQUES :

La synoviale est très hyperplasique, rougeâtre avec des villosités nombreuses et digitiformes. Le cartilage articulaire est progressivement recouvert d'un tissu fibreux d'origine synoviale : le PANNUS.

Après la destruction du cartilage, le tissu osseux peut s'altérer avec formation possible de géodes épiphysaires.

3-2-ASPECT HISTOLOGIQUE

Les lésions histologiques du tissu synovial permettent de porter le diagnostic de synovite rhumatismale, sans pouvoir en préciser son type.

Les lésions élémentaires retrouvées au cours des maladies rhumatoïdes ont été regroupées en 5 catégories : Trois des cinq éléments suivants permettent le diagnostic (ARA 1966) :

- Hyperplasie des franges,
- Hyperplasie du revêtement,
- Infiltrat inflammatoire chronique ++,
- Enduit fibrineux,
- Nécrose fibrinoïde dans l'axe des franges.

Dans ce cadre, la biopsie synoviale ne trouve son intérêt que dans les formes mono articulaires en permettant notamment d'éliminer d'autres étiologies (tuberculose).

4 - LES ARTHROPATHIES MÉTABOLIQUES :

Elles sont généralement l'expression d'une maladie générale, plus rarement autonomes.

Les 2 plus fréquentes sont la goutte et la chondrocalcinose articulaire.

4-1- LA GOUTTE :

En fonction de l'intensité et de la diffusion des lésions, on distingue :

- La crise de goutte aiguë
- La goutte tophacée chronique

A- LA CRISE DE GOUTTE AIGÜE :

Elle est caractérisée cliniquement par des accès fluxionnaires articulaires. Elle correspond à la précipitation inframicroscopique d'urates de sodium au niveau de l'articulation.

Le diagnostic repose sur l'examen cytologique du liquide articulaire frais, qui montre en polarisation, l'existence de nombreux petits cristaux fins et bouts pointus (en aiguilles) biréfringents, intra et extracellulaires.

B- LA GOUTTE TOPHACÉE :

C'est la forme chronique de la maladie, qui correspond à la formation de dépôts de cristaux d'urate de sodium dans la synoviale et le cartilage articulaire.

Ces dépôts apparaissent macroscopiquement blanchâtres, crayeux.

Histologiquement, ils se présentent sous la forme de plaques anhistes comportant des cristaux d'urate de sodium le plus souvent dissous, entourés d'une réaction gigantocellulaire.

4-2 - LA CHONDROCALCINOSE ARTICULAIRE :

Il s'agit d'une maladie purement articulaire caractérisée par la précipitation dans l'articulation de cristaux de pyrophosphate de calcium.

Dans la forme aiguë, l'examen cytologique du liquide articulaire objective des cristaux biréfringents, à « bouts carrés ».

Dans la forme chronique, les dépôts, blanchâtres, sont constitués de masses basophiles, peu colorables, entourés parfois d'une réaction à corps étranger.

5- LES TUMEURS ARTICULAIRES :

On exclut de ce cadre les tumeurs osseuses comportant une propagation articulaire.

Certaines de ces tumeurs sont bénignes : angiomes, kystes.... La plus intéressante à étudier est la synovite villonodulaire et hémopigmentée.

Les tumeurs malignes sont essentiellement représentées par le synoviosarcome.

5-1 - LA SYNOVITE VILLONODULAIRE ET HEMOPIGMENTEE :

Cette tumeur bénigne relativement rare se présente sous la forme d'une monoarthrite, et prédomine au niveau du genou.

Macroscopiquement, la synoviale est d'aspect vilieux et/ou nodulaire, de coloration jaune ou brune.

Histologiquement, elle réalise une prolifération histiocytaire comportant des macrophages mononucléés, des cellules géantes plurinucléées, des lipophages et des sidérophages. Il s'y associe une abondante vascularisation, des dépôts hémossidériniques diffus, ainsi qu'une fibrose collagène d'étendue variable.

5-2 - LE SYNOVIALOSARCOME :

Cette tumeur maligne de très mauvais pronostic est rare et touche l'adulte entre 20 et 40 ans, avec une discrète prédominance féminine. Elle siège au niveau des parties molles, essentiellement dans les membres inférieurs. L'aspect macroscopique est variable, allant du simple nodule blanchâtre à la volumineuse tumeur hétérogène et envahissante.

Histologiquement, la prolifération tumorale est biphasique associant à un fond sarcomateux, un secteur épithélioïde fait de fentes simulant des cavités glanduli-formes.

L'évolution se fait vers les récurrences fréquentes et les métastases, essentiellement pulmonaires et ganglionnaires.

TESTS D'EVALUATION

1- Décrire l'aspect des cristaux d'urate de sodium, examinés en lumière polarisée, sur un liquide frais de ponction articulaire.

2- Femme de 45 ans se plaignant de douleurs de type inflammatoire du genou droit. A l'examen clinique, le genou est tuméfié. Une ponction articulaire a ramené un liquide visqueux riche en polynucléaires neutrophiles, avec présence de structures réfringentes en lumière polarisée, quandraquaire à bouts carrés.

Quel est votre diagnostic ?

3- Citer les trois principales fonctions du tissu synovial

RÉPONSES

Question n° 1
nombreux petits cristaux fins et bouts pointus (en aiguilles) biréfringents
Question n° 2
LA CHONDROCALCINOSE ARTICULAIRE. Il s'agit de cristaux de pyrophosphate de calcium
Question n° 3
Lubrification articulaire
Fonction phagocytaire
Cicatrisation après agression

IMAGERIE DES RHUMATISMES INFLAMMATOIRES

Prérequis

1. Anatomie et radio-anatomie ostéo-articulaire.
2. Sémiologie élémentaire en imagerie ostéo-articulaire (PCEM2, Thème VII)
3. Cours de rhumatologie sur la polyarthrite rhumatoïde et les spondylarthropathies (DCEM1).

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Décrire brièvement les anomalies radiologiques élémentaires de la polyarthrite rhumatoïde à la phase précoce et à la phase d'état.
2. Enumérer les localisations ostéo-articulaires les plus importantes de la polyarthrite rhumatoïde en raison de leur fréquence ou de leur gravité potentielle.
3. Préciser les indications de l'échographie et de l'IRM dans le diagnostic de la polyarthrite rhumatoïde
4. Décrire brièvement les anomalies radiologiques élémentaires rencontrées dans la spondylarthrite ankylosante à la phase précoce et à la phase d'état
5. Préciser les indications de la TDM et de l'IRM dans le diagnostic de la spondylarthrite ankylosante

INTRODUCTION

Les rhumatismes inflammatoires sont assez fréquemment rencontrés en pratique courante.

La bonne connaissance de la symptomatologie clinique, le bon usage des moyens d'imagerie et la reconnaissance des premiers signes radiologiques permet de faire un diagnostic précoce en vue d'une meilleure prise en charge des patients et d'une diminution des complications et du retentissement fonctionnel de ces affections.

1- LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

1.1 LES LÉSIONS RADIOLOGIQUES ÉLÉMENTAIRES :

1.1.1 LES ANOMALIES DES TISSUS MOUS :

L'anomalie primaire est l'épaississement synovial. Elle

L'anomalie primaire est l'épaississement synovial. Elle concerne la synoviale articulaire (synovite), celle de la gaine tendineuse (téno-synovite) et des bourses (bursite). Celle-ci se traduit sur les radiographies par une opacité des tissus mous péri-articulaires, qui précède de plusieurs mois l'apparition de toute autre anomalie. Elle est mieux visible au bord médial de la styloïde ulnaire, bord radial du carpe et en regard des têtes des métacarpiens et métatarsiens.

Les autres techniques d'imagerie (échographie et IRM) peuvent montrer les synovites invisibles sur les radiographies de façon précoce et dans toutes les localisations. De plus, avec ces techniques, on peut distinguer

la composante liquide de la composante synoviale tissulaire. La synovite visible à l'IRM est fortement corrélée à la tuméfaction clinique, aux scores fonctionnels et aux taux sériques de CRP et IL6.

Aux stades évolués de la maladie, des ruptures tendineuses (extenseur propre du V, tendons communs des IV et V) sont possibles.

1.1.2 LES ANOMALIES OSSEUSES:

Les modifications osseuses, en cas d'atteinte articulaire rhumatoïde, comportent des modifications régionales, marginales et sous-chondrales.

- Œdème et raréfaction osseuse régionale : l'agression de l'os spongieux par le pannus débute par un œdème localisé marginal visible en IRM. Tardivement, cela se traduit sur les radiographies par une hypertransparence osseuse à limites floues qui estompe la lame osseuse sous chondrale puis se transforme en érosion. L'œdème osseux à l'IRM est prédictif d'une progression clinique, biologique et radiologique. Il est également prédictif d'une altération de la fonction de la main.

- Erosions marginales : ces lésions signent la présence d'une synovite agressive. Elles résultent de la stimulation de la résorption osseuse par le pannus synovial et surviennent préférentiellement dans les territoires d'os intra-articulaire non recouvert par du cartilage (zone de réflexion de la synoviale sur l'os).

Dans la majorité des cas, elles n'apparaissent sur les radiographies qu'après plus d'un an d'évolution. Elles peuvent être objectivées de façon plus précoce par l'échographie ou l'IRM.

- Lésions sous-chondrales : les géodes sous-chon-

drales ne sont pas spécifiques et se rencontrent dans les PR évoluées. Elles résultent de la destruction du revêtement cartilagineux par le pannus synovial.

1.1.3 LES ANOMALIES CARTILAGINEUSES :

La chondrolyse est diffuse et elle est à l'origine d'un pincement diffus de l'interligne. Ce signe est relativement tardif. Il est corrélé au pronostic fonctionnel.

1.2 LOCALISATIONS PRINCIPALES :

La polyarthrite rhumatoïde atteint en premier lieu les articulations des membres.

Parmi celles-ci, les plus fréquentes et dont l'atteinte est même quasi constante après un an, sont les poignets, les articulations digitales des mains et des avants-pieds. Les grosses articulations fréquemment atteintes sont les genoux, les épaules, les coudes et les chevilles. Plus rarement, elle touche les hanches dont l'atteinte est plus tardive.

1.2.1 MAINS ET POIGNETS :

Les signes radiologiques, non spécifiques, sont évocateurs du diagnostic par leur groupement, leur siège et l'existence d'une atteinte pluri-articulaire symétrique. Au début, on peut constater :

- une opacité des tissus mous péri-articulaires des articulations interphalangiennes proximales et effacement des lignes graisseuses en regard des styloïdes radiales et surtout ulnaires
- une raréfaction osseuse régionale siégeant aux épiphyses des articulations atteintes réalisant parfois un aspect de raréfaction osseuse en bande.
- des érosions : perte de substance corticale arrondie à limites floues, encoche de 1 à 2 mm de diamètre à rechercher sur les styloïdes (ulnaires surtout), le bord radial des têtes métacarpiennes (2ème et 3ème), les épiphyses phalangiennes
- les pincements articulaires : à interpréter en fonction du côté opposé et des articulations adjacentes.

Il existe des signes négatifs importants : pas d'ostéophytose périphérique, pas de condensation osseuse sous-chondrale.

Après un certain temps d'évolution, les signes deviennent évidents : le pincement articulaire aboutit à une disparition de l'interligne (l'ankylose osseuse n'est fréquente qu'au carpe, la carpité aboutissant à un bloc osseux complet).

Les érosions font place à des encoches volumineuses entraînant une destruction épiphysaire avec au maximum ostéolyse épiphysaire complète. Des désaxations s'y associent : angulation, subluxation, luxation, coup de vent cubital.

1.2.2 PIEDS :

La PR atteint essentiellement les articulations métatarso-phalangiennes, plus rarement le tarse.

L'atteinte de l'articulation métatarso-phalangienne du 5ème orteil (versant latéral) est fréquente et passe souvent inaperçue cliniquement, de même que les berges de l'interphalangienne du gros orteil. Ces lésions érosives des avants-pieds méritent d'être recherchées systématiquement car elles surviennent habituellement

plus précocement que les lésions des mains et sont souvent cliniquement muettes. Les clichés de face et oblique des avants-pieds doivent être réalisés dès qu'une polyarthrite rhumatoïde est suspectée. Les lésions des tarses et des articulations tibio-tarsiennes sont relativement moins fréquentes. Elles comportent surtout des chondrolyses plus ou moins homogènes et étendues. Tardivement, les ruptures ligamentaires et tendineuses peuvent provoquer des affaissements plantaires, tandis qu'au niveau des avants-pieds, les orteils se dévient ou se luxent.

1.2.3 GENOUX ET HANCHES :

On observe les signes habituels d'arthrite, souvent symétriques. Au début, les signes sont peu visibles. La lésion destructrice la plus évidente est le pincement articulaire traduisant la chondrolyse, dont le caractère homogène et diffus est très souvent typique : atteinte bi-compartmentale plus ou moins symétrique de l'articulation fémoro-tibiale, un pincement global de l'interligne coxo-fémoral prédominant au centre de l'articulation, c'est-à-dire dans sa portion supéro-interne.

Après un certain temps, on observe la raréfaction osseuse, les érosions, la protrusion acétabulaire et l'épanchement articulaire (genoux). A un stade tardif, on peut voir des ostéophytes, témoignant d'une réaction de type arthrosique de ces articulations portantes dont le cartilage a été détruit par l'inflammation rhumatoïde.

1.2.4 ÉPAULES ET COUDES :

Leurs atteintes sont relativement fréquentes. Dans les lésions de l'épaule, en plus de la chondrolyse fréquente, les érosions marginales sont souvent étendues et profondes le long du col anatomique de l'humérus. Il s'y associe fréquemment une atrophie et une rupture de la coiffe des rotateurs, avec élévation de la tête humérale.

Dans les atteintes du coude, l'arthrite touche les trois compartiments du coude. Il peut s'y associer une bursite volumineuse

1.2.5 AUTRES :

Toutes les autres articulations du squelette appendiculaire peuvent être atteintes, par exemple, fréquemment les articulations temporo-mandibulaires ou, plus rarement, crico-aryténoïdiennes. Cliniquement, ces atteintes sont cependant rarement invalidantes.

1.3 LOCALISATIONS RACHIDIENNES :

Le rachis cervical est atteint dans 20 à 28 % des cas de polyarthrites rhumatoïdes avec une prévalence pour la charnière cervico-occipitale. Les atteintes du rachis dorso-lombaire sont extrêmement rares.

La symptomatologie associée est fruste et 50 % seulement des atteintes cervicales sont révélées par une raideur, des douleurs, ou l'apparition des signes neurologiques.

1.3.1 LA CHARNIÈRE CERVICO-OCCIPITALE :

La luxation C1-C2 (atlas-axis) représente la lésion la plus fréquente. Elle est due à la destruction du ligament transverse de l'atlas par le pannus rhumatoïde avec pour conséquence, le glissement antérieur de l'atlas par rapport à l'odontoïde. Elle est quelques fois aggravée par une atteinte associée de l'apophyse odontoïde.

La luxation atloïdo-axoïdienne est reconnue sur la radiographie du rachis cervical de profil en flexion, le caractère réductible ou non étant apprécié sur les clichés en extension.

Il y a luxation lorsque la distance séparant l'arc antérieur de l'atlas de l'apophyse l'odontoïde (à mesurer à hauteur du bord inférieur de celui-ci), est supérieure ou égale à 4 mm.

Les radiographies du rachis cervical peuvent également mettre en évidence :

- une destruction plus ou moins complète de l'odontoïde,
- une subluxation atloïdo-axoïdienne verticale en rapport avec une destruction massive des masses latérales de C1 à l'origine d'une migration verticale de l'apophyse odontoïde qui rentre dans le trou occipital (impression basilaire) pouvant comprimer le tronc cérébral.

L'IRM est le meilleur complément des radiographies pour explorer les anomalies de la charnière cervico-occipitales et apprécier leur retentissement sur le cordon médullaire

Les signes de gravité :

- diamètre antéropostérieur de la moelle inférieur à 6 mm,
- angle bulbo-médullaire inférieur à 135°.

1.3.2 LE RACHIS CERVICAL INFÉRIEUR :

L'atteinte du rachis cervical inférieur est moins fréquente mais s'accompagne plus fréquemment de complications neurologiques, en raison de l'étroitesse relative du canal rachidien à ce niveau.

Les lésions principales sont les arthrites interapophysaires et les discites inflammatoires à tendance destructrice.

2. LES SPONDYLARTHROPATHIES

2.1 LA SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE

La spondylarthrite ankylosante (SA) présente des différences importantes par rapport à la polyarthrite rhumatoïde, en particulier :

- les cibles de l'atteinte inflammatoire : les synoviales (comme la polyarthrite rhumatoïde) mais également les articulations cartilagineuses (symphyse) et les enthèses (insertions des tendons sur l'os)
- les réactions osseuses : absence habituelle de raréfaction locorégionale et surtout tendance à une hyperostose accompagnant les lésions érosives. La lésion élémentaire typique est « l'érosion hyperostosante ».

Les érosions sont à l'origine d'une disparition plus ou moins étendue de la lame osseuse sous-chondrale, d'aspect flou, avec élargissements segmentaires de l'interligne. L'hyperostose se traduit par une condensation floue de l'os spongieux, puis une ankylose articulaire.

2.1.1 ARTHRITE SACRO-ILIAQUE :

L'arthrite sacro-iliaque est l'atteinte la plus précoce et la plus fréquente. Dans les formes évoluées, les lésions sont habituellement bilatérales et symétriques. Les lésions débutantes sont très souvent unilatérales ou asymétriques.

Les modifications des surfaces articulaires prédominent sur le versant iliaque.

Les lésions élémentaires sont intriquées associant des érosions inflammatoires, une hyperostose réactionnelle et des ponts trans-articulaires.

L'interprétation des articulations sacro-iliaques est difficile ; l'anatomie étant complexe et l'atteinte dégénérative est très fréquente. L'examen du pubis est d'une aide indirecte précieuse pour l'interprétation de l'image des sacro-iliaques. En cas d'aspect strictement normal du pubis, des modifications limitées des sacro-iliaques sont davantage suspectes d'être l'ordre inflammatoire.

Dans la SA, l'arthrite sacro-iliaque se caractérise au stade de début par : une disparition de la lame osseuse sous chondrale, des érosions osseuses prédominant sur la berge iliaque pouvant donner l'aspect « en timbre poste », un élargissement de l'interligne avec irrégularité des contours.

- Ensuite, on observe une condensation péri-articulaire à limites floues et une tendance à l'ankylose.

Au moindre doute, on réalise un examen tomodensitométrique des sacro-iliaques.

La tomodensitométrie (TDM) montre les anomalies osseuses de façon plus précoce et plus précise que les radiographies.

Alors que les radiographies et la TDM permettent d'étudier les érosions, la sclérose osseuse et l'ankylose, qui sont des signes d'atteinte chronique, L'IRM est surtout indiquée pour identifier les foyers d'inflammation sous forme d'œdème osseux et ou intra articulaire.

En définitif, la méthode fondamentale reste la radiographie de haute qualité, les autres méthodes devant être réservées aux cas équivoques et pour le diagnostic précoce.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- **Arthrite infectieuse** : Tableau clinique souvent évocateur, syndrome inflammatoire biologique, atteinte souvent unilatérale, présence d'une collection périarticulaire, intérêt de la biopsie.
- **Arthrose** : pincement localisé de l'interligne articulaire et associé à une condensation des berges articulaires qui sont nettes.
- **Variante de la normale.**
- **Hyperparathyroïdie secondaire** : autres signes de l'hyperparathyroïdie.

2.1.2 ATTEINTE RACHIDIENNE :

* la lésion initiale est la SPONDYLITE ANTERIEURE : elle est précoce et très spécifique, à rechercher très attentivement à la charnière dorso-lombaire. Elle résulte de l'érosion de l'angle vertébral antérieur qui perd sa proéminence associée à une condensation avec perte de la concavité antérieure du corps vertébral : c'est la « mise au carré » de la vertèbre. Cette modification du contour vertébral est particulièrement reconnaissable à la face antérieure des vertèbres lombaires supérieures.

L'IRM permet un diagnostic précoce avant l'apparition des anomalies radiologiques.

Elle montre une anomalie de signal des angles vertébraux, des disques et des plateaux vertébraux adjacents.

* la lésion constituée est le SYNDESMOPHYTE : elle est la conséquence du processus d'ossification du site d'entésopathie inflammatoire à la périphérie de l'anneau fibreux discal. Le syndesmophyte apparaît comme une os-

sification grêle à orientation verticale, qui part des angles vertébraux et se développe de proche en proche pour former des ponts continus unissant les vertèbres, en entourant les disques habituellement indemnes.

Il siège le plus souvent à la charnière dorso-lombaire. Ensuite, ces ossifications peuvent s'épaissir et s'étendre à des structures ligamentaires adjacentes. A la phase tardive, le rachis ankylosé présente l'aspect typique de « colonne de bambou ».

* **LES DISCOPATHIES EROSIVES** : les atteintes des plateaux vertébraux sont relativement peu fréquentes dans la SA. Elles se traduisent par des érosions des plateaux vertébraux plus ou moins associées à un pincement du disque.

* **L'ARTHRITE POSTERIEURE** : les lésions des articulations interapophysaires sont fréquentes et peuvent même constituer l'atteinte dominante. Elles sont cependant, difficiles à mettre en évidence sur les radiographies. Elles peuvent évoluer vers une ankylose et être à l'origine d'une cyphose.

Des lésions similaires se produisent dans les articulations costo-vertébrales et costo-transversaires, où l'atteinte n'est également évidente que dans les formes très évoluées. De plus, le rachis postérieur peut présenter des entésopathies ankylosantes non articulaires, en particulier au niveau du ligament interépineux (aspect en « troisième rail » sur les clichés de face du rachis lombaire de spondylarthrites ankylosantes très évoluées).

* **LES ATTEINTES DE LA CHARNIERE CERVICO-OCCIPITALE** : le rachis cervical peut, dans les formes tardives, présenter des lésions de la charnière cervico-occipitale, avec des érosions de l'apophyse odontoïde et subluxation C1-C2, beaucoup moins souvent cependant que dans la polyarthrite rhumatoïde.

* **LES COMPLICATIONS** :

- Les fractures rachidiennes : elles sont favorisées par la rigidité du rachis et par l'ostéoporose. Elles surviennent à la suite de traumatismes mineurs. Elles associent des fractures postérieures dans les massifs articulaires et des fractures antérieures, corporéales ou transdiscales avec interruption des syndesmophytes. Le site le plus fréquemment atteint est le rachis cervical inférieur.

- Le syndrome de la queue de cheval : c'est une complication rare, survenant chez des sujets dont la SA évolue généralement depuis plus de 20 ans. L'imagerie (TDM, IRM) n'objective pas de compression des racines mais un élargissement avec ectasies du sac dural

Diagnostic différentiel :

- **Hyperostose vertébrale engainante (maladie de Forestier)** : ankylose indolore du rachis d'étiologie inconnue qui survient volontiers chez les sujets âgés, présence de ponts osseux intersomatiques, conservation des disques, intégrité de la sacro-iliaque, absence d'ankylose des articulations interapophysaires.

2.1.3 LES AUTRES LOCALISATIONS :

En plus de toutes les articulations non rachidiennes du tronc, toutes les articulations du squelette appendiculaires peuvent, à des degrés divers, être atteintes dans la SA.

Les localisations de loin les plus fréquentes sont la hanche et l'épaule.

Les coxites sont relativement fréquentes et graves. Elles se manifestent radiologiquement, par un pincement global de l'interligne articulaire s'accompagnant de phénomènes de reconstruction osseuse. Elles évoluent fréquemment vers l'ankylose articulaire souvent en mauvaise position.

La calcanéite, à l'origine de talalgie, se traduit radiologiquement par des érosions et une hyperostose au niveau du calcanéum dans la zone d'insertion du tendon d'Achille et de l'aponévrose plantaire.

Les arthrites périphériques sont plus rares, elles se distinguent de celles de la PR par une topographie plus fréquemment unilatérale ou asymétrique, des érosions moins sévères, une moindre raréfaction osseuse de voisinage et la présence d'efflorescences périostées (érosions hyperostotiques).

2.1.4 ÉVOLUTION :

Les poussées aboutissent à une ankylose complète du rachis en 10 à 20 ans. Des traitements orthopédiques et physiothérapiques cherchent à obtenir une ankylose en bonne position. Les médications antalgiques et anti-inflammatoires tentent de ralentir cette évolution.

2.2. LES AUTRES SPONDYLARTHROPATHIES

2.2.1 LE RHUMATISME PSORIASIQUE :

Les anomalies radiologiques du rhumatisme psoriasique diffèrent de celles de la SA typique par quelques éléments plus ou moins distinctifs :

- Les sacro-iliites unilatérales ou asymétriques sont relativement plus fréquentes
- L'atteinte rachidienne ankylosante est généralement moins sévère et d'évolution discontinue.
- L'atteinte cervicale est fréquente.

2.2.2 LE SYNDROME SAPHO (Synovite, Acné, Pustulose, Hyperostose, Ostéite)

L'atteinte osseuse peut précéder ou suivre les lésions cutanées de plusieurs années.

L'atteinte associée de la paroi thoracique antérieure (articulation sterno-claviculaire) est caractéristique et l'aspect radiologique est dominé par la condensation et l'hyperostose.

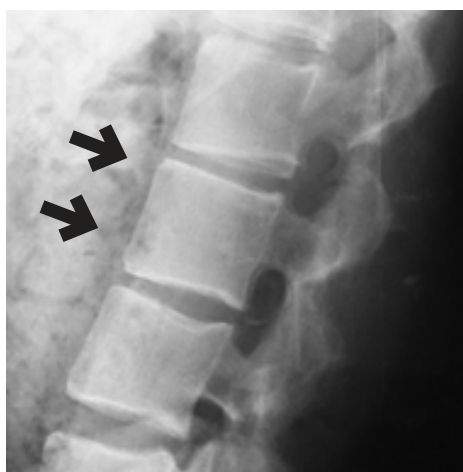
ANNEXES



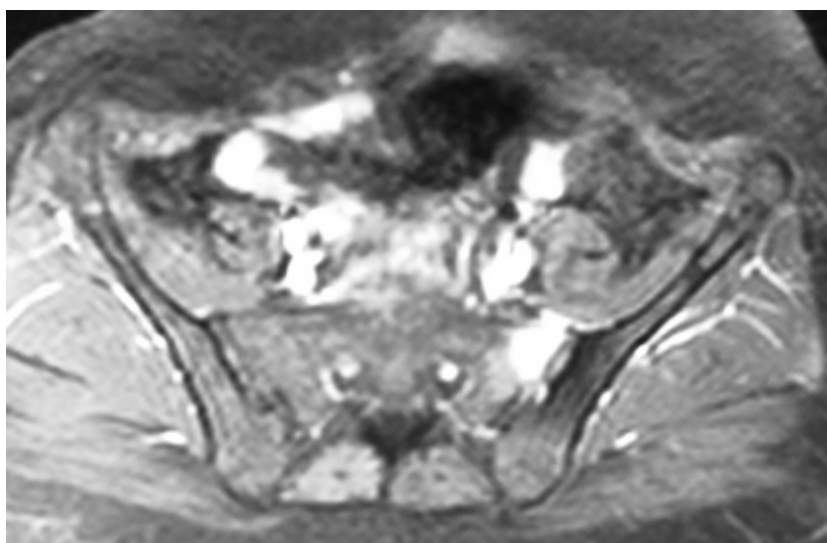
Annexe 1 : Radiographies des deux mains et des deux poignets de face. Polyarthrite rhumatoïde à la phase d'état



Annexe 2 : Radiographie du rachis cervical de profil en flexion : luxation C1-C2



Annexe 3 : Radiographie de profil centrée sur la charnière dorso-lombaire. Spondylite antérieure avec mise au carré des vertèbres (flèches)



Annexe 5 : IRM des articulations sacro-iliaques. Oedeme osseux sous chondral de la berge iliaque gauche



Annexe 4 : Radiographie des articulations sacro-iliaques de face. Sacro-iliite bilatérale

LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

Prérequis

- Cours d'immunologie (PCEM2, Thème XVI)
- Cours sur l'inflammation (PCEM2, Thème XVI)
- Chapitres de séméiologie articulaire, de séméiologie radiologique articulaire (DCEM2)
- Cours d'anatomie pathologique et de pharmacologie de ce même manuel.

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de:

1. Définir la PR
2. En préciser l'épidémiologie et le rôle du médecin de famille dans sa prise en charge.
3. Réunir les arguments cliniques permettant d'évoquer le diagnostic de PR au stade de début de la maladie.
4. Décrire les déformations des mains et des pieds caractéristiques des PR vues à un stade évolutif avancé.
5. Prescrire les examens biologiques et d'imagerie permettant d'aider au diagnostic.
6. Décrire les signes d'imagerie en faveur du diagnostic de PR.
7. Interpréter les examens biologiques de la PR.
8. Poser le diagnostic de PR en se basant sur les critères diagnostiques de l'ACR/EULAR 2010.
9. Distinguer la PR des autres arthropathies chroniques.
10. Enumérer les éléments pronostiques et les comorbidités à prendre en considération au cours de la PR.
11. Citer les moyens thérapeutiques généraux et locaux à proposer au cours de la PR.
12. Décrire les principes du traitement de la PR.
13. Formuler les éléments de surveillance cliniques, biologiques et radiologiques de la PR et de ses traitements.

Activités d'apprentissage

- Lecture du document de base
- Evaluation formative
- Etude de dossiers et examen de patients atteints de PR en stage clinique.

INTRODUCTION

La Polyarthrite Rhumatoïde (PR) est le rhumatisme inflammatoire chronique le plus fréquent. Elle est considérée comme un problème de santé publique en raison des conséquences socio-économiques et du coût qui découlent de son retentissement fonctionnel et surtout de la majoration du risque cardiovasculaire qui réduit de

5 à 10 ans l'espérance de vie en l'absence d'un traitement efficace. Le médecin de famille joue un rôle capital dans le diagnostic de la maladie à un stade précoce et dans le suivi, en collaboration avec les différentes spécialités contributives, en particulier les rhumatologues, mais également avec les autres membres de l'équipe soignante.

1- DÉFINITION

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est une maladie inflammatoire touchant essentiellement les articulations. A terme, elle s'exprime sous la forme d'une polyarthrite chronique distale, bilatérale et symétrique à tendance extensive déformante et destructrice. Des manifestations extra articulaires peuvent s'y associer. Elle est de ce fait classée parmi les maladies systémiques.

2- ÉPIDÉMIOLOGIE

La PR est le rhumatisme inflammatoire chronique le plus fréquent, touchant 0.5 à 1% de la population adulte. En Tunisie, elle est estimée à environ 0.5%. La maladie touche 3 à 4 femmes pour un homme. L'âge moyen de début est de 40 à 50 ans.

3- ETIOPATHOGENIE:

La PR est une affection multifactorielle, de cause inconnue, relevant de facteurs génétiques, hormonaux, environnementaux, neuropsychologiques et immunologiques.

3.1. FACTEURS GENETIQUES

La notion d'une prédisposition génétique est bien établie comme l'atteste la plus grande fréquence des antigènes HLA DRB1*04 chez les patients atteints de PR.

3.2. FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX

-Les agents **infectieux** : en particulier certaines bactéries de la flore buccale, comme les porphyromonas gingivalis. Ils produisent la peptidyl arginine deiminase (PAD), enzyme capable de citrulliner certaines protéines ce qui pourrait susciter la production d'auto anticorps anti protéines cycliques citrulinées (Ac anti-CCP ou ACPA).

-Le **tabac** : est également impliqué dans la citrullination des peptides. Les tabagiques seraient plus exposés à la maladie et font des formes plus actives, plus sévères et plus résistantes au traitement.

3.3. MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES

-Sous l'effet des facteurs environnementaux, les peptides subissent une citrullination.

-Les peptides citrulinés seraient anormalement présentés par les cellules présentatrices d'antigènes aboutissant à une activation des lymphocytes T et B auto-réactifs producteurs des ACPA.

-Par ailleurs par l'intermédiaire de cytokines, les lymphocytes activés stimuleraient les synoviocytes et les macrophages. Les molécules (cytokines, enzymes) produites par ces cellules favoriseraient l'inflammation par le recrutement des cellules professionnelles de l'inflammation.

-Il se produit une réponse immunitaire innée et acquise incontrôlée qui se traduit par une réaction inflammatoire exagérée affectant tout particulièrement la **membrane synoviale**.

-La synoviale rhumatoïde est infiltrée par de nombreuses cellules comprenant principalement des macrophages

et des lymphocytes T CD4+, des lymphocytes B qui s'organisent en agrégats lymphoïdes.

-L'inflammation de la synoviale implique en particulier des acteurs intercellulaires comme les **cytokines** pro-inflammatoires (TNF, IL-6, IL-1) et des voies de signalisation intracellulaires aboutissant à la production de médiateurs de l'inflammation et de métalloprotéinases impliquées dans la dégradation cartilagineuse.

-Les érosions osseuses observées dans la PR impliquent le système RANK/RANKL qui stimule les ostéoclastes.

4- ANATOMIE PATHOLOGIQUE

4.1. LA SYNOVITE RHUMATOÏDE ET SES CONSÉQUENCES

La synoviale est le siège d'une atteinte inflammatoire (synovite). C'est la lésion élémentaire observée à un stade précoce de la maladie. Les lésions cartilagineuses et osseuses apparaissent par la suite. Le bourgeon synovial, appelé « pannus » érode le cartilage articulaire et l'os sous-chondral en se comportant comme une pseudo-tumeur locale. La destruction de l'os sous chondral fait apparaître des cavités kystiques épiphysaires. Les érosions intéressent au début les extrémités osseuses aux points de réflexion de la synoviale, où elle est particulièrement développée. Une ténosynovite (inflammation du tendon et de sa gaine synoviale) peut entraîner des dégâts tendineux majeurs notamment des ruptures.

Aspects histologiques : cf chapitre Anatomie pathologique du même fascicule.

4.2. LE NODULE RHUMATOÏDE

L'aspect anatomo-pathologique du nodule est caractéristique. Il est formé au centre par une nécrose fibrinoïde entourée par des histiocytes rangés en palissade. Il s'y associe un tissu conjonctif infiltré de lymphocytes et de plasmocytes.

5- DIAGNOSTIC POSITIF

On distingue habituellement 2 stades évolutifs :

- Un stade de début où le diagnostic est difficile du fait de la discrétion des signes. **C'est à ce stade que le diagnostic doit être fait car les traitements sont alors plus efficaces.**

- Un stade d'état où le diagnostic est plus facile devant les déformations caractéristiques.

La PR débute souvent sous la forme d'une oligoarthrite et plus rarement par une monoarthrite, une ténosynovite ou une polyarthrite.

Type de description : La polyarthrite rhumatoïde chez la femme de 50 ans à début oligoarticulaire non compliquée

5.1. PR DÉBUTANTE

A. CLINIQUE

Le début est souvent progressif, insidieux. Il est toutefois capital de porter le diagnostic dès ce stade car seul un traitement précoce est capable de limiter les risques d'une détérioration articulaire définitive. La clinique et la

biologie permettent l'orientation diagnostique. La radiologie standard étant souvent peu contributive à ce stade, l'échographie acquiert de plus en plus une place capitale.

a.1 Signes articulaires

- Une arthralgie inflammatoire responsable de réveils nocturnes (à chiffrer) et d'une raideur matinale avec un temps de dérouillage à apprécier en unité de temps.
- Une tuméfaction articulaire avec de légers signes inflammatoires locaux.
- Une douleur à la pression et à la mobilisation des articulations.
- Un Squeeze test positif aux mains et/ou aux pieds (douleur à la pression transverse des métacarpo-phalangiennes (MCP) et/ou des métatarso-phalangiennes (MTP) respectivement (**figure 1**).

→ Signes d'orientation vers une polyarthrite rhumatoïde débutante :

- Le siège des arthrites :

L'atteinte des mains inaugure les signes articulaires : elle porte sur les poignets, les MCP, et les inter-phalangiennes proximales (IPP) (aspect en fuseau), surtout des 2^{èmes} et 3^{èmes} doigts, respectant les inter-phalangiennes distales (IPD) (**figure 2**).

Elle s'y associe souvent à des arthrites des avant-pieds notamment des MTP.

- Les arthrites sont fixes, bilatérales et de distribution grossièrement symétrique.

Pour médecin de famille, devant la réunion de 2 parmi les éléments de cette **triade** :

- Raideur matinale >30 minutes
- 2 articulations tuméfiées
- Squeeze test positif

Le diagnostic de PR doit être évoqué et le patient orienté vers un rhumatologue

a.2 Examen général :

L'état général est souvent conservé. On peut noter parfois une fébricule, un amaigrissement modéré ou une asthénie.

B. BIOLOGIE

b.1. Syndrome inflammatoire biologique

- Élévation manifeste de la vitesse de sédimentation (VS) et de la C-Reactive Protein (CRP)
- Anémie normochrome ou hypochrome d'origine inflammatoire ou médicamenteuse (AINS). L'hémogramme peut également apporter des arguments utiles pour discuter des diagnostics différentiels (leucopénie : lupus systémique, hyperleucocytose : pathologie infectieuse...).

b.2. Facteurs rhumatoïdes

- Le facteur rhumatoïde (FR) est une immunoglobuline, le plus souvent de type IgM, dirigée contre les immunoglobulines G humaines ou animales.
- Actuellement, la recherche du FR se fait par la technique ELISA (seuil 5UI/ml) ou à défaut par les anciens tests notamment par la réaction de Waaler-Rose (positive pour une dilution $\geq 1/64$ ème) ou le test au Latex (po-

sitif pour une dilution $\geq 1/80$ ème).

- A un stade débutant, le FR n'est positif que dans 25% des cas.
- Un taux significatif dès le début de la maladie constitue un élément de mauvais pronostic. Il est plus élevé dans les PR avec nodules rhumatoïdes et en cas de vascularite (formes le plus souvent sévères).
- Le FR n'est ni indispensable ni suffisant pour affirmer le diagnostic. La présence du FR est loin d'être synonyme de PR : sa spécificité reste assez faible ne dépassant pas 75 à 80%. Il peut être positif dans d'autres rhumatismes inflammatoires (syndrome de Gougerot-Sjögren, lupus systémique, sclérodermie), dans certaines infections chroniques (tuberculose, lèpre...) ou même chez des sujets sains âgés de plus de 70 ans.

b.3 Anticorps anti-peptides citrullinés (anti-CCP ou ACPA) :

De développement plus récent, ces anticorps offrent l'avantage d'être très précoces, plus sensibles et plus spécifiques de la PR (spécificité à 98%). Cependant, ils ne sont présents que chez 75% des PR et peuvent parfois se voir au cours d'autres maladies inflammatoires (Rhumatisme psoriasique ou syndrome de Gougerot-Sjögren primitif).

b.4 Anticorps anti-nucléaires (AAN) :

Doivent être recherchés systématiquement. Ils sont plus utiles pour le diagnostic différentiel que pour le diagnostic positif.

Ils sont rarement positifs au cours de la PR (1/3 des cas) et à des taux généralement faibles. En cas de titre élevé, une autre maladie systémique isolée ou associée à la PR doit être recherchée.

C. ANALYSE DU LIQUIDE ARTICULAIRE

Lorsqu'une grosse articulation peut être ponctionnée, l'étude du liquide articulaire est de consistance fluide. Il est de type inflammatoire, riche en éléments blancs non altérés (>2000 EB/mm³), sans germes ni microcristaux.

D. IMAGERIE

d.1 Radiographie standard

- L'examen radiographique standard doit toujours être bilatéral et comparatif.
- On demandera systématiquement devant toute suspicion de PR :

- Radiographie des mains et des poignets de face
- Radiographie des avant-pieds face et ¾
- Radiographie des articulations douloureuses

- Les signes radiographiques ne sont ni précoces ni spécifiques. Les radiographies constituent toutefois un document de référence.

- A ce stade de début, les radiographies ne montrent que peu de signes :

- les interlignes articulaires sont souvent respectés
- une « déminéralisation épiphysaire » en bande « des métacarpophalangiennes
- un gonflement des parties molles
- une érosion de la 5^{ème} tête métatarsienne :

signe qui peut être précoce et oriente le diagnostic. La présence, dès ce stade de début, de pincement articulaire ou d'érosions osseuses témoigne d'une forme agressive de PR.

d.2 Échographie ostéo-articulaire

L'échographie est d'un intérêt capital à ce stade. Les lésions élémentaires recherchées sont :

- La synovite correspond à un épaississement hypoéchogène, peu ou pas compressible, non mobilisable. L'association à un signal Doppler est corrélée à son activité (figure 3A).
- La ténosynovite est un tissu hypo ou anéchogène au sein de la gaine tendineuse, visible dans 2 plans orthogonaux, et pouvant être associé à une activité Doppler (figure 3B).
- L'érosion est vue sous la forme d'une interruption intra-articulaire de la corticale osseuse visible dans 2 plans orthogonaux (figure 3C).

Il s'agit d'un examen plus sensible que l'examen clinique pour la détection des synovites (synovites infra-cliniques) et plus sensible que les radiographies standard pour la détection des érosions (érosions infra-radiographiques). Il s'agit d'un outil facilement accessible, peu coûteux et non irradiant. Cet examen requiert cependant une machine suffisamment performante et un opérateur averti.

d.3 IRM ostéo-articulaire

L'IRM est aussi sensible que l'échographie pour la détection des synovites mais plus performantes pour la recherche d'érosions. Elle permet de plus de montrer l'existence d'un œdème osseux, prédictif d'érosions ultérieures.

Néanmoins, il s'agit d'un moyen d'imagerie plus coûteux et moins accessible que l'échographie.

E. BIOPSIE SYNOVIALE : D'UTILITÉ LIMITÉE

La biopsie synoviale n'est nullement nécessaire au diagnostic positif. On peut parfois y avoir recours pour le diagnostic différentiel dans certaines formes mono ou oligoarticulaires, lorsque l'articulation est accessible à la biopsie (grosse articulation).

G. CRITÈRES DE CLASSIFICATION DE LA PR

Pour poser le diagnostic de PR à un stade précoce et en vue de démarrer rapidement un traitement approprié, les rhumatologues utilisent en pratique le score ACR/EULAR 2010 (Tableau I).

Pour retenir le diagnostic de PR selon ces critères, il faut un score ≥ 6 .

Ces critères s'appliquent aux formes sans érosions osseuses aux radiographies.

5.2 POLYARTHRITE RHUMATOÏDE ÉVOLUÉE

Le diagnostic est plus facile à ce stade.

A. CLINIQUE

a.1. Les manifestations articulaires et péri articulaires

- Les manifestations articulaires s'expriment sous la forme d'une polyarthrite chronique distale, bilatérale et symétrique à tendance extensive et déformante. L'atteinte des articulations proximales et du rachis cervi-

cal est habituellement plus tardive.

- Les articulations sont tuméfiées par l'infiltration locale et le pannus, parfois par l'épanchement. Elles sont douloureuses et leur mobilité est limitée le matin avec un dérouillage.
- Les muscles sus et sous-jacents aux articulations atteintes sont le siège d'une amyotrophie.
- Les déformations articulaires fixent la position antalgique. Elles découlent des destructions ostéo-cartilagineuses, des rétractions capsulo-ligamentaires et tendineuses et de la contracture des muscles de voisinage. Il existe parfois des dislocations articulaires et des mouvements anormaux par relâchement des structures capsulo-ligamentaires.
- L'enraidissement articulaire peut être très invalidant. Il est l'effet d'une ankylose fibreuse. L'ankylose osseuse est exceptionnelle, n'intéressant habituellement que les os du carpe.

a.1.1 L'atteinte des mains et des poignets

- La tuméfaction dorsale des poignets et des articulations MCP, contrastant avec l'amyotrophie des muscles interosseux, donne de profil un aspect en **dos de chameau (figure 4)**. La tête cubitale est parfois le siège d'une mobilité anormale en touche de piano et peut se luxer en arrière, menaçant de rupture les tendons extenseurs.
- Progressivement, la main rhumatoïde prend un aspect caractéristique **de coup de vent cubital (figure 4)**: demi flexion du poignet, saillie de la tête cubitale, déviation des doigts vers le bord cubital, par relâchement des moyens de contention des MCP. Ces déformations se trouvent secondairement fixées par la luxation des MCP et celle des tendons extenseurs dans les vallées inter métacarpiennes.
- Les déformations des doigts peuvent réaliser divers aspects :
 - La déformation en col de cygne : hyper extension de l'IPP et flexion des IPD. Elle intéresse surtout les 2^{èmes} et 3^{èmes} doigts.
 - La déformation en boutonnière : flexion de l'IPP et hyper extension de l'IPD. Elle intéresse surtout les 3^{èmes} et 4^{èmes} doigts.
 - Le doigt en maillet : dû à une flexion permanente de l'IPD.
 - Le pouce en Z.

Les ténosynovites peuvent être à l'origine de ruptures tendineuses aux conséquences fonctionnelles graves. Elles intéressent surtout les extenseurs des 4^{èmes} et 5^{èmes} doigts. Elles entraînent une perte de la mobilité active des doigts et participent au mécanisme des déformations.

a.1.2 L'atteinte des pieds

- Elle intéresse les MTP, le tarse et les chevilles. L'arche antérieure s'affaisse donnant un avant pied rond à l'origine d'hyper kératose (durillons) sous les têtes métatarsiennes.
- Le gros orteil est dévié vers le dehors (hallux valgus). Les orteils moyens sont rétractés en griffes. Les 5^{èmes} orteils sont déviés en dedans. L'ensemble réalise l'avant pied plat triangulaire.

a.1.3 L'atteinte du coude

Le coude est tuméfié, douloureux tendant à s'enraidir en

mauvaise position : en demi flexion (flessum) et demi pronation, empêchant de porter la main à la bouche.

a.1.4 L'atteinte des épaules

Les épaules sont enraidies, à l'origine d'une gêne lors des mouvements de la vie quotidienne (faire sa toilette, se coiffer, s'habiller...).

a.1.5 L'atteinte des genoux

Les genoux peuvent être le siège d'un choc rotulien, témoignant de la présence d'un épanchement articulaire. Parfois on note un flessum irréductible à l'origine d'une impotence fonctionnelle.

a.1.6 L'atteinte des hanches

Quoique rare (10 à 30%), la coxite rhumatoïde aggrave le pronostic fonctionnel de la PR. Elle est responsable d'une gêne fonctionnelle notamment à la marche.

a.1.7 Les autres articulations

- L'atteinte des temporo-maxillaires est rare. Elle se manifeste par une douleur, une inflammation locale et/ou une gêne à la mastication.
- L'atteinte de l'articulation entre la 1^{ère} et la 2^{ème} vertèbres cervicales peut être responsable d'une luxation atloïdo-axoïdienne, source de raideur et de douleurs cervicales hautes. Elle peut être à l'origine d'une complication grave : compression médullaire haute.
- Le rachis dorsal et le rachis lombaire ainsi que les articulations sacro-iliaques ne sont habituellement pas touchées au cours de la PR.

a.2 Les manifestations extra-articulaires :

Elles témoignent de la diffusion de l'inflammation aux autres structures du tissu conjonctif. Ainsi, une atteinte cutanée, pulmonaire, cardiaque, neurologique, ophtalmologique ou osseuse peut s'associer à cette phase d'état de la PR.

B. BIOLOGIE

- Un syndrome inflammatoire biologique : l'élévation de la VS et de la CRP à ce stade est plus importante.
- La recherche du FR est habituellement positive à cette phase d'état de la maladie (70% des PR) avec des titres plus élevés. Toutefois, 30% des PR restent FR négatives tout au long de leur évolution (le FR ne se positivra jamais).
- Les Anticorps anti-CCP (ACPA) sont présents chez 80% des PR avérées.

C. IMAGERIE

c.1 Radiographies standard

À ce stade, les signes radiographiques associent :

- Un pincement de l'interligne articulaire traduisant l'amaigrissement du cartilage
 - Des érosions osseuses juxta-cartilagineuses (figure 5)
 - Des géodes sous-chondrales
-
- Topographie des lésions
 - Aux pieds, érosions de la tête du 5^{ème} métatarsien.
 - Aux mains, géodes et pincement des interlignes carpiennes, aboutissant tardivement à une fusion des os du carpe ou «carpite fusionnante» (figure 7). Il s'y associe une atteinte des MCP et plus tardivement des IPP.

- À la hanche, coxite destructrice (pincement **global** de l'interligne).

- Au rachis cervical : luxation atloïdo-axoïdienne (distance entre l'arc antérieur de l'Atlas et le bord antérieur de l'ondotoïde dépassant 4 mm sur un cliché de profil en hyperflexion) (figure 8).

c.2. Autres imageries

À ce stade, l'échographie avec doppler puissance permet d'évaluer le degré d'activité des synovites. L'IRM n'est pas d'un apport supplémentaire.

5.3 PHASE SEQUELLAIRE

La gêne est d'origine purement mécanique. Elle est due aux déformations, dislocations, enraidissements et destructions articulaires. Il est cependant impossible d'affirmer la disparition définitive du génie évolutif de la maladie.

6- FORMES CLINIQUES

6.1 FORMES TOPOGRAPHIQUES

Le mode de début le plus fréquent est celui d'une oligoarthritis chronique (forme de description). D'autres formes de début plus rares peuvent se voir : monoarticulaire, téno-synovial ou polyarticulaire aigu.

6.2 FORMES ANATOMIQUES

A. DESTRUCTRICES

a.1 Articulaires : aboutissant parfois à des formes «historiques» à la main : aspect classique de doigts en lorgnettes.

a.2 Tendineuses : conséquence d'une téno-synovite négligée ou d'une luxation de la tête cubitale. Un traitement préventif doit permettre d'éviter cette complication.

B. NON DESTRUCTRICES : mêmes après plusieurs années d'évolution.

6.3 FORMES SELON LE TERRAIN

a. La PR de l'homme : est en général de meilleur pronostic que celle de la femme.

b. La PR du sujet âgé : Le début est volontiers rhizomélisque (localisation aux ceintures) posant ainsi des problèmes diagnostiques avec la Pseudo Polyarthrite Rhizomélisque (PPR). Ceci est d'autant plus vrai que la recherche du FR est fréquemment positive chez le sujet âgé, même sain. Le début peut être aigu fébrile avec altération de l'état général.

c. La PR de la femme enceinte : au cours de la grossesse, la PR entre en rémission spontanée dans 50% des cas. La rechute survient après l'accouchement.

6.4 FORMES EVOLUTIVES

a. Formes bénignes : Elles sont très longtemps compatibles avec une vie normale.

b. Formes graves : Elles évoluent rapidement vers la destruction et l'ankylose.

c. Formes malignes : Elles sont définies par la survenue d'une **vasculopathie** comportant surtout des nécroses cutanées et une multinévrite.

6.5 FORMES ASSOCIEES

Il s'agit essentiellement de formes associées aux autres

maladies systémiques. Elles peuvent poser un problème nosologique, diagnostique et thérapeutique. Le syndrome de Sjögren constitue la maladie systémique la plus fréquemment associée à la PR.

7- MANIFESTATIONS EXTRA-ARTICULAIRES

Elles traduisent la diffusion de l'inflammation aux autres structures du tissu conjonctif.

7.1 LES NODULES RHUMATOÏDES : 10% des PR. Ce sont des nodosités sous cutanées de la taille d'un petit pois, qui siègent habituellement à la face d'extension des membres. Elles sont indolores, de consistances fermes et mobiles par rapport aux plans superficiel et profond.

Ils peuvent se voir aux poumons, à la plèvre et dans certains viscères abdominaux.

7.2 LES MANIFESTATIONS OCULAIRES

- Une épisclérite ou une sclérite, qui se traduit par une douleur avec larmoiement et une rougeur oculaire.
- Une Kérato-conjonctivite sèche qui s'intègre dans le cadre du syndrome sec et résulte d'une insuffisance des sécrétions des glandes exocrines surtout lacrymales et salivaires (Syndrome de Sjögren).

7.3 LES MANIFESTATIONS PLEURO-PULMONAIRES

L'atteinte pulmonaire doit être recherchée par une exploration radiologique (radiographie ± scanner du thorax) et par une exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) pour déterminer le type d'atteinte pulmonaire (restrictive, obstructive ou mixte), complétées au besoin par un lavage broncho-alvéolaire (LBA).

A. PNEUMOPATHIES INFILTRANTES DIFFUSES (PID)

Leur prévalence est estimée à 20 ou 30% sur des TDM réalisées de manière systématique. Les PID ont un profil histologique varié :

- aspect de pneumopathie interstitielle non spécifique (PINS) isolé ou associé à un :
- aspect de pneumopathie interstitielle commune ou usuelle (UIP), anciennement appelée fibrose interstitielle diffuse.

B. ATTEINTES DES VOIES RESPIRATOIRES BRONCHIQUES ET BRONCHIOAIRES

Elle peut réaliser un tableau de dilatation de bronches (DDB) localisé, de bronchiolite évoluée avec bronchiolectasies avec parfois un syndrome obstructif périphérique à l'EFR.

7.4 LES AUTRES MANIFESTATIONS VISCÉRALES

- Lésions de vascularite (ulcères de jambe, purpura nécrotique, micro-infarctus digitaux) : s'observent au cours des formes graves de PR dites « malignes » (aujourd'hui exceptionnelles).
- Les adénopathies superficielles (30%), de petit volume, fermes, indolores et mobiles, qui ne suppurent jamais.

Elles sont de siège axillaire, inguinal, épitrochléen...

- La splénomégalie (5-10%).

- L'association d'une PR, d'une splénomégalie et d'une leuco-neutropénie constitue le syndrome de Felty.

- La péricardite, souvent latente et bénigne.

- Les névrites: on oppose schématiquement les multi-névrites sensitivo-motrices, qui sont des névrites ischémiques survenant au cours des PR sévères avec vascularite, aux polynévrites pures, en général bénignes et d'évolution régressive en quelques semaines.

- Amylose hépato-spléno-rénale de type AA : C'est une complication non exceptionnelle de la PR. Elle se révèle habituellement par une protéinurie, voire un syndrome néphrotique.

La biopsie rénale, rectale, gingivale, ou de glande salivaire accessoire, avec les colorations spécifiques (rouge Congo) permet son diagnostic.

7.5 L'ETAT GENERAL

Une asthénie, une anorexie, un amaigrissement et une pâleur se voient dans les formes sévères. Une fièvre peut être notée lors des poussées.

8. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic de la PR se pose différemment selon le tableau clinique réalisé.

8.1 DEVANT UN DEBUT AIGU POLYARTICULAIRE

Il faut discuter les affections suivantes :

a. Les maladies systémiques

Surtout le Lupus Systémique (LED), au cours duquel, l'arthrite n'est ni érosive ni destructrice. La constatation des signes cutanéomuqueux et systémiques ainsi que la présence des AAN à des taux élevés (anti DNA natifs et anti Sm), permettent de redresser le diagnostic.

D'autres maladies systémiques peuvent être discutées (Sclérodémie systémique, Polymyosite etc....).

b. Une endocardite bactérienne

Le tableau peut comporter une polyarthrite et un FR positif. Ainsi toute polyarthrite aiguë doit conduire à ausculter le cœur, rechercher les autres signes de la maladie et éventuellement faire pratiquer des hémocultures et une échographie cardiaque.

c. Polyarthrite virale

Elle peut être inaugurale d'une hépatite virale B ou C, une rubéole ou une infection par Parvovirus B19....

d. Un rhumatisme post streptococcique

On recherche une infection streptococcique récente. Les arthrites sont mobiles et fugaces. Une atteinte cardiaque associée et un dosage des antistreptolysines (ASLO) sont en faveur du diagnostic.

8.2. DEVANT UN DEBUT MONOARTICULAIRE

Il faut discuter les affections suivantes.

a. Arthrite septique bactérienne

- à germe banal ou spécifique (surtout arthrite tuberculeuse).

- L'intérêt de l'étude du liquide articulaire et de la ponction biopsie synoviale est, dans cette situation, majeur.

b. Crise de goutte ou plus souvent de chondrocalcinose articulaire

-Intérêt de la recherche des microcristaux dans le liquide articulaire.

8.3. DEVANT UNE POLYARTHRITE CHRONIQUE

On élimine les affections suivantes :

a. L'arthrose des doigts

Elle intéresse surtout les IPD (nodosités d'Heberden) mais également les IPP (nodosités de Bouchard). L'aspect clinique, biologique (VS et CRP normales) et les radiographies permettent de redresser le diagnostic.

b. Les formes périphériques des Spondyloarthrites

Dans la SPA, l'atteinte périphérique est asymétrique, non destructrice. Il existe fréquemment des signes pelvi-rachidiens et le HLA B27 est souvent présent.

Dans le Rhumatisme Psoriasique, l'atteinte est asymétrique et les IPD sont volontiers touchées. L'examen de la peau et des ongles ainsi que la recherche d'antécédents de psoriasis, permettent d'affirmer le diagnostic.

c. Les formes polyarticulaires de la chondrocalcinose articulaire: Elles sont éliminées sur les radiographies et par l'absence de cristaux dans le liquide articulaire.

d. Plus rarement, une maladie systémique de type LED, Syndrome de GougerotSjögren...

9- EVOLUTION ET PRONOSTIC

9.1 PRONOSTIC

A. PRONOSTIC FONCTIONNEL

La PR est un rhumatisme inflammatoire chronique potentiellement destructeur, pouvant être à l'origine d'un handicap fonctionnel parfois majeur.

B. PRONOSTIC VITAL

La PR a été considérée jusqu'au début des années 80, comme une maladie certes handicapante mais bénigne et de bon pronostic.

Cette notion a largement évolué et les études actuelles sont en faveur d'une diminution de l'espérance de vie des patients atteints de PR de 5 à 10 ans par rapport à une population générale de référence.

Cette augmentation de la mortalité est due d'une part à l'augmentation des causes non spécifiques (cardiovasculaires, accidents vasculaires cérébraux) et d'autre part à des causes spécifiques (infections notamment pulmonaires, lymphome, vascularite, atteinte pulmonaire spécifique, cardiopathie, complications neurologiques d'une atteinte cervicale). Le risque cardiovasculaire de la PR représente le premier facteur de mortalité liée à cette maladie

9.2. EVOLUTION

a. L'évolution **spontanée** se fait par **poussées**, entrecoupées de rémissions incomplètes, vers l'**extension** des arthrites, les **déformations** et l'impotence.

b. A **long terme**, la maladie peut :

- Soit s'éteindre, mais le plus souvent au prix de séquelles fonctionnelles.

- Soit le plus souvent conserver son potentiel évolutif avec aggravation fonctionnelle et apparition de complications

viscérales pouvant menacer le pronostic vital.

c. Sous traitement précoce et adapté:

Actuellement, des stratégies diagnostiques et thérapeutiques bien codifiées, basées sur un diagnostic et un traitement précoce (Méthotrexate), un suivi rapproché en milieu spécialisé et une intensification du traitement en fonction de la réponse thérapeutique, ont permis de réduire de manière significative le potentiel destructeur de la maladie, de limiter les formes sévères et d'aboutir à des rémissions prolongées (formes moins actives, moins destructrices, moins déformantes).

9.3 ELEMENTS DE SURVEILLANCE

La surveillance fera appel aux paramètres suivants:

- le nombre de réveils nocturnes
- la durée de la raideur matinale
- le compte articulaire (nombre d'articulations douloureuses & nombre d'articulations tuméfiées)
- l'appréciation de l'état global par le patient (EGP)
- la diminution de la VS et de la CRP
- le score d'activité DAS28 (Disease Activity Score)
- la stabilisation des atteintes radiologiques (érosions ++)
- l'amélioration des indices de qualité de vie (exemple le HAQ)
- la consommation d'antalgiques, d'AINS voire de corticoïdes

9.4 COMORBIDITES

Doivent être recherchés systématiquement les différentes comorbidités, et en particulier :

- Ostéoporose
- Diabète
- HTA
- Syndrome métabolique
- Dépression
- Néoplasie

10. TRAITEMENT

La prise en charge d'une PR repose sur deux types de traitements généraux, habituellement utilisés en association :

- Les anti-inflammatoires et les antalgiques, qui visent à maîtriser les phénomènes inflammatoires et les douleurs articulaires. Leur action est purement suspensive. La récurrence des symptômes survient dès l'arrêt du traitement.

- Les traitements dits de fond (DMARDs), qui tentent d'agir sur le génie évolutif de la maladie.

On insiste actuellement sur l'impérieuse nécessité de mettre en route un traitement de fond dès les premières semaines d'évolution d'une polyarthrite possiblement rhumatoïde, afin de limiter les destructions ostéo-articulaires et d'améliorer la fonction.

10.1 TRAITEMENT MEDICAMENTEUX

10.1.1. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

A. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE PAR VOIE GÉNÉRALE

a.1 Les anti-inflammatoires

- Non stéroïdiens (AINS)

- Ils ont, en plus de leur action anti-inflammatoire, une

action antalgique et antipyrétique.

. Leur effet est immédiat, mais suspensif.

. La plupart des AINS peuvent être utilisés au cours de la PR, y compris les anti-COX2.

. Leur utilisation au long cours doit se faire aux doses minimales efficaces.

. La prescription doit couvrir les 24 heures. En cas d'utilisation d'un AINS à demi-vie courte, nécessitant des prises quotidiennes multiples, la dose maximale doit être administrée le soir.

. Il faut toujours respecter les doses maximales autorisées pour chaque AINS ainsi que les contre indications et les précautions d'usage de ces médicaments (cf mini-module correspondant dans ce même fascicule).

Ex: Indométacine 150 mg/j, Kétoprofène 100 à 200mg, Piroxicam 10 à 20 mg/j, Diclofénac 150 mg/j....

-Stéroïdiens

. Les corticostéroïdes sont très efficaces sur les manifestations inflammatoires générales et articulaires mais exposent à long terme à des effets indésirables graves (diabète, HTA, ostéoporose..).

. Il faut toujours prendre les précautions d'emploi d'usage avec une surveillance régulière.

. La Prednisone ou la Prednisolone, peuvent être utilisées à faibles doses (autour de 7,5 à 10 mg/j) ou à doses plus élevées en cas de nécessité. Le recours aux assauts (ou bolus) de Méthylprednisolone: SOLUMEDROL® (250 mg à 1g/j en perfusion IV pendant 1 à 3 jours) est parfois nécessaire.

. Les corticostéroïdes sont utiles pour passer un cap aigu, en attendant l'action du traitement de fond. La durée de prescription ne devrait pas excéder les 6 mois.

a.2 Les antalgiques

. Ils sont utiles, notamment en cas de contre-indication aux AINS ou en complément de ceux-ci.

. Leur prescription obéit aux recommandations d'usage et dans le respect des paliers de l'OMS (cf mini-module correspondant dans ce même fascicule).

B. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE PAR VOIE LOCALE

b.1 La corticothérapie locale

Elle consiste en l'injection intra-articulaire de corticoïdes après évacuation d'un éventuel épanchement.

L'infiltration nécessite une aseptie rigoureuse afin d'éviter une complication rare mais redoutable qui est l'infection articulaire iatrogène.

b.2 La synoviorthèse isotopique

C'est une injection strictement intra-articulaire d'une substance radioactive ayant pour but de détruire la synoviale pathologique. L'effet thérapeutique maximal est obtenu au bout de 2 à 3 mois. Elle s'adresse aux arthrites accessibles rebelles et sont contre indiqués chez l'enfant, pendant la grossesse et dans la hanche chez la femme en âge de procréer (proximité des ovaires).

10.1.2. TRAITEMENTS DE FOND

Les traitements de fond ne seront prescrits que lorsque le **diagnostic de PR est certain** et que la maladie est active.

Leur action est retardée (leur effet n'est jugé qu'après 6 à 12 semaines d'utilisation) et est prolongée.

A.LES TRAITEMENTS DE FOND SYNTHÉTIQUES CONVENTIONNELS (CSDMARDS)

a.1 Méthotrexate (Ebetrexat®) : est le traitement de référence.

Comprimés à 2,5 mg

Ou Ampoules à 5 ou 25 mg par voie injectable intra musculaire ou sous cutanée.

• Il s'agit d'un immunosuppresseur, qui a été initialement prescrit dans les protocoles de chimiothérapie anti cancéreuse. Il est utilisé depuis une vingtaine d'années à faibles doses immuno-modulatrices au cours de la PR.

• Il constitue actuellement le **traitement de fond de référence** de la PR, utilisé en 1ère intention, le plus souvent par voie orale.

• Son effet est favorable dans 60 à 80% des cas.

• Son efficacité est obtenue au bout d'un à trois mois et cesse 2 à 3 semaines après l'arrêt.

Le Méthotrexate est prescrit à la dose initiale de **10 à 15 mg par semaine**.

Il doit être administré un **jour fixe** de la semaine, avec de **l'eau** et loin des repas (30 minutes avant ou 2h après).

Lorsque l'efficacité est jugée insuffisante, la dose pourra être majorée par paliers de 2,5 à 5 mg jusqu'à atteindre des doses de **17,5 à 20 mg/semaine**.

• La voie injectable peut être utilisée dans certaines circonstances en particulier en cas d'intolérance digestive.

• L'acide folique doit être systématique associé pour améliorer la tolérance du Methotrexate.

• Les effets indésirables sont essentiellement hépatiques (hépatite cytolytique) et hématologiques.

La surveillance du traitement par Methotrexate (mensuelle au début) devrait comporter, en plus des paramètres cliniques, un dosage :

- des transaminases

- de la créatinine sérique

- ainsi qu'une NFS

Une exploration pulmonaire sera nécessaire avant d'entamer le traitement et en cas d'apparition de signes respiratoires (toux, dyspnée...).

• Le Methotrexate doit être évité en cas d'hépatopathie, chez les alcooliques et les gros buveurs ainsi qu'en cas de fibrose pulmonaire.

• Un bilan pré thérapeutique s'impose. Il comportera une NFS, des transaminases, une sérologie d'hépatite B et C, une radiographie pulmonaire et un dosage des -HCG chez les femmes en âge de procréation.

• Devant le risque tératogène, une contraception efficace est obligatoire durant toute la période du traitement chez les femmes sous Methotrexate et chez les femmes dont les maris sont traités par Methotrexate.

a.2 Léflunomide (Arava®)

. Est un immunosuppresseur sélectif.

. Il s'utilise par voie orale, à la dose de 20 mg/jour.

. Son efficacité est comparable à celle du Methotrexate.

. C'est le seul traitement de fond avec le Methotrexate à avoir prouvé son efficacité sur la limitation de la destruction articulaire.

. Les principaux effets indésirables sont la cytolyse hépatique, l'HTA, parfois une alopécie et un amaigrissement important.

. Son utilisation doit se faire sous contrôle médical strict et régulier, et requiert une surveillance hématologique, hépatique, cutanée et de la tension artérielle.

. Une contraception efficace est indispensable.

. Il est habituellement utilisé de 2ème intention après échec du Methotrexate.

a.3 La Sulfasalazine (Salazopyrine®)

. Elle s'utilise à la dose de 2 à 3 g/jour par voie orale (4 à 6 cp) seule ou en association au MTX.

. Elle peut entraîner des intolérances digestives (nausées), hépatiques (cytolyse), hématologique (agranulocytose, thrombopénie) à dépister par une surveillance.

. Son emploi est contre-indiqué en cas de déficit en G6PD.

a.4 Antipaludéens de synthèse

. A la dose de 400 mg/j, l'hydroxychloroquine (Plaquenil®) (2 cp/j).

. C'est un traitement de fond qui n'est plus utilisé en monothérapie au cours de la PR. Il n'est utilisé qu'en association au Methotrexate dont il potentialise l'effet et en améliore la tolérance.

B. LES TRAITEMENTS DE FOND CIBLÉS

b.1 biologiques (bDMARDs)

- Ces biologiques sont des traitements ciblés qui ont révolutionné la prise en charge de la PR.

- Ils résultent des acquisitions récentes en termes de physiopathologie de la synovite rhumatoïde.

- Les résultats sont très remarquables en termes de contrôle de l'inflammation et de la destruction articulaire.

- Du fait de leur coût très élevé, ces biologiques restent réservées aux formes de PR rebelles et réfractaires aux traitements de fond synthétiques (csDMARDs). Ils s'utilisent de préférence en association au Methotrexate.

- Certaines de ces biologiques exposent à un risque infectieux accru, notamment de tuberculose.

- La recherche d'un foyer infectieux et d'une tuberculose latente nécessitant une chimioprophylaxie doit être systématique.

- Il est recommandé de mettre à jour les vaccinations par vaccins inactivés (grippe, Pneumocoque). Les vaccins vivants atténués sont contre indiqués.

b.1.1 Anti-TNF alpha :

- Etanercept (Enbrel®) : qui s'utilise en injection sous-cutanée hebdomadaire.

- Infliximab (Rémicade®, Remsima®) en perfusion intraveineuse (IV)

- Adalimumab (Humira®) en injection sous-cutanée

- Certolizumab pegol (Cimzia®) en injection sous-cutanée

- Golimumab (Simponi®) en injection sous-cutanée

b.1.2 Anti lymphocytes B (CD20) : Rituximab (Mabthera®)

b.1.3 Anti IL6 : Tocilizumab (Actemra®)

b.1.4 Anti lymphocytes T de type CTLA4 Ig : Abatacept (Orencia®)

Non encore commercialisé en Tunisie.

b.2 Traitements ciblés synthétiques (tsDMARDs) : Tofacitinib, Baricitinib :

Le tofacitinib (Xeljanz®) : inhibiteur de la Janus kinase : Il s'administre à raison de 2 comprimés dosés à 5 mg.

10.2 TRAITEMENT NON MEDICAMENTEUX

A. TRAITEMENT PHYSIQUE

- La rééducation

Elle permet de conserver la fonction articulaire et de prévenir les déformations. Elle comporte :

- La mise au repos des articulations en position de fonction par la confection d'appareillages en plâtre ou en matériaux thermoformables, notamment pour les mains et les poignets.

- L'entretien de la trophicité musculaire.

- La rééducation à sec ou en piscine.

- La physiothérapie.

- L'ergothérapie

- Les cures thermales en dehors des poussées.

- Autres moyens physiques

- Immobilisation du rachis cervical par un collier ou une minerve en cas d'atteinte cervicale.

- Soins podologiques : semelles, adaptation du chaussage.

B. TRAITEMENT CHIRURGICAL

- Synovectomies et téno-synovectomies : de moins en moins pratiquées en raison du meilleur contrôle de la maladie par les traitements médicamenteux.

- Dans les formes avancées, la résection de la tête cubitale permet d'éviter les ruptures tendineuses (extenseur du 5ème doigt).

- Arthroplasties de la hanche ou du genou.

- Arthrodèse du rachis cervical (C1-C2) : En cas de luxations atlanto-axoïdiennes compliquées de signes neurologiques.

10.3 LES INDICATIONS THERAPEUTIQUES

- Le traitement de la PR doit systématiquement associer les traitements symptomatiques et le traitement de fond le plus adapté au stade évolutif de la PR.

- L'objectif thérapeutique est d'atteindre la rémission (DAS28 < 2,6) ou à défaut un faible niveau d'activité (DAS28 < 3,1).

- Une concertation multidisciplinaire est impérative lorsque seront discutés des gestes chirurgicaux.

- On utilise systématiquement les AINS et les antalgiques en association à un traitement de fond synthétique.

- Le recours à une corticothérapie générale à faibles doses (autour de 10 mg/j) n'est pas systématique. La durée de ce traitement sera aussi courte que possible afin d'en réduire les effets indésirables.

- Le Méthotrexate est la pierre angulaire du traitement de fond de la PR. Il est recommandé de l'utiliser en 1ère intention. L'inefficacité du Methotrexate ne sera retenue qu'après essai des doses optimales (20mg/sem), il faudra alors recourir aux associations (exemple : MTX + Salazopyrine).

- En cas d'inefficacité ou de contre-indication du Méthotrexate, le leflunomide peut être utilisé.

- En cas d'inefficacité ou d'intolérance majeure de ces traitements, les biologiques peuvent être proposées. En 1ère intention : anti TNF alpha ou anti IL6 ou Tofacitinib. En 2ème intention : anti CD20.

- Les traitements locaux (mise au repos, confection d'orthèses, corticothérapie locale...) sont utiles. En cas de récurrence ou de résistance des arthrites on peut recourir, pour certaines localisations, aux synoviorthèses ou aux synovectomies.

11. CONCLUSIONS

- La PR est le rhumatisme inflammatoire chronique le plus fréquent.
- Elle réalise une polyarthrite bilatérale et symétrique à tendance destructrice et déformante.
- Le diagnostic doit être aussi précoce que possible.
- Certains marqueurs biologiques sont particulièrement évocateurs: présence du facteur rhumatoïde et/ou présence d'anticorps anti-CCP.
- La PR nécessite une prise en charge spécialisée précoce et multidisciplinaire.
- Le but du traitement est d'obtenir l'indolence et d'empêcher les destructions articulaires, donc d'éviter le handicap.
- Le pronostic a été largement amélioré par les nouvelles stratégies de prise en charge, basées sur un diagnostic et un traitement adapté démarré dès les premières semaines d'évolution.
- L'omnipraticien joue un rôle capital dans cette stratégie.
- Enfin, le volet social ne doit pas être méconnu, notamment le retentissement psychologique et socioprofessionnel de la maladie ainsi que son impact sur la qualité de vie du patient.

ANNEXES



Figure 1 : Squeeze test aux mains et aux pieds

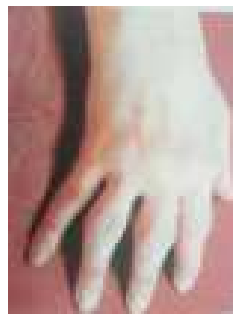


Figure 2 : Atteinte des IPP (aspect de doigts en fuseau)

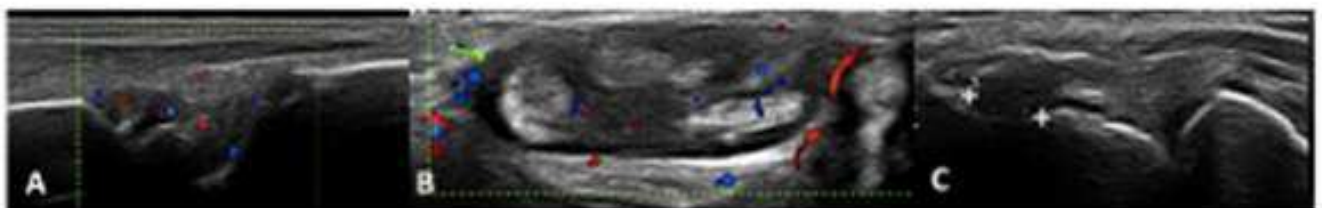


Figure 3 : (A) coupe échographique longitudinale du poignet montrant une synovite vascularisée au Doppler (B) Coupe transversale du tendon extenseur commun des doigts montrant une ténosynovite vascularisée au Doppler (C) Image d'une érosion osseuse (disparition de la corticale entre les +)



Figure 4 : Aspect en dos de chameau



Figure 5: Déformations des mains en coup de vent cubital



Figure 6
a. Multiples érosions des os de la main
b. Erosions de la 5ème tête métatarsienne



Figure 7 : Carpite fusionnante

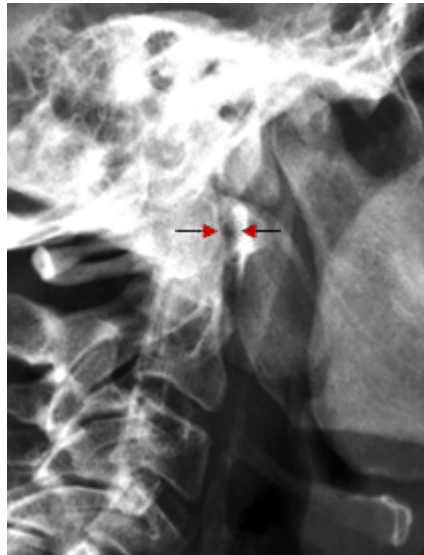


Figure 8 : Diastasis entre le bord postérieur de C1 et le bord antérieur de C2

	Score
Articulations atteintes	
1 grosse articulation	0
2 à 10 articulations (symétriques ou non)	1
1 à 3 petites articulations	2
4 à 10 petites articulations	3
>10 articulations (dont au moins une petite)	5
Autoanticorps (FR et ACPA)	
FR- et ACPA-	0
FR+ et/ou ACPA + à faible taux (1 à 3 x normale)	2
FR+ et/ou ACPA + à taux élevé (>3 x normale)	3
Durée d'évolution des synovites	
<6 semaines	0
>= 6 semaines	1
Marqueurs biologiques de l'inflammation (VS et CRP)	
VS et CRP normales	0
VS et/ou CRP anormale	1

*Tableau 1 : Critères ACR/EULAR 2010 de la PR
Le diagnostic de PR est retenu si le score est ≥ 6*

TESTS D'EVALUATION

Question n°1:

Devant une polyarthrite touchant les petites articulations. Le(s) quel(s) de ce(s) élément(s) est(sont) en faveur du diagnostic de Polyarthrite Rhumatoïde ?

- A- La fixité de l'atteinte articulaire
 - B- Son caractère symétrique
 - C- Le caractère additif
 - D- L'atteinte des IPD
 - E- L'atteinte des MCP
-

Question n°2:

Préciser les articulations touchées avec prédilection au cours de la PR.

Question n°3:

Citez le test clinique à rechercher par l'examen physique plaidant en faveur de l'existence d'une arthrite des métacarpo-phalangiennes.

Question n°4:

Citez les 3 signes cliniques, dont l'association doit faire envisager le diagnostic de PR débutante et pousser le médecin de famille à adresser le patient au rhumatologue

Question n°5:

Citez les 2 tests immunologiques, dont la positivité plaide en faveur du diagnostic de PR.

Question n°6 :

Parmi les anomalies biologiques suivantes la(s) quelle(s) est(sont) spécifique(s) de la PR ?

- A- VS élevée
 - B- Facteur Rhumatoïde positif
 - C- Anti corps anti nucléaires positifs
 - D- Présence de complexes immuns circulants
 - E- Aucun des éléments cités
-

RÉPONSES

Question n° 1 :
Réponse : ABCE

Question n° 2 :
Réponse : Articulations périphériques distales : poignets, mains (MCP, IPP), pieds.

Question n° 3 :
Réponse : Squeeze test

Question n° 4 :
Réponse : Raideur matinale > 30 minutes, Squeeze test positif, Gonflement de 2 articulations

Question n°5 :
Réponse : Facteur rhumatoïde, ACPA

Question n°6
Réponse : E

Question n° 7 :
Réponse : Méthotrexate

Question n° 8 :
Réponse : ABE

Question n°7 :
Citer le traitement de fond le plus prescrit au cours de la PR

Question n°8 :
Parmi les complications suivantes la(es) quelle(s) peuvent s'observer au cours du traitement par le Méthotrexate :
A- Atteinte hépatique
B- Atteinte pulmonaire
C- Atteinte rénale
D- Rétinopathie
E- Leucopénie

LES SPONDYLOARTHrites

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir le concept des spondyloarthrites.
2. Citer les mécanismes étiopathogéniques incriminés.
3. Définir la notion d'enthèse
4. Décrire les manifestations cliniques des spondyloarthrites.
5. Enumérer les signes radiologiques des spondyloarthrites.
6. Préciser les modalités évolutives et les éléments pronostiques des spondyloarthrites.
7. Planifier le suivi du patient spondyloarthritique
8. Décrire les principales affections constituant le groupe des spondyloarthrites.
9. Distinguer la spondyloarthrite des autres atteintes sacro-iliaques et rachidiennes.
10. Préciser les différents moyens thérapeutiques et leurs indications en fonction du tableau clinique.

Connaissances préalables requises

- Structure et physiologie de l'appareil locomoteur
- Cours de Pharmacologie (DCME1)

INTRODUCTION

Les spondyloarthrites occupent par leur fréquence le deuxième rang des rhumatismes inflammatoires chroniques après la polyarthrite rhumatoïde.

Ce groupe de maladies entraîne une invalidité notamment lors des atteintes coxo-fémorales. Une reconnaissance précoce et un traitement adéquat doivent permettre d'éviter l'évolution défavorable vers l'ankylose en mauvaise position et améliorer ainsi le pronostic des patients.

1- DEFINITION – INTRODUCTION:

Le terme de spondyloarthrites désigne un ensemble d'affections qui associe à des divers degrés: une atteinte pelvi-rachidienne, des arthrites périphériques, des enthésopathies, un terrain génétique de susceptibilité associé à l'antigène HLA B27, sur lequel intervient un facteur infectieux, démontré ou suspecté.

Une nouvelle terminologie a été proposée, permettant de décrire au mieux le phénotypage clinico-radiographique d'un patient atteint de spondyloarthrite (SpA).

a-Spondyloarthrites axiales (SpA axiales)

-Radiographiques : avec sacro-iliite radiographique = spondyloarthrite ankylosante (SA) : chef de file des SpA.

-Non Radiographiques=sans sacro-iliite radiographique.

b-Spondyloarthrites périphériques articulaires (SpA périphériques)

-Erosives

-Non érosives

c- Spondyloarthrites périphériques enthésitiques (SpA enthésitiques).

Afin de mieux caractériser le phénotype de l'atteinte, on peut ajouter les éventuelles manifestations articulaires concomitantes. Par exemple :

*Spondyloarthrites axiales non radiographiques avec uvéite antérieure.

*Spondyloarthrites périphériques articulaires non érosives avec psoriasis, ect.

2- EPIDEMIOLOGIE :

- La prévalence des spondyloarthrites est mal connue. Globalement, on estime la prévalence de l'ensemble des spondyloarthrites à 0,5 %.

- Cette prévalence varie selon les populations étudiées, et les disparités géographiques sont en général parallèles à la répartition du HLA B27 du fait de la distribution très inégale de cet antigène.

3 - PHYSIOPATHOLOGIE- ETIOLOGIE

La physiopathologie des spondyloarthrites est mal élucidée malgré les progrès réalisés. Elle fait intervenir :

3.1 DES FACTEURS GENETIQUES :

Le terrain génétique est déterminant comme l'atteste la très forte association avec l'antigène HLA B27, présent chez 90% des patients ayant une SpA et uniquement chez 6-8% des sujets caucasiens sains. D'autre part, le risque de développer une SpA n'est que de 1,5 à 3,5% chez un sujet HLA B27 sans antécédents familiaux de

SpA alors qu'il est de 15 à 20 % si le sujet a des antécédents familiaux. En Tunisie, des études ont montré que le HLA B27 est présent chez 62% des SpA contre 3% chez les témoins.

D'autres facteurs génétiques indépendants du HLA peuvent intervenir.

3.2 DES FACTEURS EXOGENES :

Le rôle déclenchant d'agents infectieux est évident au cours des arthrites réactionnelles, où il est possible d'identifier la bactérie en cause dans 50% des cas (Chlamydia trachomatis, Yersinia enterocolitica, Salmonelle enteridis, Shigella flexneri,...).

3.3 MECANISMES LESIONNELS :

Une similitude moléculaire entre des épitopes communs à des agents infectieux et à l'antigène HLA B27 impliquerait des phénomènes de réactivité croisée (mimétisme moléculaire).

Les spondyloarthrites comportent des rhumatismes inflammatoires chroniques qui ont en commun une atteinte inflammatoire du rachis et des articulations sacro-iliaques et un terrain génétique commun lié au HLA B27.

4 - ANATOMIE PATHOLOGIE

Il n'y a pas de lésions histologiques caractéristiques. La cible privilégiée des spondyloarthrites est l'enthèse qui est la zone d'ancrage des ligaments, des tendons et des capsules articulaires dans l'os.

4-1 L'ENTHESOPATHIE INFLAMMATOIRE

Elle représente la cible privilégiée des spondyloarthrites. L'enthèse est la zone d'ancrage des ligaments, des tendons et des capsules articulaires dans l'os.

L'enthésopathie inflammatoire : évolue en 3 phases :

- Une phase inflammatoire initiale, caractérisée par un infiltrat mono-nucléé et qui se traduit par des érosions osseuses.
- Une phase de fibrose cicatricielle.
- Une phase d'ossification, qui peut s'étendre dans le ligament ou le tendon, formant une enthésophyte, ou au périoste et être à l'origine d'appositions périostées.

*Au rachis, l'annulus du disque intervertébral constitue une enthèse, dont l'atteinte initiale est à l'origine d'une petite érosion de l'angle de la vertèbre (signe de Romanus). La phase d'ossification est à l'origine des syndesmophytes.

*La sacro-illite évolue comme une enthésopathie : la lésion initiale est un granulome inflammatoire, à l'origine d'érosions des berges articulaires. La phase ossifiante se traduit par une condensation périarticulaire pouvant aller à la fusion articulaire complète.

4.2 LA SYNOVITE :

La plupart des spondyloarthrites s'accompagnent d'une atteinte articulaire périphérique caractérisée par une synovite. La synoviale est ainsi le siège d'une hyperplasie de la couche bordante et d'un infiltrat lympho-plasmocytaire sans nécrose fibrinoïde.

5 - ETUDE CLINIQUE

Type de description : La SA du sujet jeune

5.1 EPIDEMIOLOGIE :

A. PRÉVALENCE :

Estimée à 0.2% dans la population générale caucasienne, passerait à 2% dans une population porteuse de l'allèle HLA B27. Ainsi, la prévalence varie dans le monde selon la répartition de l'antigène HLA B27.

B. LE SEXE :

Elle touche essentiellement l'homme : sex-ratio 3 à 8 hommes pour une femme.

C. L'ÂGE :

Elle débute généralement chez des sujets jeunes vers l'âge de 18-30 ans. Mais un début plus précoce ou plus tardif est possible.

5.2 SIGNES CLINIQUES :

A. MODES DE DÉBUT :

- Les douleurs lombo-fessières sont inaugurales dans 2/3 des cas. Elles sont nocturnes réveillant le patient dans la 2^{ème} moitié de la nuit, s'atténuant au matin avec un dérouillage matinal de durée variable. Ces douleurs évoluent par poussées de quelques jours puis deviennent permanentes.

Les signes généraux sont généralement discrets : fatigue, fébricule, amaigrissement.

L'examen clinique est pauvre au début : il y a peu de signes objectifs.

- Une oligoarthrite notamment des membres inférieurs peut être inaugurale dans 20% des cas
- Une talalgie au réveil peut inaugurer le tableau dans environ 10% des cas
- Une manifestation extra-articulaire, particulièrement une uvéite (œil rouge douloureux) peut révéler la SpA dans 2% des cas.

Ainsi, la survenue de tels symptômes chez un adulte jeune de sexe masculin doit faire rechercher par la clinique et notamment l'imagerie une SpA. Cependant il n'est pas rare que le diagnostic soit porté plus tardivement devant un tableau clinique et radiologique plus évolué

B. PHASE D'ÉTAT :

b.1 Syndrome pelvi-rachidien :

A ce stade les douleurs sont permanentes, nettement inflammatoires, maximales dans la 2^{ème} moitié de la nuit et le matin au réveil, associées à une raideur s'atténuant dans la matinée après un dérouillage > 1 heure.

- **Les douleurs fessières** uni ou bilatérales ou à bascule traduisent l'atteinte des sacro-iliaques. Elles irradient volontiers à la face postérieure ou postéro-externe de la cuisse, sans dépasser le genou. L'examen clinique permet d'objectiver ces douleurs par différentes manœuvres :

La lésion élémentaire des spondyloarthrites est l'enthésite.

*En position debout : appui monopodal et saut à cloche pied.

*En décubitus dorsal : écartement ou rapprochement forcé des ailes iliaques.

*En décubitus ventral : pression directe des sacro-iliaques à la partie supéro-interne des fesses, appui forcé sur le sacrum : signe du trépiéd.

- **Les douleurs rachidiennes** essentiellement lombaires ou localisées à la charnière dorso-lombaire.

La raideur lombaire est le signe d'examen le plus fréquent, objectivé par :

* La distance doigts-sol : qui augmente en cas de raideur lombaire (>10 cm).

* L'indice de Shöber : (N=10+5 cm). Au-dessous de 13 cm, il traduit la raideur lombaire.

* Les inflexions latérales

- *L'atteinte dorsale* : dorsalgies moyennes ou intercostales basses en ceinture ou en hémi-ceinture d'horaire inflammatoire, avec tendance à la cyphose qui est évaluée par la distance C7-mur.

- *L'atteinte thoracique* peut être précoce, elle touche l'articulation sterno-claviculaire, les chondro-costales, la manubrio-sternale, les articulations costo-vertébrales et costo-transversaires.

- *L'atteinte enraidissante du thorax* est évaluée par la mesure de l'ampliation thoracique, (N= 5cm).

- *L'atteinte cervicale* s'exprime par une cervicalgie à irradiation scapulaire avec raideur. La déformation du cou entraîne une projection antérieure du cou avec hyper extension de la tête pour conserver l'horizontalité du regard. Raideur et déformation peuvent être quantifiées par la mesure de la distance occiput-mur, menton-sternum en flexion et en extension et les mesures des angles de rotation.

Ainsi, dans les formes très évoluées, l'atteinte rachidienne diffuse confère aux patients une silhouette particulière : antéversion cervicale, cyphose dorsale et effacement de la lordose lombaire

b.2. Syndrome enthésitique :

Caractérisés par des douleurs réveillées par la pression et la mise en tension de l'enthèse, associées parfois à une tuméfaction. Les enthésopathies calcanéennes sont les plus fréquentes et sont à l'origine de talalgies postérieures ou inférieure parfois révélatrices de la SpA. Leur horaire inflammatoire doit éveiller l'attention et amener à pratiquer une RX des sacro-iliaques. D'autres localisations sont moins fréquentes mais évocatrices surtout chez un homme jeune: tubérosité tibiale antérieure, grand trochanter, ischions et crêtes iliaques.

b.3. Syndrome articulaire périphérique :

Il s'agit le plus souvent d'une oligoarthritis des membres inférieurs. En fait, toutes les articulations peuvent être touchées :

- L'atteinte des hanches est la plus fréquente : 30 à 40% des cas, précoce, souvent bilatérale, se manifestant par des douleurs inguinales associées à une limitation de la mobilité et à une boiterie. Elle aggrave le pronostic fonctionnel.

- Le pied : le gonflement inflammatoire de l'orteil est à l'origine d'un aspect « d'orteil en saucisse »

- Le genou est fréquemment touché avec une atteinte

parfois bilatérale.

- Les épaules : l'atteinte est révélée par diminution de la mobilité avec une raideur.

Toutes les autres articulations périphériques peuvent aussi être touchées.

b.4 Les manifestations extra-articulaires :

- **Signes généraux** : le plus souvent modérés : asthénie, amaigrissement au moment des poussées inflammatoires.

- **L'atteinte oculaire** : uvéite antérieure aiguë ou iritis : la plus fréquente des atteintes systémiques de la SpA. Elle peut être inaugurale. Elle est souvent unilatérale, révélée par un œil rouge douloureux, à l'acuité diminuée. Elle régresse sans séquelles au début, mais les récurrences fréquentes favorisent les synéchies et la baisse de l'acuité visuelle. C'est une urgence thérapeutique, vu le risque de cécité.

- **L'atteinte cardiaque** : plus rare, peut mettre en jeu le pronostic vital. Elle se voit habituellement dans les formes anciennes de la maladie et peut se traduire par :

- Une atteinte valvulaire surtout aortique : insuffisance, souvent associée à un angor.

- Une atteinte myocardique qui peut être asymptomatique, imposant un ECG systématique. Troubles de la conduction tardifs : bloc auriculo-ventriculaire complet ou incomplet.

- La péricardite est rare.

- **L'atteinte pulmonaire** :

- Le syndrome restrictif est lié à l'atteinte costo-vertébrale avec une limitation importante de l'ampliation thoracique et révélé à l'EFR.

- La fibrose bi-apicale radiologique est très rare, imposant d'éliminer une surinfection tuberculeuse ou aspergillaire

- **L'atteinte rénale** : est rarement symptomatique. Une protéinurie importante doit faire rechercher une amylose et une hématurie incite à rechercher une glomérulonéphrite à dépôts mésangiaux d'IgA associée à la SpA.

- **L'atteinte osseuse** : ostéopénie et ostéoporose qui peuvent se compliquer de tassements vertébraux et de fractures vertébrales.

- **L'atteinte neurologique** : à type de compression médullaire compliquant une fracture du rachis, une luxation C1- C2, une spondylodiscite inflammatoire ou à type de syndrome de la queue de cheval le plus souvent par arachnoidite.

Le diagnostic d'une SA est suspecté par une association d'un syndrome pelvi rachidien, syndrome articulaire périphérique, un syndrome enthésitique et un syndrome extra articulaire.

6 - IMAGERIE

6-1- RADIOGRAPHIES :

Les signes radiologiques sont décisifs pour le diagnostic.

- **Les clichés à demander sont**: RX du bassin, cliché centré sur les sacro-iliaques, RX de la charnière dorso-lombaire de face et de profil et clichés des articulations douloureuses en cas d'arthrite périphérique.

- **Limites** : les signes radiographiques sont souvent en retard sur la clinique, d'où l'intérêt de l'imagerie moderne au besoin.

a. Les articulations sacro-iliaques (SI) :

- L'atteinte des SI est quasi-constante, le plus souvent bilatérale grossièrement symétrique, évolue en 4 stades :
- Stade 1 : résorption sous chondrale d'où le pseudo-élargissement et l'aspect flou de l'interligne
 - Stade 2 : érosions de l'os sous chondral, aspect irrégulier de l'interligne, pouvant donner l'aspect classique en « bordure de timbre-poste » [Fig. 1]
 - Stade 3 : apparition de condensation des sacroiliaques.
 - Stade 4 : ankylose des SI

Figure 1: Aspect de sacro-iliite bilatérale



b. Les lésions rachidiennes :

-Lésions disco-somatiques : caractéristiques

- * La spondylite antérieure : érosion de l'angle antérieur de la vertèbre, associée à une condensation avec perte de la concavité antérieure du corps vertébral, réalisant « la mise au carré » de la vertèbre ou « squaring »
- * Le syndesmophyte : image d'ossification intersomatique, naît à quelques millimètres de l'angle vertébral, sur le bord latéral du corps sous l'aspect d'un trait calcifié fin, à orientation verticale.

Figure 2: Aspect de Syndesmophytes



Au cours de l'évolution, il s'épaissit, peut entrer en contact avec une formation identique de la vertèbre voisine réalisant des ponts inter somatiques, qui intéressent l'ensemble des corps vertébraux dans les formes évoluées réalisant un aspect de « colonne de bambou »

- * Les discopathies érosives ou spondylodiscites inflammatoires sont peu fréquentes.
- **Autres ossifications ligamentaires** : tardives, tou-

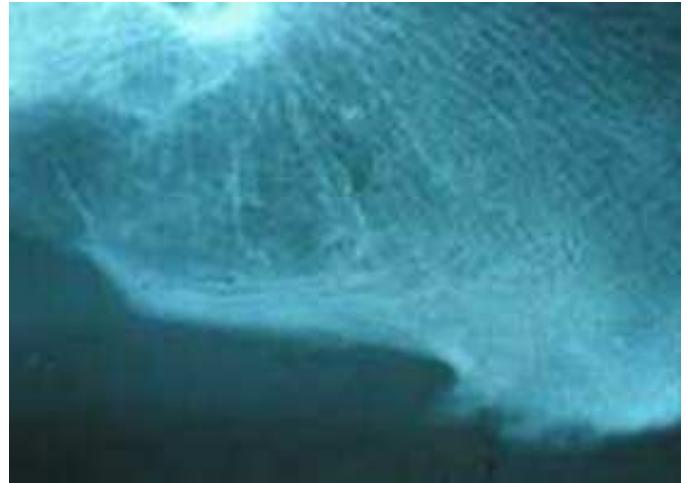
chant le ligament inter épineux : aspect de rail médian, associée parfois à l'ossification des ligaments jaunes réalisant l'aspect de triple rail sur la RX de face.

- **Articulations zygapophysaires** : leur atteinte passe par les mêmes stades RX que les SI.

c- Les enthésopathies périphériques :

- La plus caractéristique est celle qui siège au niveau du calcaneum (fig 3).
- Erosion corticale à l'insertion du tendon dans un 1^{er} temps.
 - Puis sclérose à la périphérie de l'érosion.
 - Après quelques années : ossification de l'enthèse, avec prolifération osseuse irrégulière.

Figure 3 : Aspect d'enthésopathie calcanéenne



d- L'atteinte coxo-fémorale :

Cette atteinte d'origine inflammatoire ou coxite entrave le pronostic fonctionnel du patient.

Elle peut se limiter à une déminéralisation de la tête fémorale avec condensation du cotyle. Au cours de l'évolution, divers aspects peuvent s'observer :

- ***forme scléreuse** : pincement modéré de l'interligne, ostéophytose du cotyle.
- ***forme destructrice** : pincement important de l'interligne, érosions et géodes osseuses, absence de construction.
- ***forme synostosante** : la plus caractéristique de la SpA, des travées osseuses unissent en pont le cotyle au fémur par ossification de la capsule articulaire.

La coxite représente une atteinte qui met en jeu le pronostic fonctionnel du patient.

Figure 4: Aspect de coxite



6-2- TDM ET IRM DU RACHIS :

En cas de symptômes axiaux évocateurs, contrastant avec des RX normales ou douteuses :

- **L'IRM des sacro-iliaques et du rachis** a permis de faire d'énormes progrès dans le diagnostic de la SpA, particulièrement les séquences T2 ou STIR qui suppriment la graisse, laissant apparaître un hypersignal de l'os sous chondral inflammatoire. Ainsi, l'IRM permet un diagnostic beaucoup plus précoce que les radios ou le scanner.
- Le scanner des sacro-iliaques est plus sensible que les RX dans la détection des érosions mais ne visualise pas l'inflammation.

6-3- ECHOGRAPHIE DES ENTHÈSES :

Permet de révéler des enthèses lors des poussées.

7 - BIOLOGIE :

- Syndrome inflammatoire biologique inconstant . Se voit surtout au moment des poussées:
 - La VS est rarement > 50mm
 - La CRP représente un marqueur plus fidèle.
 - L'hémogramme montre parfois une anémie inflammatoire
- Les facteurs rhumatoïdes sont négatifs
- Typage HLA : La présence de l'antigène HLA-B27 est un fort argument de présomption. Uniquement 10% des SpA n'ont pas l'antigène HLA-B27 mais elles sont tout à fait identiques cliniquement et radiologiquement à celles qui sont HLA-B27. Par ailleurs, 4 à 8% de la population générale est porteuse de cet antigène sans signes de SpA.
- Liquide articulaire modérément inflammatoire > 2000 blancs/ mm³.

8 - LES FORMES CLINIQUES :

8-1-AUTRES TYPES DE SPONDYLARTHrites:

a. Le Rhumatisme psoriasique (spondylarthrite psoriasique):

Le psoriasis est une dermatose très fréquente qui s'associe à une atteinte rhumatismale chez 7% des sujets. Les 2 sexes sont atteints également, l'âge de début est de 30-45 ans avec une grande fréquence de formes familiales.

L'atteinte articulaire est contemporaine ou secondaire à l'atteinte cutanée dans 80% des cas, mais peut parfois précéder l'atteinte cutanée de plusieurs années. Typiquement, il s'agit d'une oligoarthrite chronique distale asymétrique avec atteinte des IPD des mains et des pieds associée à une atteinte axiale.

L'atteinte périphérique se manifeste sur les radiographies par l'association de lésions destructrices et constructrices sur toutes les articulations d'un même rayon de la main ou du pied (MCP-IPP-IPD).

Le pronostic fonctionnel est moins grave que la SPA.

b. Les arthrites réactionnelles (AR):

Atteintes articulaires inflammatoires aseptiques périphériques survenant 3 à 5 semaines après un épisode infectieux :

- soit digestif : syndrome dysentérique lié à une infection (Shigelles, Salmonelles, Yersinia, Camylobacter, Kleb-

sielles....)

- soit génital : uréthrite liée à une infection par chlamydiae ou mycoplasme.
- L'atteinte oligo-articulaire asymétrique est caractérisée par un début brutal associant fébricule et altération de l'état général. L'atteinte des doigts et des orteils réalise l'aspect inflammatoire en « saucisse ».
- Les atteintes extra-articulaires : uréthrite, cervicite, balanite circinée, conjonctivite, lésions muqueuses buccales, lésions cutanées palmo-plantaire érythémateuses....
- Au cours de l'évolution des AR, d'autres manifestations peuvent se voir : uvéite antérieure, atteinte cardiaque, pulmonaire... comme au cours de la SA.
- L'évolution à court terme : guérison en 3-6 mois. A long terme : rechutes fréquentes. Ou parfois vers une SA après 5 à 15 ans.

c. Spondyloarthrites associées aux entérocopathies :

15 à 20 % des entérocopathies inflammatoires ou maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) comme la maladie de Crohn ou la rectocolite hémorragique (RCH) se compliquent de manifestations articulaires évoquant une spondylarthrite, avec une atteinte axiale et périphérique.

*Les atteintes périphériques prédominent aux membres inférieurs (genou, tibio-tarsienne..) et peuvent disparaître à la guérison de l'atteinte digestive.

*L'atteinte axiale est indépendante de l'évolution de la maladie digestive. Le HLAB27 est présent dans 70 % des cas.

*Des manifestations extra articulaires sont possibles : érythème noueux, uvéite antérieure...

d. Les spondyloarthrites à début juvénile :

Arthrites inflammatoires survenant chez des sujets < 16 ans et répondant aux critères des spondyloarthrites. Elles prédominent chez le garçon de 8 à 13 ans. L'évolution à l'âge adulte se fait vers une SA ou une autre SpA.

e. Les spondyloarthrites indifférenciées :

C'est les arthropathies inflammatoires qui répondent aux critères diagnostiques des spondyloarthrites, mais à aucune forme précédemment décrite. Il s'agit essentiellement d'oligoarthrite des MI associée ou non à des enthéropathies inflammatoires.

f. Le syndrome SAPHO :

- Associe à divers degrés : Synovite, Acné, Pustulose palmo-plantaire, Hyperostose et Ostéite aseptique
- Evolue vers une authentique par spondyloarthrites dans 40% des cas.

8-2- FORMES SELON LE TERRAIN :

a. Forme du sujet âgé :

Peu fréquente, souvent de découverte fortuite. Les signes généraux sont ont 1er plan.

b. Forme féminine :

Caractérisée par l'existence d'arthrite périphérique, d'uvéite antérieure, d'un psoriasis ou d'une entérocopathie. L'atteinte du rachis est moins sévère.

6 - LES FORMES CLINIQUES :

9 - LES CRITERES DIAGNOSTIQUES :

Le diagnostic positif de SpA est d'abord clinique et radiologique. Il a été proposé un certain nombre de critères dont l'association permet d'affirmer la SpA. Ces critères diagnostiques ont été proposés et validés en Europe (critères ESSG) et en France (critères d'AMOR) et, la plus récente dans une instance internationale (critères ASAS 2009), l'Assessment of SpondyloArthritis international Society.

9-1-CRITERES D'AMOR, 1990 (12 CRITERES)

1. Douleurs nocturnes ou raideur matinale de siège lombaire ou dorsal	1
2. Oligoarthritis asymétrique	2
3. Douleurs fessières sans précision - Douleurs fessières à bascule	1 ou 2
4. Doigt ou orteil en saucisse	2
5. Talalgies ou autre enthésopathie	2
6. Iritis	2
7. Urétrite non gonococcique ou cervicite (< 1 mois avant arthrite)	1
8. Diarrhée moins d'un mois avant une arthrite	1
9. Présence ou antécédents : psoriasis et/ou balanite et/ou entérocolopathie	2
10. Sacro-iliite radiologique unilatérale (stade 3) ou bilatérale (stade 2) ou à l'IRM	3
11. Présence de l'antigène HLA B27 et/ou antécédent familial : SPA, Reiter, psoriasis, uvéite, entérocolopathie	2
12. Efficacité rapide (48 h) des AINS ou rechute rapide (48 h) après arrêt	2

9-2- CRITERES ASAS 2009 SPA AXIALE CHEZ LES PATIENTS AVEC RACHIALGIES > 3 MOIS DONT L'AGE DU DIAGNOSTIC EST < 45 ANS

<div style="border: 1px solid black; border-radius: 10px; padding: 10px; text-align: center; margin-bottom: 10px;"> Sacro-iliite à l'imagerie* + ≥ 1 signe de SPA** </div> <p style="text-align: center; font-weight: bold;">OU</p> <div style="border: 1px solid black; border-radius: 10px; padding: 10px; text-align: center;"> HLA-B27 positif + ≥ 2 autres signes de SPA** </div>	<p>* Sacro-iliite à l'imagerie</p> <ul style="list-style-type: none"> • inflammation fortement évocatrice de sacro-iliite à l'IRM ou • une sacro-iliite radiographique définie suivant les critères de New-York modifiés <p>** Signes de spondylarthrite</p> <ul style="list-style-type: none"> • rachialgie inflammatoire • arthrite • enthésite (talon) • uvéite • dactylite • psoriasis • maladie de Crohn/rectocolite hémorragique • bonne réponse aux AINS • antécédent familial de SPA • HLA-B27 positif • CRP augmentée
--	---

Sensibilité 82,9% et spécificité 84,4% chez 649 patients rachialgiques

9-3- CRITERES ASAS 2009 SPA PERIPHERIQUE CHEZ LES PATIENTS AVEC SYMPTOMES PERIPHERIQUES DONT L'AGE DU DIAGNOSTIC EST < 45 ANS :

<div style="border: 1px solid black; border-radius: 10px; padding: 10px; text-align: center; background-color: #e0f7fa;"> Arthrite ou enthésite ou dactylite + ≥ 1 autre signe de SPA </div> <p style="text-align: center; font-weight: bold;">OU</p> <div style="border: 1px solid black; border-radius: 10px; padding: 10px; text-align: center; background-color: #e0f7fa;"> Arthrite ou enthésite ou dactylite + ≥ 2 autre signes de SPA </div>	<p>Critères A : autres signes de SPA parmi :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Psoriasis • Maladie inflammatoire intestinale chronique • Antécédent récent d'infection • HLA-B27 positif • Uvéite • Sécro-iliite à la radiographie ou à l'IRM <p>Critères B : autres signes de SPA parmi :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Arthrite • Dactylite • Enthésite • MICI • Antécédent familial de SPA
---	--

Sensibilité 75,0% et spécificité 82,2% chez 266 patients avec des syndromes périphériques

10 – DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL:

Les affections pouvant être confondues avec la SPA sont multiples.

10-1- DEVANT UNE ARTHRITE SACRO-ILIAQUE UNILATERALE :

Il faut éliminer avant tout une origine infectieuse (tuberculose, pyogènes, brucellose, salmonelloses...)

10-2- DEVANT UNE SACROILIITE BILATERALE :

- **une ostéose iliaque condensante** qui se voit chez la femme multipare et se traduit cliniquement par des douleurs et radiologiquement par une condensation sans modification de l'interligne.
- une arthrose

10-3-DEVANT UNE ATTEINTE RACHIDIENNE :

Ne pas confondre les syndesmophytes avec :

- **Les ostéophytes** de l'arthrose vertébrale qui se distinguent par leur large implantation et leur développement horizontal.
- l'**hyperostose** vertébrale ankylosante de Forestier qui se manifeste par des coulées osseuses antéro-latérales.

10-4- DEVANT UNE ARTHRITE PERIPHERIQUE ISOLEE :

Il faut discuter les causes de polyarthrite chronique ou de monoarthrite.

10-5- DEVANT DES ENTHESOPATHIES ISOLEES :

Un syndrome polyalgique diffus idiopathique (SPID) ou fibromyalgie peut être évoqué

11 – EVOLUTION – SUIVI – PRONOSTIC

11-1- EVOLUTION:

La SPA évolue sur de nombreuses années par poussées entrecoupées de rémissions de quelques mois à quelques années. Parfois, l'évolution est continue, avec des périodes d'exacerbation des manifestations fonctionnelles. L'atteinte du rachis est le plus souvent ascendante.

11-2- SUIVI :

Il est indispensable d'évaluer périodiquement l'activité de la SPA :

- Au mieux par détermination du score d'activité validé de l'ASAS : ASDAS (Ankylosing Spondylarthritis Disease Activity Score) prenant en compte les paramètres suivants :
 - Douleur rachidienne (EVA douleur)
 - Durée de raideur matinale (EVA raideur)
 - Nombre d'articulations périphériques douloureuses et/ou gonflées

- Evaluation globale de l'activité par le patient (EVA activité)
- CRP (en mg/l)

On distingue 4 niveaux d'activité selon le score ASDAS qui permet de guider la conduite thérapeutique :

Activité	Score ASDAS
Faible	$< 1,3$
Modérée	$1,3 < \text{ASDAS} < 2,1$
Elevée	$2,1 < \text{ASDAS} < 3,5$
Très élevée	$> 3,5$

Plusieurs autres paramètres peuvent être pris en considération pour le suivi :

Evaluation de la gêne fonctionnelle par BASFI (Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index) (Annexe1)

Evaluation de l'activité de la maladie par: le nombre de réveils nocturnes, la durée de la raideur matinale, le BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index) (Annexe2)

Evaluation de la mobilité par : la distance menton-sternum, la distance occiput-mur, la distance C7-mur, l'ampliation thoracique, l'indice de Schöber ou par le score BASMI (Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index).

Un Score d'enthésite validé, tels que MASES.

Evaluation de la qualité de vie des patients par divers questionnaires.

Les paramètres de l'inflammation (Vitesse de la sédimentation/ CRP).

Le suivi radiographique peut être réalisé tous les 2 à 3 ans.

11-3- PRONOSTIC:

*Le pronostic fonctionnel peut être entravé par l'apparition de coxite et d'ankyloses vicieuses incompatibles avec une vie socio-professionnelle normale, notamment dans les formes sévères et non prises en charge. L'uvéite, pouvant compliquer les spondyloarthrites, peut engager le pronostic visuel des patients.

*Le pronostic vital est rarement mis en jeu au cours des spondyloarthrites. Les causes de décès sont essentiellement l'amylose, les complications cardio-vasculaires surtout par une insuffisance aortique négligée ou les accidents traumatiques sur rachis totalement enraidie compliquer de paraplégie.

*Les facteurs de mauvais pronostic sont principalement : un début juvénile, une coxite, un syndrome inflammatoire biologique persistant, un niveau d'activité élevé (BASDAI>4).

Le suivi des patients ayant une spondyloarthrite doit se faire régulièrement avec évaluation clinique, métrologique et fonctionnelle.

12 - TRAITEMENT :

12.1- BUTS :

Lutter contre l'inflammation et la douleur, prévenir l'enraidissement articulaire en attitude vicieuse.

12.2- MOYENS :

A. TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX :

a.1 Les anti-inflammatoires :

- Les AINS constituent la base du traitement. Leur prescription doit respecter les contre-indications (CI) liées à l'âge et au terrain. L'utilisation des AINS est limitée par la fréquence des effets secondaires : digestifs, hématologiques, agranulocytose, rénaux..

Durée du traitement AINS : au long cours. Posologie : selon l'importance des douleurs en cherchant la posologie minimale efficace.

- Les anti Cox 2 spécifiques : en cas d'efficacité, permettent de réduire les risques d'intolérance gastro-duodénale.

a.2 Les antalgiques :

De pallier 1 ou 2, servent d'appoint thérapeutique aux AINS.

a.3 Les corticoides :

Ils sont quelquefois prescrits dans les formes périphériques, en cas d'uvéite ou d'atteinte cardiaque.

B. LE TRAITEMENT DE FOND :

- La sulfasalazine (Salazopyrine®) à la posologie de 4-6 cp/j (progressivement atteinte par paliers de 500mg). Les effets secondaires sont fréquents mais généralement peu sévères, notamment hépatiques.

- Le méthotrexate : à la dose à 10-15 mg par semaine per os ou en IM ou en respectant les CI.
- Le leflunomide (Arava®) à la posologie de 20 mg/j

C. LA BIOTHÉRAPIE :

* Les anti-TNF : ces molécules sont très efficaces sur les manifestations inflammatoires axiales et périphériques de la SpA selon des recommandations émises par la Société Française de Rhumatologie (SFR) et la Haute Autorité de Santé (HAS). On dispose de plusieurs molécules : infliximab (Remicade®), étanercept (Enbrel®) ou adalimumab (Humira®); Golimumab (Simponi®) ou certolizumab (Cimzia®). un bilan pré thérapeutique et avec une surveillance rigoureuse, vu le risque infectieux.

D'autres biothérapies sont en cours d'étude (anti IL-17, anti IL-23 (ustékinumab,...)).

D. TRAITEMENTS LOCAUX :

- Infiltrations locales de dérivés cortisoniques
- Infiltrations intra-articulaires ou juxta-articulaires
- Synoviorthèse isotopique

E. TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE :

Fluoroquinolone : pendant 3-6 mois

F. TRAITEMENT PHYSIQUE :

Il est essentiel et a pour but de prévenir l'enraidissement et la déformation en cyphose du rachis, l'ankylose de la cage thoracique et les articulations coxo-fémorales.

- Repose sur une gymnastique quotidienne adaptée et sur des postures en extension du tronc.
- Le repos est nécessaire, doit être complet au moment des poussées douloureuses et invalidantes.

G. TRAITEMENT ORTHOPÉDIQUE :

- Corsets orthopédiques : (ex : le corset de Swaimen cyphose).
- Semelles en cas de talalgies.

H. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

- Stabilisation d'un foyer de fracture.
- Ostéotomie de redressement du rachis.
- Arthroplastie d'une grosse articulation.
- Traitement neuro chirurgical notamment en cas de compression médullaire.

En dehors des contre indications, les AINS sont la base du traitement des spondyloarthrites.

L'arrêt du tabac est essentiel.

12.3 INDICATIONS :

La prise en charge doit être adaptée à chaque patient, tenant compte de la forme et de la sévérité de la SpA, pluridisciplinaire (médecin traitant, rhumatologue, kinésithérapeutes...) et coordonnée.

A. TRAITEMENT DE LA SA AXIALE :

Les AINS classiques à posologie adaptée à chaque individu. En cas d'échec à au moins 3 AINS prescrits à la dose maximale recommandée pendant au moins 3 mois (BASDAI > 4), recourir aux Anti TNF après un bilan pré thérapeutique et avec une surveillance rigoureuse, vu le risque notamment infectieux.

Les AINS sont contre-indiqués en cas de MICI.

- Le traitement antalgique en association permet de diminuer la posologie des AINS.

En cas d'atteinte périphérique :

- Un traitement par AINS associé à un traitement de fond (salazopyrine, méthotrexate, leflunomide)
- En cas d'échec du traitement de fond, les anti-TNF α sont proposés.
- Un traitement local si enthésopathie persistante ou arthrite périphérique résistante.
- La rééducation précocement instituée et régulièrement poursuivie au domicile.
- Le traitement des complications est indispensable :
 - Uvéite : traitement local par des corticoïdes
 - Coxite évoluée : PTH
 - Cyphose majeure : corset voire ostéotomie vertébrale
 - Syndrome de la queue de cheval, compression médullaire traitement neuro chirurgical

B. TRAITEMENT DES AUTRES SPONDYLOARTHRITES :

- Nécessitent le même traitement symptomatique que la SpA.
- Traitement d'un psoriasis cutané.
- En cas de rhumatisme des entérocolopathies : corticoïdes à faibles doses si nécessaire.
- Arthrite réactionnelle : traitement ATB en cas d'arthrite post « vénérienne » récente : cycline ou fluoroquinolone avec traitement du partenaire pour éviter les récurrences.

ANNEXES

BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index)

→ Questions :

Marquer d'un trait la réponse à chacune des questions en vous référant aux dernières 48 heures.

1. Où situeriez-vous votre degré global de fatigue ?

Absent |—————| Extrême

2. Où situeriez-vous votre degré global de douleur au niveau du cou, du dos et des hanches dans le cadre de votre spondylarthrite ankylosante ?

Absent |—————| Extrême

3. Où situeriez-vous votre degré global de douleur / gonflement articulaire en dehors du cou, du dos et des hanches ?

Absent |—————| Extrême

4. Où situeriez-vous votre degré global de gêne pour les zones sensibles au toucher ou la pression ?

Absent |—————| Extrême

5. Où situeriez-vous votre degré global de raideur matinale depuis votre réveil ?

Absent |—————| Extrême

6. Quelle est la durée de votre raideur matinale à partir de votre réveil ?

|—————|
0 heure 1 2 heures ou plus

→ Mode de calcul :

- En premier lieu, calculer la moyenne aux réponses 5 et 6.
- Puis, calculer la moyenne des 5 valeurs (la valeur moyenne des réponses 5 et 6 et la valeur des réponses aux 4 premières questions).
- Le score va donc de 0 à 100.

BASFI (Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index)

→ Questions :

Marquer d'un trait la réponse à chacune des questions en vous référant aux dernières 48 heures.

1. Pouvez-vous mettre vos chaussettes ou collants sans l'aide de quelqu'un ou de tout autre moyen extérieur (ex : petit appareil vous aidant à mettre vos chaussettes) ?

Sans aucune difficulté |—————| Impossible

2. Pouvez-vous vous pencher en avant pour ramasser un stylo posé sur le sol sans l'aide d'un moyen extérieur ?

Sans aucune difficulté |—————| Impossible

3. Pouvez-vous atteindre une étagère élevée sans l'aide de quelqu'un ou d'un moyen extérieur ?

Sans aucune difficulté |—————| Impossible

4. Pouvez-vous vous lever d'une chaise sans accoudoir sans utiliser vos mains ou toute autre aide ?

Sans aucune difficulté |—————| Impossible

5. Pouvez-vous vous relever de la position « couché sur le dos » sans aide ?

Sans aucune difficulté |—————| Impossible

6. Pouvez-vous rester debout sans soutien pendant 10 minutes sans ressentir de gêne ?

Sans aucune difficulté | _____ | Impossible

7. Pouvez-vous monter 12 à 15 marches, en ne posant qu'un pied sur chaque marche, sans vous tenir à la rampe ou utiliser tout autre soutien ?

Sans aucune difficulté | _____ | Impossible

8. Pouvez-vous regarder par dessus votre épaule sans vous retourner ?

Sans aucune difficulté | _____ | Impossible

9. Pouvez-vous effectuer des activités nécessitant un effort physique (ex :mouvements de kinésithérapie, jardinage ou sports)?

Sans aucune difficulté | _____ | Impossible

10. Pouvez-vous avoir des activités toute la journée, que ce soit au domicile ou au travail ?

Sans aucune difficulté | _____ | Impossible

→ **Méthode de calcul :**

La valeur du BASFI est la moyenne des valeurs obtenues aux 10 questions. Le score va donc de 0 à 100.

TESTS D'EVALUATION

Un homme de 23 ans, consulte pour des douleurs lombaires évoluant depuis 1 an. Les douleurs sont situées à la charnière dorsolombaire et sont gênantes surtout le matin pendant les 3 ou 4 premières heures de la journée. Il est fatigué car la douleur le réveille plusieurs fois par nuit.

1-Quel est l'horaire de ses douleurs ? justifiez votre réponse .

2- Quel(s) diagnostic(s) évoquez-vous ?

- a. Hernie discale
- b. Polyarthrite rhumatoïde
- c. Crise de goutte
- d. SpA
- e. CCA

3- Vous retenez le diagnostic de SpA. Quels examens complémentaires sont utiles à la surveillance ?

- a. Typage HLA
- b. BASDAI
- c. Bandelette urinaire avec recherche d'hématurie et de protéinurie
- d. Tests inflammatoires
- e. Radiographie du thorax

Question n° 1 : Inflammatoire
Question n° 2 : d
Question n° 3 : b,c,d,e

RÉPONSES

ARTHRITES JUVENILES IDIOPATHIQUES

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'apprenant devra être capable de :

- 1- Définir les arthrites juvéniles idiopathiques (AJI)
- 2- Reconnaître les différents groupes d'AJI
- 3- Réunir les arguments cliniques, biologiques et radiologiques en faveur de chaque forme d'AJI.
- 4- Préciser les localisations articulaires qui ont une incidence pronostic et thérapeutique au cours de l'AJI.
- 5- Décrire les modalités évolutives de chaque forme d'AJI.
- 6- Citer les différents diagnostics différentiels de l'AJI.
- 7- Enumérer les différents moyens thérapeutiques de chaque forme d'AJI.

Connaissances préalables requises

Rhumatologie. Yves Pawlosky.

Le livre de l'interne Rhumatologie. Daniel Bontoux.

Rhumatologie Cofer Masson.

1. DEFINITION :

Les arthrites juvéniles idiopathiques (AJI), antérieurement appelées arthrites chroniques juvéniles (ACJ) représentent un ensemble d'affections articulaires inflammatoires dont les caractéristiques communes sont un début de la maladie avant l'âge de 16 ans et l'existence d'une arthrite d'une durée d'au moins 6 semaines (Critères d'American collège of rheumatology 1977), (Classification de l'ILAR à Edmonton 2001) après exclusion d'un grand nombre de diagnostics différentiels.

Par ailleurs, l'AJI est une maladie relativement grave et handicapante qui survient sur un organisme en pleine croissance. De ce fait, la prise en charge doit être précoce et multidisciplinaire afin d'améliorer le pronostic

Groupes hétérogènes d'arthrites inflammatoires

- Ayant débuté avant l'âge de 16 ans
- Ayant duré au moins 6 semaines
- Sans cause reconnue

Particularité : Maladie chronique, handicapante survenant sur un organisme en pleine croissance.

2. CLASSIFICATION :

Vu la grande hétérogénéité de ce groupe d'affections, plusieurs classifications internationales ont été élaborées.

LA CLASSIFICATION (EULAR 1977, ACR 1977)

LA CLASSIFICATION DE L'ILAR (International League Against Rheumatism) élaborée à Durban 1997 révisée **en 2001 à Edmonton**. C'est la classification la plus utilisée actuellement. Elle est basée sur des critères cliniques et biologiques (typage HLA..) permettant d'affirmer qu'il s'agit d'affections distinctes et non de formes cliniques d'une même affection. Six maladies sont identifiées et un septième groupe est mentionné pour les arthrites répondant soit à **plusieurs critères** soit à **aucun**.

CLASSIFICATION DE L'ARTHRITE JUVÉNILÉ IDIOPATHIQUE À EDMONTON

Forme	Manifestations	Exclusions
Arthrite systémique	Arthrite touchant une ou plusieurs articulations, précédée ou accompagnée de signes systémiques	a, b, c, d
Oligoarthritis	arthrite affectant 1 à 4 articulations durant les 6 premiers mois de la maladie. Deux sous-groupes sont identifiés -oligoarthrite persistante -oligoarthrite extensive à 5 articulations et plus après 6 mois	a, b, c, d,e
Polyarthrite facteur rhumatoïde négative	arthrite touchant 5 articulations ou plus dès le début. Absence de facteurs rhumatoïdes	a, b, c, d, e
Polyarthrite facteur rhumatoïde positif	Arthrite touchant 5 articulations ou plus dès le début. Présence de facteurs rhumatoïdes	a, b, c, e
Arthrite en rapport avec une Enthésite (ERA) :	Arthrite + enthésite.	a, d, e
Arthrite psoriasique	Arthrite + psoriasis	b, c, d, e.
Arthrite ne répondant à aucune des catégories ci-dessus		

Critères d'exclusion :

- Psoriasis ou antécédent de psoriasis chez un parent de premier degré
- Arthrite chez un garçon HLAB 27 débutant après l'âge de 6 ans
- Spondylarthrite ankylosante, arthrite et enthésite, sacroïlite avec entéropathie inflammatoire, ou uvéite antérieure aiguë ou antécédent de l'une de ces affections chez un parent de 1er degré.
- Présence de facteur rhumatoïde IgM à deux reprises à 3 mois d'intervalle
- Présence d'une arthrite systémique chez le patient

3. ÉPIDÉMIOLOGIE

L'épidémiologie est variable selon la forme de la maladie (Tableau I). L'AJI est une pathologie qui touche essentiellement les sujets cocasiens.

L'hypothèse d'une maladie génétiquement déterminée est avancée, attestée par le fait qu'il existe certaines formes familiales et par l'association à certaines classes HLA.

Tableau I: Epidémiologie de chaque forme d'AJI.

Forme	Fréquence	Age au début des symptômes	Sex ratio
Arthrite systémique	10 à 15%	tout âge: 0-16 ans	F=M
Oligoarthritis	45 à 50 %	Jeune enfance; pic à 2-4 ans	F>>>M
Polyarthrite facteur rhumatoïde négative	10 à 15 %	Distribution biphasique; - pic précoce à 2-4 ans - pic tardif à 6-12 ans	F>>M
Polyarthrite facteur rhumatoïde positif	5 à 10 %	pré-/adolescence	F>>M
Arthrite en rapport avec une Enthésite (ERA) :	15 à 20 %	pré-/adolescence	F<<M
Arthrite psoriasique	5 %	Distribution biphasique; - pic précoce à 2-4 ans - pic tardif à 9-11 ans	F>M
Arthrite ne répondant à aucune des catégories ci-dessus	11 à 20%	-	-

4- ETIOPATHOGENIE

Elle est incomplètement élucidée. Plusieurs facteurs entrent en jeu notamment génétiques, immunologiques et environnementaux.

La notion d'une prédisposition génétique

Des facteurs environnementaux ont été aussi incriminés comme le parvovirus et l'Einstein Barr (EBV) mais cette hypothèse n'a pas été confirmée.

Des facteurs dysimmunitaires : incriminés devant la présence de perturbations immunitaires au cours de l'AIS (Facteur rhumatoïde et AAN) et l'élévation des principaux cytokines de l'inflammation (IL1, TNF alpha et IL6).

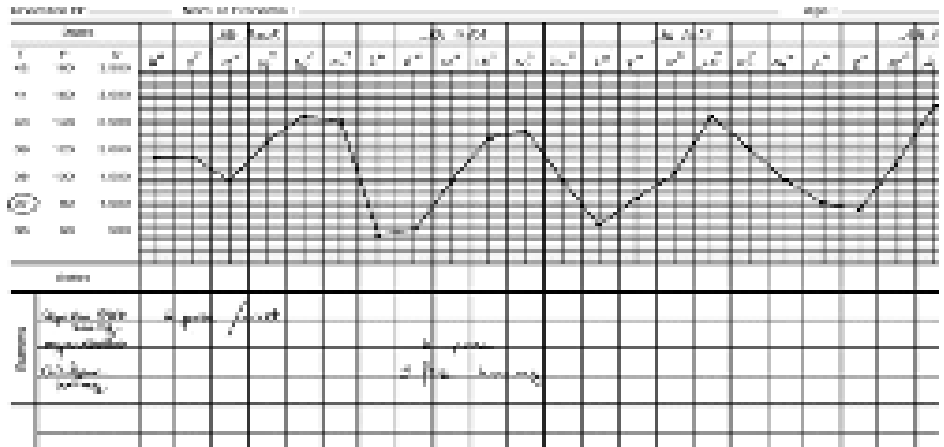


Fig 1: Fièvre caractéristique au cours d'une arthrite systémique avec de grandes oscillations au cours du nyctémère.

Groupes hétérogènes d'arthrites inflammatoires

- Ayant débuté avant l'âge de 16 ans
- Ayant duré au moins 6 semaines
- Sans cause reconnue

Particularité: Maladie chronique, handicapante survenant sur un organisme en pleine croissance.

c-2- Signes cutanés : il s'agit d'un rash (érythème) cutané maculo-papuleux diffus qui survient volontiers de façon concomitante aux pics fébriles et disparaît avec eux (Figure 2).



Fig 2 : rache cutané au cours de l'AJI dans sa forme systémique.

5- ETUDE CLINIQUE :

5.1. ARTHRITE SYSTEMIQUE : MALADIE DE STILL

5.1.1. TERRAIN :

Pas de liaison évidente avec des antigènes du groupe HLA. Le mécanisme pathogénique de l'arthrite systémique serait celui d'une maladie auto-inflammatoire polygénique.

5.1.2. MANIFESTATIONS CLINIQUES :

a.Mode de début :

Le début est souvent brutal, d'allure pseudo-infectieuse avec fièvre, signes cutanés et atteinte articulaire et musculaire.

L'interrogatoire peut révéler des facteurs déclenchants à type d'infection pharyngée, de vaccination ou de traumatisme physique ou psychique.

b. Manifestations articulaires

Les manifestations articulaires peuvent être présentes dès le début de la fièvre ou survenir secondairement ; leur présence est nécessaire pour le diagnostic.

Cette atteinte articulaire est variable, mono-, oligo-, ou polyarthrite touchant les grosses et les petites articulations, de manière plus ou moins symétrique.

Trois localisations articulaires ont une incidence pronostique et thérapeutique particulière : La hanche, le rachis cervical et la temporo-mandibulaire. Cette atteinte articulaire sera détaillée dans la forme polyarticulaire.

particulière : La hanche, le rachis cervical et la temporo-mandibulaire. Cette atteinte articulaire sera détaillée dans la forme polyarticulaire.

c. Manifestations systémiques

c-1- Fièvre : élevée oscillante au cours de la journée

c-3- Atteintes des séreuses :

– **L'atteinte du péricarde** : Souvent minime de découverte échographique ; rarement elle est importante à l'origine d'une tamponnade incitant une ponction évacuatrice

– **L'atteinte pleurale** : Il s'agit souvent d'une pleurésie séro-fibrineuse.

– **L'atteinte du péritoine** : Elle se traduit par une symptomatologie abdominale aiguë simulant un abdomen chirurgical.

c-4-Atteintes des ganglions et de la rate : Les adénopathies sont souvent superficielles, indolores et mobiles. Elles peuvent être profondes médiastinales ou abdominales.

La splénomégalie est modérée.

c-5-Atteintes hépatiques : Elle se traduit par une hépa-

tomégalie avec parfois une élévation modérée des transaminases.

c-6- Atteinte cardiaque : A part la péricardite, la myocardite est décrite, elle est soupçonnée devant une tachycardie importante sinusale qui peut mettre en jeu le pronostic vital.

5.1.3. SIGNES BIOLOGIQUES :

Non spécifiques

• **Syndrome inflammatoire biologique :** VS > 100 à la 1^{ère} H, CRP, Fibrinémie élevée, CRP > 100 mg/H, Fibrinémie élevée

• **NFS:**

- Hyperleucocytose à polynucléose : 20 000 à 30.000
- Anémie normochrome normocytaire
- Hyperplaquettose : 800.000 /mm³

• **Ferritinémie** est très élevée

• **Bilan immunologique :** (Facteur rhumatoïde (FR), anticorps antinucléaires): **Négatifs**

• **Bilan infectieux** (hémoculture, IDR, ECBU, Sérologie.....): **Négatifs**

• Au moindre doute, il est recommandé d'effectuer un **myélogramme** pour exclure avec certitude une hémopathie (leucémie aiguë) dont le tableau clinique initial peut être assez voisin.

5.1.4. SIGNES RADIOGRAPHIQUES:

Les radiographies initiales des articulations atteintes sont en règle normales.

Au fil de l'évolution peuvent apparaître une hypertransparence localisée, un trouble de croissance localisé avec hypertrophie de l'épiphyse. Une atteinte de l'interligne ostéo-articulaire avec pincement et géodes sous-chondrales sont tardives.

5.1.5-MODALITÉS ÉVOLUTIVES

Tout peut se voir entre la guérison sans séquelle et la poursuite de l'affection aboutissant à des destructions articulaires invalidantes.

Dans ¼ des cas ; les signes extra articulaires s'estompent et les signes articulaires évoluent de leur propre compte rejoignant les formes polyarticulaires.

Des formes récidivantes dans l'enfance qui évoluent jusqu'à l'âge adulte sont décrites.

6-LES COMPLICATIONS :

- Amylose secondaire tardive
- Retard de croissance staturo-pondérale ++
- Destruction articulaire ++
- Ostéoporose ++
- Décès (12%)
- Syndrome d'activation macrophagique : De survenue spontanée ou secondaire à une infection virale, une prise médicamenteuse (aspirine, anti-inflammatoires non stéroïdiens [AINS], sulfasalazine), il comporte une fièvre persistante, une hépatosplénomégalie, des troubles de l'hémostase (coagulation intravasculaire disséminée), des signes neurologiques centraux (altération de la conscience pouvant aller jusqu'au coma). Les examens biologiques objectivent une leucopénie et une thrombopénie, une baisse du fibrinogène et une augmentation des transaminases et des triglycérides.

Le myélogramme est un des éléments du diagnostic : présence de nombreuses cellules macrophagiques ayant phagocyté des cellules hématopoïétiques.

Ce syndrome peut mettre en jeu le pronostic vital et nécessite une prise en charge en urgence en réanimation.

5.2. LES FORMES OLIGOARTICULAIRES :

5.2.1- TERRAIN :

C'est la forme **la plus fréquente (50% des AJI)**.

5.2.2- MANIFESTATIONS CLINIQUES

a. Signes articulaires :

Cette forme se caractérise par l'atteinte d'un maximum de **4 articulations**.

Les arthrites prédominent aux membres inférieurs, elles sont asymétriques et

touchent par ordre de fréquence décroissant: les genoux (70% des cas), les

pieds (40%) et les poignets (20%).

La douleur est inconstante. Il s'agit souvent d'une augmentation de volume d'une articulation ou d'une boiterie à la marche.

Le début peut être mono articulaire (70% des cas) amenant à discuter l'hypothèse d'une arthrite infectieuse.

b. Signes extra articulaires :

Il s'agit **d'une iridocyclite subaiguë à œil blanc souvent asymptomatique**. Cette uvéite antérieure non granulomateuse peut se manifester par une rougeur et/ou une douleur.

L'examen à la lampe à fente doit être **systématique**. Cette atteinte oculaire peut précéder l'atteinte articulaire. **Elle est d'autant plus fréquente qu'il existe des anticorps antinucléaires positifs et que l'enfant est plus jeune.**

L'examen ophtalmologique devra être répété régulièrement tout au long de l'évolution (tous les 3 à 4 mois) en raison des discordances entre l'évolutivité articulaire et ophtalmologique et le caractère asymptomatique de cette atteinte oculaire.

Elle peut se compliquer de synéchies postérieures, de kératopathie en bande, d'œdème maculaire cystoïde, de glaucome et cataracte.

Dans 12 à 16 % des cas survient une cécité définitive par amblyopie.

5.2.3-SIGNES BIOLOGIQUES :

• **Vitesse de sédimentation :** syndrome inflammatoire biologique inconstant

• **Hémogramme :** Pas d'hyper leucocytose

• **Bilan immunologique :**

– **AAN** présents dans **70 %** des cas +++

– Facteur rhumatoïde toujours négatif.

• **Liquide articulaire** (en cas de ponction) est de type inflammatoire > 1000 éléments/mm³ à prédominance lymphocytaire ou polynucléaire, stérile à la culture.

5.2.4. SIGNES RADIOGRAPHIQUES:

Au début, il n'existe qu'une tuméfaction des tissus mous. Si l'atteinte évolue depuis plusieurs mois, une hypertransparence locorégionale peut être constatée.

Des lésions destructrices peuvent survenir secondairement.

Un trouble de croissance localisé avec hypertrophie de

l'épiphyse d'une articulation peut se voir (surtout au niveau du genou).

5.2.5. EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution se fait le plus souvent par poussée de durée et fréquence variable avec des rémissions possibles.

Au cours de l'évolution : soit la maladie reste oligoarticulaire et de bon pronostic, soit elle s'étend devenant polyarticulaire (40 % des cas) et potentiellement plus sévère avec risque de destruction ostéo-cartilagineuses.

Le pronostic est surtout ophtalmologique. Il dépend de la précocité du traitement et de la gravité de l'iridocyclite.

5.3. LES FORMES POLYARTICULAIRES FACTEUR RHUMATOÏDE POSITIF:

5.3.1. TERRAIN :

La maladie débute entre 4 et 16 ans, avec un pic de fréquence vers 10 - 12 ans

Une nette prédominance féminine (80% des cas) est notée.

5.3.2. MANIFESTATIONS CLINIQUES

a. Manifestations articulaires : +++

L'atteinte articulaire est souvent **modérée**, la douleur est inconstante conduisant à un **retard diagnostique**. Souvent, l'affection est découverte à l'occasion d'une boiterie ou d'une diminution de l'activité motrice d'un segment de membre. L'atteinte articulaire est en général **bilatérale et symétrique** touchant les poignets, les petites articulations des mains, les chevilles, les métatarso-phalangiennes, les genoux, les hanches, les articulations temporo-maxillaires et le rachis cervical.

Elle peut se manifester par une synovite, un œdème péri articulaire, un épanchement souvent modérée avec diffusion aux gaines, tendons et bourses.

a.1.Poignets et mains +++ :

L'aspect classique du poignet est celui d'une « tumeur dorsale du carpe » avec voussure de la face d'extension en rapport avec un épaississement synovial et une tenosynovite des tendons extenseurs.

Au cours de l'évolution : des déformations s'installent et ressemblent à celles de la PR.

a.2.Genoux : Localisation fréquente

La douleur est modérée. On note la présence d'une tuméfaction du genou secondaire à la synovite et à un moindre degré à l'épanchement.

Une amyotrophie de quadriceps est d'installation précoce.

a.3.Hanche : Coxite +++ 40% de cas

Elle est rare au début et s'installe souvent dans les 5 ans d'évolution. Elle peut se manifester par une douleur projetée au genou, un flessum à la marche. L'examen retrouve une limitation de la mobilité de la hanche (Figure 3).

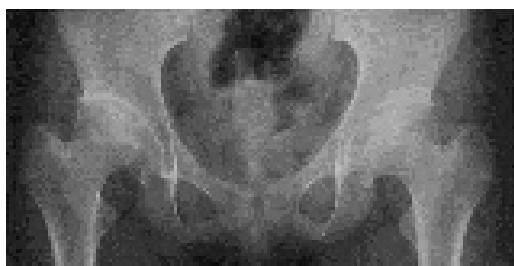


Fig 3.Coxite bilatérale :pincement global des inter-lignes coxofémoraux.

a.4.Rachis cervical : +++

C'est une atteinte fréquente surtout dans les formes précoces chez le petit enfant.

Elle est révélée par une douleur et une limitation de la mobilité du rachis, parfois par un torticolis invalidant. L'examen neurologique est systématique à la recherche d'une irritation médullaire.

a.5.Articulation temporo-mandibulaire (ATM): fréquente (70% des cas) :

Il s'agit d'une douleur avec une limitation à l'ouverture de la bouche. A la palpation, un ressaut est ressenti à l'ouverture du maxillaire inférieure. Elle peut être responsable d'une diminution du poids, et d'un retrognathisme à l'âge adulte (Figure 4).



Fig 4.Atteinte cervicale articulaire postérieure C4-C5.

b.Lésions péri articulaires :

sont à type de téno-synovite ou de kystes synoviaux.

c.Trouble de la croissance localisée: +++

C'est une lésion particulière de l'enfant où l'existence d'une synovite inflammatoire à proximité des zones de croissance osseuse peut entraîner une croissance accélérée avec une soudure prématurée du cartilage et un raccourcissement (Figure 5).

Il peut s'agir d'une brachymetacarpie au niveau des mains, un genu valgum au niveau des genoux par, un microrétrognathisme au niveau de l'ATM (Figure 6).



Fig 5: carpite bilatérale avec pincement radiocarpien et géodes des os du carpe.



Fig 6 : Troubles de croissance de la branche montante du maxillaire inférieure : Micro-rétrognathie.

d. Manifestations extra-articulaires :

Les signes extra-articulaires sont rares à type d'uvéïte, de nodules rhumatoïdes, d'atteinte cardiaque (insuffisance aortique) ou d'atteinte rénale (amylose).

5.3.3. SIGNES BIOLOGIQUES

Vitesse de sédimentation et CRP : syndrome inflammatoire biologique

Hémogramme : pas d'hyperleucocytose

Bilan Immunologique :

- **facteur rhumatoïde positif (critère diagnostic)**
- Les anticorps anti-proteines citrullinées peuvent être positives (Anti CCP positive dans 70%), négatifs dans les autres formes des AJL.
- **Les AAN** sont parfois présents.

Liquide articulaire (en cas de ponction): type inflammatoire >1000 éléments/mm³ à prédominance lymphocytaire ou polynucléaire, stérile à la culture.

Typage HLA : Forte liaison avec le HLA DR4 et DR1 comme la polyarthrite rhumatoïde.

5.3.4- SIGNES RADIOLOGIQUES :

a- Radiographie standards

Bilan à demander : Rx 2 mains face, 2 pieds face, bassin face + toutes les articulations douloureuses.

Résultats :

Les radiographies peuvent être normales au début ou montrer une hypertransparence voire une hypertrophie des parties molles.

Ultérieurement vont apparaître :

- Pincement de l'interligne.
- Erosions épyphysaires et géodes sous chondrales.
- L'ankylose est retardée.

b- Échographie et IRM :

Elle permet d'apprécier l'importance d'un épanchement et/ou d'une synovite, au niveau d'une articulation profonde (hanche, pied), notamment avant une décision d'un geste local.

5.3.4. MODALITÉS ÉVOLUTIVES ET PRONOSTIC

L'évolution se fait par poussées successives ou d'un seul tenant.

Progressivement, va apparaître un enraidissement articulaire par rétraction capsulo-ligamentaire et/ou une destruction ostéocartilagineuse. Dans 20 à 30 % des cas, le handicap est important (classe III et IV de Steinbrocker). De plus, un retard staturo-pondéral (lié à la maladie et à la corticothérapie) peut aggraver le pronostic fonctionnel.

Le pronostic vital peut être engagé soit par l'amylose ou l'insuffisance aortique.

Trois localisations articulaires ont une incidence pronostique et thérapeutique particulière:

- L'atteinte de la hanche, risquant d'évoluer vers une coxite destructrice, cause majeure d'invalidité à long terme
- L'atteinte du rachis cervical qui évolue vers une ankylose partielle ou totale des massifs articulaires postérieurs
- L'atteinte de l'articulation temporo-maxillaire parfois latente, responsable de trouble de croissance localisé de la branche montante du maxillaire inférieur avec constitution d'une micro-rétrognathisme

5-4 LES FORMES POLYARTICULAIRES FACTEUR RHUMATOÏDE NÉGATIF :

Il s'agit d'un groupe hétérogène comportant :

- D'authentiques polyarthrites de « type rhumatoïde » dont les signes cliniques, radiologiques et le profil évolutif sont strictement superposables aux polyarthrites FR positif ; mais sans la présence de facteur rhumatoïde.
- Des oligoarthrites rapidement évolutives vers la forme polyarticulaire (premiers mois d'évolution (<6 mois)), avec souvent présence d'anticorps anti-nucléaires et une possibilité de survenue d'une uvéïte ; ces formes ont un profil évolutif proche de celui des oligoarthrites.
- Des formes plutôt masculines rejoignant le groupe des spondyloarthrites.

5.5. LES SPONDYLOARTHRITES : ARTHRITE AVEC ENTHESITE:

5.5.1- TERRAIN

Les spondyloarthrites juvéniles surviennent essentiellement chez le garçon de plus de 10 ans (80% des cas). Elles sont liées à la présence de l'antigène HLA B27 (70 à 80% des cas). L'existence d'antécédents familiaux de spondylarthrites, d'uvéïte ou d'entéropathie inflammatoire est retrouvée dans 1/3 des cas.

5.5.2. MANIFESTATIONS CLINIQUES :

a. Manifestations articulaires :

Au début, l'atteinte articulaire peut se manifester par une monoarthrite d'un membre inférieur (genou ou pied le plus souvent).

Secondairement, les arthrites peuvent devenir oligo, voire polyarticulaires.

L'atteinte articulaire reste asymétrique prédominant aux membres inférieurs avec une atteinte particulière de l'inter-phalangienne des orteils (aspect d'un orteil en saucisse).

L'atteinte du squelette axial doit être recherchée par l'interrogatoire:

- Rachialgies dorsales ou lombaires d'horaire inflammatoire + raideur matinale
- Douleurs fessières uni ou bilatérale symptomatique d'une atteinte des sacro-iliaques.

Les enthésopathies : très caractéristiques des spondyloarthrites touchent le plus souvent l'aponévrose plantaire responsable de talalgie.

b. Manifestations extra-articulaires :

peu fréquentes. La fièvre est le plus souvent absente, une altération de l'état général avec asthénie et amaigrissement peuvent s'observer.

Une atteinte oculaire à type d'iritis peut se voir. Elle est différente de l'uvéïte antérieure des oligoarthrites juvéniles par ses signes francs: œil rouge et douloureux et son évolution aiguë facilement accessible aux traitements locaux.

5.5.3.SIGNES BIOLOGIQUES :

Le syndrome inflammatoire est variable et inconstant.

Le liquide articulaire: type inflammatoire à prédominance lymphocytaire ou polynucléaire stérile à la culture.

La recherche de l'antigène HLA B27 est un examen important, sa présence est un argument supplémentaire pour le diagnostic mais son absence ne permet pas de l'exclure.

5.5.4. SIGNES RADIOLOGIQUES :

Au début, on note une déminéralisation non spécifique, une hypertrophie des tissus mous.

Secondairement peuvent apparaître des lésions érosives au niveau de certaines articulations: inter-phalangiennes des orteils, hanches, zone d'insertion tendineuse, notamment le talon.

La radiographie du bassin sera pratiquée systématiquement à la recherche d'une

atteinte des sacro-iliaques qui n'apparaît plus souvent que plusieurs années après le début de la maladie.

L'IRM permet de détecter plus précocement l'existence d'une sacro-iliite inflammatoire mais n'est demandée qu'en cas de doute diagnostique.

5.5.5. MODALITÉS ÉVOLUTIVES ET PRONOSTIC :

Elle se fait par poussées entrecoupées de rémission.

Le pronostic fonctionnel est généralement bon; dominé par le risque de coxite destructrice (20 à 30% des cas).

Après 3 ans d'évolution, 80 à 90% des enfants ont une gêne fonctionnelle minime. A 10 ans d'évolution, 40% ont une gêne modérée mais avec une vie quotidienne normale.

5.6. ARTHRITE AVEC PSORIASIS:

5.6.1. TERRAIN :

On retrouve deux pics de fréquence :

- 2 à 5 ans avec une nette prédominance féminine
 - 10 à 13 ans avec une nette prédominance masculine
- Des antécédents familiaux de psoriasis sont présents dans 30 à 50% des cas.

5.6.2. MANIFESTATIONS CLINIQUES

a. Manifestations articulaires :

Il s'agit souvent d'une oligoarthrite asymétrique des membres inférieurs (genou, pied). L'existence d'un orteil en saucisse est un élément très évocateur du diagnostic.

b. Manifestations extra-articulaires :

L'atteinte cutanée à type de psoriasis est retrouvée dans 60% des cas.

L'uvéite survient dans 6 à 20% des cas.

5.6.3. SIGNES BIOLOGIQUES :

Le syndrome inflammatoire est inconstant.

Bilan immunologique :

- Les A.A.N. sont présents dans 20 à 60 % des cas (le plus souvent dans les formes à début précoce de la fille).
- Le facteur rhumatoïde est négatif (critère d'exclusion).

Typage HLA : augmentation de la fréquence de HLA B27 (11 à 28 %) et HLA A2.

5.6.4. SIGNES RADIOLOGIQUES :

En cas d'atteinte articulaire, on retrouve les mêmes signes radiologiques que dans les autres formes AJI.

5.6.5. MODALITÉS ÉVOLUTIVES :

L'évolution articulaire se fait par poussées et est indépendante de l'évolution cutanée. 60% des patients évo-

lueront vers une atteinte polyarticulaire

Le pronostic fonctionnel est bon. A 10 ans, 40 % des enfants sont asymptomatiques

Par contre, la présence d'A.A.N. chez la petite fille semble définir un groupe de plus mauvais pronostic avec risque accru d'uvéite et d'handicap fonctionnel.

6- DIAGNOSTIC :

6.1 DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic d'AJI est un **diagnostic d'élimination** et ne peut être porté qu'après avoir éliminé les autres pathologies à expression articulaire.

6.2 DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

L'arthrite juvénile idiopathique pose un problème de diagnostic différentiel avec plusieurs pathologies dont les principales sont:

1) Arthrites infectieuses : arthrites bactériennes ou virales.

2) Arthrites post-infectieuses : rhumatisme articulaire aigu

3) Arthrites associées à une connectivite ou une vascularite : Lupus, Maladie de Behçet, sarcoidose, purpura rhumatoïde ...

4) Manifestation articulaire des affections malignes : Leucémie, cancer solide...

5) Hémoglobinopathies : Drépanocytose ...

6) Affections ostéo-articulaires non inflammatoires : ostéo-chondrite, épiphysiolyse.....

7- TRAITEMENT :

Le traitement de l'AJI est difficile car il s'agit d'une maladie à évolution chronique et imprévisible survenant sur un terrain en pleine croissance.

7.1 BUT :

- Lutter contre la douleur et l'inflammation.
- Maintenir une fonction articulaire satisfaisante et lutter contre les déformations.
- Eviter le retard de croissance.
- Permettre à l'enfant une progression psychosociale et éducative normale.
- Eviter le handicap socio-psychologique et ses répercussions.

7.2 MOYENS THÉRAPEUTIQUES :

7.2.1. Traitement médicamenteux :

a- Les traitements anti-inflammatoires :

- Peu d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (**Tableau II**) ont une AMM pédiatrique. Les doses utilisées pour le Naproxène et l'ibuprofène sont supérieures aux doses recommandées dans l'AMM (respectivement 20-30 mg/kg en 2 prises et 30-40 mg/kg en 3-4 prises). Leur tolérance est habituellement satisfaisante sans traitement gastro-protecteur systématique.

TABLEAU II : Les traitements anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ayant une AMM pédiatrique

NOM	Nom de Spécialité	Autorisation (AMM)	Posologie
Indométacine	Indocid®	Pas d'AMM mais PNDs	- 2 à 3 mg/kg/j - 2 à 3 prises
Naproxène	Naprosyn® Apranax®	Poids > 25 kg	- 10 à 20 mg/kg/j - 2 à 3 prises
Ibuprofène	Antarene® Advil® Nurofen®	Age > 3 mois Age > 3 mois Age > 3 mois	- 20 à 30 mg/kg/j - 3 à 4 prises
Diclofenac	Voltaire®	Poids > 17 kg	- 2 à 3 mg/kg/j - 2 à 3 prises
Salicylés	Aspegic® Solupasan®	Poids > 8 kg	- 10 – 100 mg/kg/j avec dose < 3 g/j - 4 à 6 prises/j - salicylisme 150 – 250 µg/ml

- Les corticoïdes, peuvent être utilisés soit par voie orale soit sous forme de bolus intra veineux. Leurs effets secondaires métaboliques, osseux et sur la croissance staturo-pondérale en rendent la prescription limitée aux formes réfractaires aux autres traitements.

b- Les traitements de fond :

- Le méthotrexate :
 - est actuellement le plus utilisé.
 - Plusieurs études ont démontré son efficacité.
 - Les doses sont de 0,4 à 0,5 mg/Kg/semaine (10 à 15 mg/m²/semaine).
 - La voie d'administration est habituellement orale. En cas d'échec relatif et/ou d'intolérance digestive, la voie parentérale (sous cutanée) doit être utilisée.
 - L'administration d'acide folinique ou folique peut être associée pour améliorer la tolérance.
 - Surveillance régulière des transaminases.

• Les biothérapies:

-Les anti-TNF :

- L'Etanercept : a une AMM pédiatrique à partir de l'âge de 2 ans pour l'AJI d'évolution polyarticulaire en échec du méthotrexate.
Dose: 0,4 mg/Kg x 2/semaine ou 0,8 mg/Kg/semaine
Dose max: 25 mg x2/sem ou 50 mg/sem (S/C)
- L'Adalimumab a une AMM pédiatrique seul ou associé au méthotrexate pour les enfants ayant une AJI d'évolution polyarticulaire en échec du méthotrexate à partir de l'âge de 4 ans. Dose: 40 mg/2 sem pour un poids >30 Kg (Europe, USA)
24 mg/m²/2 sem pour un poids < 30 Kg (Europe)
20 mg/m²/2 sem pour un poids < 30 Kg (USA)
Dose max: 40 mg/2 sem (S/C)
- L'Infliximab : pas d'AMM dans l'AJI.
- **Anakinra (anti IL1):**
 - efficacité dans les formes systémiques. Dose: 2 mg/Kg/j (max 100 mg) S/C.
- **Le canakinumab (anti IL1):** AMM dans l'AJI systémique active chez l'enfant à partir de 2 ans, en cas de réponse inadéquate à un précédent traitement par AINS et corticoïdes systémiques.
- **Le Tocilizumab (anticorps monoclonal anti-récepteur de l'IL6) :**
 - AMM dans les formes systémiques réfractaires à partir de l'âge de 2 ans.
 - indiqué pour le traitement de l'AJI polyarticulaire (FR positif ou négatif et oligoarthritis étendue) chez les patients âgés de deux ans et plus, qui ont présenté une réponse inadéquate à un précédent traitement par mé-

thotrexate. Dose: 8 mg/Kg toutes les 2 sem si poids est ≥ 30 Kg, 12 mg/Kg si poids est < 30 Kg (IV).

-**L'Abatacept:** AMM pour les formes à évolution polyarticulaire en association avec le méthotrexate, chez les enfants à partir de 6 ans, ayant une réponse insuffisante à d'autres traitements de fond incluant au moins un anti-TNF.

7.2.2 Autres traitements:

- La physiothérapie qui vise à maintenir la trophicité musculaire et la mobilité articulaire (rééducation active, passive, orthèses).
- Les gestes locaux : injection locale intra-articulaire de dérivés cortisoniques (essentiellement l'hexacétone de triamcinolone dont l'efficacité est supérieure aux autres corticoïdes), en adaptant la dose au poids de l'enfant et au volume de l'articulation.
- La chirurgie : synovectomie, voire chirurgie de remplacement prothétique (après la fin de la croissance).
- La prise en charge du retard de croissance (traitement par hormone de croissance).
- La prise en charge de l'ostéoporose secondaire (supplémentation vitamino-calcique).
- La prise en charge du handicap (dans la famille, l'école) et les mesures sociales sont nécessaires dans les formes sévères.
- Irydocyclite : Un collyre mydriatique et corticoïde ou un anti-inflammatoire non stéroïdien sont préconisés en 1er lieu. Dans les formes sévères, la corticothérapie générale peut être discutée.

8.INDICATIONS THERAPEUTIQUES:

8.1.ARTHRITE SYSTEMIQUE

- Le traitement débute par un AINS mais il est rarement suffisant.
- La corticothérapie, prednisone 1 à 2 mg/kg/jour, est indiquée après échec des AINS (administrés pendant au moins 2 semaines); elle peut être associée aux bolus initiaux de méthylprednisolone.
- En cas de formes sévères les anti IL1 ou les anti IL6 sont indiqués.
- Les gestes locaux peuvent être proposés lorsque persistent quelques arthrites, mais quand les signes systémiques sont contrôlés sinon leur efficacité est de courte durée.
- La physiothérapie et les mesures sociales sont nécessaires.
- La croissance staturale et la minéralisation osseuse doivent être surveillées et traitées si nécessaire (GH notamment).

8.2 OLIGOARTHRITE

- Elle est en général sensible soit aux AINS, soit surtout aux injections locales qui doivent être proposées dans un délai raisonnable (1 à 3 mois) pour éviter la survenue de troubles de croissance localisés, et d'attitude vicieuse en flexion.
- Les traitements de fond n'ont d'indication que dans les formes d'évolutivité persistante et/ou à rechute et surtout dans les formes extensives polyarticulaires. Le Méthotrexate est proposé en première intention. En cas d'échec, l'éta nercept ou l'adalimumab peuvent être proposés.
- Une surveillance ophtalmologique spécialisée s'impose (trimestrielle pendant les quatre premières années, puis plus espacée) ; l'iridocyclite fait l'objet d'un traitement par collyre mydriatique et corticoïde ou anti-inflammatoire non stéroïdien. Dans les formes sévères, la corticothérapie générale peut être discutée, de même que la prescription d'adalimumab.

8.3 POLYARTHRITES FACTEUR RHUMATOÏDE POSITIF ET NÉGATIF:

La stratégie thérapeutique est plus complexe associant :

- * des anti-inflammatoires, si possible non stéroïdiens,
- * un « traitement de fond » : mé thotrexate en première intention, biothérapie en cas d'échec.
- * des gestes locaux,
- * la physiothérapie
- * surveillance de la croissance staturo-pondérale et de l'état osseux (ostéodensitométrie).
- * une prise en charge globale de l'enfant et de la famille pour éviter ou limiter le retentissement psychologique et scolaire de la maladie.
- * Des gestes chirurgicaux sont parfois nécessaires en complément.

8.4 SPONDYLARTHRI TES ET RHUMATISME PSORIASIQUE

- Les AINS sont toujours utilisés en première intention.
- En cas de résultats insuffisants, après quelques semaines ou mois, des injections locales intra ou périarticulaires peuvent être proposées.
- Les anti-TNF ont fait la preuve de leur efficacité dans cette forme.
- La physiothérapie sera systématiquement proposée en cas d'attitude vicieuse et pour préserver la trophicité musculaire.

Quelque soit la forme clinique d'AJI, une prise en charge psycho-sociale de l'enfant et de la famille doit être instituée dès le début afin d'éviter ou limiter le retentissement psychologique et scolaire de la maladie.

9. CONCLUSION :

L'AJI est une affection hétérogène survenant sur un organisme en pleine croissance.

Son diagnostic est difficile et ne peut être posé qu'après avoir exclu un certain nombre d'affections pouvant s'accompagner d'atteinte articulaire et qui sont de présentation clinique voisine. C'est un diagnostic d'élimination.

Son pronostic dépend de sa forme clinique, il est vital dans l'arthrite systémique, fonctionnel dans les formes polyarticulaires et visuel dans les formes oligoarticulaires.

TESTS D'EVALUATION

1- Parmi les signes cliniques suivants, quels sont ceux qui orientent vers le diagnostic d'AJI dans sa forme systémique :

- | | | |
|--------------------|--|-------------|
| A- Fièvre hectique | B- Uvéite antérieure non granulomateuse | C- Talalgie |
| D- Rasch cutané | E- Polyarthrite bilatérale et symétrique | |

2- Parmi les signes biologiques suivants, quels sont ceux qui orientent vers le diagnostic d'AJI dans sa forme systémique:

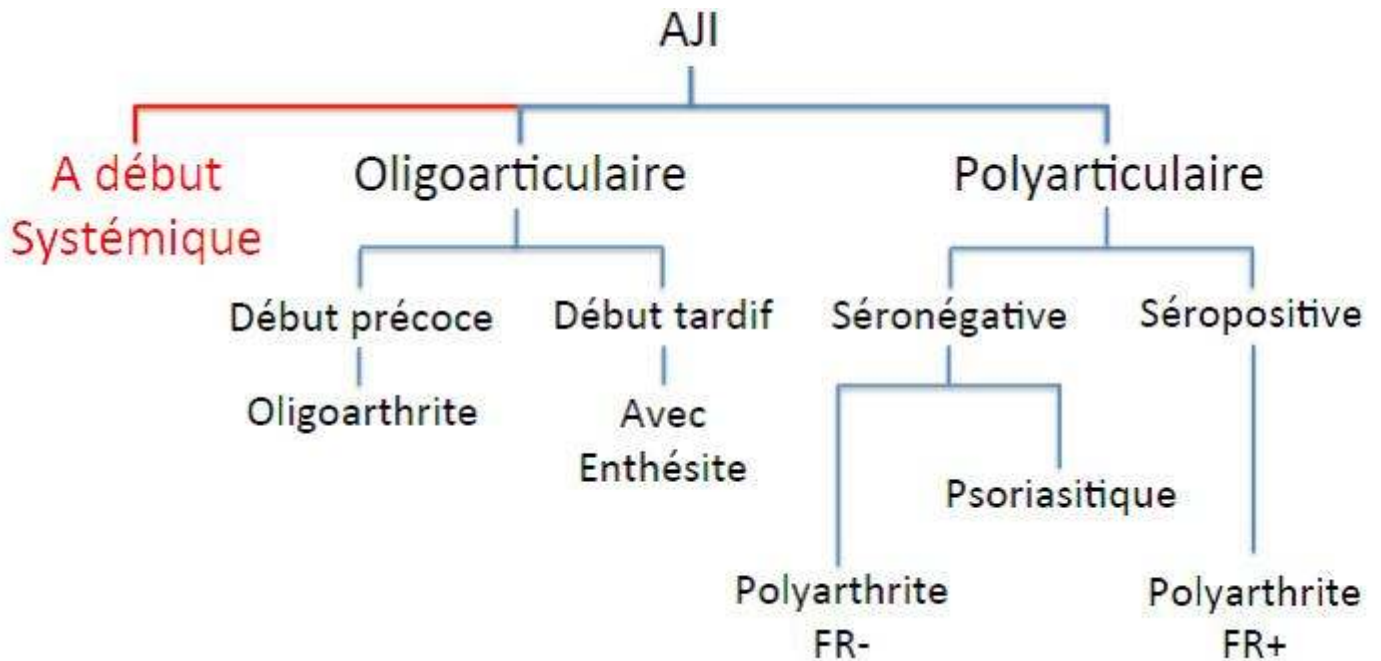
- | | |
|---|---------------------------------|
| A- Hyperleucocytose à 50.000 | B- Sérologie de Wright positive |
| C- Latex-Waler Rose positif | D- Ferritinémie élevée |
| E- AAN positif à 1/200 de type moucheté | |

3- Quelle est la particularité de l'atteinte oculaire dans la forme oligoarticulaire de l'AJI?

- 1- A-D
2- A-D
3- Iridocyclite subaiguë à œil blanc

ANNEXE

ANNEXE1



ANNEXE2

Soustype	Ttt de 1 ^{ère} ligne	Ttt 2 nd ligne	Ttt 3 ^{ème} ligne
Systémique			
Symptômes systémiques actifs	AINS	IAS	Anti-TNFα ou Anti-IL1, Anti-IL6R ou Cyclosporine ou Thalidomide
Arthrite active	Prise en charge comme oligo- ou polyarticulaire en fonction du nbre d'articulations impliquées	Anti-IL1 ou Anti-TNFα	Switch pour abatacept ou anti-IL1 si traité par Anti-TNFα auparavant
Oligoarticulaire	IAS ± AINS	MTX	Anti-TNFα
Polyarticulaire	MTX ± IAS ± AINS	Anti-TNFα	Relai pour 2 nd anti-TNFα ou Abatacept, Rituximab

IAS: corticoïdes intra-articulaires, MTX: Methotrexate, AINS: anti-inflammatoires non-stéroïdiens

LA GOUTTE

Prérequis

- Cours de physiologie (PCEM2, Thème: XVI)
- Cours sur l'inflammation (PCEM2, Thème XVI)
- Chapitres de Sémiologie articulaire, de sémiologie radiologique articulaire (DCEM1)

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- Définir la goutte
- Réunir les arguments cliniques et paracliniques en faveur de la goutte
- Planifier l'enquête étiologique à la recherche d'une cause à l'hyperuricémie
- Préciser les complications de la goutte.
- Indiquer les règles hygiéno-diététiques à respecter en cas de goutte.
- Traiter un accès aigu microcristallin et une goutte chronique

Activités d'apprentissage

- Lecture du document de base
- Tests d'évaluation formative
- Etude de dossiers et examen de patients atteints de goutte en stage clinique.

INTRODUCTION

La goutte est une maladie métabolique fréquente, caractérisée par une surcharge en cristaux d'urate de sodium qui se déposent dans différents tissus de l'organisme, dont les articulations, les reins ou la peau. Ce dépôt est secondaire à une hyperuricémie élevée et prolongée. Toutefois, l'élévation du taux sanguin d'acide urique est inconstante et elle n'est pas indispensable pour le diagnostic de la goutte.

1- DÉFINITION :

L'hyperuricémie responsable du dépôt des cristaux d'urate de sodium au cours de la goutte se définit par une uricémie $>360 \text{ } \mu\text{mol/l}$ (60 mg/l).

2. ÉPIDÉMIOLOGIE :

- **Fréquence** : La goutte est une maladie fréquente, sa prévalence augmente avec l'âge (jamais avant la puberté ; très rare avant 35 ans ; 1,5 % à 60 ans).
- **Sexe** : essentiellement masculine (90 %). Les formes féminines commencent rarement avant la ménopause.
- **Génétique** : Une prédisposition familiale est notée dans 1/3 des cas. Les enzymopathies héréditaires par déficit en HGPRT ou par hyperactivité de la PRPP synthétase sont rares.
- La goutte est souvent primitive, favorisée par les excès alimentaires

Les formes secondaires sont plus rares, elles sont dues soit à une insuffisance d'élimination ou à un excès de production de l'acide urique.

3- PHYSIOPATHOLOGIE :

3-1 MÉTABOLISME DE L'ACIDE URIQUE :

A- L'ACIDE URIQUE est le terme ultime du catabolisme des composés puriniques. Il provient du catabolisme des acides nucléiques exogènes (alimentaires) et endogènes (cellulaires) : c'est le cycle long. Il provient également du catabolisme des nucléotides puriniques issus de la purinosynthèse de Novo : c'est le cycle court.

Dans la goutte primitive, il y a un excès de production endogène de purines occasionnant une surcharge urique. Les raisons de cet « emballement » de la synthèse endogène de l'acide urique demeurent mal précisées.

B- L'ÉLIMINATION DE L'ACIDE URIQUE est surtout rénale (450mg/24h), mais aussi intestinale. Selon le pH urinaire, l'élimination se fait sous forme libre ou sous forme d'urate de sodium qui prédomine à pH acide (risque de lithiase plus important).

3-2 POOL D'ACIDE URIQUE

Il correspond à l'acide urique libre disponible ou échangeable immédiatement dans l'organisme. En condition normale, il est en équilibre entre les sources d'acide urique et l'élimination rénale. Chez le sujet goutteux, ce pool est très augmenté (jusqu'à plus de 25 fois). Cette saturation génère l'apparition d'un 3^e compartiment : les dépôts tissulaires ou tophi. Les dépôts restent en équilibre avec le pool expliquant la réversibilité des tophi après régime et traitement hypo-uricémiant et également les accès aigus lorsque ces dépôts se désagrègent. (voir Annexe)

4- L'ACCÈS GOUTTEUX :

4-1 ÉTUDE CLINIQUE :

TDD : Arthrite métatarso-phalangienne du gros orteil : C'est l'atteinte typique, elle est inaugurale dans 60 % des cas et survient habituellement chez un homme pléthorique de 50-60 ans.

- Des prodromes à type de malaise, troubles digestifs ou paresthésies peuvent être retrouvés.
- L'accès se caractérise par une douleur à début brutal, plutôt la nuit, très intense (atroce), insomnante, à type de broiement, exacerbée au moindre contact (hyperesthésie, signe du « drap ») ou mouvement.

Cette douleur atteint son acmé en moins de 24 heures. Elle s'accompagne localement d'un œdème chaud sur peau lisse, sèche et d'une coloration cutanée allant du rouge vif au mauve avec parfois un aspect purpurique (Figure1).

- La résolution est spontanée en 5-6 jours avec un aspect furfuracé de la peau en regard de l'articulation (aspect en « bulbe d'oignon »).
- Fréquence des signes généraux : fièvre à 38° à 39 °C (sans frissons), malaise général.
- Des circonstances déclenchantes, inconstantes, sont à rechercher :
 - Excès alimentaire et/ou alcoolique

- Jeûne, sevrage alcoolique
- Traumatisme ou micro-traumatismes répétés (chaussure trop serrée)
- Période postopératoire



Figure n°1 : Crise de goutte avec œdème et rougeur au niveau de la première métatarso-phalangienne

- Infection ; affection intercurrente avec alitement : (ex infarctus du myocarde...)
- Médicaments hyperuricémiants (diurétiques, salicylés...)
- Des antécédents de goutte familiale ou personnelle, de lithiase urinaire, d'hyperuricémie, de prise de médicaments hyperuricémiants ou d'une insuffisance rénale sont à rechercher.

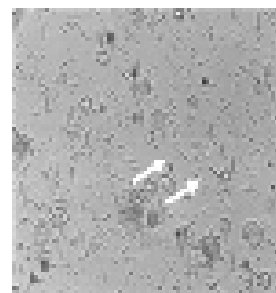
Devant ce tableau typique, aucun besoin d'examen complémentaire. Le traitement par colchicine ou par AINS permet la rétrocession en 48 h de la symptomatologie (test thérapeutique)

4-2 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

A- LA PONCTION ARTICULAIRE est indispensable au niveau des articulations accessibles et/ou diagnostic incertain en dehors des contre-indications (infection cutanée en regard ou trouble sévère de la coagulation) elle montre un liquide très inflammatoire

- **Aspect macroscopique** clair, trouble ou puriforme
- **Cytologie** : riche en éléments blancs : > 2 000 el/mm³ voire 50 000 avec > 50 % PNN (voire > 90 % de PNN)
- **Examen bactériologique** : Stérile : absence de bactérie à l'examen direct et cultures
- **Examen anatomo-pathologique** : Contient des cristaux d'urate de sodium extra et intracellulaire d'aspect effilé en aiguille, à bouts pointus en lumière régulière (Figure2a), très biréfringent en lumière polarisée (Figure2b) :

a- Lumière régulière



b- Lumière polarisée

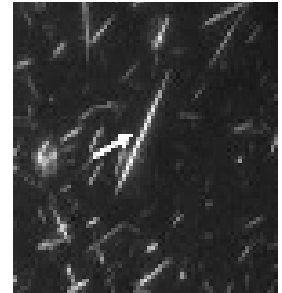


Figure n°2 : Aspect microscopique des microcristaux d'urate de sodium

B- BIOLOGIE :

- VS, de la CRP et GB sans spécificité, peu utile au diagnostic
- Hyperuricémie habituelle, mais inconstante
- Penser à dépister une atteinte rénale (créatininémie, protéinurie/hématurie).

C- LES RADIOGRAPHIES STANDARD ARTICULAIRES

sont normales aux 1^{ères} poussées (en dehors de la tuméfaction des parties molles).

D- L'ÉCHOGRAPHIE ARTICULAIRE est intéressante car elle peut mettre en évidence le dépôt des microcristaux d'urate de sodium au niveau du cartilage articulaire

(signe du double contours). (Figure n°3).



Figure n°3 : Aspect en double au niveau de la 2ème métatarsophalangienne gauche

4-4 AUTRES FORMES CLINIQUES

A-AUTRES LOCALISATIONS DE LA MONOARTHRITE AIGÜE :

Rarement inaugurale au début, leur fréquence augmente au cours de l'évolution de la maladie. Cliniquement, elles sont similaires à l'arthrite de la première MTP. Les articulations les plus atteintes sont surtout localisées aux membres inférieurs : tarse, cheville et genoux et moins fréquemment aux membres supérieurs. Le rachis et la hanche ne sont pas touchés.

B- LA GOUTTE OLIGO OU POLYARTICULAIRE survient le plus souvent dans un contexte de goutte secondaire ou de goutte chronique et se présente volontiers sous forme d'oligoarthrite asymétrique des membres inférieurs. Les signes généraux peuvent être importants. La ponction articulaire est très utile au diagnostic.

C- GOUTTE AIGÜE PÉRI ARTICULAIRE :

L'inflammation goutteuse peut intéresser les bourses séreuses, les tendons ou leurs gaines.

D- TERRAINS ATYPIQUES :

- **La goutte féminine** : est très rare avant la ménopause et doit faire évoquer une goutte secondaire ou une néphropathie uratique familiale. Après la ménopause, le sex-ratio de la goutte primitive se redresse (tend vers 1).
- **Chez un homme âgé de moins de 30 ans** : il faut penser à un déficit enzymatique.

5- ÉVOLUTION :

Sous traitement bien conduit, l'évolution est favorable. Non ou mal traitée, l'évolution se fait par crises récidivantes entrecoupées d'accalmies de durée variable (quelques semaines dans les formes graves, à plusieurs mois voire années dans les formes bénignes). Ces crises sont d'autant plus fréquentes que la goutte est ancienne et l'uricémie élevée. Le risque est le passage à la goutte chronique qui regroupe trois syndromes

5.1. LES TOPHI CUTANÉS

Ce sont des dépôts cutanés d'acide urique, dépôts blancs, de taille variable, indolores, recouverts d'une peau mince et contenant une bouillie crayeuse. Ils siègent classiquement au dos des IPP, des MCP, de l'olécrane, des MTP, du tendon d'Achille et de l'oreille (hélix ; anthélix) (figure n°4).

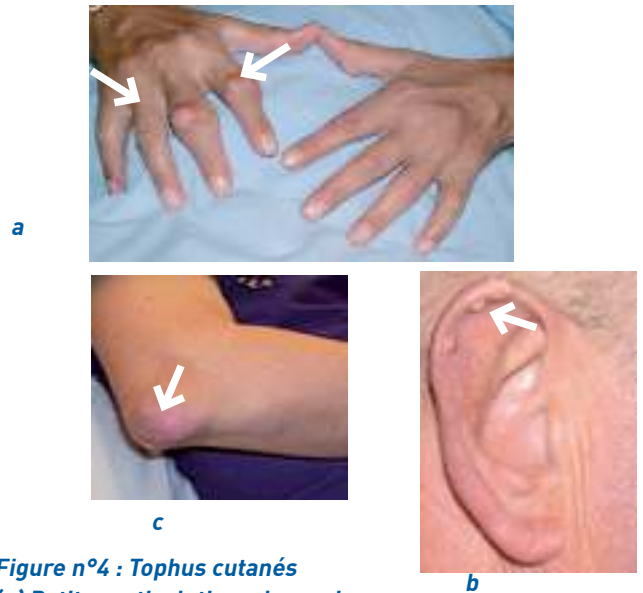


Figure n°4 : Tophus cutanés
(a) Petites articulations des mains
(b) Hélix et (c) olécrane

5-2 L'ARTHROPATHIE CHRONIQUE GOUTTEUSE :

Les crises aiguës inflammatoires sont peu à peu remplacées par un tableau d'arthropathie mécanique chronique avec douleur, raideur et gêne fonctionnel. Elles résultent des dépôts d'urate intra osseux épiphysaires et siègent aux sites de prédilection de la goutte.

à la radiographie standard : Il existe des tophus intra osseux se traduisant par l'apparition de géodes épiphysaires excentrées donnant un aspect typique en « hallebarde ». Les tophus sous cutanés peuvent être détectés sous la forme d'opacités des parties molles (Figure 5).

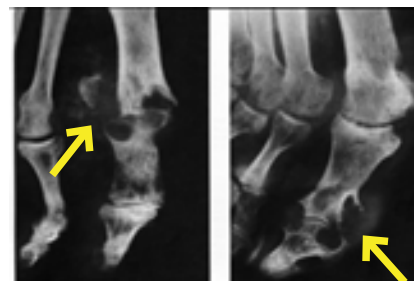


Figure n°5 : Radiographie centrées sur les têtes métatarso-phalangiennes des géodes en rapport en regard des métatarso-phalangiennes et interphalangiennes du premier rayon en rapport avec des tophus intra osseux

En dehors de cette circonstance, l'aspect des articulations atteintes est assez banal avec un pincement des interlignes articulaires, des ostéophytes marginaux qui confèrent à ces atteintes un aspect d'arthrose ou d'arthrite inflammatoire vieillie.

Le « pied hérissé » est l'aspect caractéristique de l'arthropathie médio-tarsienne et tarsométatarsienne. L'association d'une encoche distale et d'un topheus est très évocatrice.

5-3 L'ATTEINTE RÉNALE :

C'est la manifestation la plus sérieuse de la goutte. Elle se présente sous 2 aspects : la lithiase uratique et la néphropathie goutteuse.

A. LITHIASSE (20 %) :

en lien avec une diurèse faible, l'hyperuricémie, un pH acide. Il s'agit d'une lithiasse d'organisme, souvent bilatérale, radio-transparente. Elle peut survenir au cours de la goutte chronique ou se manifester lors de la goutte aiguë voire même la précéder. Elle se traduit par des crises de coliques néphrétiques et les autres complications de lithiasse. Cette lithiasse est radio transparente.

B. NÉPHROPATHIE URATIQUE AIGÜE :

C'est une complication grave mais rare. Elle se voit dans les hyperuricémies secondaires aux hémopathies et aux traitements cytotoxiques (chimiothérapie). Elle est responsable d'une insuffisance rénale aiguë qui peut conduire à l'hémodialyse.

C. LES NÉPHROPATHIES CHRONIQUES :

Elles sont moins fréquentes et se voient essentiellement au stade de goutte chronique. Elles peuvent se traduire par une albuminurie simple permanente ou insuffisance rénale chronique avec hypertension artérielle et une évolution létale.

6- DIAGNOSTIC :

6-1 DIAGNOSTIC POSITIF

Les éléments du diagnostic sont :

- **Cliniques** : déroulement de la crise (début brusque, douleurs intenses, signes inflammatoires locaux majeurs et l'évolution particulière); localisation au gros orteil; tophus
- **Biologiques** : hyperuricémie (l'uricémie est parfois normale à un prélèvement; à répéter); existence de cristaux d'urate de sodium dans le liquide articulaire ou dans les tophus
- **Étiologiques** : goutte familiale; ATCD de colique néphrétique; HTA; diabète
- **Thérapeutique** : sensibilité à la colchicine.

6-2 DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

A. GOUTTE PRIMITIVE IDIOPATHIQUE

La plus fréquente (>95 % des cas). Le terrain typique est l'homme pléthorique, de 30-60 ans avec antécédent familial et souvent une comorbidité (à rechercher systématiquement) : Hypertension artérielle, diabète, dyslipémie (hypertriglycémie ± hypercholestérolémie).

La goutte, est à elle seule un facteur de risque cardiovasculaire.

B. GOUTTE ENZYMOPATHIQUE L'hyperuricémie peut être en rapport avec un excès de production endogène d'acide urique ou être secondaire à un défaut d'élimination rénale. Ces deux mécanismes sont souvent intriqués.

-LE DÉFICIT EN HGPRT :

Ne touche que les sujets de sexe masculin (transmission par le chromosome X). Le déficit partiel a un début précoce avec une hyperuricémie sévère (souvent > 600 $\mu\text{mol/l}$). Il occasionne des accès goutteux fréquents, une néphropathie avec hyperuraturie occasionnant une lithiasse urique.

Il n'y a toutefois pas d'atteinte neuropsychiatrique.

-LE DÉFICIT COMPLET EN HGPRT : forme exceptionnelle chez le nourrisson (syndrome de Lesch-Nyhan) associant une goutte sévère, une lithiasse, une encéphalopathie avec automutilation précoce (dès l'âge de 3 mois) et un retard psychomoteur. En cas de doute, le diagnostic s'appuie sur le dosage de l'activité érythrocytaire de HGPRT

-AUTRES ENZYMOPATHIES PLUS RARES : La phosphoribosylsynthétase (PRPP) hyperactive ou le déficit en G6PD

C.GOUTTE SECONDAIRE (2 À 3 %)

- HYPERURICÉMIE PAR AUGMENTATION DU CATABOLISME DES ACIDES NUCLÉIQUES :

- hémopathie maligne ; syndrome myéloprolifératif ; cytolytiques,
- Psoriasis
- Radiothérapie
- **PAR DIMINUTION DE L'URICO ÉLIMINATION RÉNALE :**
- insuffisance rénale chronique
- diurétiques : ++dérivés thiazidiques
- antituberculeux : Pyrazinamide et Ethambutol.
- Salicylés à faible dose
- Ciclosporine
- Tacrolimus

D.LA NÉPHROPATHIE URATIQUE FAMILIALE

l'hyperuricémie est secondaire à un défaut d'excrétion urinaire d'urate (l'uraturie est alors normale).

6-3 DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

A. ARTHRITE SEPTIQUE :

Toute mono arthrite aiguë fébrile est une arthrite septique jusqu'à preuve du contraire. Le liquide articulaire est sans cristaux, contenant un germe et la colchicine est inefficace.

La coexistence d'un accès goutteux et d'une arthrite septique est rare, mais possible.

B.CHONDROCALCINOSE :

La présentation clinique est proche, mais le terrain différent:

Sujet âgé; présence de microcristaux de PPCD, calcifications des cartilages à l'imagerie.

C.RHUMATISME INFLAMMATOIRE : Le début est moins brutal, la fluxion moins forte et l'uricémie normale. (il ne faut pas confondre l'aspect d'orteil en saucisse des arthrites réactionnelles ou psoriasiques avec une crise de goutte).

D.RHUMATISME À CRISTAUX D'APATITES :

Maladie des calcifications tendineuses multiples comportant des dépôts extra articulaires de cristaux d'hydroxyapatites (figure 6).

Figure n°6 : Radiographie de l'épaule gauche montrant des opacités péri-tendineuses



7- TRAITEMENT :

Il est double, visant l'accès goutteux et le fond dyspurinique.

7-1 MOYENS

A. RÈGLES HYGIÉNO-DIÉTÉTIQUES : (voir annexe)

- Réduction de la surcharge pondérale par un régime hypocalorique et pauvre en glucides.
- Suppression des médicaments hyperuricémiants quand possible.
- Supprimer les aliments très riches en purines : abats, gibiers, anchois, harengs, sardines, crustacés, alcool, bière même non alcoolisée...
- Accroître la diurèse (boire 2 litres de liquides par jour) et alcaliniser des urines

B. MOYENS PHYSIQUES :

Repos ; cryothérapie ; arceau de protection de l'articulation

C. TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX :

-Symptomatique :

- **Colchicine Cp à 1 mg** : Agit en 10 à 24 heures. Disparition de l'accès en 3 jours
 - le traitement d'attaque préconisé actuellement . 1 mg immédiatement, 0,5 mg une heure plus tard, puis 0,5 mg 2 à 3 fois par jour selon l'évolution les jours suivants
 - Effets indésirables : surtout digestifs à type de diarrhée ; douleurs abdominales, toxicité neuromusculaire, rhabdomyolyse et surtout les risques cutanés. Les signes digestifs sont des signes de surdosage. La survenue d'une diarrhée doit de ce fait faire baisser la posologie ou la stopper selon les cas.
 - Contre indications : Insuffisance rénale, grave, Insuffisance hépatique grave, en association avec les antibiotiques de la famille des macrolides (sauf la spiramycine) ou avec la pristinamycine.
 - Le jus de pamplemousse doit être évité
- **AINS** : sont aussi efficaces, prescrits seuls ou associés à la colchicine.
- **Corticothérapie**: La corticothérapie orale pourra être envisagée à raison de 30-35 mg/j équivalent prednisone durant 3 à 5 jours. Elle est déconseillée en cas de diabète de type 2 ou d'HTA déséquilibrée. Les injections intra-articulaires de corticoïdes doivent être privilégiées si l'arthrite est facilement accessible
- Les inhibiteurs de l'Interleukine 1 (non disponible en Tunisie) : ils permettent de bloquer la principale cytokine pro-inflammatoire impliquée dans l'inflammation d'origine microcristalline

- Traitement hypo-uricémiant :

L'objectif à distance de la crise est de normaliser l'uricémie. La cible thérapeutique de l'uricémie doit être de 360 $\mu\text{mol/L}$ et même 300 $\mu\text{mol/L}$ si goutte tophacée ($< 360 \mu\text{mol/L}$ voire 300 si goutte tophacée) afin de prévenir la survenue de nouvelle crise et l'apparition d'une goutte chronique Les destructions articulaires sont cependant irréversibles. **Il fait appel aux médicaments hypo-uricémiants.**

• Les uricofréinateurs:

L'allopurinol (Purinol®, Zyloric ®) : cp sécables à 100 et

300 mg ; diminue la synthèse d'acide urique par inhibition de la xanthine oxydase.

- Posologie : Débuter à 100 mg/j le matin après le repas. À adapter par paliers de 50 à 100 mg selon l'uricémie (Dose efficace=300 mg/j ; Dose maximale =600mg à 800mg/j). Cette augmentation doit être lente (toutes les 4 semaines) pour éviter la survenue des effets indésirables cutanés graves. La dose doit également être adaptée à la fonction rénale (en cas d'insuffisance rénale sévère à clairance de la créatinine $<40 \text{ ml/mn}$ la dose préconisée=100mg/j, $<20 \text{ ml/mn}$ la dose 100mg/j, 1 jour sur 2 ou sur 3).

Effets secondaires :

- Crise de goutte au début du traitement (pour cette raison le début du traitement par allopurinol s'associera, pendant 6 mois, à la colchicine, car la baisse de l'uricémie va s'accompagner d'une mobilisation du pool uratique et parfois de nouvelles crises).
- Hypersensibilité cutanée (éruption prurigineuse) qui doit faire arrêter le traitement ; rarement épigastriques, nausées, diarrhée, leucopénie.

Contre-indications :

- Grossesse/allaitement, hypersensibilité à l'allopurinol.
- Éviter l'association avec les aminopénicillines

Surveillance : uricémie par quinzaine jusqu'à normalisation puis trimestrielle.

Fébuxostat (Adénuric®) : (non disponible en Tunisie)

bloque la production d'acide urique en inhibant l'activité de la Xanthine Oxydase

Il peut être une alternative à l'allopurinol chez les patients ayant une insuffisance rénale légère à modérée.

- **Les uricosuriques : (non disponibles en Tunisie)**
Contre indiqués en cas d'antécédents de lithiase, d'hyperuraturie ($> 600 \text{ mg/24h}$) ou de néphropathie goutteuse.

La benzbromarone (Desuric®) cp à 100 mg/j.

Peu utilisé (en cas de contre-indication au Zyloric).

- **Les uricolytiques : (non disponibles en Tunisie)**

Rasburicase (Fasturtec®, Uricase®) : amp inj 1000 U (extrait d'aspergillus qui transforme l'acide urique en allantoin).

Cette urate-oxydase recombinante est réservée à la prévention des hyperuricémies majeures (car risque d'insuffisance rénale aiguë) au cours des chimiothérapies des cancers, des hémopathies malignes...

- **PEG uricase : (non disponible en Tunisie)** L'association du PEG à l'urate oxydase recombinante améliore la demi-vie et la tolérance de l'enzyme en rendant la protéine moins immunogène.

7-2 INDICATIONS

A. LA CRISE AIGÜE

Le traitement symptomatique doit être énergique et précoce comprenant :

Repos articulaire, arceau de protection de l'articulation, cryothérapie et hygiène alimentaire et médicaments symptomatiques (colchicine ou AINS). L'hospitalisation n'est pas nécessaire.

Les inhibiteurs de l'Interleukine 1 sont indiqués en cas d'échec ou contre-indications à la colchicine, AINS ou corticoïdes.

B. ACCÈS GOUTTEUX AIGUS RÉCIDIVANTS OU GOUTTE TOPHACÉE OU GOUTTE ARTICULAIRE CHRONIQUE OU INSUFFISANCE RÉNALE OU LITHIASE URATIQUE.

- Médicament uricofréinateur ou uricoéliminateur doit être obligatoirement institué ; à débiter à distance de l'accès goutteux (3 semaines), toujours associé initialement à de la colchicine.
- Ce traitement est à poursuivre à vie.

C. INDICATIONS PARTICULIÈRES :

- Tophus inesthétiques ou gênants ou rebelles au traitement : chirurgie
- Maladie de Lesh Nyhan : Allopurinol
- Goutte secondaire : traiter la cause

8- CONCLUSION

La goutte est un rhumatisme inflammatoire très fréquent.

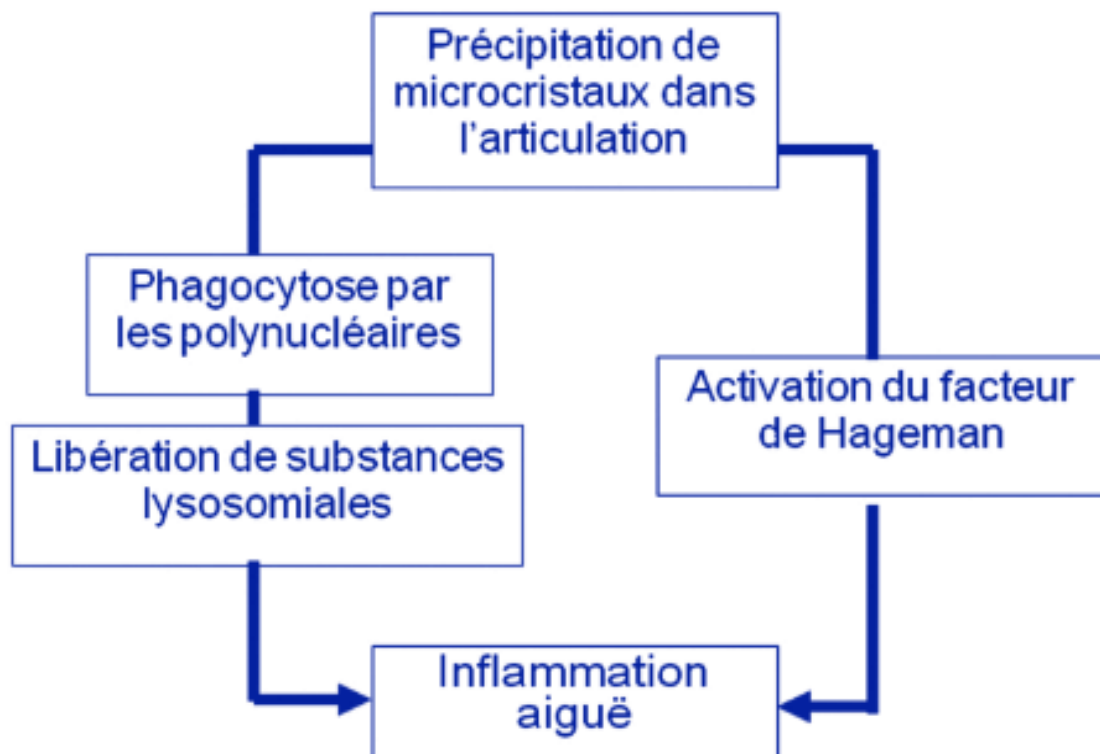
Le diagnostic est facile et repose sur la mise en évidence de microcristaux d'urate de sodium dans le liquide articulaire.

Les traitements disponibles sont efficaces. On distingue entre traitement de la crise aiguë qui est un traitement symptomatique et traitement hypouricémiant qui constitue le traitement de fond.

Instauré précocement à la phase de goutte aiguë, le traitement hypouricémiant prévient l'apparition des destructions articulaires et l'installation des lésions rénales qui sont irréversibles une fois constituées.

ANNEXES

Annexe1 : physiopathologie de la crise aiguë de goutte



Boissons

Chaque jour environ 2 litres, de préférence sous forme de boissons non sucrées telles que l'eau du réseau ou minérale, les tisanes aux fruits ou aux herbes. Les boissons contenant de la caféine telles que le café, le thé noir et le thé vert contribuent aussi à l'hydratation.

Légumes & fruits

Chaque jour 5 portions de couleurs variées, dont 3 portions de légumes et 2 portions de fruits. 1 portion correspond à 120 g. Il est possible de remplacer chaque jour une portion de par 2 dl de jus de fruits ou de légumes sans sucre ajouté.

Produits céréaliers, pommes de terre & légumineuses

Chaque jour 3 portions. Choisir les produits céréaliers de préférence complets. 1 portion correspond à :
75-125 g de pain / pâte (par ex. pâte à pizza) ou
80-100 g de légumineuses (poids sec) ou
180-300 g de pommes de terre ou
45-75 g de biscottes (pain croustillant) / crackers au blé complet / flocons de céréales / farine / pâtes / riz / maïs / autres céréales (poids sec).

Produits laitiers, viande, poisson, œufs & tofu

Chaque jour 3 portions de lait ou produits laitiers. 1 portion correspond à :
2 dl de lait ou
150-200 g de yogourt / séré / cottage cheese / autres laitages ou
30 g de fromage à pâte dure/mi-dure
60 g de fromage à pâte molle

En plus chaque jour 1 portion de viande, de volaille, de poisson, d'œufs, de tofu de Quorn, de seitan, de fromage à pâte dure ou séré. Alternier ces diverses sources de protéines. *Limiter la consommation de viande, poisson ou fruits de mer à 3 fois par semaine. Enlever la peau des volailles et des poissons, car elle est particulièrement riche en purines. Autant que possible éviter de consommer des abats (foie, rognons, tripes, ris).*

1 portion correspond à :

100-120 g de viande / volaille / poisson / tofu / Quorn / seitan (poids cru) ou
2-3 œufs ou
30 g de fromage à pâte dure/mi-dure
60 g de fromage à pâte molle
150-200 g de séré/cottage cheese

Huiles, matières grasses & fruits à coque

Chaque jour 2 à 3 cuillères à soupe (20 à 30 g) d'huile végétale, dont au moins la moitié sous forme d'huile de colza.

Chaque jour 1 portion (20 à 30 g) de fruits à coque ou de graines non salés.

De plus une petite quantité de beurre, margarine, crème, etc. peut être utilisée (env. 1 cuillère à soupe par jour = 10 g).

Sucreries, snacks salés & alcool

Consommer les sucreries, les boissons sucrées et les snacks salés avec modération. Éviter les boissons sucrées au fructose. Renoncer, si possible, aux boissons alcoolisées (bière, vin, spiritueux...). Si les boissons alcoolisées ne sont pas totalement supprimées, les consommer avec modération pendant les repas.

Goutte – à retenir

- Réduire lentement un surpoids éventuel (max. ½ kg par semaine).
- Pas de jeûne!
- Boire quotidiennement au moins 2 litres de boissons non sucrées.
- Éviter les boissons alcoolisées (surtout la bière et les spiritueux) mais aussi la bière sans alcool.
- Limiter la consommation de viande, volaille, abats, poisson et fruits de mer.
- Inscrire des journées végétariennes dans son plan de menus.
- Manger quotidiennement des produits laitiers. Préférer les variantes pauvres en graisse.
- Lors d'une crise aiguë de goutte, boire le plus d'eau possible et consulter son médecin.

TESTS D'ÉVALUATION

1- Au cours de la goutte, quelle(s) est(sont) la(es) articulation(s) classiquement atteinte(s) en 1er ?

- A- Première métacarpo-phalangienne
- C- Première métatarso-phalangienne
- E- Tibio-calcaneenne

- B- Cinquième métatarso-phalangienne
- D- Médiotarsienne

2) Parmi les éléments suivants, le(s) quel(s) caractérise(nt) la crise aiguë de goutte ?

- A- Début progressif
- C- Signes inflammatoires locaux
- E- Radiographie indispensable dans un but dg

- B- Apyrexie
- D- Déclenchement possible par les diurétiques

3) Parmi les propositions suivantes quelle(s) est(sont) celle(s) qui constitue(nt) une (des) complication(s) de la maladie goutteuse évoluée ?

- A- Lithiase rénale
- C- Tophus
- E- Subluxation atloïdo-axoïdienne

- B- Insuffisance rénale
- D- Arthropathies

Cas clinique 1 :

Monsieur Y.M âgé de 65 ans, diabétique ; hypertendu traité depuis deux mois par furosémide, consulte pour l'apparition spontanée d'une arthrite aiguë de la première métatarso-phalangienne droite, avec une élévation thermique à 38°9. Le reste de l'examen somatique est normal. Les radiographies de l'avant pied sont sans particularités. La VS est à 60 mm à H1.

Question N°1 : Outre la goutte, citez un autre diagnostic à évoquer devant ce tableau ?

Question N°2 : Le diagnostic d'un accès goutteux est retenu. Quelle pourrait être la cause de cette crise ?

Question N°3 : Quel traitement envisagez-vous pour cet accès goutteux ? Précisez la dose.

Question N°4 : le patient reconsulte le lendemain pour une diarrhée profuse, qu'elle est l'origine la plus probable de cette diarrhée ?

RÉPONSES

QC1 : C
QC2 : C
QC3 : A, B, C, D
Cas clinique :
Question n°1 : Réponse : arthrite septique.
Question n°2 : Réponse : la prise de diurétique (furosémide)
Question n°3 : Réponse : colchicine 1 mg immédiatement, 0,5 mg une heure plus tard, puis 0,5 mg 2 à 3 fois par jour selon l'évolution les jours suivants
Question n°4 : Réponse : Toxicité de la colchicine

LA CHONDROCALCINOSE ARTICULAIRE

Prérequis

- Structure et physiologie du cartilage articulaire (PCME2, Thème V)
- Cours de Pharmacologie (DCME1)

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Définir une chondrocalcinose articulaire
- 2- Décrire les formes cliniques de la CCA
- 3- Préciser les différentes structures de l'articulation touchées au cours de la CCA
- 4- Décrire les signes radiologiques relatifs à chaque structure articulaire
- 5- Diagnostiquer une CCA devant les signes radiologiques caractéristiques et/ou la présence de microcristaux
- 6- Planifier une enquête étiologique à la recherche d'une affection associée à la CCA
- 7- Indiquer les modalités thérapeutiques des principales formes cliniques de la CCA

Activités d'apprentissage

- EMC : App Locomoteur 2002 14-271A10
- Cofer Rhumatologie

INTRODUCTION

La chondrocalcinose articulaire (CCA) est une maladie métabolique à expression articulaire fréquente chez la femme âgée. En raison de son polymorphisme clinique, le diagnostic est souvent difficile. En l'absence de traitements curatifs, le traitement reste symptomatique.

1. DÉFINITION

La chondrocalcinose articulaire (CCA) est une arthropathie microcristalline **liée aux dépôts de microcristaux de pyrophosphate de Calcium (PPCa)** dans les diverses structures de l'articulation.

Elle peut évoluer vers la destruction ostéocartilagineuse, mais ne comporte pas de localisations viscérales.

Elle partage avec la goutte et le rhumatisme à hydroxyapatite le cadre des arthropathies microcristallines. Son mécanisme physiopathogénique reste non élucidé.

2. ÉPIDÉMIOLOGIE - ÉTIOLOGIE :

2.1. LA CCA PRIMITIVE (85 À 90 %) :

Elle peut être familiale ou sporadique.

A- LA FORME FAMILIALE est rare avec **un début précoce avant 30 ans**.

B- LA FORME SPORADIQUE est la plus fréquente, elle est exceptionnelle chez l'enfant, augmente parallèlement avec l'âge après 50 ans. Sa fréquence arrive **jusqu'à 20 % chez les sujets de plus de 80 ans avec une nette prédominance féminine**.

2.2. LA CCA SECONDAIRE (10 À 15 %) :

Elle est essentiellement due à une hyperparathyroïdie primitive, une hémochromatose primitive, une hypomagnésémie ou plus rarement à une hypophosphatasie. L'âge de début est souvent précoce avant 50 ans.

3. ÉTUDE CLINIQUE :

La CCA est caractérisée par un grand polymorphisme clinique, son tableau clinique peut mimer un certain nombre de pathologie rhumatologique.

3.1. FORME PSEUDO GOUTTEUSE (25 %) :

Tableau d'arthrite aiguë

Elle se manifeste par un accès inflammatoire aigu, brutal, parfois fébrile, avec des signes inflammatoires locaux. Elle peut intéresser toutes les jointures, mais surtout le genou, le poignet ou l'épaule beaucoup plus rarement le gros orteil comme dans la crise de goutte. A la biologie, on note une vitesse de sédimentation et une CRP élevée avec parfois une hyperleucocytose. Le liquide de ponction est franchement inflammatoire voire puriforme, mais fait important est que le liquide est stérile.

3.2. FORME PSEUDO-ARTHROSIQUE (25 %) :

la symptomatologie est celle d'une arthrose avec une douleur mécanique chronique. Elle touche aussi bien les grosses articulations (genoux, hanches) et que les jointures rarement atteintes par l'arthrose primitive (poignet, MCP, cheville, épaule). La biologie est sans anomalies. Le liquide de ponction articulaire est souvent mécanique.

3.3. FORME PSEUDO-RHUMATOÏDE (5 %) :

Il s'agit d'une atteinte oligo ou polyarticulaire douloureuse et fluxionnaire caractérisée par la persistance de signes inflammatoires locaux. A la biologie, on note une vitesse de sédimentation et une CRP élevée.

3.4. FORME DESTRUCTRICE (13 %) :

elle se voit surtout chez la femme au-delà de 70 ans. Elle se manifeste par des douleurs vives, invalidantes avec une impotence fonctionnelle rapidement handicapante. Elle est associée à des déformations articulaires et des subluxations. Elle touche souvent les genoux, les hanches, les épaules et les poignets. L'hémiarthrose est fortement évocatrice de cette forme clinique. L'évolution est caractérisée par une destruction des extrémités osseuses parfois rapide. Les calcifications cartilagineuses sont plutôt visibles au niveau des articulations non détruites.

3.5. FORME LATENTE (30 %) : constitue la forme la plus fréquente. Elle est de découverte fortuite sur des radiographies faites pour une autre étiologie.

4. DIAGNOSTIC :

4.1 DIAGNOSTIC POSITIF :

Repose soit sur la mise en évidence du **liseré calcique** caractéristique à la radiographie standard au niveau de deux jointures différentes, soit sur la mise en évidence de **microcristaux PPCa dans le liquide articulaire**.

A- LES CALCIFICATIONS SIÈGENT SUR TOUTES LES STRUCTURES DE L'ARTICULATION :

- **Au niveau du cartilage hyalin** : Un liseré fin opaque, régulier, comme tracé au crayon, continu, bordant l'os sous-chondral et en restant séparé par une distance de 1 à 2 mm (Figure1).
- **Au niveau du fibrocartilage** : Aspect plus grossier, granuleux ou stratifié. Les calcifications peuvent siéger au niveau du ménisque (Figure2), du ligament triangulaire du carpe (Figure3), de la symphyse pubienne, ou des disques intervertébraux... Les calcifications capsulo-synoviales et tendineuses péri articulaires (épaules, hanches) sont plus rares.



figure 1



figure 2



figure 3

L'échographie articulaire est de plus en plus utilisée cours de la CCA. Elle permet de montrer les dépôts des microcristaux de PPCa au niveau du cartilage articulaire, du fibrocartilage et des tendons sous forme d'images hyper échogènes évocatrices.

B- LES CRISTAUX PPCA DU LIQUIDE ARTICULAIRE

Ils sont objectivés au microscope optique à lumière polarisée.

Il s'agit de bâtonnets parallélépipédiques, à bouts carrés, courts, de 5 à 20 μ m, intra et extra cellulaires, faiblement biréfringents en lumière polarisée.

Ils sont identifiables par leur spectre de diffraction des rayons X (cristallographie) alors pathognomoniques de la CCA.



4.2. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

A- DEVANT UNE CRISE AIGÜE :

- **Une arthrite septique** : Dans ce cas, présence de polynucléaires altérés et de germes au niveau du liquide synovial et absence de cristaux de PPCa et
- **Une crise de goutte** : Présence d'hyperuricémie. Présence plutôt de cristaux d'urate de sodium dans le liquide articulaire

B-DEVANT UNE FORME OLIGO OU POLYARTICULAIRE :

- **Une polyarthrite rhumatoïde (PR)** mais le bilan immunologique est négatif et il n'existe pas de destruction typique de la PR. La présence de calcification intra-articulaire est contre la PR.
- **Une maladie des calcifications multiples (rhumatisme à hydroxyapatite)** : Il s'agit d'un dépôt exclusivement péri articulaires d'apatite touchant surtout la femme jeune avec calcifications tendineuses à l'imagerie standard et présence de cristaux d'apatite dans le liquide articulaire et absence de cristaux de PPCa.

C-DEVANT UNE ARTHROPATHIE DESTRUCTRICE :

- **une arthropathie nerveuse** mais la douleur tenace est contre.

4.3. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

Une recherche étiologique est impérative en cas de CCA diagnostiquée avant l'âge de 50 ans. Le lien de causalité est bien défini entre la CCA et l'hyperparathyroïdie, l'hémochromatose,

l'hypomagnésémie et l'hypophosphatasie. L'association est douteuse avec la goutte, la maladie de Wilson et l'ochronose. L'association est écartée avec le diabète et l'hypothyroïdie.

5. EVOLUTION :

Elle est souvent **bénigne évoluant par poussée** :

- Le plus souvent **bien tolérée** avec des crises aiguës peu fréquentes, n'entraînant pas de lésions chroniques.
- Parfois entraînant après des années **des douleurs chroniques d'allure arthrosique** et à l'imagerie, outre les signes de C.C.A., des signes d'arthrose.
- Enfin, surtout chez des sujets âgés l'évolution peut être **destructrice**.

Enfin malgré la répétition des crises (variable avec les sujets) aucune localisation viscérale (rénale en particulier) n'est à redouter. La maladie demeure purement articulaire

6. TRAITEMENT :

Le traitement est purement symptomatique, il n'existe pas de traitement de fond.

6.1. DANS LA FORME PSEUDO-GOUTTEUSE :

Les AINS représentent le traitement de choix mais prudence à la prescription puisqu'il s'agit de sujet âgé.

La Colchicine à la dose de 1 mg/j jusqu'à 1,5 mg/j donne de bons résultats mais moins efficace que dans la crise de goutte. La corticothérapie générale est une alternative en cas de contre indication aux AINS.

6.2. DANS LA FORME PSEUDO PSEUDO-ARTHROSIQUE :

Traitement antalgique, les infiltrations aux corticoïdes peuvent être utiles. En cas de handicap fonctionnel important avec destruction ostéo-cartilagineuse, une arthroplastie peut être indiquée.

La physiothérapie et la rééducation fonctionnelle sont d'un grand apport.

6.3. DANS LA FORME DESTRUCTRICE :

Le traitement médical est souvent décevant et on aura recours fréquemment à l'arthroplastie

7. CONCLUSION

La chondrocalcinose articulaire (CCA) est une arthropathie microcristalline métabolique fréquente chez le sujet âgé. Elle touche préférentiellement les genoux, les épaules, les poignets et les hanches avec des lésions radiologiques caractéristiques. Son pronostic reste grave dans les formes destructrices. En l'absence de moyens curatifs, son traitement reste symptomatique.

TESTS D'ÉVALUATION

QCM1 : Parmi les tableaux cliniques suivants, le(s)quel(s) peut(peuvent) être du(s) à une poussée de chondrocalcinose ?

- A - Torticollis fébrile
- B - Arthralgie du poignet
- C - Monoarthrite aiguë de la cheville
- D - Lombalgies inflammatoires
- E - Hémarthrose du genou

QCM2 : Au cours des arthrites chondrocalcinosiques, quelle(s) anomalie(s) biologique(s) peut(peuvent) être présente(s) ?

- A - Augmentation de la VS et de la CRP
- B - Présence de facteur rhumatoïde
- C - Insuffisance rénale
- D - Liquide synovial contenant 2000 éléments blancs/mm³
- E - Liquide synovial contenant plus de 45.000 PNN/mm³ avec 95% de PNN

QCM3 : Parmi les affections suivantes, la(les)quelle(s) est(sont) à rechercher systématiquement comme étiologie d'une chondrocalcinose chez un sujet âgé de 50 ans ?

- A - Goutte
- B - Hémochromatose
- C - Syndrome de Bartter avec hypomagnésémie
- D - Diabète
- E - Maladie de Wilson

QCM4 : Quels sont les radiographies nécessaires et suffisantes pour rechercher les calcifications radiologiques de la chondrocalcinose articulaire ?

- A - Bassin de face
- B - 2 genoux de face
- C - 2 avant-pieds de face
- D - 2 mains + poignets de face
- E - 2 épaules de face

QCM1 : A-B-C-D-E
QCM2 : A-D-E
QCM3 : B-C
QCM4 : A-B-D-E

RÉPONSES

LES ARTHRITES SEPTIQUES DE L'ADULTE

Prérequis:

Les antibiotiques. Cours de Pharmacologie. Certificat hémato-infectieux.DCEM1.

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce mini-module, l'étudiant doit être capable de :

- 1- Définir une arthrite infectieuse.
- 2- Citer les facteurs favorisant d'une arthrite septique.
- 3- Réunir les éléments anamnestiques, cliniques et biologiques à la faveur d'une arthrite infectieuse.
- 4- Hiérarchiser la demande des examens biologiques, bactériologiques et d'imagerie permettant le diagnostic d'arthrite septique.
- 5- Indiquer une ponction du genou.
- 6- Rassembler les éléments cliniques et para cliniques qui orientent vers le germe en cause.
- 7- Relever les particularités des différentes formes cliniques des arthrites infectieuses selon le germe en cause, le terrain, la topographie et le mode de contamination.
- 8- Distinguer une arthrite septique d'une autre monoarthrite aiguë fébrile.
- 9- Identifier les facteurs pronostiques selon le terrain, le caractère topographique, le germe et la précocité du traitement.
- 10- Citer les complications de l'arthrite septique.
- 11- Proposer une stratégie thérapeutique d'une arthrite infectieuse en tenant compte du germe en cause.
- 12- Indiquer les modalités de surveillance de l'évolution sous traitement au cours d'une arthrite infectieuse.
- 13-Décrire les principes et les indications du traitement chirurgical et de l'immobilisation dans le traitement des arthrites septiques.

Activités d'apprentissage

-Lecture du document de base.

-Tests d'évaluation formative.

-Etude de dossiers de patients présentant une arthrite infectieuse au cours des stages.

INTRODUCTION

Les arthrites infectieuses doivent être évoquées devant toute douleur articulaire fébrile. Elles présentent une véritable urgence thérapeutique car le pronostic dépend de la précocité de la prise en charge.

Leur diagnostic est actuellement facilité par la ponction articulaire voire la ponction biopsie synoviale.

1- INTRODUCTION - DEFINITION

L'arthrite septique est la prolifération d'un micro-organisme infectieux vivant et actif en intra-articulaire.

L'arthrite septique constitue une **urgence diagnostique et thérapeutique**.

L'agent microbien causal peut être un germe banal ou spécifique. L'arthrite syphilitique et mycosique est exceptionnelle.

Le diagnostic est facilité par la ponction articulaire voire la biopsie synoviale.

Cette définition permet d'éliminer les arthrites post-infectieuses qui sont des arthropathies inflammatoires amicrobiennes provoquées par une infection exerçant à distance ces effets sur les tissus articulaires, dont l'exemple est le rhumatisme articulaire aigu.

Le traitement est médical en premier lieu, le recours à la chirurgie est réservé pour les formes compliquées.

2- ÉPIDÉMIOLOGIE :

2-1 INCIDENCE :

L'incidence annuelle de l'arthrite septique est estimée dans les pays industrialisés à 2 à 6 cas pour 100000 personnes dans la population générale. L'incidence est plus augmentée dans les populations avec un faible statut socio-économique.

2-2 FRÉQUENCE :

Les arthrites septiques à germes banals ou pyogènes sont actuellement les plus fréquentes. L'arthrite tuberculeuse périphérique est rare (1 à 5%) des infections tuberculeuses.

2-3 L'ÂGE :

L'arthrite septique peut survenir à tout âge, mais elle est plus fréquente chez les enfants <10 ans et les personnes âgées de plus de 60 ans.

2-4 LE SEXE :

Les deux sexes sont atteints avec une légère prédominance masculine.

2-5 MORTALITÉ :

Environ 2-10% de la mortalité globale chez les patients hospitalisés est liée à une arthrite septique.

3- ETIOPATHOGENIE

3-1 MODE DE CONTAMINATION:

L'invasion de la synoviale par les micro-organismes relève de trois mécanismes :

- Voie hématogène : c'est le mode de contamination le plus fréquent (50% des cas), à partir d'un foyer infectieux à distance (cutanée, ORL, dentaire, urinaire), à l'occasion d'un épisode septicémique ou bactériémique.
- Inoculation directe : l'arthrite septique fait suite à une plaie articulaire (chirurgicale ou accidentelle), d'une arthrographie ou d'une injection intra-articulaire d'un dérivé cortisonique.
- Inoculation par contiguïté : rare, l'arthrite est due dans ce cas à une extension à l'articulation à partir d'une infection de voisinage (osseuse, bursale, ténosynoviale). Dans un tiers des cas, le foyer infectieux n'est pas cliniquement décelable, on parle alors d'arthrite septique d'allure primitive.

3-2 GERMES RESPONSABLES

A- GERMES BANALS OU PYOGENES :

- Les cocci gram positifs : les plus fréquemment retrouvés
Les staphylocoques (60 à 80%), les streptocoques (10%), pneumocoque (2%)
- Les bacilles gram négatif : représentent environ 15 à 20% des cas.
- Les cocci gram négatifs : rares : le gonocoque (7%) ou le méningocoque.

B- GERME SPÉCIFIQUE :

- Les mycobactéries : surtout le bacille de Koch (BK) : 3 à 5% des infections tuberculeuses.
- Les brucelles (4,5%)
- Salmonella

C- AUTRES GERMES :

Des germes plus rares peuvent être en cause dans un contexte particulier chez les patients immunodéprimés (HIV positif...) et chez les toxicomanes intraveineux. Il peut s'agir de : Yersinia, Haemophilus, des champignons (candidose) etc...

Ils sont à rechercher systématiquement et il faut demander une culture dans des milieux adaptés.

D- DANS 10% DES CAS, l'identification microbienne reste sans résultat.

3-3 TERRAIN

- L'arthrite septique peut survenir sur articulation saine dans 54 à 65 % des cas.
- Toutefois, un terrain favorable peut être retrouvé dans 35 à 50% des cas. Les facteurs favorisants, communs à toutes les infections ostéoarticulaires, sont multiples:
 - Facteurs locaux : injection articulaire de corticoïdes, arthropathie préexistante (arthrite inflammatoire ou microcristalline ou arthrose), chirurgie récente articulaire ou le port de prothèse articulaire, un traumatisme articulaire, un antécédent de radiothérapie etc.
 - Facteurs généraux : entraînant une immunodépression tels que l'alcoolisme, le diabète, l'insuffisance rénale ou hépatique, la grossesse, le post-partum, l'hémodialyse, la toxicomanie intraveineuse, tout rhumatisme inflammatoire chronique, la polyarthrite rhumatoïde, l'infection par le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH), toute thérapeutique immunosuppressive, la corticothérapie générale, la toxicomanie etc...

3-4 TOPOGRAPHIE DES LÉSIONS

- Les arthrites septiques sont généralement monoarticulaires (55 à 60%), Elles prédominent sur les grosses articulations et aux membres inférieurs. Le genou est atteint dans 30% des cas suivi de la hanche dans 13% des cas.
- L'atteinte oligoarticulaire ou polyarticulaire est rare, se voit avec certains germes (gonocoque) mais surtout avec un terrain particulier d'immunodépression profonde.

4- PHYSIOPATHOLOGIE DES LÉSIONS

L'infection ostéo-articulaire évolue en 3 phases successives à partir du moment de la pénétration de l'agent infectieux dans l'articulation :

- **Un stade initial de synovite inflammatoire** : après quelques heures de l'inoculation : afflux de cellules inflammatoires, libération des cytokines et protéases. C'est la phase de l'œdème et congestion.

- **Un stade d'empyème articulaire** : 2ème - 3ème jours : afflux de leucocytes avec formation de pus. L'infiltrat cellulaire est composé essentiellement de polynucléaires.

- **Un stade d'apparition des altérations ostéo-cartilagineuses et ligamentaires** : à partir du 8ème jour : les destructions sont dues aux enzymes lysosomiales issues des polynucléaires et des macrophages du liquide articulaire et à une collagénase provenant de la synoviale inflammée.

5- ETUDE CLINIQUE:

TYPE DE DESCRIPTION : MONOARTHRITE STAPHYLOCOCCIQUE DU GENOU CHEZ UN ADULTE

Le début est généralement brusque et aiguë. Quand le patient est immunodéprimé, le début peut être torpide et

l'arthrite septique évolue à bas bruit.

5-1 EXAMEN OSTEO-ARTICULAIRE :

A. SIGNES FONCTIONNELS ARTICULAIRES :

- La douleur articulaire est intense avec des algies vives, persistant au repos, d'horaire inflammatoire, responsables d'insomnie et d'impotence fonctionnelle majeure.

B. SIGNES PHYSIQUES ARTICULAIRES :

- Les signes inflammatoires locaux sont manifestes :
 - * La peau a un aspect érythémateux, parfois on note une rougeur très marquée.
 - * Augmentation de la chaleur locale.
- Un gonflement articulaire marqué est due à un épaississement synovial et à un épanchement intra-articulaire. Un choc rotulien et un signe du glaçon sont retrouvés à l'examen clinique.
- Les mouvements actifs et passifs de l'articulation sont extrêmement douloureux et voire même impossibles avec une impotence fonctionnelle totale. Il existe parfois une attitude antalgique de l'articulation, en flexion le plus souvent (flessum du genou).
- Signes musculaires associés : une amyotrophie du quadriceps s'installe rapidement.

5-2 EXAMEN SOMATIQUE COMPLET:

A. SIGNES GÉNÉRAUX INFECTIEUX :

Ils sont d'importance variable. Il s'agit de frissons, fièvre, altération de l'état général, inappétence (perte de l'appétit) etc...

Il faut chercher systématiquement une ou des adénopathies satellites douloureuses dans le(s) territoire(s) de drainage.

B. RECHERCHE DE LA PORTE D'ENTRÉE : doit être systématique :

- ☐ Examen de la cavité buccale
- ☐ Examen cutané-phanérien
- ☐ Examen cardio-respiratoire
- ☐ Examen de l'abdomen

C. RECHERCHE D'UNE AUTRE LOCALISATION INFECTIEUSE :

Localisation cardiaque : endocardite évoquée par un souffle cardiaque.

Localisation pulmonaire : abcès pulmonaire.

Localisation cutanée : gangrène digitale, érysipèle...

Localisation méningée, hépatique, rénale...

Parfois la symptomatologie n'est pas bruyante. Le malade est subfébrile ou même apyrétique, les signes inflammatoires locaux sont à minima.

L'arthrite septique est une urgence diagnostique et thérapeutique.
Le diagnostic d'une arthrite septique doit être évoqué devant toute monoarthrite fébrile.

6- BIOLOGIE

6.1 SYNDROME INFLAMMATOIRE BIOLOGIQUE :

Il est non spécifique. Il associe :

. Une vitesse de sédimentation (VS) élevée supérieure à 50 mm à la première heure.

. Une élévation des alfa-2 globulines sur l'électrophorèse des protéines.

. Une hyperfibrinémie.

. Une élévation de la C-réactive protéine (CRP) qui serait évocatrice de la pathologie septique lorsqu'elle est supérieure à 200-250 mg/l.

→ La diminution de la CRP sous traitement est plus précoce que celle de la VS, d'où son intérêt dans la surveillance de l'évolution.

6.2 NUMERATION FORMULE SANGUINE (NFS) :

Une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles peut se voir mais elle est inconstante.

6-3 ENQUETE INFECTIEUSE :

Elle doit être faite de façon systématique pour isoler le germe causal.

a. La ponction articulaire est indispensable pour confirmer le caractère septique de l'arthrite et préalable à toute thérapeutique. La ponction est faite dans des conditions d'asepsie strictes. L'aspect du liquide articulaire ponctionné « inflammatoire » est souvent évocateur: habituellement trouble ou purulent. La cellularité est supérieure à 25000/mm³ avec plus de 90% de polynucléaires neutrophiles altérés. La recherche systématique des microcristaux est négative. L'examen direct au Gram peut permettre de trouver un cocci Gram positif. La culture du liquide synovial permet le diagnostic de certitude dans 50% des cas.

Toute suspicion d'arthrite septique doit faire pratiquer systématiquement une ponction articulaire.

b. Les hémocultures systématiques, peuvent être positives quand elles sont répétées au moment des pics fébriles ou après une biopsie synoviale.

c. Prélèvement au niveau de la porte d'entrée : gorge, ECBU, plaie cutanée..

La découverte du germe au niveau d'une porte d'entrée (cutanée, uro-génitale...) pose des problèmes d'interprétation car il pourra s'agir d'un germe saprophyte, de signification banale.

d. Dosage des anticorps anti-staphylolysines : Leur élévation n'a qu'une valeur d'orientation.

7- BIOPSIE SYNOVIALE

Elle permet de confirmer le diagnostic de l'arthrite septique.

- Elle est pratiquée surtout en cas de :
 - * forte suspicion diagnostic avec négativité de l'enquête infectieuse.
 - * agent infectieux peu agressif.
 - * antibiothérapie préalable (forme décapitée des arthrites septiques).

- L'examen bactériologique et la culture des fragments synoviaux prélevés peuvent permettre d'isoler le germe.
- L'examen anatomopathologique d'une biopsie synoviale, prélevée par ponction biopsie au trocard ou sous arthroscopie, montre une synovite aiguë nécrosante,

suppurative avec une infiltration cellulaire constituée de polynucléaires altérés, et ulcération de la couche bordante.

La biopsie synoviale est un examen très utile lorsqu'aucun germe n'a pu être mis en évidence par l'enquête infectieuse.

8- IMAGERIE MÉDICALE

Les examens complémentaires d'imagerie ne doivent en aucun cas retarder la ponction articulaire et les différents prélèvements à visée diagnostique.

8-1- LES RADIOGRAPHIES

Les radiographies standards ont peu d'intérêt diagnostique en raison de leur retard par rapport à la clinique 7 à 20 jours par rapport au début de l'infection, mais elles permettent de rassembler des arguments contre une affection osseuse de voisinage.

- Au début, les radiographies comparatives des genoux de face en charge et de profil, peuvent être normales ou révèlent une augmentation de l'opacité des parties molles en rapport avec l'épanchement articulaire.
- Vers les 8-10ème jours, une hypertransparence osseuse apparaît associée à un pincement de l'interligne articulaire.
- Ultérieurement apparaissent des érosions osseuses, floues et mal limitées puis des destructions plus sévères

Les radiographies standards normales n'éliminent pas le diagnostic d'une arthrite septique à cause du retard radio-clinique.

8-2 ÉCHOGRAPHIE OSTEOARTICULAIRE

Elle est pratiquée surtout en cas d'articulation profonde. C'est un moyen d'imagerie qui est peu coûteux, non invasif, pouvant être répétée. Elle permet de détecter l'épanchement liquidien, la prolifération synoviale, un abcès et de faire un bilan des parties molles. De plus, l'échographie permet le repérage d'un épanchement accessible à une ponction (ponction sous échographie).

8-3 LE SCANNER

Il est pratiqué sans et avec injection de produit de contraste. Le scanner permet un bilan lésionnel osseux et articulaire et une visualisation tardive des lésions surtout s'il s'agit d'une forme chronique.

8-4 L'IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE NUCLEAIRE

C'est l'examen de référence pour un diagnostic précoce. L'IRM objective des modifications très précoces (24-48 heures) de l'articulation et des parties molles adjacentes. Elle visualise la synovite, les abcès, une bursite infectieuse associée. Elle étudie l'os sous chondral et élimine certains diagnostics différentiels.

L'IRM est l'examen de choix pour le diagnostic précoce des arthrites septiques.

8-5- LA SCINTIGRAPHIE OSSEUSE :

L'hyperfixation à la scintigraphie osseuse au pyrophos-

phate de technétium⁹⁹ marqué est précoce mais non spécifique. Ce moyen d'imagerie permet de dépister les infections multifocales et il est intéressant en cas d'arthrite septique sur matériel (prothèse) pour différencier un descellement septique ou non.

9- FORMES CLINIQUES :

9-1 FORMES SELON LA LOCALISATION :

Certaines localisations profondes ont une allure particulière.

A- L'ARTHRITE SEPTIQUE DE L'ÉPAULE

Elle se manifeste par une épaule douloureuse aiguë, posant des problèmes de diagnostic différentiel avec la tendinite calcifiante de l'épaule. Les radiographies montrent en plus des signes communs à toute arthrite septique une encoche à la partie supéro-externe de la tête humérale. Cette image se voit surtout en cas de tuberculose de l'épaule.

B- L'ARTHRITE SEPTIQUE DE LA HANCHE → COXITE INFECTIEUSE :

La hanche est une articulation profonde, l'augmentation de la chaleur locale, la rougeur et la tuméfaction ne peuvent pas être appréciées cliniquement d'où le retard diagnostic et souvent le mauvais pronostic de cette atteinte.

Le tableau clinique peut comporter une boiterie douloureuse et une attitude en psoitis. L'échographie et l'IRM sont d'un grand apport pour le diagnostic.

C- L'ARTHRITE SACROILITE INFECTIEUSE → SACROILITE INFECTIEUSE :

Elle survient dans 11% des cas, généralement chez la femme jeune dans le post partum ou le post abortum. Le début est souvent brutal, unilatérale avec des douleurs vives au niveau de la fesse et une irradiation pseudo-sciatique. Il existe un point douloureux précis sur le pied de la sacro-iliaque et aux touchers pelviens. Les manœuvres de mobilisation de la sacro-iliaque sont douloureuses. Les signes radiologiques sont un pseudo-élargissement de l'interligne suivi d'un flou enfin des érosions apparaissent sur les versants iliaques et sacrés de l'articulation. L'hyperfixation scintigraphique est plus précoce. La ponction peut retrouver le germe.

9-2- FORMES SELON LE GERME

A- LES COCCI :

- Les staphylocoques

Les arthrites à staphylocoques surviennent surtout en cas d'arthrite iatrogène ou après infection cutanée ou viscérale évocatrice de staphylocoque.

Le *Staphylococcus aureus* (doré) est habituellement responsable en cas de contamination par voie hématogène. Le *Staphylococcus épidermidis* est plus volontiers en cause en cas d'inoculation directe.

- Le streptocoque

Les arthrites à streptocoque surviennent en cas de porte d'entrée dentaire ou pharyngée ou digestive ou en post abortum. Il faut chercher dans ce cas une endocardite associée.

- Le gonocoque :

Les arthrites gonococciques ont une présentation cli-

nique et une évolution très favorable ce qui les différencie des autres arthrites à germes banals. Elles surviennent chez un sujet jeune avec une nette prédominance féminine. Il s'agit d'une contamination hémotogène, réalisant une oligo ou une polyarthrite aiguë, souvent sans fièvre. L'association à des signes cutanés à type de pustulose péri-articulaire et à une inflammation de la gaine des tendons (ténosynovites) des mains et des pieds est très évocatrice. La découverte du gonocoque au sein de l'articulation est inconstante. Il doit être recherché dans les pustules cutanées et par le prélèvement génital. Les anticorps sont détectés par Immunofluorescence (I.F.).

B- LES BACILLES GRAM NÉGATIFS:

Les germes en cause sont surtout le *protéus*, le *pyocyanique* et l'*échérichia Coli*. Il peut s'agir plus rarement du *Klebsiella*, de l'*Enterobacter*. La porte d'entrée étant urinaire ou digestive. Ces arthrites sont souvent graves et surviennent en milieu hospitalier chez des sujets débilisés.

C- LES GERMES SPÉCIFIQUES :

*Bacille de koch (BK):

Elles peuvent être subaiguës. Le diagnostic est aidé par les tests tuberculiniques, la recherche de BK à l'examen direct, à la culture et par la biopsie synoviale montrant le follicule tuberculeux classique avec la nécrose caséeuse.

**Salmonella typhi* :

Elles touchent surtout les porteurs d'hémoglobinopathie comme la drépanocytose.

**Brucella*:

La brucellose articulaire doit être évoquée après un séjour en région d'endémie ou devant la notion d'une profession exposée (agriculteurs, éleveurs, vétérinaires, etc.). Elle touche surtout la hanche. La culture est souvent négative d'où l'intérêt du sérodiagnostic de Wright.

9-3- FORMES SYMPTOMATIQUES :

*Formes aiguës : c'est le cas des arthrites à pyogènes.

*Formes subaiguës et chroniques : c'est le cas des arthrites tuberculeuses, bruceliennes ou fongiques. C'est aussi l'apanage des arthrites à pyogènes décapitées par les antibiotiques.

10-DIAGNOSTIC

10-1- DIAGNOSTIC POSITIF :

Généralement facile, sauf dans les cas torpides ou abâtardis par les traitements antérieurs.

La ponction a une grande valeur: toute arthrite aiguë doit être ponctionnée et tout liquide ponctionné doit être mis en culture même si l'allure clinique n'oriente pas nettement vers une étiologie infectieuse.

Quand le germe n'est trouvé ni dans le liquide articulaire, ni dans le sang, le diagnostic apparaît comme très probable par les arguments cliniques, les circonstances d'apparition, l'aspect et la cytologie du liquide en absence d'autres causes décelables d'arthrite aiguë.

10-2- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

-**Les arthrites réactionnelles:** il n'y a pas de germes dans l'articulation il y a la notion d'urétrite, de diarrhée,

de conjonctivite.

-Les arthropathies microcristallines aiguës:

Cause fréquente de monoarthrite aiguë. Il peut s'agir d'une goutte ou d'une chondrocalcinose. La recherche des cristaux dans le liquide synovial, de l'hyperuricémie pour la goutte, de dépôts calciques dans les cartilages et les fibrocartilages sur les radiographies pour la chondrocalcinose orientent vers le diagnostic.

-Les rhumatismes inflammatoires chroniques:

Une poussée inflammatoire articulaire dans les maladies rhumatismales (PR / SPA...), surtout dans les formes à début monoarticulaire d'où l'intérêt de la ponction du liquide articulaire et de la recherche de germes.

-**Les arthrites paranéoplasiques:** Le contexte est évocateur avec notion d'un cancer qui évolue. Ces arthrites sont rarement révélatrices d'une néoplasie maligne.

-Une poussée congestive d'arthrose:

Il s'agit d'un diagnostic d'élimination devant une monoarthrite aiguë. L'analyse du liquide articulaire montre un liquide aseptique mécanique pauvre en cellules.

11- PRONOSTIC -EVOLUTION

-Les éléments déterminants du pronostic sont :

- la rapidité de la prise en charge thérapeutique
- l'adéquation du traitement antibiotique
- la nature du germe causal
- le terrain
- le siège de l'arthrite septique
- l'état préalable de l'articulation

-En cas de retard dans la prise en charge, on peut observer des états septiques graves avec une mortalité sévère mais aussi des séquelles cartilagineuses majeures, des raideurs, des ankyloses et des attitudes vicieuses...

À l'inverse, une prise en charge rapide médicochirurgicale permet la guérison sans séquelle avec souvent une normalisation clinique, biologique et radiologique.

12-TRAITEMENT

Il s'agit d'une **urgence thérapeutique**. L'antibiothérapie est débutée après réalisation des prélèvements à visée bactériologique.

Le patient doit être hospitalisé en milieu adapté en fonction des signes de gravité.

L'arthrite septique est une urgence thérapeutique.

L'antibiothérapie doit être adaptée en fonction du germe et des signes de gravité du patient.

12-1- LES ARTHRITES TUBERCULEUSES :

A-LES MOYENS :

- Les antituberculeux:
- L'isoniazide (INH*, Rimifon*).
- La rifampicine (Rifadine*, Rimactan*).
- La streptomycine (Streptomycine*).
- La pyrazinamide (Pyazoline*).
- L'éthambutol (Myambutol*, Dexambutol*).

- L'immobilisation:

Elle diminue le surmenage articulaire. Sa durée est variable d'un malade à l'autre. Elle comporte le repos strict au lit et l'immobilisation par attelle.

- La chirurgie:

Par évacuation d'un abcès froid, une arthrodèse ou une arthroplastie sous antituberculeux.

B- LES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES :

- Pendant les deux premiers mois, on utilise 4 antituberculeux (quadrithérapie) : Isoniazide, Rifampicine, Streptomycine, Pyrazinamide. Puis un traitement par une bithérapie (Isoniazide, Rifampicine) sera poursuivi jusqu'à une durée totale de traitement de 12 à 18 mois.

- L'immobilisation plâtrée est utilisée surtout pour les mains et les poignets. Les abcès résistants au traitement médical sont évacués chirurgicalement. Une arthrodèse ou une arthroplastie sont réalisés en cas de détérioration de l'état articulaire.

C. LA SURVEILLANCE DU TRAITEMENT:

L'efficacité du traitement est jugée sur l'évolution des signes cliniques (fièvre, douleur et raideur), biologiques (VS) et radiologiques (arrêt des signes de destruction et apparition de signes de reconstruction). La VS reste longtemps élevée au début avant de redevenir normale.

12-2 LES ARTHRITES NON TUBERCULEUSES:

A- LES MOYENS :

- Le traitement antibiotique :

- L'Amoxicilline (Clamoxyl*...) seule (100 mg/kg/24 h en 4 à 6 injections voire en perfusion continue).

L'Amoxicilline associée à l'acide clavulinique (Augmentin*) : ampoule injectable à 2 grammes (6 à 8 grammes/jour en 3 à 4 injections).

- Les Pénicillines semi-synthétiques du groupe M résistantes à la pénicillinase (Oxacilline: Bristopen*...)

- Les Aminosides (Gentamycine: 4 mg/kg sur 30 mn, une fois/jour, sous réserve d'une fonction rénale normale) Gentalline*, Gentamicine*, Netilmicine*), et en cas de résistance à ces derniers on pourra utiliser l'Amikacine (Amiklin*).

- Vancomycine (30 mg/kg/jour en perfusion continue précédée d'une dose de charge d'1 gramme administrée sur 30 minutes).

- La Pristinamycine (Pyostacine*).

- La Virginamycine (Staphylomycine*).

- La Lincomycine (Lincocine*).

- La Clindamycine (Dalacine*).

- Les Céphalosporines :

* Les Céphalosporines de première génération: Céphapirine (Céfalogect*) sont actifs sur les bacilles Gram négatifs, mais auxquels résistent de nombreuses entérobactéries et le pyocyanique.

* Les Céphalosporines de troisième génération: Céfoxime (Claforan*), Ceftriaxone (Rocéfine*), Ceftazidime (Fortum*), Cefsulodine (Pyocéfal*) qui ont une activité plus importante et plus étendue sur les bacilles Gram négatifs.

- Les Fluoroquinolones: Ofloxacine (Oflocet*), Pefloxacine (Peflacine*), Ciprofloxacine (Ciflox*) sont actifs sur les entérobactéries, à moindre degré sur le pyocya-

nique et sur certains cocci Gram positifs.

- La Rifampicine (Rifadine*).

- La Doxycycline (Vibra 200*).

- A éviter en raison de leur hématotoxicité : Le Choloramphénicol, Le Cotrimoxazole (Bactrim*, Eusaprim*)

• Un traitement antalgique : systématiquement associé

• Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont **formellement contre-indiqués** en raison du risque d'aggravation.

• Le traitement local et chirurgical :

- Immobilisation par plâtre bivalvé, attelle amovible en plâtre ou en tissu capitonné renforcé par une armature métallique, ou en matériaux thermoformable (San Splint).

Les coxites nécessitent une extension continue pendant 4 semaines.

L'immobilisation ne doit pas empêcher une surveillance permanente de l'articulation infectée, et ne doit pas empêcher la mobilisation passive de l'articulation, qui doit être précoce suivie par la suite d'un programme de rééducation physique bien adaptée.

- Ponctions évacuatrices

ou le drainage chirurgical ou mieux le lavage sous arthroscopie, permet l'évacuation de l'articulation.

- La synovectomie chirurgicale ou sous arthroscopie.

- L'arthrodèse permet d'obtenir l'indolence.

B. LES INDICATIONS :

*Le traitement antibiotique des arthrites à germes banals doit être précoce, par voie générale, bactéricide et prolongé pendant une durée de 6 à 8 semaines. La période d'attaque comporte l'administration d'une bi-antibiothérapie par voie parentérale (veineuse) de deux antibiotiques synergiques ayant une bonne diffusion osseuse pendant une durée de 2 à 3 semaines, probabiliste mais adaptée aux germes habituellement observés selon l'antibiogramme ainsi qu'au terrain (allergie, fonction rénale, âge, etc.).

- Les arthrites à staphylocoque sont traitées par une pénicilline semi-synthétique du groupe M résistante à la pénicillinase (oxacilline, Methicilline...), associée à un aminoside (Gentamicine, Netilmicine).

Exemple : OXACILLINE en IV 3-6g pendant 21 jours + GENTAMICINE en IM 80mg pendant 3-5 jours puis le relais par la PYOSTACINE 500 mg par voie orale pour une durée totale d'antibiothérapie de 2-3 mois.

- Les arthrites à bacilles Gram négatif : le traitement d'attaque comporte un aminoside associé à une céphalosporine de première génération, ou mieux une céphalosporine de troisième génération.

- L'arthrite brucellienne : le traitement associe de la Rifampicine (Rifadine*) à la dose de 20mg/kg/j répartie en trois prises et la doxycycline (vibramycine 200) pendant au moins six semaines.

- Les arthrites à salmonelles : on utilise préférentiellement l'Ampicilline ou l'Amoxicilline qui semblent donner le moins de rechutes.

*L'immobilisation est indiquée jusqu'à disparition des signes inflammatoires.

La rééducation est obligatoire pour éviter l'ankylose et l'amyotrophie. Elle consiste à faire des contractions isométriques, des mobilisations passives et une rééducation active pour récupérer une bonne trophicité

musculaire.

Les ponctions évacuatrices sont réalisées tant que le liquide est purulent.

Le lavage articulaire sous arthroscopie est de plus en plus indiqué. Exceptionnellement, on réalise une arthrotomie de drainage complétée d'une synovectomie.

13. CONCLUSION

L'arthrite septique est une urgence médicale. Le Staphylocoque doré est le germe le plus souvent en cause. Le diagnostic repose sur des arguments cliniques, biologiques, radiologiques et surtout bactériologiques. La prise en charge doit être précoce pour préserver l'articulation. Le traitement est basé sur l'antibiothérapie, adaptée au germe s'il est isolé.

TESTS D'ÉVALUATION

Patiente âgée de 45 ans se présente à l'urgence pour douleur du genou droit. Cette douleur est insomnante, inflammatoire, apparue brutalement depuis 48h. Elle a fait une infection urinaire il y a 15 jours.

L'examen objective une température à 39°. Le genou droit est chaud avec rougeur de la peau, il est le siège d'un épanchement liquidien.

Question 1 :

Parmi les diagnostics suivants, quel est le diagnostic à évoquer en premier devant cette symptomatologie ?

- A- Polyarthrite rhumatoïde
- B- Arthrite réactionnelle
- C- Goutte
- D- Arthrite septique
- E- Gonarthrose fémoro-tibiale interne

Question 2 :

Parmi les propositions suivantes, laquelle adoptez-vous en premier dans votre démarche diagnostique ?

- A- Demander un TDM du genou
- B- Pratiquer une ponction articulaire du genou droit
- C- Demander des hémocultures
- D- Demander une radiographie du thorax
- E- Demander une IRM du genou
- F- Examen anatomopathologique de la synoviale

Question 3 :

Parmi les explorations suivantes, quelles sont celles qui permettent d'étayer le diagnostic étiologique ?

- A- Les hémocultures
- B- L'échographie articulaire
- C- Les radiographies du thorax
- D- La biopsie synoviale
- E- ECBU

1 : D
2 : B
3 : A-C-D-E

RÉPONSES

LES SPONDYLODISCITES INFECTIEUSES

Prérequis

Anatomie du rachis. Thème V (PCEM1).

Les antibiotiques. Cours de Pharmacologie. Certificat hémato-infectieux (DCEM1).

Recommandations de bonnes pratiques : spondylodiscites infectieuses en Tunisie (Décembre 2017)

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

- 1- Définir une SPDI.
- 2- Expliquer l'étiopathogénie des SPDI.
- 3- Réunir les éléments cliniques et biologiques en faveur du diagnostic d'une SPDI.
- 4- Préciser l'apport des différents examens d'imagerie au cours des SPDI.
- 5- Réunir les éléments cliniques et para cliniques qui orientent vers le germe en cause.
- 6- Identifier les complications des SPDI.
- 7- Relever les particularités des différentes formes cliniques des SPDI selon le germe en cause, le terrain et la topographie.
- 8- Distinguer les SPDI des autres causes de rachialgies.
- 8- Exposer les modalités thérapeutiques des SPDI en tenant compte du germe en cause.
- 9- Indiquer les modalités de la surveillance et de l'évolution sous traitement au cours des SPDI.

Activités d'apprentissage

-Lecture du document de base.

-Tests d'évaluation formative.

-Etude de dossiers de patients présentant une SPDI au cours des stages.

INTRODUCTION

La spondylodiscite infectieuse (SPDI) est une infection du disque intervertébral (DIV) et des plateaux vertébraux adjacents par un micro-organisme vivant. Elle doit être évoquée devant toute rachialgie fébrile. C'est une urgence diagnostique et thérapeutique car son pronostic dépend de la précocité de la prise en charge. Son diagnostic est actuellement facilité par l'apport de l'imagerie par résonnance magnétique (IRM).

1- DEFINITION

La spondylodiscite infectieuse (SPDI) est une infection du disque intervertébral (DIV) et des plateaux vertébraux adjacents. Elles constituent une urgence diagnostique et thérapeutique et doit être évoquée devant toute rachialgie fébrile.

2- ÉPIDÉMIOLOGIE

Les SPDI restent fréquentes dans notre pays. Elles touchent les deux sexes avec une discrète prédominance masculine. Elles peuvent survenir à tout âge mais prédominent chez l'adulte jeune et les personnes âgées.

L'incidence des SPDI paraît en augmentation depuis les années 1980, en raison essentiellement de la multiplication des gestes invasifs (locaux et à distance) et de l'augmentation de la population à risque (sujets âgés, immunodépression).

3- ETIOPATHOGENIE:

3.1 MODES DE CONTAMINATION DISCO-VERTEBRALE

a. Dissémination hématogène: la plus fréquente (60 à 80 % des cas).

Le germe parvient au rachis par voie hématogène à partir d'une porte d'entrée à distance, à l'occasion d'une septicémie ou d'une bactériémie. L'infection se localise d'abord au niveau du coin antérieur de la vertèbre qui est richement vascularisé (Ce stade correspond à la spondylite), puis se propage au coin vertébral adjacent par voie sous ligamentaire ou via les anastomoses vasculaires. Le DIV est atteint secondairement à travers les plateaux vertébraux puisqu'il n'est pas vascularisé chez l'adulte (c'est le stade de spondylodiscite).

L'infection à distance peut être un abcès dentaire, une infection urinaire, une endocardite bactérienne, une in-

fection pulmonaire, pelvienne ...

b. Contamination directe : se voit dans 15 à 40% des cas. De plus en plus fréquente, elle peut faire suite à un geste local contaminant au niveau disco-vertébral : ponction, infiltration péridurale, laminectomie...

c. Inoculation par contiguïté : plus rare (3% des cas). Elle s'effectue à partir d'une infection de voisinage, comme un abcès du psoas ou après une chirurgie aortique ou abdominale.

3.2- LES GERMES EN CAUSE :

Ils sont très variés. En Tunisie, le Bacille de Koch (BK) demeure le germe le plus fréquemment en cause.

a. Les spondylodiscites tuberculeuses ou mal de Pott
C'est la localisation la plus fréquente de la tuberculose ostéo-articulaire, observée dans plus de 70% des cas. Son mode de contamination est hémotogène.

b. Les spondylodiscites brucelliennes
En Tunisie, les spondylodiscites méritococciques sont le plus souvent dues à *Brucella bovis* (cocci Gram négatif).

c. Les spondylodiscites infectieuses à germes pyogènes

La répartition des agents responsables varie selon le mode de contamination, l'âge et les facteurs favorisants.

Cocci Gram positifs:

- Le staphylocoque aureus est responsable de 50% des SPDI non tuberculeuses (SPDINT) (porte d'entre cutanée).

- Le Staphylocoque épidermidis (iatrogène).

- Les streptocoques (porte d'entrée ORL, endocardite).

Bacilles Gram négatifs:

- Entérobactéries, surtout *Escherichia Coli* et *Proteus mirabilis*; faisant souvent suite à une dissémination secondaire à partir d'un foyer infectieux uro-génital ou digestif. Les spondylodiscites à salmonelles (en particulier *Salmonella Typhi*) chez les drépanocytaires.

- Plus rarement : *Pseudomonas aeruginosa* chez les toxicomanes.

Cocci Gram négatifs : exceptionnels (*Kingella Kingae*).

Anaérobies : *Clostridium perfringens*

d- Les spondylodiscites mycosiques : *Candida albicans*, *Aspergillus*

3.3 FACTEURS FAVORISANTS

Certains facteurs favorisants sont classiques, liés:

-Au terrain débilisé: diabète; éthyisme chronique; toxicomanie...

-A l'immunodépression: infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH); transplantation d'organe; chimiothérapie anticancéreuse; traitement par immunosuppresseurs (biothérapie, corticothérapie prolongée...).

4- ÉTUDE CLINIQUE

4.1 DONNÉES DE L'INTERROGATOIRE

A- MODE DE DÉBUT : très variable en fonction du germe. Il peut être aigu, surtout pour les SPDI à germes pyogènes, réalisant un tableau brutal de septicémie associée à une douleur rachidienne.

Ailleurs, le début est insidieux, avec douleur modérée au début mais qui augmente progressivement d'intensité. La fièvre peut être absente ou modérée réduite à une fébricule.

Le tableau clinique peut être abâtardi par la prise d'antalgiques ou d'antibiotiques à l'aveugle.

Exceptionnellement, la SPDI se présente comme une fièvre au long cours.

B. LA DOULEUR RACHIDIENNE

La douleur rachidienne est le maître symptôme de la SPDI.

Caractères de la douleur

- Typiquement, c'est une douleur spontanée, segmentaire, d'installation plus ou moins brutale, **d'horaire inflammatoire** réveillant le malade la deuxième moitié de la nuit.

- Elle résiste habituellement au traitement symptomatique et peut être responsable d'une impotence fonctionnelle majeure.

- Ailleurs, le tableau clinique peut être trompeur : la douleur pouvant être moins intense, de caractère inflammatoire moins prononcé, partiellement calmée par le repos et les antalgiques.

- Le siège est fonction de la localisation de la vertèbre atteinte, le plus souvent lombaire ou dorso-lombaire, rarement cervical.

- Une irradiation radiculaire (cruralgie, sciatalgie ou névralgie brachiale ou intercostale) peut être révélatrice de la SPDI et ne doit pas égarer le diagnostic notamment lorsqu'elle est persistante, d'aggravation croissante ou elle évolue dans un contexte fébrile.

C. LE SYNDROME INFECTIEUX

Son importance dépend du germe en cause et le terrain. La fièvre est souvent présente. Elle peut être importante dans les SPDI à pyogène. En revanche, elle est discrète et irrégulière en cas de SPDI tuberculeuse.

Des frissons peuvent précéder les pics fébriles.

À cette fièvre s'associe souvent une altération de l'état général (asthénie, anorexie et amaigrissement).

D. RECHERCHE D'UN CONTAGE EN FAVEUR D'UNE TUBERCULOSE OU D'UNE BRUCELLOSE

-Tuberculose: tuberculose dans l'entourage (familier ou professionnel).

-Brucellose: profession exposée ; contact avec le bétail ; consommation de lait cru non bouilli et non pasteurisé ou de fromage frais.

Le diagnostic de spondylodiscite infectieuse doit être évoqué devant toute rachialgie fébrile

4.2- EXAMEN CLINIQUE

A- EXAMEN DU RACHIS

L'ensemble du rachis doit être examiné car la SPDI peut être plurifocale.

Il doit rechercher un **syndrome rachidien**:

- Douleur exquise** à la percussion d'une ou plusieurs apophyses épineuses permettant de préciser le siège de l'atteinte.

- **Un syndrome rachidien:**

- Raideur vertébrale segmentaire: quasi-constante, franche à très modérée. Elle est évaluée au rachis lombaire par l'indice de Schöber.

- Contracture des muscles para vertébraux

B-RECHERCHE D'UNE COMPLICATION NEUROLOGIQUE

Elle doit être systématique même en l'absence de radiculalgie pour dépister à temps les signes annonciateurs d'une compression médullaire ou de la queue de cheval: discret déficit moteur, signes d'irritation pyramidale, troubles sphinctériens....

C-RECHERCHE D'UN ABCÈS PARA VERTÉBRAL OU À DISTANCE :

- L'abcès peut se manifester comme un empâtement paravertébral.
- Il peut aussi se manifester à distance du siège de la SPDI, en particulier au triangle de Scarpa s'accompagnant alors d'un psoitis.
- A l'étage cervical, un abcès rétropharyngé peut être responsable d'une dysphagie, d'un nasonnement de la voix, d'un trismus ou d'une dyspnée.

D-RECHERCHE D'UNE LOCALISATION SECONDAIRE SEPTIQUE

- Les localisations secondaires sont possibles et doivent être recherchées systématiquement.
- Il peut s'agir d'une localisation **pleuropulmonaire, ganglionnaire ou méningée.**
- La localisation **endocardique** se voit le plus fréquemment au cours des SPDI à germes pyogènes

E- RECHERCHE D'UNE PORTE D'ENTRÉE

C'est une étape capitale de l'examen clinique car elle **permet de suspecter le germe responsable de la SPDI.**

Il peut s'agir d'une porte d'entrée :

- Cutanée: furoncle, plaie infectée souvent négligée et oubliée.
- Uro-génitale
- ORL: abcès amygdalien, otite, sinusite
- Dentaire: abcès dentaire
- Digestive: cholécystite, diverticulite.
- latrogène: cathéter veineux, hémodialyse, rachianesthésie, chirurgie discale.....

Dans 1/3 des cas environ, aucune porte d'entrée n'est retrouvée.

5. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

5.1- EXAMENS BIOLOGIQUES

A- NFS : Les données de la NFS sont variables selon l'étiologie. Une NFS normale n'exclut pas le diagnostic. Une hyperleucocytose oriente vers un germe pyogène. Une leucopénie est en faveur d'une origine brucellienne ou typhique. Dans le mal de Pott, la leucocytose est souvent normale.

B- LE SYNDROME INFLAMMATOIRE

- La VS et la CRP sont souvent élevés
- L'électrophorèse des protéines plasmatiques peut montrer une augmentation des alpha 2 ou gammaglobulines.
- Cependant, l'absence de syndrome inflammatoire biologique ne permet pas d'exclure le diagnostic.

5.2- IMAGERIE

A. LES RADIOGRAPHIES STANDARD :

Demeurent les examens d'imagerie prescrit de première intention.

La sémiologie radiologique dépend du stade évolutif de la maladie

Au tout début, les clichés radiographiques peuvent être tout à fait normaux car il existe un décalage radio-clinique de l'ordre de quelques semaines (2 semaines à 2 mois). D'où la nécessité de répéter les radiographies chez un malade présentant une symptomatologie rachidienne débutante ou prescrire un autre examen d'imagerie au moindre doute.

Ultérieurement, 4 signes caractéristiques sont à rechercher :

- Le pincement discal:

C'est le signe le plus précoce et le plus constant, de **grande valeur diagnostique.**

Il peut être global ou partiel, décelé sur le cliché de profil.

- La destruction vertébrale:

L'ostéolyse vertébrale constitue, quand elle existe, un **argument de poids** pour affirmer le diagnostic de SPDI. Elle peut prendre plusieurs aspects:

- Au début souvent discrète, elle se manifeste par un **aspect flou et grignoté** des plateaux.

- A un stade plus évolué, apparaissent des érosions irrégulières ou de véritables géodes arrondies ou ovalaires, à contours flous, uniques ou multiples (**figure 1**). Ces géodes se raccordent au plateau par un angle aigu. Lorsqu'elles sont localisées sur les deux corps vertébraux, de part et d'autre du disque, elles réalisent la classique **«image en miroir» (figure 2).**

- L'importance des destructions provoque parfois un **tassement** cunéiforme ou global d'une ou plusieurs vertèbres à l'origine de la cyphose angulaire séquellaire.

- Les abcès:

L'abcès peut être uni ou bilatéral.

- A l'étage cervical, l'abcès se traduit par un élargissement de l'espace rétro pharyngé visible sur les radiographies de profil de C1 à C4.
- A l'étage dorsal, l'abcès réalise une image en fuseau ou en nid d'oiseau para vertébral.
- A l'étage lombaire, l'abcès se traduit par un aspect flou et convexe du bord du psoas.

Un pincement discal, même discret, apparu dans un contexte de rachialgie fébrile, doit faire évoquer le diagnostic de spondylodiscite infectieuse.

- Les signes de reconstruction:

Souvent précoces au cours de la brucellose et des spondylodiscites à germes banals, ils sont plus tardifs dans le mal de Pott. Ces signes se présentent sous 2 aspects:

- Condensation osseuse autour des lésions ostéolytiques
- Ostéophytose souvent exubérante autour du disque lésé

B. L'IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE (IRM)

L'IRM est l'examen de choix pour le diagnostic positif très précoce des spondylodiscites infectieuses.

- Les spondylodiscites se manifestent très précocement

par un aspect très caractéristique :

- **hyposignal du disque et des plateaux** adjacents en séquence pondérée en **T1** et qui se **rehausse après injection de Gadolinium** témoignant de l'importance de la vascularisation du foyer infectieux.
- **hypersignal** en séquence pondérée **T2**.
- L'IRM est aussi très performante pour montrer les abcès permettant de confirmer l'origine infectieuse de la spondylodiscite une compression médullaire et son mécanisme lésionnel (épidurite, fragment osseux)
- Elle permet le suivi des SPDI en montrant la disparition progressive des foyers évolutifs qui sont remplacés par des zones cicatricielles.
- Elle permet de déterminer le mécanisme lésionnel en cas de compression neurologique.
- L'IRM doit être pratiquée devant toute rachialgie fébrile même si les radiographies sont normales.

C. LA TOMODENSITOMÉTRIE (TDM)

Le scanner à l'avantage d'être plus disponible que l'IRM et de permettre de guider les ponctions-biopsies disco-vertébrales ainsi que le drainage des abcès.

Le scanner reste cependant moins performant que l'IRM, et ne sera demandé qu'en cas contre-indication à la réalisation de l'IRM, ou de non accessibilité de cette dernière.

- à un stade précoce une **hypodensité discale** très évocatrice du diagnostic.
- L'érosion des plateaux est bien visible, et la TDM permet une bonne étude de la destruction corporelle.
- Elle permet également la mise en évidence des abcès pré-vertébraux éventuels.

D. LA SCINTIGRAPHIE OSSEUSE

Elle permet de mettre en évidence le foyer infectieux plus précocement que les radiographies standard et la recherche d'autres foyers rachidiens à distance. La scintigraphie n'est pas spécifique et ne permet pas de suivre l'évolution de la maladie car l'hyperfixation mise en évidence par cette technique persiste longtemps après la guérison clinique et bactériologique du foyer infectieux. Elle **n'a plus d'intérêt** depuis l'avènement de la TDM et de l'IRM.

3-L'ENQUÊTE BACTÉRIOLOGIQUE :

Les prélèvements bactériologiques doivent être multiples **avant toute antibiothérapie** car la mise en évidence du germe responsable conditionne la conduite thérapeutique.

A-LES EXAMENS BACTÉRIOLOGIQUES :

- Les hémocultures : multiples, réalisées de préférence lors des pics fébriles avec ensemencement sur des flacons en anaérobie et en aérobie, et aussi sur milieu enrichi en Co2 (Brucellose).
- Autres sites de prélèvements bactériologiques :
Les prélèvements «périphériques» aux portes d'entrée éventuelles doivent être multiples: ECBU, coprocultures, prélèvements vaginaux, de gorge, de plaies cutanées, de liquides d'épanchements....
- Recherche d'arguments en faveur de la tuberculose:
 - IDR à la tuberculine éventuellement complétée par un test Quantiféron.

- Recherche de BK dans les expectorations, les urines, les liquides d'épanchement...

B. EXAMENS SÉROLOGIQUES : l'origine brucellienne de la SPDI doit faire pratiquer le sérodiagnostic de Wright. Sérodiagnostic de Vidal en cas de suspicion de SPDI à salmonelle.

C. PONCTION D'UN ABCÈS: Un abcès doit être ponctionné sous contrôle scopique ou TDM. Le liquide ponctionné doit être examiné sur le plan bactériologique.

D. PONCTION-BIOPSIE-DISCO-VERTÉBRALE :

Elle est réalisée sous contrôle scopique ou TDM.

Le fragment prélevé fera l'objet d'examen bactériologique, PCR tuberculose, culture et anatomo-pathologie à la recherche d'un granulome orientant vers une étiologie brucellienne ou tuberculeuse (nécrose caseuse).

C'est un examen très utile pour le diagnostic étiologique **en 2ème intention lorsqu'aucun germe n'a pu être mis en évidence** par les méthodes décrites ci-dessus.

6-FORMES CLINIQUES :

6.1-FORMES SELON LE GERME:

A. LES SPONDYLODISCITES À PYOGÈNE (40 %) :

Lorsque le germe n'a pu être isolé ou en attendant son isolement, leur diagnostic repose sur des arguments de présomption :

- Arguments cliniques :

- Le début est souvent brutal, les douleurs intenses, le syndrome rachidien franc et le syndrome infectieux net.
- Le siège est surtout lombaire (70%), plus rarement dorsal (32%) et exceptionnellement cervical (6%).
- Un seul foyer est habituellement atteint.
- La recherche d'une porte d'entrée est un argument important qui peut orienter vers le germe en cause :
 - o Cutanée : en faveur d'un Staphylocoque aureus.
 - o Dentaire : streptocoque hémolytique du groupe A souvent associé à une endocardite.
 - o Urinaire : BGN (E.Coli, protéus, Klebsiella).
 - o Digestive: BGN, salmonelles (diarrhée ++).
 - o Gynécologique: Anaérobies, BGN.
 - o ORL: pneumocoque, staphylocoque, hémophilus.

-Arguments biologiques : L'hyperleucocytose et l'élévation de la VS de la CRP est souvent importantes.

-Arguments radiologiques : Les radiographies montrent souvent des lésions destructrices et des images de reconstruction relativement précoces (<3 mois).

B- LES SPONDYLODISCITES TUBERCULEUSES (50 %):

-Arguments cliniques :

- Début insidieux avec des rachialgies d'évolution torpide
- Fébricule
- Signes d'imprégnation tuberculeuse (sueurs nocturnes, asthénie progressive, amaigrissement).
- Syndrome rachidien pas toujours franc au début, mais qui s'accroît très lentement.
- Présence d'abcès, parfois fistulisé.
- Arguments épidémiologiques :
 - Antécédents de tuberculose mal soignée ou contagion tuberculeuse récente
 - Absence de vaccination par le BCG.

- Arguments biologiques :

- L'hyper leucocytose est inconstante.
- L'élévation de la VS et de la CRP est souvent modérée ou discrète.
- IDR à la tuberculine fortement positive voire phlycténulaire.

- Arguments radiologiques :

- La localisation est volontiers dorsale basse ou lombaire, parfois plurifocale +++
- La reconstruction osseuse est discrète et tardive. Il existe parfois des séquestres osseux au sein des géodes.
- Les abcès froids des parties molles sont fréquents.
- D'autres foyers tuberculeux sont parfois retrouvés : poumons, reins, ganglions...

C- LES SPONDYLODISCITES BRUCELLIENNES:

- Arguments épidémiologiques :

- Contamination professionnelle par contact avec les produits d'avortement, les placentas et les sécrétions vaginales des bovins, ovins ou caprins infectés.
- Contamination non professionnelle par consommation de lait ou de fromages frais.

- Arguments cliniques :

- Phase de primo-invasion contemporaine à la spondylodiscite ou la précédant de plusieurs mois, souvent insuffisamment traitée: fièvre ondulante sudoro-algique.
- Début des douleurs rachidiennes souvent insidieux, horaire parfois purement mécanique ou mixte.
- L'association à des fessialgies en règle unilatérales est très évocatrice.

- Arguments biologiques :

- Une leucopénie est un bon signe d'orientation, mais elle n'est présente qu'à la période d'invasion.
- Le syndrome inflammatoire biologique est modéré ou inexistant.
- Le sérodiagnostic de Wright et surtout l'immunofluorescence indirecte sont positifs.

- Arguments radiologiques :

- La spondylodiscite méritococcique (brucellienne) est volontiers peu destructrice et très reconstructive, avec apparition précoce d'ostéophytes.
- L'érosion est souvent localisée aux coins antérieurs vertébraux.
- Une sacro-iliite unilatérale associée est souvent présente.

D. LES SPONDYLODISCITES À SALMONELLA :

elles sont dues:

- Soit à une Salmonella typhi, la spondylodiscite étant une localisation secondaire de la fièvre typhoïde, survenant habituellement au cours du 2ème septénaire.
- Soit à des salmonelles mineures, précédées de diarrhée, touchant habituellement un terrain immunodéprimé ou drépanocytaire et parfois associées à un anévrysme infecté de l'aorte.

E. LES SPONDYLODISCITES À CANDIDA :

Elles s'observent au cours ou au décours d'une candidose généralisée. Devant une spondylodiscite survenant dans un climat hautement fébrile sur un terrain immunodéprimé (diabétiques, cancéreux, héroïnomanes, agranulocytaires, corticothérapie prolongée...) et résistant aux antibiotiques déjà prescrits, il faut évoquer une étiologie fongique.

F. LES SPONDYLODISCITES À GERME NON IDENTIFIÉ :

Dans un bon nombre de cas, le germe ne peut être identifié, conduisant alors à débiter une antibiothérapie probabiliste, guidée par les éléments de présomption cliniques, épidémiologiques, biologiques et radiologiques.

6.2- LES SPONDYLODISCITES IATROGÈNES:

Les spondylodiscites par inoculation font suite principalement à une discectomie chirurgicale ou percutanée. Plus rarement, elles compliquent une infiltration épidurale, une anesthésie intra- ou périurale...

Le tableau clinique est le plus souvent aigu. Il débute dans le mois qui suit le geste inoculateur. L'IRM montre un hyposignal T1 et un hypersignal T2 avec rehaussement du signal du disque en T1 après injection de gadolinium. C'est cette prise de contraste qui différencie une spondylodiscite post- chirurgicale d'une discectomie non compliquée.

Les germes le plus souvent en cause sont: le staphylocoque doré mais également les staphylocoques à coagulase négative, les bacilles Gram négatifs et particulièrement Pseudomonas aeruginosa. Ces germes sont particulièrement résistants aux antibiotiques usuels.

6.3-FORMES SELON LE TERRAIN:

A. FORME DE L'ENFANT ET DU NOUVEAU-NÉ :

Chez l'enfant et jusqu'à l'âge de 20 ans, il persiste des vaisseaux lymphatiques et sanguins dans l'annulus même. De ce fait, les discites sont plus fréquentes et les plateaux vertébraux adjacents sont infectés dans un second temps. Le jeune enfant se plaint le plus souvent de douleurs abdominales pouvant égarer le diagnostic si le clinicien omet l'examen rachidien. Ce tableau clinique est souvent trompeur peut être responsable d'un retard diagnostique.

Les germes le plus souvent responsables sont:

- Nouveau-né: staphylocoque doré, streptocoque B, entérobactéries.
- Enfant: staphylocoque doré, Haemophilus influenzae (jusqu'à 3 ans), streptocoque A, Kingella kingae.

B. FORME DU SUJET ÂGÉ :

Son évolution est souvent torpide avec peu de signes cliniques. Les douleurs rachidiennes sont souvent rattachées à une arthrose dégénérative ou, si l'état général est altéré, à une métastase osseuse vertébrale.

C. FORME DU DRÉPANOCYTAIRE :

En cas de drépanocytose, les germes le plus souvent responsables sont: Salmonella, Haemophilus influenzae, pneumocoque.

D. FORME DES TOXICOMANES :

Les germes les plus fréquents sont : Staphylocoque doré, Pseudomonas, Candida.

6.4- FORMES TOPOGRAPHIQUES :

A- SPONDYLODISCITE CERVICALE:

Elle se manifeste par des cervicalgies ou une névralgie cervico-brachiale et est redoutable à cause de la gravité des complications neurologiques.

B- SPONDYLODISCITE DORSALE: C'est la localisation la plus fréquente du Mal de Pott et les lésions sont alors

souvent plurivertébrales et très destructrices pouvant être à l'origine de déformations rachidiennes.

C- SPONDYLODISCITE LOMBAIRE:

C'est la localisation la plus fréquente des SPDI à pyogènes : les complications neurologiques sont rares car les racines sont "à l'aise" dans le sac dural.

D- SPONDYLODISCITE DE LA CHARNIÈRE LOMBO-SACRÉE:

Se présente souvent sous le masque d'une lombosciatique commune et est le plus souvent due à un germe pyogène, ou à une brucellose. Elle se complique parfois de syndrome de la queue de cheval.

E- FORMES À FOYERS MULTIPLES :

Elles doivent faire évoquer avant tout une étiologie tuberculeuse.

7 -ÉVOLUTION :

7.1- ÉLÉMENTS DE SURVEILLANCE :

L'efficacité du traitement est appréciée sur divers paramètres :

- Cliniques: avec disparition rapide de la fièvre, régression de la douleur et de la raideur, disparition d'éventuels abcès palpables.
- Biologiques: normalisation des marqueurs de l'inflammation. La CRP se normalise plus rapidement que la VS.
- Radiologiques: l'évolution des signes radiologiques est trop lente pour servir de critère de surveillance en début de traitement.

7.2- ÉLÉMENTS DU PRONOSTIC :

Le pronostic est étroitement lié:

-A la précocité du diagnostic et donc du traitement

- A l'âge et au terrain : les âges extrêmes, un terrain débilisé ou immunodéprimé sont des facteurs de mauvais pronostic.
- A la nature du germe: les germes hospitaliers sont souvent multi-résistants aux antibiotiques aggravant ainsi le pronostic.
- A la présence ou non de complications neurologiques ou de localisations secondaire graves telle qu'une endocardite.

7.3- MODALITÉS ÉVOLUTIVES :

A. ÉVOLUTION FAVORABLE :

Sous traitement **précoce et adapté**, l'évolution est souvent favorable. Après une aggravation transitoire des signes radiologiques, les signes de reconstruction apparaissent ensuite sous forme d'une ostéo-condensation périphérique et d'ostéophytes avec parfois constitution d'un bloc vertébral. Ces signes sont plus tardifs en cas de tuberculose (6 à 10 mois).

B-ÉVOLUTIONS DÉFAVORABLES :

Elle est l'apanage des malades vus tardivement ou ceux dont le traitement antibiotique a été mal adapté.

Les différentes complications sont:

- Les décès: rares, généralement contemporains de la phase septicémique et concernant presque uniquement le sujet très âgé ou immunodéprimé.
- Les complications neurologiques, doivent être dépistées rapidement car elles nécessitent parfois une décom-

pression neurochirurgicale urgente avant l'installation d'une paraplégie définitive.

- Les complications orthopédiques: L'ostéolyse vertébrale engendre parfois des troubles statiques notamment des cyphoses angulaires dorsales par destruction de la partie antérieure des corps vertébraux. Elles devront être prévenues par une immobilisation précoce.

8- DIAGNOSTIC POSITIF :

8.1-DIAGNOSTIC POSITIF:

Le diagnostic de SPDI doit être évoqué devant toute rachialgie fébrile.

Le diagnostic positif de spondylodiscite est posé sur les éléments radiologiques (pincement discal avec irrégularité des plateaux vertébraux adjacents à la radiographie ou à la TDM ou des anomalies de signal de type inflammatoire du disque et des plateaux adjacents à l'IRM).

L'origine infectieuse de la spondylodiscite est confirmée par la mise en évidence d'abcès.

8.2 DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

Le diagnostic **étiologique** repose sur l'isolement du germe dans les hémocultures, dans un abcès profond ou en **cas de négativité** de ces explorations au sein de la lésion disco-vertébrale par ponction-biopsie au trocard.

Enquête étiologique :

1. Hémocultures
2. Prélèvement d'une porte d'entrée
3. IDR, recherche de BK, Rx thorax
4. Sérologie brucellienne
5. Ponction d'un abcès para-vertébral

En cas de négativité des explorations sus citées :

6. Ponction biopsie disco vertébrale

En l'absence de l'isolement du germe, il faut réunir soigneusement des arguments de présomption: épidémiologiques, cliniques et biologiques.

8.3 DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS :

a. L'arthrose érosive ou «pseudo-pottique»

Elle se caractérise par l'importance des images géodiques et d'érosion. La condensation sous-chondrale des corps vertébraux est souvent très marquée. L'aspect radiologique ne se modifie pas sur les clichés successifs. Il existe souvent **un vide discal** de grande valeur diagnostique car spécifique des atteintes dégénératives. L'ostéophytose est importante.

L'absence de fièvre et de syndrome inflammatoire permet en principe d'orienter le diagnostic.

b. La maladie de Scheuermann ou ostéochondrite de croissance :

Caractérisée par des disques pincés, des plateaux vertébraux irréguliers et des hernies intra spongieuses formant de volumineuses géodes. Les images radiologiques sont stables dans le temps. L'atteinte est multi-étagée et il n'y a ni fièvre ni syndrome inflammatoire biologique.

c. Les Spondyloarthrites :

Le contexte clinique, l'aspect radiologique et surtout l'IRM permettent de faire la distinction.

L'absence de fièvre, l'augmentation modérée

de la VS, l'absence d'abcès des parties molles à l'IRM constituent des arguments contre le diagnostic de SPDI.

d. Les Tumeurs vertébrales

Qu'elles soient bénignes ou malignes, primitives ou secondaires (le disque intervertébral est respecté dans ce cas). Elles sont dominées par les métastases vertébrales et sont souvent évoquées devant des rachialgies inflammatoires avec altération de l'état général. Au moindre doute, la biopsie vertébrale et l'analyse anatomopathologique est indispensable.

e. Discites microstallines (CCA) : Rare

9- TRAITEMENT :

9.1- BUTS

- Juguler l'infection
- Prévenir les séquelles morphologiques et fonctionnelles
- Dépister et traiter les complications

9.2- MOYENS

A.TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Prescription d'antalgique en respectant les paliers de l'OMS.

B. ANTIBIOTHERAPIE :

b.1 Les principes de l'antibiothérapie sont:

- Qualité de la diffusion osseuse: La pénétration osseuse des antibiotiques est l'élément capital.
 - o Excellente pour les fluoroquinolones, la rifampicine, la fosfomycine, l'acide fusidique.
 - o Bonne pour les bêta-lactamines
 - o Moyenne pour les aminosides et les glycopeptides.

- Activité in vitro des antibiotiques :

L'antibiothérapie repose sur un document bactériologique complet: antibiogramme, étude du pouvoir bactéricide du sérum, activité in vitro des associations d'antibiotiques.

b.2 Conduite du traitement :

Initialement, on associe 2 antibiotiques si possible bactéricides et synergiques offrant une bonne pénétration osseuse, administrés par voie parentérale pendant 2 à 4 semaines avant de relayer par la voie orale.

Cette antibiothérapie probabiliste doit être précoce, prolongée et démarrée après la réalisation des prélèvements à visée bactériologique mais avant leurs résultats et ce selon les orientations étiologiques de présomption. Ce traitement peut être réadapté par la suite en fonction des résultats bactériologiques.

b.3 Traitement en fonction du germe:

-Staphylocoque:

Staphylocoque Méti. S

- ➔ Pénic M : Oxacilline (150-200 mg/kg/j) en IV pendant 2-4 semaines

+ Aminoside : Gentamicine en IM (3mg/kg/j) pendant 5j

- ➔ Puis Fluoroquinolone : Ofloxacin (400mg/j) per os x 8-10 semaines

Staphylocoque Méti. R:

- ➔ Vancomycine (40-60mg/kg/j) en IV pendant 2-4 semaines

+ Acide fusidique (1,5g/j) en IV pendant 2-4 semaines

- ➔ Puis Acide fusidique (1,5g/j) per os pendant 8-10 semaines

-Le streptocoque :

- ➔ Pénic G (30Millions/j) x 2-4 semaines

+ Aminoside (Gentamicine 3mg/kg/j en IM) x 5j

- ➔ Puis Amoxicilline x 8-10 semaines

-Bacille GN :

- ➔ C3G (Cefotaxime 100 mg/kg/j) en IV pendant 2-4 semaines

+ Fluoroquinolone (Ofloxacin 400mg/j) en IV pendant 2-4 semaines

- ➔ Puis Fluoroquinolone (Ofloxacin 400mg/j) per os pendant 8 à 10 semaines

-Brucellose :

- ➔ Doxycycline (200 mg/j per os) pendant 3 mois

- ➔ + rifampicine (600 à 900 mg/j en une prise unique per os) pendant 3 mois

- ➔ + Streptomycine (1g/j en IM ou IVL) pendant 2-3 semaines

-Mal de Pott :

- La phase d'attaque associe pendant 2 mois 4 antibiotiques pris à jeun, le matin, en une prise. On utilise **préférentiellement** la forme combinée : HRZE

(H : Isoniazide / R : Rifampicine / Z : Pyrazinamide / E : Ethambutol)

Dose en fonction du poids : 3cp/j si 40-54kg

4cp/j si 55-70kg

5cp/j si >70kg

- Phase d'entretien : HR pendant 7 mois

- Surveillance :

Les antibiotiques prescrits et leurs durées dépendent des germes responsables et est détaillée dans le **tableau 1**.

Pour les germes pyogènes, le traitement est basé sur l'association de 2 antibiotiques bactéricides et synergique durant la phase initiale (attaque). La durée totale du traitement est de 12 semaines. Cette durée peut être ramenée à 6 semaines si certaines conditions sont réunies (patient non immunodéprimé, spondylodiscite non compliquée, évolution rapidement favorable).

La surveillance du traitement antituberculeux est basée sur

- o Les transaminases sont contrôlées au 10ème, 60ème jours et à 6 mois. Le passage au traitement séquentiel avec interruption temporaire de l'INH ou de la Rifampicine n'est justifié que si le taux des transaminases dépasse de 3 fois la limite supérieure de la normale.

- o L'usage de l'éthambutol impose un examen ophtalmologique (étude de la vision des couleurs et du champ visuel).

- o La pyrazinamide implique le contrôle de la créatininémie et de l'uricémie au début puis tous les 2 mois.

b.4 Durée du traitement :

-SPDI à germes banals:

- L'association de 2 antibiotiques bactéricides et synergiques est maintenue jusqu'à amélioration clinique nette et normalisation du syndrome inflammatoire (2-4 semaines).

- Un traitement d'entretien en monothérapie est poursuivi pendant environ 8-10 semaines.

- La durée totale du traitement est de 12 semaines.

Cette durée peut être ramenée à 6 semaines si certaines conditions sont réunies (patient non immunodéprimé, spondylodiscite non compliquée, évolution rapidement favorable).

-SPDI brucellienne :

La durée du traitement est de 3 mois. Cette durée devrait être prolongée à 6 ou 12 mois dans les formes compliquées (abcès, compression).

-SPDI tuberculeuse :

La durée du traitement recommandée actuellement est de 9 mois.

C. CORTICOTHERAPIE :

- Dans les SPDI à pyogènes, il est recommandé d'utiliser une corticothérapie de durée courte n'excédant pas 10 jours en présence de signes de compression médullaire.

- Dans les SPDI tuberculeuses, les corticoïdes sont recommandés dans toute forme associée à une épидурite, une myélite ou une compression médullaire ou radiculaire (Dexaméthasone à dose dégressive x 8 semaines).

D. TRAITEMENT PHYSIQUE :

Il a pour but de diminuer les douleurs et de limiter les séquelles neurologiques et orthopédiques. Il

associe:

• Une immobilisation

Elle doit être très précoce afin d'éviter les déformations et les complications neurologiques. Elle permet aussi de soulager les douleurs. Au début on préconise le repos sur un lit dur jusqu'à mise en place d'une coquille plâtrée ou en matériau thermo-formable amovible. Les lésions cervicales sont immobilisées par une minerve. La durée d'immobilisation est d'au moins 3 semaines.

- **Un programme de rééducation** complet et quotidien doit accompagner le traitement médical, et l'immobilisation jusqu'à cicatrisation définitive.

- La prévention du risque thromboembolique pendant l'alitement est assurée par une injection quotidienne d'héparine à bas poids moléculaire.

E. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Ses indications sont devenues rares:

- Décompression médullaire ou radiculaire
- Evacuation d'un volumineux abcès résistant aux antibiotiques
- Correction, à distance, d'une cyphose ou d'une scoliose.

Tableau 1 : antibiotiques selon le germe de la SPDI et leurs durées

GERME	TRAITEMENT À LA PHASE INITIALE			TRAITEMENT À LA PHASE D'ENTRETIEN		
	Antibiotique	Posologie	DURÉE	ANTIBIOTIQUE	POSOLOGIE	Durée
Staphylocoque Méti. S	Oxacilline ET	150-200 mg/kg/j (IV)	2-4 semaines*	Fluoroquinolone Ofloxacine	400mg/j (per os)	8-10 semaines
	Aminoside Gentamicine	3 mg/kg/j (IM)	5j			
Staphylocoque Méti. R	Vancomycine ET	40-60 mg/kg/j (IV)	2-4 semaines*	Acide fucidique	1,5g/j (IV)	8-10 semaines
	Acide fucidique	1,5g/j (IV)	2-4 semaines*			
Streptocoque	Péni G ET	30Millions/j (IV)	2-4 semaines*	Amoxicilline	100 mg/kg/j	8-10 semaines
	Aminoside Gentamicine	3 mg/kg/j (IM)	5j			
Bacille GN	C3G Cefotaxime ET	100 mg/kg/j (IV)	2-4 semaines*	Fluoroquinolone Ofloxacine	400mg/j (IV)	8-10 semaines
	Fluoroquinolone Ofloxacine	400mg/j (IV)	2-4 semaines*			
Brucellose	Doxyciline ET	200 mg/j per os	3 mois	La durée devrait être prolongée à 6 ou 12 mois dans les formes compliquées (abcès, compression)		
	Rifampicine	600 à 900 mg/j **per os	3 mois			
Tuberculose	HRZE : H : Isoniazide R : Rifampicine Z: Pyrazinamide E: Ethambutol	40-55kg : 3 cp /j 55-70kg : 4cp/j >70kg: 5cp/j Per os ***	2 mois	HR	40-55kg : 3 cp /j 55-70kg : 4cp/j >70kg: 5cp/j Per os ***	7 mois
* durée maintenue jusqu'à amélioration clinique		** en une prise unique		*** pris à jeun, le matin, en une prise		

ANNEXES



Figure 1: Erosions des plateaux vertébraux



Figure 2: Erosions des plateaux vertébraux réalisant une « image en miroir »

TESTS D'EVALUATION

Question n°1 :

Quel germe est le plus fréquemment en cause des spondylodiscites infectieuses en Tunisie ?

Question n° 2 :

Quel examen complémentaire permet de poser le diagnostic positif d'une spondylodiscite infectieuse à un stade très précoce ?

Question 3 :

Parmi les examens complémentaires suivants, lequel(s) proposez-vous de première intention pour étayer le diagnostic étiologique d'une spondylodiscite infectieuse ?

- A- Hémocultures
- B- Examen cytbactériologique des urines
- C- Radiographie du thorax
- D- Sérologie de Wright
- E- Ponction biopsie disco-vertébrale

Question n° 4 :

Citez 3 complications auxquelles un patient atteint de spondylodiscite infectieuse est exposé.

RÉPONSES

- Question n° 1 :**
Réponse : Bacille de Koch (BK)
- Question n° 2 :**
Réponse : IRM rachidienne
- Question n° 3 :**
Réponse : ABCD
- Question n° 4 :**
Réponse :
- Décès
- Complications neurologiques : syndrome de la queue de cheval
- Complications orthopédiques : cyphose dorsale

PRISE EN CHARGE DE LA PATHOLOGIE OSTEO ARTICULAIRE INFLAMMATOIRE EN MEDECINE PHYSIQUE READAPTATION

Prérequis

Anatomie fonctionnelle de la main.

Cours de pathologie rhumatologique des rhumatismes inflammatoires chroniques.

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1-Etablir à travers un examen clinique complet le bilan lésionnel et fonctionnel du RIC.
- 2-Evaluer le stade évolutif de la maladie.
- 3-Etablir un programme de rééducation adapté au stade évolutif de la maladie.

Activités d'apprentissage

- Théorique :
 - EMC kinésithérapie.
 - Traité de médecine physique et de réadaptation fonctionnelle (JP Held et Olivier Dizien).
- Pratique : stage de trois semaines dans un service de rééducation avec assistance à des séances de rééducation et avec des séances d'apprentissage de confection d'orthèses avec les ergothérapeutes.

INTRODUCTION

Les Rhumatismes Inflammatoires Chroniques sont des maladies inflammatoires qui évoluent vers la déformation et la destruction des articulations avec un retentissement fonctionnel important sur les activités de la vie quotidienne la médecine physique réadaptation fonctionnelle trouve une place de choix pour prévenir et lutter contre l'installation de ces déformations ainsi que de les corriger afin d'améliorer le pronostic fonctionnel et la qualité de vie de ces patients.

Les rhumatismes inflammatoires chroniques (RIC) sont un groupe de maladies auto-immunes de cause inconnue se caractérisant par des manifestations articulaires et extra articulaires.

Il regroupe la Polyarthrite Rhumatoïde (PR) et les Spondylarthropathies avec comme chef de file la spondylarthrite ankylosante (SPA).

Les RIC est un groupe de maladies pourvoyeur de destruction et de déformations articulaires importantes ayant un retentissement fonctionnel important. Ceci prouve l'importance de la prise en charge rééducative à visée préventive et thérapeutique afin de préserver le pronostic fonctionnel et ainsi améliorer la qualité de vie de ces malades.

1-LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE (PR) :

La PR est le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires chroniques. Elle se caractérise par une inflammation du tissu conjonctif prédominant au niveau de la membrane synoviale : la synovite rhumatoïde, qui distend les structures capsuloligamentaires et envahit progressivement la cavité articulaire et les gaines tendineuses ; ce « pannus synovial » est responsable de la destruction ostéocartilagineuse et de la rupture des tendons.

La maladie évolue par poussées vers la déformation et la destruction articulaire. L'atteinte est le plus souvent symétrique touchant les grosses et les petites articulations plus particulièrement les deux mains (main rhumatoïde). La rééducation est un élément indispensable dans la PEC de ces patients, quel que soit le stade évolutif. Elle doit être intégrée dans une stratégie thérapeutique globale.

Les principaux buts sont la prévention ou la limitation des déformations, l'entretien ou la récupération de la mobilité et de la stabilité articulaire, le maintien de la trophicité musculaire et la réadaptation fonctionnelle globale. La rééducation aide à préserver l'équilibre psychologique et social du patient.

Vu l'importance des déformations qui prédominent au niveau des deux poignets et des deux mains, un programme de rééducation- réadaptation de la main rhumatoïde a été développé.

Avant toute prise en charge en milieu de rééducation un bilan pré thérapeutique s'impose.

1-1 BILAN PRE THÉRAPEUTIQUE :

A- BILAN DE LA DOULEUR ET DE L'ÉVOLUTIVITÉ

La douleur : Évaluée par l'échelle visuelle analogique (EVA), le nombre réveils nocturnes et la consommation d'antalgiques.

Le temps de dérouillage matinal : C'est un indice d'évolutivité exprimé en minute et qui est un bon reflet de l'état inflammatoire.

L'indice de Ritchie : déclencher une douleur par pression pulpaire de l'index sur l'interligne articulaire et lui attribuer une note de 0 à 3 : (0 : absence de douleur ; 1 : douleur exprimée par le malade ; 2 : douleur associée à une grimace ; 3 : douleur et grimace accompagnées d'un mouvement de retrait).

L'augmentation de la VS et la baisse du taux de l'hémoglobine : témoins biologiques de l'inflammation.

B- BILAN ANALYTIQUE DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR :

Examen de chaque articulation à la recherche : d'une synovite, d'une limitation des amplitudes articulaires, d'une laxité articulaire, d'une déformation et de sa réductibilité, d'une ténosynovite et d'une rupture tendineuse, d'une amyotrophie ou insuffisance musculaire, d'une complication neurologique.

C- BILAN FONCTIONNEL

- évalue les incapacités et le niveau d'indépendance du malade au cours des activités de la « vie quotidienne ».
- effectué soit par questionnaire, soit par tests

Évaluation du niveau d'indépendance aux activités de la vie quotidienne : (MIF).

Indice d'incapacités :

- **Indice de Lee :** évaluation chiffrée de la capacité fonctionnelle. Coter entre 0 et 2 la possibilité d'effectuer 17 tâches de la vie quotidienne
- **Indice de Sollerman :** mesure des performances de préhension à travers 20 épreuves utilisant 7 prises principales : pulpaire, terminolaterale, tridigitale, distale, directionnelle, digitopalmaire, palmaire.
- **Indice de Steinbrocker :** 4 degrés d'incapacité
 - Classe I : aucune limitation d'activités.
 - Classe II : activités normales malgré un handicap.
 - Classe III : réduction des activités, mais conservation d'une certaine autonomie.
 - Classe IV : le malade ne peut quitter le lit ou le fauteuil et nécessite l'aide d'une tierce personne

Échelles de qualité de vie : élaborées ou validées pour la polyarthrite rhumatoïde :

- l'« Arthritis Impact Measurement Scales » (AIMS)
- l'indice de qualité de vie de Mac Gill (RNLI)
- l'indice d'état de santé perceptuelle de Nottingham (NHP)
- l'HAQ (« Health Assessment Questionnaire »)
- le FSI (« Functional Status Index »)

I-2 LA PRISE EN CHARGE :

Elle est multidisciplinaire faisant intervenir : Rhumatologues, médecin de rééducation, Chirurgiens, Kinésithérapeutes, Ergothérapeutes, Maîtres appareilleurs, Psychologues, assistants sociaux...

Elle a des objectifs différents selon le stade de prise en charge : Stade de début, stade évolué, en poussée ou non.

A- MOYENS :

a1- Traitement médical : antalgiques, anti-inflammatoires...

a2-Masso-Kinésithérapie :

Le massage : à visée antalgique et myorelaxante avant de commencer la kinésithérapie

La kinésithérapie= rééducation articulaire :

Elle associe des techniques de prévention, de gain articulaire et une rééducation musculaire.

– **Les techniques de prévention :** La prévention requiert l'économie articulaire et la mise au repos articulaire. Les attitudes antalgiques prises spontanément par le malade lors d'un alitement doivent être évitées. (Bonne installation, appareillage...)

– **Les techniques de gain articulaire :**

– Les postures manuelles avec « contracter-relâcher » sont à préférer aux étirements brefs, douloureux, mal tolérés.

– Les postures « instrumentales » (attelle d'extension progressive, plâtres de correction successifs) dans des limitations articulaires de récupération difficile par les seules techniques manuelles, avant de poser une indication chirurgicale.

– **La rééducation musculaire :**

– Les contractions isométriques sont les mieux adaptées à l'entretien ou au renforcement musculaire

– La récupération musculaire est réalisée dans les secteurs articulaires fonctionnels

– Les exercices de reprogrammation neuromusculaire des membres inférieurs en charge sont à effectuer avec précaution en appui bipodal, en période de quiescence de l'inflammation.

– **Adjuvants** physiothérapeutiques : En dehors de poussée inflammatoire : Cryothérapie, Kiné balnéothérapie, enveloppes paraffinées...

a3- Ergothérapie : vise surtout l'économie articulaire, le travail d'autonomie, les conseils d'hygiène de vie et la confection des orthèses et des aides techniques.

a4-Appareillage : orthèse de repos et orthèse fonctionnelle.

a5- Chirurgie Leurs indications doivent être discutées entre rhumatologues, rééducateurs et chirurgiens orthopédistes. Trois approches chirurgicales peuvent être distinguées : la chirurgie conservatrice, la chirurgie prothétique et la chirurgie définitive.

B- STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE :

b1- en phase de poussée inflammatoire :

- le traitement symptomatique de la douleur est essentiel : (TTT médical + moyens physiques doivent être mis en œuvre).
- le repos : les articulations inflammatoires sont immobilisées en position de fonction pour prévenir la constitution ou l'aggravation de déformations.
- La période d'immobilisation doit être la moins longue possible, raccourcie par le traitement médical.
- Les séances de rééducation doivent être de courte durée, mais répétées dans la journée en respectant le seuil de la douleur.

b-2 en phase d'accalmie :

Le traitement rééducatif est guidé par le bilan lésionnel et fonctionnel. Selon le stade on vise la récupération des amplitudes articulaires, le traitement des désordres musculaires, la restauration de la fonction et l'amélioration de l'indépendance.

le stade de début :

- Traitement médical : antalgiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens, traitement de fond, traitement local
- Ergothérapie : économie articulaire, éducation gestuelle
- Appareillage à but préventif : orthèse de repos
- Kinésithérapie : 3 étapes essentielles au cours de la séance :
- La masso-physiothérapie
- La rééducation articulaire
- Une rééducation musculaire

stade évolué :

On continue les mesures rééducatives de la phase de début avec en plus la prescription d'un appareillage adapté et une éventuelle chirurgie.

L'ergothérapie prend une place importante à ce stade à travers la confection d'aides techniques et l'aménagement du domicile et du lieu de travail du patient (exemple : Baignoire adaptée avec barre d'appui murale, planche de transfert et siège de bain, robinet type mitigeur, surélévateur de la cuvette WC, enfile-boutons, fermeture en velcro, manche de couverts plus gros, aides à la marche : cannes à appuis antébrachial...).

Les orthèses de correction sont utilisées pour corriger une déformation ou posturer une raideur. Elles sont largement indiquées après chirurgie correctrice.

2- LA SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE :

La SPA est le chef de file des spondylarthropathies affectant particulièrement le rachis et le pelvis selon un mode ascendant. C'est un rhumatisme inflammatoire qui associe à des degrés divers : un syndrome pelvi-rachidien, un syndrome articulaire périphérique, un syndrome enthésopathique et des manifestations extra-articulaires.

2-1 BILAN PRETHERAPEUTIQUE :

2-1-1 BILAN DE LA DOULEUR : EVA

2-1-2 BILAN ORTHOPÉDIQUE :

Doit être détaillé avec évaluation essentiellement du retentissement sur le rachis.

Rachis cervical : analyse des amplitudes en rotation

(distance menton épaule), en latéroflexion (distance tragus acromion) et en extension flexion (distance menton sternum).

Rachis dorsal : évaluer la cyphose dorsale par l'augmentation de la distance occiput mur ou distance C7 fil à plomb.

Rachis lombaire : évaluer la raideur du rachis par : indice de shober, shober étagé, shober Mac Rae, distance mains sol et la lordose lombaire par la distance L3 fil à plomb.

2-1-3 BILAN RESPIRATOIRE :

Évaluer l'augmentation thoracique.

2-1-4 ÉVALUATION DE L'INCAPACITÉ FONCTIONNELLE, HANDICAP ET QUALITÉ DE VIE :

Évaluer le retentissement de la douleur, de la raideur et des déformations vertébrales sur la vie quotidienne dans ses aspects domestiques, professionnels, de loisirs par des échelles de qualité de vie : HAQ, SF 36 (annexe 5).

Évaluer le retentissement fonctionnel par BASFI, BASDAI.

2-2 PRISE EN CHARGE

2-2-1 MOYENS

- Traitement médical : antalgiques, AINS, Salazopyrine (2 à 3 g/j), corticoïdes à faibles doses (<10mg/j),
- Traitement local : infiltrations corticoïdes (arthrites périphériques, enthésopathies), synoviorthèses en cas de coxite
- Rééducation
- Chirurgie : prothétique de hanche, rachis exceptionnelle

2-2-2 STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE

a- en poussée douloureuse

- Repos transitoire en position anticyphose et favorisant la lordose lombaire.
- Exercices de gymnastique respiratoire pour augmenter le diamètre antéro-postérieur et longitudinal du thorax.
- Exercices d'assouplissement du rachis dorso-lombaire et sous pelvien avec lutte contre l'enroulement des épaules, la cyphose dorsale et augmenter la lordose lombaire.
- Le renforcement musculaire des spinaux en position de raccourcissement et des abdominaux en position intermédiaire et des muscles des articulations périphériques pour lutter contre le flessum de hanche et des genoux.
- La correction posturale
- La kiné balnéothérapie : action antalgique de l'eau chaude qui diminue les contractures et les douleurs
- La kinésithérapie active aidée : respiratoire et vertébrale en cas d'enraidissement

b- en dehors des poussées douloureuses

- Kinésithérapie active avec renforcement musculaire et correction posturale
- Règles d'hygiène de vie (éviter l'exposition au froid, les surmenages physiques, la station assise prolongée et la position cyphosante, la surcharge pondérale et indiquer le repos sur plan dur sans oreiller).
- Adaptation professionnelle (éviter le travail de force, le

froid et la conduite d'engins) et pratique sportive (natation, volley-ball).

- chirurgie (PTH en cas de coxite évoluée)
- ergothérapie
 - Aménagement du poste de travail
 - Aménagement du domicile
- Confection d'aides techniques
- Appareillage : orthèse vertébrale anti cyphoses ou corset de Swaim : appui postérieur en dessous de la cyphose et appui sternal pour corriger la cyphose dorsale

CONCLUSION

La rééducation occupe une place importante dans la prise en charge des patients atteints de RIC. Bien menée, elle permet d'éviter ou de limiter la survenue de déformations pouvant grever le pronostic fonctionnel.

La prise en charge est multidisciplinaire incluant le médecin, le kinésithérapeute, l'ergothérapeute et le patient lui-même.

Une place importante est donnée à l'hygiène de vie et à l'auto rééducation.

IMAGERIE DE LA PATHOLOGIE DEGENERATIVE

IMAGERIE DE L'ARTHROSE

Prérequis

- 1- Anatomie et radio-anatomie ostéo-articulaire
- 2- Bases physiques des différents moyens d'imagerie médicale

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Reconnaître la place des différents examens d'imagerie utilisés pour le diagnostic d'arthrose.
- 2- Décrire la sémiologie radiologique de l'arthrose.
- 3- Citer quatre étiologies possibles de l'arthrose.
- 4- Citer les complications de l'arthrose

INTRODUCTION

L'arthrose est la maladie articulaire la plus fréquente. C'est une pathologie dégénérative qui constitue, après les maladies cardio-vasculaires, la seconde cause d'invalidité chez la population âgée. Il s'agit d'une maladie du cartilage mais aussi des structures articulaires et abarticulaires. Elle constitue un problème de santé publique vu ses conséquences fonctionnelles et socio-économiques extrêmement importantes et qui nécessite une prise en charge optimale requérant un diagnostic précoce de la maladie. Ainsi, un dépistage précoce de l'arthrose ou des états « pré-arthrosiques » est nécessaire en raison des espoirs apportés par les nouveaux médicaments dits « chondro-protecteurs ». Dans ce dépistage précoce, l'imagerie et essentiellement la radiographie standard occupe une place de premier plan.

1. PHYSIOPATHOLOGIE

Le cartilage normal est un tissu non vascularisé et non innervé. Il est constitué d'une matrice (collagène + protéoglycanes) et des chondrocytes assurant sa synthèse. Son rôle principal est de résister à des forces de compression soumises sur l'articulation. L'articulation est en bonne santé tant qu'il y'a un équilibre entre les phénomènes de dégradation sous la pression de ces forces et les tentatives de réparation élaborées par les chondrocytes. Le cartilage arthrosique est le résultat d'un déséquilibre entre les phénomènes de dégradation et de réparation. On peut schématiquement diviser la dégradation en trois stades qui se succèdent, sachant que sur une surface cartilagineuse, les lésions ne sont pas forcément toutes au même stade évolutif.

*Stade initial : arthrose débutante : le cartilage est œdématié.

*Stade intermédiaire : arthrose modérée : apparition de fissures superficielles du cartilage.

*Stade final : arthrose avancée : la destruction gagne les couches profondes du cartilage mettant alors à nu l'os sous-chondral, puis remaniements de l'os sous-chon-

dral (sclérose sous-chondrale, œdème osseux), une production d'ostéophytes et des épisodes d'inflammation synoviale et des parties molles périarticulaires. Il s'agit donc, d'un processus évolutif qui débute lentement et s'aggrave avec les années et aussi une maladie de l'articulation et pas seulement une maladie du cartilage (figure1).

2. MOYENS D'EXPLORATION

1. RADIOGRAPHIE STANDARD :

Dans la pratique clinique, la radiographie standard demeure **l'examen de première ligne** pour l'évaluation et le suivi de l'arthrose quelle que soit l'articulation examinée. Il faut toujours radiographier les 2 articulations paires et symétriques pour comparer le côté symptomatique avec le côté asymptomatique, présumé sain. A l'exception de la main, l'examen radiographique doit comporter des incidences de face et de profil. Les clichés en charge sont indispensables. Il faut noter qu'il n'existe aucun rapport entre l'importance des lésions visibles sur les radiographies et l'intensité des douleurs.

Un bilan radiographique de base permet dans la plupart des cas de :

*Confirmer le diagnostic de l'arthrose:

Le syndrome radiologique d'arthrose, en dehors de l'épanchement intra-articulaire, comprend 4 signes en rapport avec des lésions anatomiques profondes et qui peuvent être isolés ou associés selon le stade de la maladie:

- o Le pincement de l'interligne articulaire: est une estimation indirecte de l'épaisseur du cartilage qui traduit la diminution d'épaisseur et la détérioration du cartilage. Il faut apprécier son siège, son importance et son caractère global ou partiel.
- o La condensation de l'os sous-chondral : apparaît au niveau des zones de plus grande contrainte articulaire et intéresse souvent les deux os en rapport.
- o Les géodes épiphysaires ou parfois « d'hyperpression » : ce sont des zones de raréfaction du tissu osseux sous chondral qui apparaissent souvent sur les zones de moindre contraintes articulaires. Ces géodes se tra-

duisent par une zone ovoïde plus foncée que le tissu osseux adjacent.

- o Production des ostéophytes : ce sont des excroissances osseuses se développant en marge de l'articulation arthrosique, souvent là où siège une insertion capsulaire ou ligamentaire. Pour certains, c'est la traduction d'un processus de réparation aberrant.

***Evaluer la sévérité de l'arthrose:**

À ce jour, la classification de Kellgren et Lawrence est la plus utilisée. Cette classification repose sur l'appréciation du pincement articulaire, les modifications de l'os sous-chondral et la présence d'ostéophytes :

→ Grade 0 : aucun signe radiologique

→ Grade 1 (douteux) : ostéophyte douteux

→ Grade 2 : arthrose minime, ostéophyte net sans modification de l'interligne articulaire

→ Grade 3 : arthrose modérée, ostéophyte net et diminution de l'interligne articulaire

→ Grade 4 : arthrose sévère, pincement sévère de l'interligne articulaire et sclérose de l'os sous-chondral.

*** Suivre la progression de la maladie :**

Le suivi structural se fait par la radiographie standard répétée tous les 18 à 24 mois en dehors d'une poussée symptomatique qui nécessite un contrôle radiographique pour diagnostiquer les chondrolyses rapides. La perte de hauteur de l'interligne est en moyenne de 0.10 mm par an.

***Mettre en évidence un facteur prédisposant:**

- o Causes locales : malformations, dysplasie, séquelles traumatiques arthropathies inflammatoires infectieuses ou auto-immunes
- o Causes régionales : anomalies de la statique
- o Causes générales (chondrocalcinose articulaire diffuse....).

*** Rechercher des complications :**

Que l'arthrose soit primitive ou secondaire il faut toujours rechercher sur les radiographies d'éventuelles complications de l'arthrose :

- o Subluxation, dislocation
- o Ostéochondromatose
- o Ostéophytose agressive (par exemple : volumineuse ostéophytose postérieure sur le rachis cervical)
- o Signes d'hyarthrose, des images aériques intra-articulaires ou intra-discales et des kystes para-articulaires.

Limites :

La radiographie standard a quelques limites :

- Diagnostic positif tardif : le pincement de l'interligne articulaire n'est pas visible avant la perte de 10-13 % du cartilage.
- Mesure bidimensionnelle et indirecte des altérations du cartilage articulaire.
- Evaluation subjective de la progression de la maladie. LIN

2. AUTRES MOYENS D'EXPLORATION : Les autres techniques d'imagerie sont classiquement réalisées en seconde intention, dans le but de confirmer une atteinte structurale infra-radiographique, de préciser des lésions abarticulaires, articulaires ou osseuses et d'éliminer un autre diagnostic.

***L'échographie**

L'indication de l'échographie est limitée, puisque les ultrasons ne pénètrent pas à travers les structures osseuses, ne permet donc qu'une visualisation incomplète,

y compris des tissus mous dans certaines articulations comme la hanche, le genou, en raison de la configuration articulaire. Cependant, elle permet la mise en évidence d'épanchement articulaire et de kystes synoviaux juxta-articulaires.

***Le scanner**

Il est utile dans l'exploration des régions anatomiques complexes et profondes telles que le rachis et le pied. Il renseigne sur l'état de l'os sous-chondral et les rapports articulaires. Il joue un rôle dans la recherche de certaines étiologies (dysplasies, malpositions articulaires, anomalies rotationnelles....). Il analyse certaines conséquences de l'arthrose : retentissement de certains ostéophytes vertébraux sur le contenu du canal rachidien et des trous de conjugaison.

***L'arthroscanner**

C'est l'examen de référence dans l'étude fine du cartilage articulaire en routine clinique. Il combine les avantages de l'arthrographie et du scanner. Il consiste en une acquisition après injection intra-articulaire d'un produit de contraste iodé. Cet examen montre le contour du cartilage et toutes les fissures ou ulcérations qui communiquent avec l'articulation (sous forme des images d'addition à la surface des cartilages). En revanche, il ne donne aucune information sur le contenu propre du cartilage.

***L'IRM**

L'étude du cartilage par IRM est encore en cours d'évaluation. Cette exploration nécessite bien sûr des images de grande qualité ce qui favorise l'emploi d'antennes de surface adaptées et l'optimisation des séquences d'acquisition favorisant un bon contraste entre le cartilage, le liquide synovial et l'os sous-chondral. L'IRM montre bien les anomalies de l'os sous-chondral et les anomalies des structures intra-articulaires, mais elle n'est pas utilisée de façon courante dans l'arthrose.

3. FORMES TOPOGRAPHIQUES

1. ARTHROSE DU RACHIS :

L'exploration radiologique des lésions dégénératives du rachis repose sur les radiographies, le scanner et éventuellement l'IRM.

*Les anomalies discales : le pincement discal global ou asymétrique, évolue de façon habituellement lente. Les disques très pincés peuvent être le siège de dégénérescence gazeuse (vide discal) ou des calcifications. Le scanner montre que le pincement du disque s'accompagne d'une discopathie bombante dans le plan transversal. En IRM, on observe d'abord la disparition de l'hypersignal en T2 (déshydratation).

*L'ostéophytose se développe aux angles des plateaux vertébraux et réalise des formations de direction transversale et de dimensions modérées.

*La condensation osseuse des plateaux vertébraux plus ou moins marquée, parfois intense; des irrégularités des plateaux vertébraux sont plus rares (figure 2).

Le scanner et l'IRM ont une place importante dans l'arthrose du rachis puisque ils sont capables de détecter les retentissements des ostéophytes sur la moelle dans

le canal et les racines dans les trous de conjugaison.

2. COXARTHROSE :

La coxarthrose ou arthrose de la hanche est une des causes les plus fréquentes de douleur et d'incapacité fonctionnelle chez les sujets de 55 ans et plus. La radiographie standard repose, essentiellement sur la radiographie du bassin de face en charge et le faux-profil de Lequesne (figure 3). La sémiologie radiologique est la même, en cas de coxarthrose avérée, le pincement de l'interligne articulaire prédomine dans les zones de contraintes mécaniques maximales qui correspondent à la région supéro-latérale sur les clichés de face et à la région antéro-supérieure sur le faux profil de Lequesne. De la même façon, la condensation de l'os sous-chondral et la formation de géodes sont plus fréquentes en zone de contraintes mécaniques maximales et prédominent sur le versant acétabulaire (figure 4).

Il existe une forme particulière de coxarthrose, la coxarthrose destructrice rapide de la hanche qui présente une évolution rapide du pincement de l'interligne d'au moins 2mm/an et avec une chondrolyse complète en moins de 2 ans.

Le bilan radiologique permet de rechercher une anomalie préexistante telle que :

- * une dysplasie de la cotyle dont la correction chirurgicale permet de stopper l'évolution de la coxarthrose
- * une atteinte cartilagineuse : chondrocalcinose, hémochromatose, acromégalie, coxarthrose post arthritique
- * une incongruence acquise de la tête de cotyle : maladie de Paget, ostéonécrose de la tête fémorale, coxarthrose post fracture.

3. GONARTHROSE :

Elle peut toucher l'articulation fémoro-patellaire ou l'articulation fémoro-tibiale. Le bilan radiologique doit comporter au maximum une radiographie du genou de face en charge (debout), une radiographie du genou de profil et une incidence Schuss (figure 5). Ces incidences explorent l'articulation fémoro-tibiale. Pour l'articulation fémoro-patellaire, il faut ajouter un cliché à 30° de flexion.

Au stade évolué, le diagnostic radiologique est facile:

- * Le pincement intéresse le plus souvent le compartiment fémoro-tibial interne, plus rarement externe ; l'arthrose fémoro-patellaire associée est présente dans 26 % des cas.
- * L'ostéophytose est importante, voire exubérante, en miroir, tibiale et fémorale.
- * La condensation sous-chondrale est ici très peu spécifique : elle peut exister, notamment sur le plateau tibial interne, en l'absence de tout autre signe d'arthrose
- * Les géodes sous-chondrales sont plus rares, plus discrètes quand elles existent (figure 6).

4. OMARTHROSE :

L'omarthrose est relativement rare puisque l'épaule est une articulation non portante. Elle est généralement secondaire à un mauvais fonctionnement en rapport avec une instabilité non traitée, une perforation de la coiffe des rotateurs, ou une dysmorphie constitutionnelle ou acquise.

Le tableau radiologique est celui de toute arthrose : pincement de l'interligne, ostéocondensation, géode sous chondrale et ostéophytose prédominant au pôle inférieur de la glène et de la tête humérale.

5. ARTHROSE DU COUDE :

Le coude est rarement touché par l'arthrose. Celle-ci s'observe surtout chez l'homme de la cinquantaine. Ces arthroses sont le plus souvent secondaires à des traumatismes, une chondromatose synoviale ou une polyarthrite. Pour les formes post-traumatiques, il peut s'agir de traumatismes majeurs (fractures, luxation) ou de microtraumatismes professionnels ou sportifs. La radiographie standard montre que cette arthrose prédomine sur le compartiment externe (huméro-radial) et que les ostéophytes sont plus marqués que le pincement, plus tardif. Des corps étrangers sont souvent observés.

6. ARTHROSE DE LA MAIN ET DU POIGNET :

Parmi les sièges classiques de pathologie dégénérative de la main et du poignet, on dénombre les arthroses digitales (regroupant l'arthrose des inter-phalangiennes proximales et distales, l'arthrose des métacarpophalangiennes des doigts longs et du pouce), les arthroses péri-trapéziennes (regroupant l'arthrose trapézo-métacarpienne, appelée rhizarthrose, et l'arthrose scapho-trapézo-trapézoidienne) et, plus rarement, l'arthrose du poignet (radio-ulnaire distale, radio-carpienne, intracarpienne et pisotriquétrale). Le diagnostic est essentiellement clinique. La confirmation est le plus souvent limitée à la radiographie standard.

4. CONCLUSION

Dans le diagnostic précoce de l'arthrose, nous disposons aujourd'hui d'un véritable « arsenal » d'imagerie. L'utilisation de ces moyens doit se faire avec discernement. Si la radiologie ne saisit pas les premières modifications biochimiques du cartilage (espoir avec l'IRM) elle apporte par contre, de façon précoce beaucoup d'informations et permet le dépistage de nombreux états « pré-arthrosiques ».

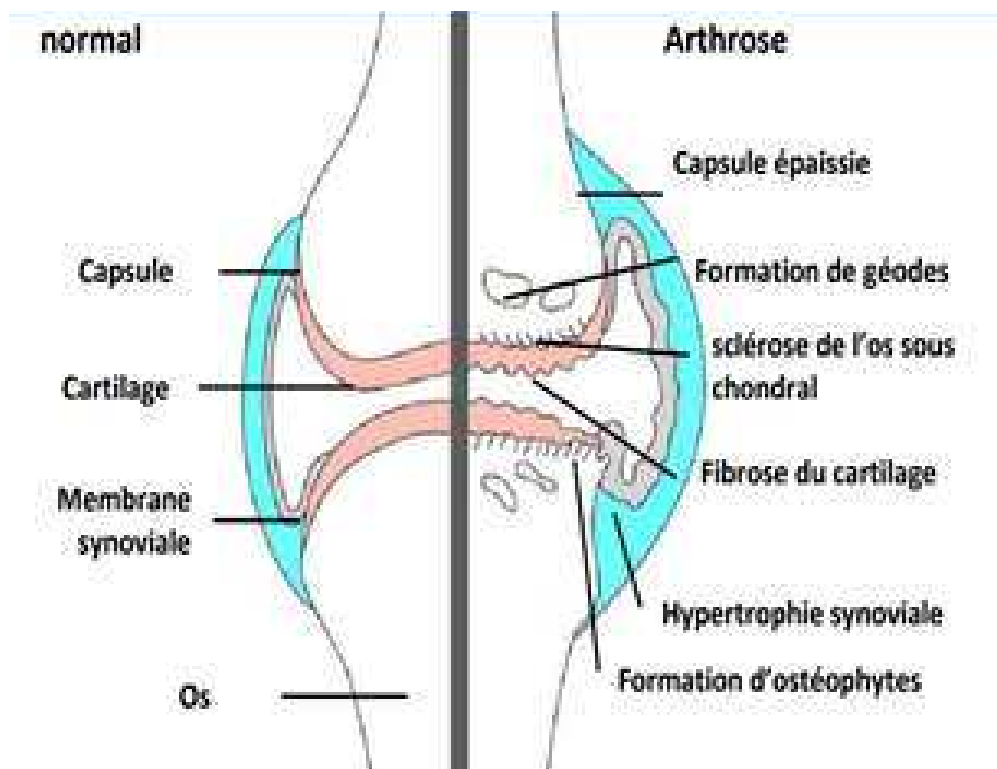


Figure1 : représentation schématique des modifications structurales entre articulation normale et arthrosique.



Figure 2 : lésions dégénératives disco-vertébrales en L4-L5 et L5-S1: pincement discal, ostéocondensation des plateaux vertébraux avec des ostéophytes aux angles des plateaux vertébraux.



Figure 3 : faux profil de Lequesne de la hanche : radiographie permet l'étude de l'interligne coxo-fémorale d'avant en arrière. Elle est particulièrement intéressante pour la recherche d'une coxarthrose débutante en dépistant le pincement précoce de l'interligne.

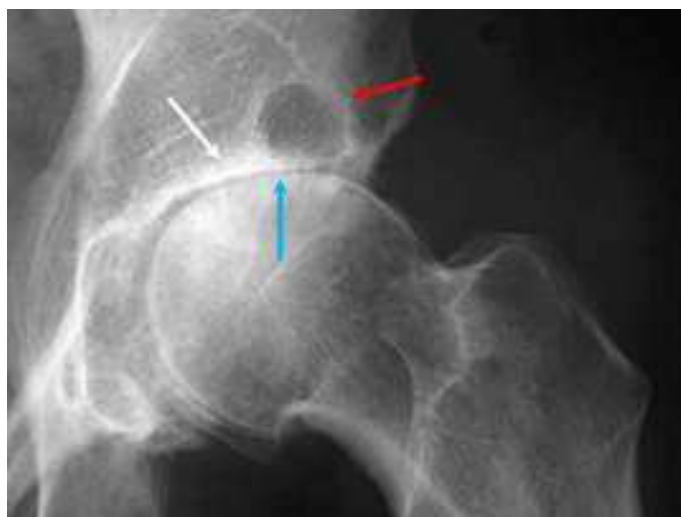


Figure 4 : radiographie de la hanche montrant les signes d'une coxarthrose : pincement de l'interligne articulaire (flèche bleue), ostéocondensation qu'apparaît au niveau des zones de plus grande contrainte articulaire (flèche blanche) et les géodes sous-chondrales qui sont des zones de raréfaction du tissu osseux sous chondral qui apparaissent souvent sur les zones de moindre contraintes articulaires (flèche rouge).



Figure 5 : le cliché en incidence de schuss» montre la partie postérieure de la surface articulaire du condyle fémoral interne. Incidence primordiale pour détecter une arthrose précoce.



Figure 6 : Radiographie de face et du profil du genou avec les signes de gonarthrose : pincement de l'interligne articulaire, ostéocondensation sous-chondrale et ostéophytose marginale.

LA LOMBOSCIATIQUE COMMUNE

Prérequis

- Anatomie de l'appareil locomoteur

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

- 1- Définir une lombosciatique.
- 2- Citer les étiologies des lombosciatiques communes.
- 3- Réunir les éléments anamnestiques et cliniques évoquant une lombosciatique par hernie discale.
- 4- Identifier sur les données de l'anamnèse et de l'examen physique les urgences chirurgicales chez un patient ayant une lombosciatique.
- 5- Préciser le bilan radiographique à demander devant une lombosciatique commune.
- 6- Décrire les anomalies sur les radiographies standards permettant d'orienter vers l'étiologie d'une lombosciatique commune.
- 7- Préciser les indications de l'IRM et de la TDM dans les lombosciatiques communes.
- 8- Indiquer les différents diagnostics différentiels des lombosciatiques communes.
- 9- Préciser les modalités évolutives d'une lombosciatique commune.
- 10- Identifier les éléments cliniques et paracliniques évoquant une lombosciatique secondaire.
- 11- Etablir sur des données cliniques et paracliniques le diagnostic étiologique d'une lombosciatique secondaire.
- 12- Planifier la prise en charge thérapeutique d'une lombosciatique commune.

Activités d'apprentissage

- COFER Rhumatologie – éditions Masson.
- Etude de dossiers et examen de patients atteints de lombosciatique commune en stage clinique.

INTRODUCTION

Les lombosciatiques constituent un motif très fréquent de consultation en rhumatologie mais également en médecine générale. Leur impact socio-économique est considérable par leur coût, l'absentéisme et l'invalidité qu'elles peuvent engendrer, d'autant plus qu'elles touchent surtout une population d'adulte jeune en pleine activité professionnelle. Ces lombosciatiques sont dominés par les lombosciatiques communes qui s'opposent aux lombosciatiques secondaires ou symptomatiques de pronostic plus grave. Le traitement de la lombosciatique commune est le plus souvent médical.

1.DÉFINITION :

La lombosciatique est un signe clinique qui se traduit par une douleur lombaire associée à une douleur radiculaire selon le territoire d'une des racine du nerf sciatique : L5 ou S1.

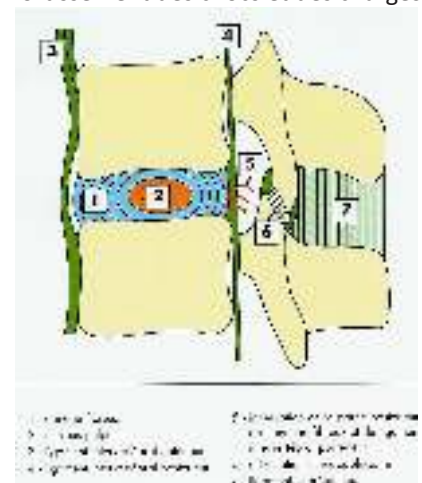
2.PATHOGENIE ET PHYSIOPATHOLOGIE :

2.1 RAPPEL ANATOMIQUE :

A. LE DISQUE INTERVERTÉBRAL : Le disque intervertébral est composé de deux parties (Figure 1):

- Le noyau pulpeux ou nucléus pulposus : noyau central gélatineux incompressible.
- L'anneau fibreux ou annulus fibrosus : fibrocartilage disposé en lamelles concentriques entourant le noyau.

Il assure un triple rôle: stabilité vertébrale, mobilité harmonieuse du rachis et amortissement des chocs et des charges.



B. LE LIGAMENT LONGITUDINAL POSTÉRIEUR :

Le LLC postérieur tapisse la face postérieure des disques et des corps vertébraux, constituant la partie antérieure du canal rachidien.

C. INNERVATION :

Seule la partie postérieure de l'annulus et le ligament longitudinal commun postérieur comportent des récepteurs à la douleur (nocicepteurs).

2.2 ETIOPATHOGENIE DE LA LOMBOSCIATIQUE COMMUNE:

Les disques intervertébraux, et en particulier les 2 derniers disques lombaires L4-L5 et L5-S1, peuvent subir des charges très élevées. Le noyau gélatineux soumis à cette pression aura tendance à migrer vers l'arrière en distendant les fibres postérieures de l'annulus fibrosus (figure 2). En cas de hernie discale, il y a toujours un ou plusieurs traumatismes déclenchants qui font que ces fibres postérieures se fissent et laissent saillir dans le canal rachidien du côté droit ou gauche le noyau gélatineux. Celui-ci va comprimer une racine nerveuse contre une paroi osseuse rigide. De ce conflit disco radiculaire résultent des phénomènes œdémateux et congestifs de la racine, ceux-ci interviennent dans la genèse des douleurs et expliquent l'efficacité des anti-inflammatoires (figure 3). Si ce phénomène est régressif sous traitement médicamenteux, l'élément mécanique ne l'est en général pas, justifiant l'emploi important des moyens physiques dans le traitement de la SVC.



Figure 2: Coupe axiale d'un disque intervertébral dégénéré.

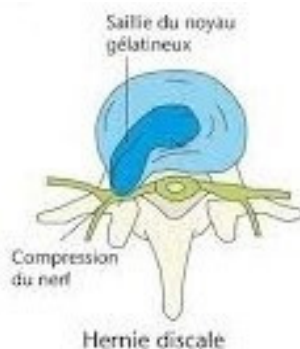


Figure 3: Coupe axiale du rachis lombaire illustrant le conflit disco-radiculaire.

3. ÉPIDÉMIOLOGIE :

3.1 AGE :

La SVC est une pathologie de l'adulte jeune et actif, âgé entre 25 et 50 ans. Elle est exceptionnelle chez l'enfant et rare chez le sujet âgé.

3.2 SEXE :

Les 2 sexes sont touchés, mais il existe une légère prédominance masculine expliquée par certaines professions favorisant.

3.3 FACTEURS DE RISQUE

Un certain nombre de facteurs de risque sont reconnus :

- les antécédents familiaux de hernie discale
- des antécédents de lumbago ou de lombalgie chronique ou un traumatisme rachidien
- les activités physiques entraînant des contraintes brutales et ou répétées du rachis
- les troubles de la statique rachidienne (scoliose...).

4. CLINIQUE

Type de description : lombosciatique commune par hernie discale non compliquée

4.1 CIRCONSTANCES DE SURVENUE :

Installation, chez un adulte jeune de douleur lombaire suivie quelques heures ou jours après d'une douleur de topographie sciatique suite à un facteur déclenchant (traumatisme, faux mouvement, port de charge lourde). Le patient peut avoir souffert auparavant de lombalgie chronique et/ou de lumbago récidivant.

4.2 SIGNES FONCTIONNELS : A. RADICULALGIE SCIATIQUE

a1. Horaire :

Typiquement **mécanique** ; exacerbée par la station debout ou assise prolongée, les efforts et améliorée par le repos.

a2. Topographie :

Le patient montrera le trajet avec son doigt le long du membre inférieur. La douleur est unilatérale, mono-radiculaire dessinant typiquement le trajet L5 ou S1. Ce trajet peut être complet ou incomplet (sciatique tronquée).

- Dans la radiculalgie **L5**, le trajet passe par la région lombaire basse, fessière, face externe ou postéro-externe de la cuisse et de la jambe, pour se terminer en avant de la malléole externe en longeant le dos du pied jusqu'au gros orteil.

- Dans la radiculalgie **S1**, le trajet partant de la région lombaire ou lombosacrée va parcourir la face postérieure de la cuisse, du creux poplité et de la jambe pour finir derrière la malléole externe et le long du bord externe du pied jusqu'aux derniers orteils, ou dans la plante du pied (Figure 4).

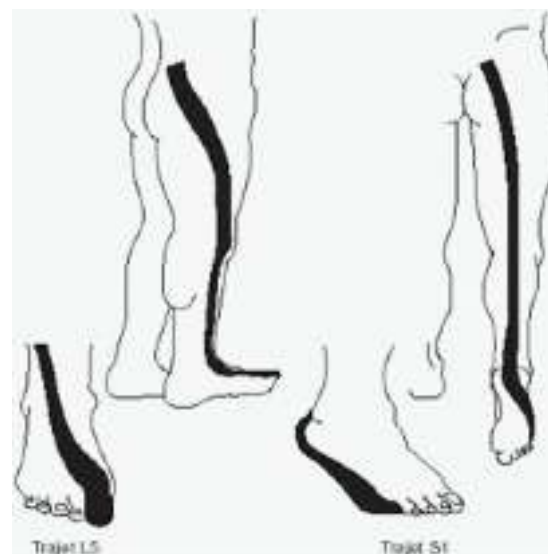


Figure 4 : Trajet des radiculalgies L4 et L5

a3. Intensité

Variable suivant les cas pouvant être légère ou très vive. L'intensité de la douleur est souvent exagérée lors de la toux, de l'éternuement ou de la défécation. Elle est alors dite **impulsive**, évocatrice d'une hernie discale.

B. PARESTHÉSIES

Ressenties comme des fourmillements ou un engourdissement dans le même territoire que celui de la radiculalgie. Elles ont une grande valeur localisatrice.

C. TROUBLES SPHINCTÉRIENS

Habituellement absents. Leur présence doit faire rechercher un **syndrome de la queue de cheval** qui constitue une **urgence neurochirurgicale**.

Ils comportent : incontinence ou fuite urinaire, incontinence anale, dysurie, rétention urinaire, constipation et/ou impuissance sexuelle.

4.3 EXAMEN PHYSIQUE

Se fait sur un malade dévêtu et déchaussé. Il comportera 2 temps :

A. EXAMEN DEBOUT

a.1 Attitude antalgique

- **Plan sagittal** : hyper lordose ou au contraire effacement plus ou moins important de la lordose lombaire voire même présence d'une légère cyphose lombaire.

- **Plan frontal** : déviation latérale de la colonne lombaire. Si l'inflexion latérale est du même côté que la sciatique on parlera de déviation **directe**. Si elle est du côté opposé, on parlera de déviation indirecte ou **croisée**.

a.2 Signe de la cassure

Lorsqu'on incline latéralement, le rachis dans le sens qui aggrave l'attitude antalgique, la ligne des épineuses va dessiner une ligne courbe harmonieuse. Au contraire, l'inclinaison du rachis dans le sens contraire à l'attitude antalgique va provoquer le signe de la cassure qui est une angulation de la ligne des épineuses.

a.3 Signe de la sonnette

La pression par le pouce en para-vertébral, à 2 ou 3 cm en dehors de la ligne médiane, à la hauteur du disque L4-L5 en cas de sciatique L5 et à la hauteur du disque L5-S1 en cas de sciatique S1, réveille une douleur radiculaire le long du membre inférieur identique à celle ressentie spontanément par le malade. C'est un **signe de conflit disco-radriculaire** et témoigne de l'existence d'une **hernie discale**.

a.4 Raideur rachidienne

Il existe une limitation de la flexion se traduisant par une augmentation de la distance doigts-sol (Figure 5) et une diminution de l'indice de Schöber (normal = + 5 cm)(Figure 6). C'est l'expression de la contracture des muscles para vertébraux.



Figure 5 : distance doigts-sol.



Figure 6 : indice de Schöber.

B. EXAMEN COUCHÉ

Permet de chercher le **signe de Lasègue** qui est un **signe de conflit disco-radriculaire** et témoigne de l'existence d'une **hernie discale** (Figure 7).

Le patient en décubitus dorsal, l'examineur soulève progressivement le membre inférieur douloureux tendu. La **douleur radiculaire** apparaît à partir d'un certain angle formé par le plan du lit et le membre empêchant la poursuite du mouvement. Le signe de Lasègue est un excellent moyen d'appréciation de l'évolution sous traitement. Il est significatif au-dessous d'un angle de 70°.



Figure 7 : Signe de Lasègue.

C. EXAMEN NEUROLOGIQUE

Est un temps capital de l'examen dont l'objectif est d'**éliminer les urgences neurochirurgicales**.

c.1 Déficit moteurs

- Un déficit de la loge antéro latérale de la jambe : muscle tibial antérieur, extenseur des orteils, révélé par une difficulté

ou une impossibilité de la marche sur les talons (**SIGNE du talon**) (sciatique L5).

- Un déficit de la loge postérieure de la jambe : triceps, révélé par une difficulté ou une impossibilité de la marche sur les pointes (**SIGNE de la pointe**) (sciatique S1).

- L'intensité du déficit moteur doit être évaluée de façon précise par le testing musculaire.

- **La sciatique paralysante : constitue une urgence neurochirurgicale (+++) à distinguer d'une simple parésie.**

c.2 Déficit sensitif :

- Les troubles de la sensibilité superficielle sont à rechercher systématiquement et de façon comparative : à type d'hypoesthésie voire d'anesthésie, ils siègent sur le dos du pied pour L5 et sur le bord externe du pied et sa plante pour S1.

- On réalisera systématiquement un examen de la marge anale avec un toucher rectal à la recherche d'une hypoesthésie ou une **anesthésie périnéale « en selle »** et d'une hypotonie du sphincter anal surtout devant des troubles sphinctériens évoquant un **syndrome de la queue de cheval qui constitue une urgence neurochirurgicale**.

c.3 Déficit des réflexes ostéo-tendineux :

La sciatique S1 s'associe à la diminution ou la disparition du réflexe achilléen et ça ne constitue pas un critère de gravité.

D. EXAMEN SOMATIQUE

On terminera par un examen somatique complet, qui en cas de lombosciatique commune, est strictement normal.

Ainsi, le diagnostic de sciatique par hernie discale est en règle générale un **diagnostic clinique**.

5. BIOLOGIE

Les explorations biologiques ne sont pas indiquées systématiquement. Le bilan inflammatoire est normal au cours de la lombosciatique commune.

En cas de suspicion de lombosciatique secondaire, il faut demander une NFS, VS, CRP, EPP et un bilan phosphocalcique. D'autres examens seront demandés dans ce cas en fonction de l'étiologie suspectée.

6. IMAGERIE :

Une imagerie sera demandée devant une :

- suspicion de lombosciatique secondaire
- persistance ou aggravation de la lombosciatique (échec du traitement médical)
- complication neurologique : sciatique paralysante, syndrome de la queue de cheval.

6.1 RADIOGRAPHIE STANDARD

Le bilan radiologique à demander de 1ère intention comporte : une radiographie du rachis lombaire de face et de profil et une radiographie du bassin de face.

Les clichés peuvent être normaux ou montrer une attitude scoliotique, un **pincement discal** régulier et mieux apprécié par le cliché de profil (Figure 8). Ils peuvent objectiver un **bâillement postérieur** sur le profil. Ce signe est évocateur d'une hernie discale. Il n'existe pas de concordance radio-clinique.



Figure 8: Rx du Rachis Lombaire de profil montrant un pincement discal L4-L5

6.2 EXAMENS DE SECONDE INTENTION

L'imagerie en coupes est indiquée dans les situations suivantes :

- échec d'un traitement médical bien conduit.
- avant une infiltration rachidienne ou un traitement chirurgical.
- suspicion d'une lombosciatique secondaire.
- sciatique paralysante, syndrome de la queue de cheval.
- Discordance radio-clinique.

L'examen de référence est l'IRM rachidienne.

A. TOMODENSITOMÉTRIE (TDM)

Elle permet de rechercher l'origine de l'irritation radiculaire. La TDM du rachis lombaire permet d'objectiver, localiser et préciser les caractéristiques de la hernie discale (Figure 9). Cet examen permet également d'étudier les autres éléments anatomiques du rachis. Il peut être ainsi contributif en cas d'arthrose articulaire postérieure, de canal lombaire étroit, de suspicion de sciatique secondaire...



Figure 9 : coupe axiale d'une hernie postéro-latérale gauche.

B. IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE (IRM)

L'IRM rachidienne est l'examen de référence pour l'exploration du rachis. Il s'agit d'un examen non irradiant mais plus coûteux que la TDM. Elle permet de visualiser la hernie discale (Figure 10) et sa migration, de mettre en évidence les complications neurologiques et d'éliminer une lombosciatique secondaire. L'apport de l'IRM par rapport à la TDM est de montrer des anomalies de signal du disque et des vertèbres et de mieux analyser les structures nerveuses.



Figure 10 : Coupe IRM sagittale en pondération T2 d'une hernie discale en L4-L5

Service de radiologie institut kassab

C. SACCORADICULOGRAPHIE

Depuis l'avènement de l'IRM, cet examen est de moins en moins utilisé en raison de son caractère invasif. Elle a l'avantage de mettre en évidence des hernies qui n'apparaissent pas en décubitus mais uniquement lorsque le disque est en charge (**hernies dynamiques**).

7. ÉVOLUTION

La sciatique par hernie discale est une affection habituellement bénigne. La douleur radiculaire disparaît spontanément, dans la majorité des cas, en 1 à 6 mois. Une fois la sciatique guérie, certains patients gardent des lombalgies qui peuvent constituer une gêne assez importante.

Les récurrences sont fréquentes, en cas de non respect strict de l'**hygiène de vie**, qui constitue en fait un traitement de fond de la lombosciatique. Le traitement médical suffit dans la grande majorité des cas. Seul un petit nombre, inférieur à 10 % peut devenir rebelle au traitement médical et nécessiter des thérapeutiques plus invasives.

8. FORMES CLINIQUES

8.1 FORMES ÉTIOLOGIQUES

A. L'ARTHROSE INTER APOPHYSAIRE POSTÉRIEURE :

Elle prédomine chez les femmes âgées en excès pondéral se présentant avec une hyper-cyphose dorsale et une hyper-lordose lombaire par relâchement musculo-ligamentaire, entraînant une augmentation des contraintes à la partie postérieure du rachis.

Les lombalgies **s'aggravent** par la station assise prolongée et l'**hyper-extension du rachis lombaire**.

A l'imagerie (Figure 11) : on objective un aspect hypertrophique des massifs articulaires, des ostéophytes, un pincement de l'interligne articulaire et parfois des kystes synoviaux articulaires postérieurs.



Figure 11 : Coupe axiale de TDM lombaire montrant une arthrose inter-apophysaire postérieure.

B. LE SPONDYLOLISTHÉSIS :

Le spondylolisthésis correspond au glissement d'un corps vertébral par rapport au corps vertébral sous-jacent (Figure 12). Il peut être dégénératif ou par lyse isthmique.

La lombosciatique est due à une souffrance radiculaire par compression osseuse ou par traction de la racine sur le ligament d'une vertèbre par rapport à une vertèbre sus-jacente.

Figure 12 : Radiographie du rachis lombaire de profil montrant un spondylolisthésis L4/L5 par lyse isthmique.



C- STÉNOSE CANALAIRE :

Elle peut être constitutionnelle ou acquise (d'origine dégénérative touchant le sujet âgé).

Le tableau clinique se caractérise par une **claudication radiculaire avec une marche penchée en avant**.

L'imagerie montre une arthrose inter-apophysaire postérieure, une protrusion discale, une hypertrophie des ligaments jaunes et/ou un spondylolisthésis.

8.2 FORMES COMPLIQUÉES

A. SCIATIQUE HYPERALGIQUE

Les formes **hyperalgiques** vraies sont de plus en plus rares. La douleur est d'intensité très importante, atroce, augmentant au moindre effort ou mouvement, insomnante et **résistante aux antalgiques majeurs (morphiniques)** avec une dose et une durée optimale.

B. SCIATIQUE PARALYSANTE

Il s'agit fréquemment d'une sciatique hyperalgique dont la douleur intense disparaît brutalement, laissant place à un déficit moteur important touchant l'un des muscles innervés par la racine comprimée, avec une force musculaire coté à moins 3 au testing musculaire (mouvement impossible contre pesanteur) : **c'est une urgence neurochirurgicale**.

C. SCIATIQUE AVEC SYNDROME DE LA QUEUE DE CHEVAL

Associe des troubles génito-sphinctériens et une anesthésie en selle. **C'est une urgence neuro-chirurgicale**. Tout retard dans le traitement chirurgical peut entraîner des séquelles irréversibles.

9. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il est important d'écarter ce qui n'est pas une lombosciatique puis de distinguer une lombosciatique commune d'une lombosciatique secondaire de pronostic plus sévère.

9.1 LOMBOSCIATIQUES SECONDAIRES :

Le clinicien devra garder à l'esprit la possibilité d'une lombosciatique secondaire à une **affection grave** qu'il s'acharnera à éliminer au moindre doute.

On y pensera volontiers devant des signes d'alerte :

douleurs inflammatoires, résistante au traitement médical bien conduit, d'intensité croissante, un sujet âgé, un trajet mal systématisé ou pluri radiculaire, une altération de l'état général, une fièvre, un syndrome inflammatoire biologique, une hypercalcémie...

L'IRM rachidienne est d'un grand apport dans cette pathologie.

A- CAUSES INFECTIEUSES

• La spondylodiscite infectieuse (SPDI):

- Lombosciatique d'horaire inflammatoire + fièvre + syndrome rachidien.
- La biologie montre un syndrome inflammatoire.
- L'IRM confirme le diagnostic de SPDI.
- L'enquête bactériologique comporte la recherche de porte d'entrée, des signes en faveur de tuberculose ou de brucellose. On réalisera des hémocultures, ECBU, des prélèvements d'une porte d'entrée pour préciser le germe. La ponction biopsie disco-vertébrale permet le diagnostic bactériologique et/ou histologique.

• Méningo-radiculite :

Absence de facteur déclenchant, syndrome lombaire discret, irradiation pluri radiculaire, l'importance des paresthésies, des douleurs, le déficit moteur et sensitif étendu à d'autres territoires. Toutes ces caractéristiques cliniques permettent d'évoquer le diagnostic.

Elle peut être en rapport avec une infection herpétique, zosterienne, VIH ou une maladie de Lyme.

B- CAUSES TUMORALES :

• Les métastases vertébrales :

Douleur inflammatoire, rebelle au traitement médical bien conduit avec altération de l'état général, notamment chez la personne âgée.

La biologie montre un syndrome inflammatoire biologique avec hypercalcémie.

Le diagnostic est facile si le primitif est connu, sinon l'enquête étiologique recherchera de 1ère intention les cancers ostéophiles (sein, rein, thyroïde, prostate et poumon) et on réalisera une biopsie osseuse radioguidée avec étude anatomopathologique si le cancer primitif reste indéterminé.

• Les hémopathies malignes :

Chez le sujet âgé : Myélome multiple

- Lombosciatique inflammatoire avec douleurs osseuses diffuses évoluant dans un contexte d'altération de l'état général.
- L'EPP montre un pic monoclonal ou une hypogammaglobulinémie.
- La ponction sternale confirme le diagnostic en montrant une infiltration plasmocytaire > 10%.

Chez le sujet jeune :

- Localisation vertébrale d'une maladie de Hodgkin ou de lymphome non Hodgkinien.

• Tumeurs rachidiennes primitives:

- Rares
- Neurinome, ostéome ostéoïde : l'IRM permet de confirmer le diagnostic.

C- CAUSES RHUMATISMALES OU METABOLIQUES

• Spondyloarthrites

- Le diagnostic est évoqué devant une: lombosciatique inflammatoire, douleur fessière, talalgie matinale, dactylite, psoriasis, diarrhée glairo-sanglante, rougeur oculaire, sensibilité aux AINS.

- Les radiographies montrent la présence de sacroiliite, de mise au carré des vertèbres (spondylite de Romanus ou squaring vertébral).

• Chondrocalcinose articulaire :

- Par calcifications discales

9.2 CRURALGIE :

Par atteinte des racines du nerf crural L3 ou L4. Il s'agit d'une douleur lombaire qui descend vers la face antérieure de la cuisse jusqu'au genou voir jusqu'au bord interne du pied.

9.3 LES LÉSIONS VISCÉRALES DE VOISINAGE

Urinaires, gynécologiques,

9.4 LES LÉSIONS OSTEO- ARTICULAIRES ET PERI-ARTICULAIRES

- Coxopathie
- Affections osseuses du bassin : fissures, fractures, tumeurs osseuses, ostéites...
- Sacroiliite (infectieuse ou inflammatoire)
- Tendinopathies sus-trochantériennes
- Bursites ischiatiques
- Lésions du carrefour fibreux ilio-lombaire.

10. TRAITEMENTS

10.1 MOYENS

A. LE TRAITEMENT MÉDICAL

a.1 Le traitement médicamenteux par voie générale :

***Antalgiques:** de palier 1(paracétamol...), de palier 2 (opiacés faibles) (chlorhydrate de tramadol, association paracétamol-codéine, association paracétamol-chlorhydrate de tramadol ...), voire palier 3 (les morphiniques).

* **Anti-inflammatoires :**

-Anti inflammatoires non stéroïdiens (AINS): par voie générale. Un choix s'offre parmi plusieurs familles. Le respect des contre-indications et des précautions d'usage s'impose.

-Anti inflammatoires stéroïdiens : par voie générale en cas de contre indication aux AINS pour une courte durée (exemple : Dexaméthasone en intra musculaire : 8 mg/j pendant 3-5 jours). Le respect des contre-indications et des précautions d'usage s'impose.

***Myorelaxants** utilisés en traitement adjuvant : en cas de contracture musculaire (ex : Thiocolchicoside).

a.2 **Infiltration rachidienne:** Il s'agit d'une injection à l'aveugle ou radioguidée d'un dérivé cortisonique (acétate de prednisolone : Hydrocortancyl®).

Cette infiltration peut être faite par différentes voies : épidurale, péri-radriculaire ou inter-articulaire postérieure, hiatus sacro-coccygien. Elle doit être proposée en cas d'échec d'un traitement médical bien conduit.

a.3 Le traitement physique

***Repos :** doit être relatif et de durée brève avec reprise progressive des activités après enseignement des mesures d'hygiène de vie lombaire. La prolongation de congé favorise le passage à la chronicité.

***Lombostat :** En période aiguë, l'immobilisation par lombostat aidera au lever et à la reprise des activités pendant 3 à 6 semaines. Il a l'intérêt d'éviter tout mouvement intempestif du rachis lombaire.

*Rééducation fonctionnelle :

- En phase aiguë : physiothérapie antalgique et dé-contracturante.
- A distance : renforcement des muscles de la sangle abdominale et des muscles spinaux, verrouillage lombaire, auto-rééducation.

Elle visera à prévenir les récives et le passage à la chronicité.

B. LE TRAITEMENT CHIRURGICAL :

La chirurgie vise à libérer la racine nerveuse souffrante. Elle réalise une résection discale associée au besoin à un élargissement du canal osseux (laminectomie...). Les résultats de la chirurgie sont bons dans 80% des cas.

Ses principales complications sont : hématome, infections, récive herniaire en cas d'exérèse insuffisante, fibrose post opératoire, instabilité rachidienne, lombalgies chroniques post-opératoire.

10.2 INDICATIONS

A- LA LOMBOSCIATIQUE COMMUNE NON COMPLIQUÉE

Elle associe un traitement médicamenteux par voie générale et un traitement physique. Le traitement est principalement médical. La durée du traitement dépend de l'évolution ne dépassant pas généralement les 2 mois.

En l'absence d'amélioration, les infiltrations rachidiennes peuvent être proposées.

Ce traitement médical permet une évolution favorable dans 90 à 95% des lombosciatiques communes.

La chirurgie est indiquée en cas d'échec du traitement médical bien conduit.

B- LES LOMBOSCIATIQUES COMPLIQUÉES

La chirurgie doit être indiquée en urgence en cas de :

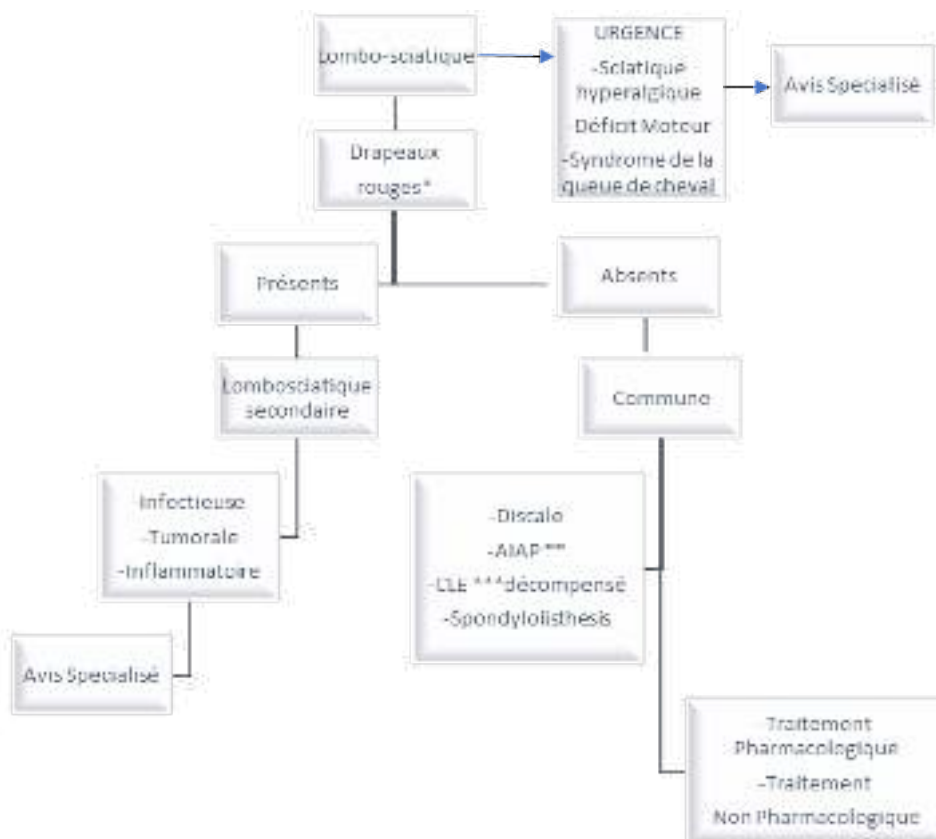
- lombosciatique paralysante
- syndrome de la queue de cheval

Les formes **hyperalgiques** vraies sont devenues extrêmement rares de nos jours. En cas d'échec des antalgiques de palier 3, la chirurgie peut être envisagée.

C- LA LOMBOSCIATIQUE SECONDAIRE Sera prise en charge en milieu spécialisé. Le traitement sera fonction de l'étiologie identifiée.

11. CONCLUSION

- Les lombosciatiques constituent une affection médicale très fréquente, dont l'impact socio-économique est considérable.
- Elles relèvent d'étiologies diverses, qui restent largement dominées par la lombosciatique commune.
- Son diagnostic est clinique. Les explorations de 1ère intention se limitent souvent à des radiographies standard.
- L'imagerie en coupes se justifie en cas de suspicion de lombosciatique secondaire, de complications neurologiques, d'une résistance au traitement médical.
- La lombosciatique commune répond dans plus de 90% des cas à un traitement médical. Le recours à la chirurgie doit se limiter aux formes rebelles au traitement médical bien conduit et aux sciaticques compliquées.
- **Devant toute lombosciatique, le praticien ne doit jamais méconnaître la possibilité d'une sciaticque secondaire d'une affection grave.**



Arbre décisionnel devant une lombosciatique

*Drapeaux rouges : fièvre, altération de l'état général, signes d'hypercalcémie, antécédents de néoplasie.

**Arthrose inter-apophysaires postérieures

***Canal lombaire étroit

TESTS D'EVALUATION

1- Parmi les éléments suivants, le(s) quel(s) oriente(nt) vers une hernie discale ?

- A- Douleur impulsive à la toux
- B- Signe de Lasègue positif
- C- Fuite urinaire
- D- Signe de la sonnette positif
- E- Début brutal suite au port de charge lourde

2- Parmi les examens complémentaires suivants, la(es) quelle(s) est (sont) indiquée(s) en 1ère intention en cas de suspicion de lombosciatique secondaire ?

- A- Transaminases
- B- IRM rachidienne
- C- Calcémie
- D- Uricémie
- E- CRP

3- Devant les formes suivantes de sciatique, quelles sont celles qui constituent des indications à une exploration par TDM ou IRM ?

- A- Sciatique résistante au traitement médical
- B- Sciatique hyperalgique
- C- Echec du traitement médical
- D- Syndrome de la queue de cheval
- E- Suspicion de sciatique symptomatique.

4- Parmi les signes cliniques suivants, lesquels orientent vers une lombosciatique secondaire ?

- A- Altération de l'état général
- B- Douleur mécanique
- C- Fièvre
- D- Adénopathies
- E- Antécédent de cancer du poumon

5- Citer les deux urgences neurochirurgicales en cas de lombosciatique ?

6- Citer deux indications de l'IRM rachidienne en cas de lombosciatique ?

Q1 : A/B/D/E
Q2 : B/C/E
Q3 : A/C/D/E
Q4 : A/C/D/E
Q5 :
-Lombosciatique paralysante
-Syndrome de la queue de cheval
Q6 : - suspicion de lombosciatique secondaire
-syndrome de la queue de cheval

RÉPONSES

LES NÉVRALGIES CERVICO-BRACHIALES

Les objectifs éducationnels spécifiques

Au terme de ce mini-module, l'étudiant doit être capable de :

1. Définir une névralgie cervico-brachiale (NCB).
2. Préciser les mécanismes physiopathologiques de la souffrance radiculaire au cours de la NCB.
3. Reconnaître sur les signes cliniques une NCB.
4. Reconnaître le territoire correspondant à l'atteinte radiculaire cervicale et les manifestations neurologiques correspondantes.
5. Différencier la NCB des autres algies et paresthésies du membre supérieur.
6. Hiérarchiser les examens complémentaires à demander devant une NCB
7. Identifier les signes radiologiques en faveur d'une NCB commune.
8. Réunir les arguments cliniques, biologiques et radiologiques pouvant distinguer la NCB commune des NCB symptomatiques.
9. Distinguer les différentes étiologies des NCB symptomatiques.
10. Planifier la conduite à tenir devant une NCB symptomatique.
11. Planifier la prise en charge thérapeutique d'une NCB commune.

Connaissances préalables requises

- 1- Anatomie du rachis cervical
- 2- Anatomie du plexus cervico-brachial

INTRODUCTION :

Les névralgies cervicobrachiales (NCB) constituent un motif fréquent de consultation en milieu de rhumatologie. Leur fréquence est variable de 5.5 à 30% selon les séries. Elles sont classiquement classées en NCB communes (les plus fréquentes) et NCB symptomatiques (les plus graves).

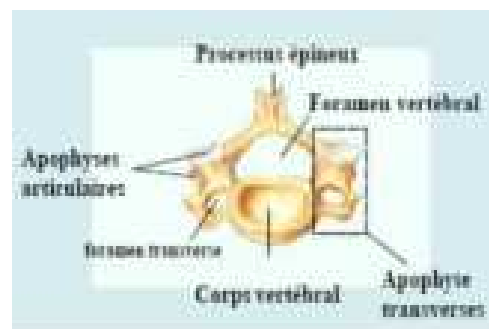
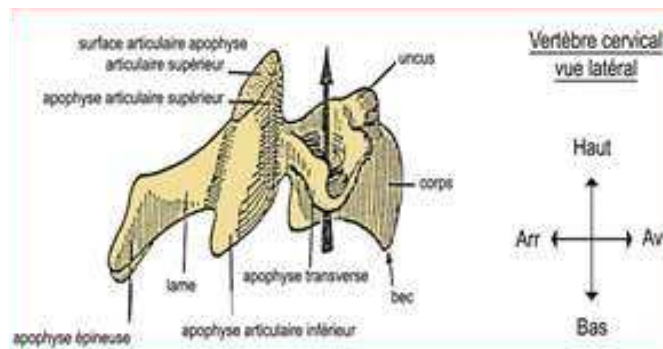
1. DEFINITION

La névralgie cervicobrachiale (NCB) se définit par l'association d'une cervicalgie à une douleur de topographie radiculaire. Elle peut être uni ou bilatérale. Elle traduit une souffrance d'une des racines nerveuses du plexus brachial inférieur (5^{ème}, 6^{ème}, 7^{ème} ou 8^{ème} racines cervicales et rarement 1^{ère} racine dorsale).

On distingue les NCB communes (secondaires à une cervicarthrose ou plus rarement à une hernie discale cervicale) et les NCB symptomatiques d'une affection inflammatoire, infectieuse, traumatique ou tumorale.

2. RAPPEL ANATOMIQUE :

L'intimité des rapports anatomiques du rachis cervical avec les racines nerveuses est à l'origine de la douleur

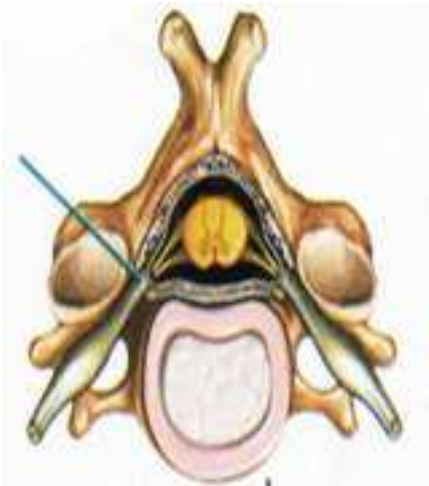


cervico-brachiale.

L'atteinte médullaire y est parfois associée. Elle doit être recherchée systématiquement.

Le rachis cervical assure une double fonction statique et dynamique. Il est constitué de l'empilement de 7 ver-

tères cervicales et de disques intervertébraux (partie centrale ou nucléus pulposus et un anneau fibreux périphérique (annulus fibrosus)).



La racine nerveuse (flèche) se détache du sac dural en regard du corps vertébral, croise le disque en regard de la fente unco-vertébrale, puis de la face externe de l'uncus. Elle suit le fond du canal de conjugaison, le pédicule et l'apophyse transverse, pour passer en avant de l'apophyse articulaire et croiser par derrière l'artère vertébrale. Elle aboutit dans la région rétro claviculaire et traverse le défilé thoraco-brachial.

3-PHYSIOPATHOLOGIE DE LA NCB COMMUNE :

La douleur de la NCB peut être générée par l'atteinte de toutes les composantes du cou : les muscles cervicaux (postérieurs, prévertébraux, latéraux), les articulations (zygapophysiales, uncovertébrales, occipitoatlodiennes, atlantoaxioidiennes, odontoïde-atlas), les ligaments, la synoviale (au niveau de C1 C2) les vaisseaux, le disque intervertébral, dure mère, etc.

L'irritation radiculaire résulte de l'association à différentes degrés d'une compression directe de la racine, des phénomènes inflammatoires réactionnels et parfois d'un facteur vasculaire.

4- DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic positif de NCB est clinique.

4.1- L'INTERROGATOIRE :

Recherche les caractéristiques de la douleur radiculaire et de la douleur cervicale qui lui est fréquemment associée notamment :

- Facteur déclenchant: traumatique, vibrations....
- Installation brutale ou progressive
- Evolution aigue (< à 3 mois) ou chronique (> à 3 mois)
- Intensité
- Caractère impulsif ou non à la toux et aux efforts de défécation
- Horaire : habituellement mécanique, mais un réveil nocturne aux changements de position ou un enraidissement matinal de courte durée sont fréquents au cours des NCB communes
- Position antalgique permettant d'apaiser cette douleur

- Traitements antérieurs reçus.

L'interrogatoire précisera le siège de la douleur cervicale et le trajet de la douleur radiculaire :

- La douleur cervicale se projette fréquemment dans la région inter-scapulo-vertébrale, au bord interne de l'omoplate.
- La douleur radiculaire descend au membre supérieur selon une topographie qui dépend de la racine intéressée. Le malade montera le trajet à l'aide d'un doigt :
- **C5** : face antéro-externe de l'épaule et du bras.
- **C6** : face antéro-externe de l'avant-bras, de la main vers la pince pouce-index.
- **C7** : face postérieure du bras, de l'avant bras, dos de la main, jusqu'au majeur.
- **C8** : face antéro-interne de l'annulaire, de l'auriculaire et de l'avant bras.
- **D1** : complète habituellement le territoire C8, face antéro-interne du bras, jusqu'au creux axillaire.

La douleur radiculaire peut être remplacée par des paresthésies qui ont une valeur localisatrice.



4.2. L'EXAMEN PHYSIQUE :

L'examen recherche un syndrome rachidien et surtout un syndrome radiculaire.

a- Le syndrome rachidien à l'étage cervical se traduit par

- une attitude antalgique en torticolis,
- une contracture des muscles para vertébraux,
- une diminution plus ou moins nette de la mobilité du rachis cervical
- La douleur cervicale peut être reproduite dans les mouvements de rétroflexion, de latéroflexion du côté douloureux, lors de la palpation des épines ou des gouttières para vertébrales ou lors de la pression axiale sur le vertex (manœuvre de Spurling).



Manœuvre de Spurling

b- Le syndrome radiculaire est inconstant. La manœuvre de Roger et Bikilia (équivalent du Lasègue au membre supérieur) réveille la douleur radiculaire lors de la mise

en abduction, rétropulsion et rotation externe du bras, combinée à une supination de la main et à une extension de la main et des doigts.

c- Un réflexe ostéo-tendineux peut être diminué ou aboli dans le territoire correspondant :

- **C5** : bicipital
- **C6** : bicipital et/ou stylo-radial
- **C7** : tricipital
- **C8** : cubito-pronateur

d- Le déficit sensitif est souvent absent ou réduit à une hypoesthésie distale. Parfois, il est important, strictement radiculaire ou débordant sur les territoires voisins.

e- Le déficit moteur est le plus souvent nul ou très limité avec une simple diminution de la force d'un muscle ou d'un groupe musculaire :

- **C5** : abduction et rotation externe de l'épaule
- **C6** : flexion du coude et pronosupination de la main.
- **C7** : extension du bras, de l'avant-bras, de la main et des doigts.
- **C8** : muscles intrinsèques de la main.

L'examen de l'épaule est systématique. La mobilité de l'épaule est conservée et non douloureuse.

Les NCB paralysantes se caractérisent par un déficit moteur marqué au membre supérieur, uni ou volontiers pluriradiculaire. Ce tableau est rare (2% des cas), mais constitue une urgence thérapeutique.

L'examen neurologique doit être complet et comparatif (membres supérieurs, thorax, abdomen et membres inférieurs) à la recherche d'un niveau sensitif, d'un syndrome pyramidal, d'un syndrome cordonal postérieur ou de troubles génito-sphinctériens traduisant une compression médullaire au niveau cervical.

La recherche d'un syndrome de Claude Bernard Horner est également systématique.

- L'examen ostéo-articulaire confirme l'absence d'atteinte de la mobilité de l'épaule, du coude et du poignet.
- L'examen du cou et des creux sus-claviculaire et axillaire est nécessaire, à la recherche d'un facteur compressif pour le plexus brachial.

4.3. IMAGERIE ET BILAN BIOLOGIQUE :

De première intention :

A. LES RADIOGRAPHIES :

On demandera des clichés du rachis cervical de face incluant les apex pulmonaires et les régions sus-claviculaires, de profil strict et de ¾ droit et gauche explorant les trous de conjugaison.

Les radiographies montrent très souvent une cervicarthrose banale, avec des pincements discaux, des ostéophytes et une uncarthrose.

Les dysharmonies de courbure se constatent sur les radiographies de profil, avec raideur segmentaire et effacement de la lordose cervicale physiologique. Plus rarement, c'est une véritable inversion de la courbure du rachis cervical inférieur et/ou pincement-baillement, en faveur d'une origine discale.

Les radiographies de ¾ permettent d'apprécier le reten-

tissement des ostéophytes sur les trous de conjugaison : rétrécissement et déformation avec parfois aspect de trou de serrure.

Dans les NCB symptomatiques, les radiographies doivent faire rechercher une image en faveur d'une affection tumorale ou infectieuse.

De Deuxième intention une imagerie en coupe pourra être demandée à type de TDM ou IRM du rachis cervical

B. LA TOMODENSITOMÉTRIE permet d'individualiser l'éventuel agent de compression radiculaire, d'analyser les disques, et de mesurer le canal afin de rechercher une étroitesse canalaire associée. Elle montre en cas de NCB commune :

- L'hypertrophie arthrosique d'un ou de plusieurs uncus, dont l'extrémité postérieure vient rétrécir l'entrée du canal de conjugaison.
- Une hernie disco-ostéophytique postérieure (hernie dure) associée à une arthrose inter apophysaire postérieure plus ou moins marquée.
- Plus rarement une hernie discale (hernie molle) qui se traduit par saillie focale de matériel discal, entraînant un amincissement et/ou une déformation de l'espace épidual en regard.

C. L'IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE (IRM) :

L'IRM montre une modification du signal du disque à l'étage atteint. Le disque peut faire saillie à la périphérie du corps vertébral avec refoulement des structures ligamentaires et un amincissement des espaces péri-médullaires.

-Intérêt de L'IRM :

- d'apprécier l'étendue des lésions,
- le retentissement sur la dure mère, le canal et éventuellement le cordon médullaire.
- Elle trouve toute son indication dans les NCB symptomatiques.

D.BILAN BIOLOGIQUE :

Les examens biologiques s'assurent de l'absence de syndrome inflammatoire biologique dans la NCB commune.

Quand une NCB secondaire est suspectée d'autres explorations sont demandées en fonction du contexte clinique.

5- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

5.1 LES NCB COMMUNES :

Caractérisées par un syndrome rachidien cervical, un syndrome **mono radiculaire** et par l'absence de signes généraux, de syndrome inflammatoire biologique et de signes radiologiques évocateurs d'une origine arthrosique.

Les NCB communes d'origine cervicarthrosique touchent surtout le sujet de plus de 40 ans.

Les NCB communes par hernie discale touchent surtout le sujet jeune (20 à 30 ans), un traumatisme est fréquemment retrouvé.

5.2 LES NCB SECONDAIRES :

Ces NCB ne font pas partie des NCB communes. L'affection causale est souvent grave et détermine la com-

pression neurologique. Les NCB secondaires sont suspectées devant :

- Age avancé
- Signes généraux
- Syndrome pluriradiculaire
- Signes neurologiques aux membres inférieurs
- Syndrome inflammatoire biologique
- Signes radiologiques ≠ cervicarthrose banale

Les étiologies des NCB secondaires ne doivent jamais être ignorées afin d'éviter l'écueil de complications parfois très graves.

A. FORMES SECONDAIRES À UNE PATHOLOGIE RACHIDIENNE :

- Les affections post-traumatiques :

Ce sont les fractures des corps vertébraux, fractures et/ou luxations des apophyses articulaires postérieures, susceptibles de comprimer une racine au niveau du canal de conjugaison.

Les radiographies permettent souvent de faire le diagnostic. Le scanner et l'imagerie par résonance magnétique permettent de mieux voir les lésions mal visibles sur les radiographies.

- Les affections tumorales :

Elles représentent le lot le plus important :

- Il s'agit le plus souvent de tumeurs malignes, secondaires (métastases osseuses) ou primitives (myélome multiple, lymphome Hodgkinien), plus rarement de tumeurs bénignes dégénérées (angiosarcome, ostéosarcome pagétique).

La douleur et la raideur sont intenses et d'installation progressive. Les signes neurologiques sont souvent présents. L'état général est altéré et la VS est élevée.

Les radiographies montrent des images d'ostéolyse et/ou d'ostéocondensation. Parfois il s'agit de la disparition d'un pédicule, d'un uncus, d'un coin vertébral ou d'un tassement vertébral volontiers asymétrique avec bombement du mur postérieur.

Le scanner et l'IRM permettent de mieux voir les lésions, de préciser leur étendue et leur extension aux parties molles et dans le canal rachidien. La scintigraphie osseuse montre une hyperfixation non spécifique. Elle permet de déceler des foyers non objectivés par les radiographies. L'examen anatomo-pathologique permet d'obtenir le diagnostic de certitude.

- Les tumeurs bénignes sont plus rares. Il peut s'agir de chondrome, de kyste anévrysmal, d'ostéome ostéoïde ou d'ostéoblastome. La douleur est tenace. Les radiographies, le scanner et l'IRM montrent les lésions. Le diagnostic est affirmé par l'examen anatomo-pathologique.

- Les affections infectieuses :

Les spondylodiscites infectieuses sont relativement rares (la localisation cervicale représente 5% des spondylodiscites infectieuses). Le syndrome radiculaire est rarement pur, il s'agit le plus souvent de syndrome radiculo-médullaire. La raideur rachidienne est importante et s'associe à un syndrome infectieux. La VS est élevée.

Les examens d'imagerie mettent en évidence l'atteinte disco-vertébrale, son niveau, la compression radicu-

laire ainsi que l'existence d'éventuels abcès.

- Autres causes de NCB secondaires à une atteinte rachidienne :

* Atteinte pagétique du rachis cervical avec hypertrophie vertébrale, ostéocondensation et désorganisation architecturale reconnaissables sur les clichés radiographiques.

* Spondylodiscite inflammatoire de la spondylarthrite ankylosante.

* Spondylodiscite microcristalline : ochronose, chondrocalcinose articulaire.

B- NCB SECONDAIRES À UNE PATHOLOGIE INTRA-RACHIDIENNE :

- Les tumeurs intra dures extra-médullaires :

Neurinome et méningiome donnent une NCB tenace, avec une douleur intense mais la raideur cervicale peut manquer.

Les radiographies du rachis cervical montrent un élargissement du trou de conjugaison, un refoulement et une érosion des pédicules, creusement des corps vertébraux en sablier, en cas de neurinome à développement extra dural.

La ponction lombaire montre inconstamment une dissociation albumino-cytologique.

Le scanner et l'IRM montrent l'image tumorale.

- Causes rares :

Les tumeurs intra médullaires et les syringomyélie douloureuses se manifestent rarement par une NCB.

C- LES AFFECTIONS RADICULAIRES INFLAMMATOIRES OU INFECTIEUSES :

La maladie de Lyme et le zona sont à l'origine de méningo-radiculite. Elles sont reconnues par les signes cutanés et le caractère inflammatoire du LCR.

D-NCB SECONDAIRES À UNE PATHOLOGIE PARA VERTÉBRALE :

-Le syndrome de Pancoast et Tobias :

Comporte au complet une NCB C8, un syndrome de Claude Bernard Horner (triade associant : myosis, ptosis et énoptalmie) avec sur les radiographies une opacité de l'apex pulmonaire et des lésions ostéolytiques de la première ou de la deuxième côte.

- Les anomalies du défilé thoraco-brachial :

La présence d'une côte cervicale et l'hypertrophie des scalènes, entraînent parfois des douleurs radiculaires C8, souvent associées à des troubles circulatoires artériels et veineux. Le diagnostic repose sur l'abolition du pouls radial en position d'élévation du membre supérieur, confirmé par le doppler et l'artériographie.

6- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Consiste à éliminer les douleurs brachiales et cervico-brachiales non radiculaires :

6.1 LA PATHOLOGIE ABARTICULAIRE DE L'ÉPAULE :

A- LES ATTEINTES DE LA COIFFE DES ROTATEURS :

Peuvent comporter des irradiations au cou, au bras et parfois à l'avant bras. Dans ce cas l'examen note une

atteinte de la mobilité de l'épaule. Le rachis cervical est normal.

B- LES RÉTRACTIONS CAPSULAIRES DE L'ÉPAULE :

Entraînent une limitation de l'amplitude articulaire de l'épaule. Elles peuvent simuler une NCB, en particulier C5.

6.2 LES ÉPICONDYLAGIES :

Se manifestent par une douleur épicondylienne qui irradie à l'avant bras et au bras. La douleur maximale lors des épreuves de mise en tension des muscles épicondyliens.

6.3 LES SYNDROMES CANALAIRES :

Le syndrome du canal carpien se caractérise par des dysesthésies, souvent nocturnes des 3 premiers doigts. Les paresthésies irradient parfois vers l'avant bras et le bras. Le diagnostic repose sur les caractères de la douleur et les explorations électriques.

Les atteintes du nerf cubital dans la loge de Guyon et la souffrance du nerf cubital ou du nerf médian au coude peuvent poser des problèmes semblables.

6.4 LE SYNDROME DE PARSONAGE ET TURNER :

Pose des problèmes diagnostiques avec la NCB C5 paralysante. Il débute par une douleur scapulaire plutôt régionale que radiculaire, avec apparition brusque d'un déficit moteur proximal. L'évolution est spontanément favorable mais longue sur plusieurs mois.

7- TRAITEMENT

7.1 TRAITEMENT DES NCB COMMUNES :

A-TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX :

-Les antalgiques :

Les antalgiques sont utilisés de première intention en commençant par les antalgiques de niveau 1, et ce en fonction de l'intensité des douleurs.

-Les anti-inflammatoires non stéroïdiens :

Le traitement anti-inflammatoire est prescrit chaque fois qu'il n'existe pas de contre indication. Le produit utilisé dépend de la tolérance du sujet. Leurs effets secondaires sont essentiellement à type d'intolérance digestive, de réactions allergiques, de toxicité hépatique, d'atteinte rénale... Les anti-Cox2 sont mieux tolérés sur le plan digestif.

- Les décontractants :

Permettent de lever la contracture musculaire qui est une cause de douleur cervicale.

-La corticothérapie :

La corticothérapie par voie générale peut être efficace dans les formes non améliorées par les médicaments sus-cités.

Les infiltrations intra-durales ou foraminales de corticoïdes, préconisées par certaines équipes, sont désormais discutées vu le risque de tétraplégie.

- Gabapentine, Prégabaline :

Indiqués lorsque la douleur est essentiellement de type

neuropathique

B-TRAITEMENT PHYSIQUE :

Le repos au lit en position semi-assise avec un oreiller respectant les courbures rachidiennes cervicales (oreiller anatomique) est conseillé en période aiguë.

L'immobilisation par un collier cervical permet de diminuer la contrainte du poids de la tête sur les disques intervertébraux, diminuant ainsi les douleurs.

La physiothérapie à visée antalgique (massage cervicaux doux, application d'infra-rouge...) constitue une étape importante dans la prise en charge thérapeutique.

Les techniques de médecine manuelle et en particulier les manipulations vertébrales sont prohibées. Et ce afin d'éviter les complications neurologiques sévères.

Les tractions vertébrales, sont généralement considérées comme efficaces.

C-LE TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Le recours à la chirurgie n'est envisagé qu'après un échec du traitement médical bien conduit. Elle peut être également indiquée en urgence dans des conditions bien précises (ci dessous)

L'abord antérieur ou antéro-latéral est le plus utilisé. Il permet l'ablation du disque et des ostéophytes. Il est complété par la pose d'un greffon inter-somatique.

D- LES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES :

- Le traitement des NCB communes non compliquées : Pendant la période aiguë, les antalgiques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, parfois les corticoïdes s'avèrent indispensables. On associe souvent les décontractants. La Gabapentine ou la prégabaline sont associés si il y a une composante neuropathique prédominante de la douleur.

Le repos et le port d'un collier ou d'une minerve sont toujours utiles, ainsi que la physiothérapie.

Quand ces traitements sont insuffisants, on utilise les méthodes mécaniques.

Habituellement la NCB guérit par les moyens ci-dessus. Rarement on est amené à indiquer une cure chirurgicale de la hernie discale. Dans ces cas, on réalise un scanner ou une IRM, pour confirmer le diagnostic et s'assurer de l'étage responsable. Les indications dépendent beaucoup des résultats de ces examens.

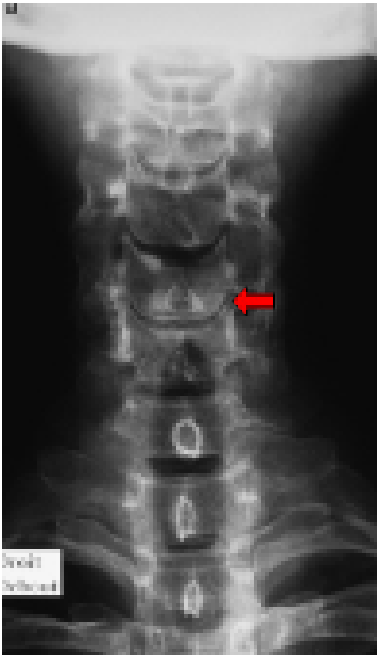
7.2 LES NCB PARALYSANTES :

Les indications du traitement chirurgical sont assez délicates. Pour certains il s'agit d'une urgence chirurgicale. Pour d'autres il n'y a urgence opératoire qu'en cas d'aggravation du déficit moteur; sinon la chirurgie n'est indiquée qu'en cas de persistance d'une douleur tenace après 2 à 3 mois de traitement médical.

7.3 LES NCB SYMPTOMATIQUES :

La prise en charge des NCB symptomatiques comporte outre le traitement symptomatique, un traitement étiologique adapté en fonction de l'affection causale.

ANNEXES



Rachis cervical de face : uncarthrose



Rachis cervical de profil : discarthrose et canal cervical étroit



Rachis cervical de ¾ normal



Aspect de trou de serrure

TESTS D'ÉVALUATION

Question n°1 :

Parmi les signes suivants, lequel (lesquels) fait (font) partie du tableau clinique habituel de la névralgie cervico brachiale type C7 gauche d'origine cervicarthrosique ?

- A- La douleur irradie dans le majeur de la main gauche.
- B- Le réflexe bicipital gauche est aboli.
- C- la douleur irradie dans la face externe du membre supérieur jusqu'au pouce
- D- Il existe une amyotrophie thénarienne.
- E- Il existe un déficit des muscles interosseux.

Question n°2 :

Une névralgie cervico-brachiale peut être due à : (une ou plusieurs réponses sont justes)

- A- Une spondylodiscite infectieuse
- B- Une hernie discale
- C- Un spondylolisthésis
- D- Une métastase osseuse
- E- Une ostéoporose post ménopausique

Question n°3 :

Devant une névralgie cervico-brachiale, le traitement de première intention est (une seule bonne réponse):

- A- Une infiltration foraminale de cortico-stéroïdes
- B- Une infiltration articulaire postérieure de cortico-stéroïdes
- C- Une cure courte de corticoïdes per os
- D- Des antalgiques de palier 3
- E- L'association AINS et antalgiques de palier 1 ou 2

Question n°1 : A
Question n°2 : A, B, C, D
Question n°3 : E

RÉPONSES

L'ARTHROSE

Prérequis

- Cours d'histologie-embryologie : Tissu cartilagineux et osseux (PCEM1, Thème: V)
- Cours de biochimie : Tissu cartilagineux et Tissu osseux (PCEM1, Thème: V)
- Anatomie de l'appareil locomoteur. Médecine-sciences Flammarion
- Sémiologie articulaire
- Pharmacologie des antalgiques et des anti-inflammatoires non stéroïdiens

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Définir l'arthrose.
- 2- Expliquer la physiopathologie de l'arthrose.
- 3- Décrire les modifications anatomo-pathologies d'une jointure arthrosique.
- 4- Rechercher par l'interrogatoire et l'examen physique les signes en faveur de l'arthrose.
- 5- Citer les caractéristiques macroscopiques, cytologiques et bactériologiques du liquide de ponction d'une hydarthrose.
- 6- Décrire les aspects radiographiques d'une articulation arthrosique.
- 7- Planifier une enquête étiologique à la recherche d'une éventuelle cause à l'arthrose.
- 8- Distinguer par la clinique et les examens complémentaires la gonarthrose des autres causes de gonalgie.
- 9- Distinguer par la clinique et les examens complémentaires la coxarthrose des autres causes de coxopathie.
- 10- Citer les différents moyens thérapeutiques de l'arthrose.
- 11- Indiquer les mesures de protection articulaire à suivre devant une gonarthrose fémoro-tibiale et/ou fémoro-rotulienne et devant une coxarthrose.
- 12- Prescrire un traitement médicamenteux de l'arthrose.
- 13- Reconnaître les autres localisations arthrosiques les plus fréquentes.

Pour en savoir plus :

- EMC appareil locomoteur 2008 ; 14-003-A-10
- EMC appareil locomoteur 2008 ; 14-003-C-10
- EMC appareil locomoteur 2008 ; 14-003-C-20
- EMC appareil locomoteur 2008 ; 14-003-C-30
- EMC appareil locomoteur 2008 ; 14-003-C-40

INTRODUCTION

L'arthrose est une arthropathie dégénérative très répandue dans la population générale. C'est la plus fréquente des maladies articulaires. Elle constitue également l'une des principales sources d'impotence fonctionnelle chez l'adulte. Elle réalise un véritable problème de santé publique vu les dépenses de soins et les journées d'arrêt de travail qu'elle engendre.

DOCUMENT DE BASE

L'arthrose est une maladie articulaire purement locale, touchant avec prédilection les articulations portantes comme le genou ou la hanche.

Elle est définie par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme la résultante de phénomènes mécaniques et biologiques qui déstabilisent l'équilibre entre la synthèse et la dégradation du cartilage et de l'os sous chondral.

Ce déséquilibre peut être initié par de multiples facteurs génétiques, métaboliques et traumatiques. L'arthrose n'est pas du tout synonyme de vieillissement. L'âge n'y est qu'un facteur favorisant à côté d'autres facteurs (sexe, excès de poids...).

L'ARTHROSE

I- PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ARTHROSE :

1- LE CARTILAGE NORMAL :

Le cartilage articulaire est constitué de chondrocytes noyés dans une matrice abondante. Cette matrice consiste en un gel de protéoglycanes très hydrophile en-serré dans les mailles d'un réseau de fibres collagènes. Ces protéoglycanes monomères viennent se brancher sur une longue chaîne d'acide hyaluronique pour former des polymères de protéoglycanes.

2- LE CARTILAGE PRÉARTHROSIQUE OU SÉNESCENT :

Au cours du vieillissement :

- La synthèse des protéoglycanes est de moins bonne qualité, ce qui tend à diminuer le contenu hydrique du cartilage.
- Les chondrocytes voient leur nombre décroître lentement et répondent moins bien aux stimuli.

Ces anomalies se traduisent par un cartilage moins souple et moins résistant où des fissurations macroscopiques peuvent survenir.

3 - LE CARTILAGE ARTHROSIQUE :

Dès que le cartilage perd sa capacité de réparer ces fissures, il devient arthrosique. La dégradation du cartilage peut aller jusqu'à l'usure complète et la mise à nu de l'os sous chondral, qui subit lui-même des remaniements. Il s'y associe une production d'ostéophytes et des épisodes d'inflammation locale de la synoviale (poussée congestive). Toutes ces modifications vont aboutir à une véritable maladie pan articulaire et pas seulement du cartilage.

L'arthrose est initiée sous l'influence de plusieurs facteurs de risque, combinés à une susceptibilité propre du cartilage à développer une arthrose.

a) Facteurs mécaniques :

Une surcharge mécanique sur une articulation normale (ex : obésité, hyper sollicitation de l'articulation), ou une charge mécanique normale sur une articulation anormale (déformation articulaire) vont entraîner une augmentation des pressions sur le cartilage. La surcharge mécanique entraîne des fissurations du cartilage, mais également un défaut d'anabolisme par modification du comportement des chondrocytes en faveur de la dégradation. C'est ce qu'on observe en cas d'obésité, où à l'effet mécanique lié à la surcharge pondérale, se rajoute l'effet systémique de la masse graisseuse qui libère dans l'organisme des adipokines (leptine, adiponectine...) dont l'action néfaste sur les chondrocytes a été récemment prouvée.

b) Facteurs biochimiques :

La dégradation du cartilage va libérer des débris dans l'articulation. Ces débris vont stimuler la synoviale. Celle-ci va produire des cytokines pro inflammatoires (IL1, TNF) et des métalloprotéases. Ces derniers dégradent les débris, mais aussi le « cartilage sain » d'où l'installation d'un cercle vicieux qui va auto-entretenir le phénomène arthrosique.

II- ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIE:

Les lésions intéressent le cartilage, l'os et la synoviale.

1 - ASPECT MACROSCOPIQUE :

L'aspect macroscopique peut s'observer en arthroscopie : Le cartilage est rugueux, jaunâtre, terne et aminci. Il est le siège d'érosions puis d'ulcérations qui peuvent être assez profondes pour mettre l'os sous chondral à

nu. Des ostéophytes se développent à la périphérie des surfaces articulaires. L'ostéosclérose, visible sur les coupes osseuses, siège dans les zones d'hyperpression. La synoviale peut présenter des signes inflammatoires.

2- ASPECT MICROSCOPIQUE :

Les fibres collagènes sont désorganisées. Elles présentent des coudures anormales et sont fragmentées par endroits. La structure des protéoglycanes est altérée.

Des clones de chondrocytes apparaissent le long des fissures cartilagineuses pour tenter de remplacer les chondrocytes nécrosés. Ils élaborent une nouvelle substance fondamentale qui n'a pas les propriétés mécaniques du cartilage hyalin habituel.

L'os sous chondral est le siège d'une apposition ostéoblastique active.

III- TOPOGRAPHIE DE L'ARTHROSE :

L'arthrose peut toucher toutes les articulations. En Tunisie, la localisation au genou est très fréquente. En Europe et en Égypte, la hanche est plus fréquemment touchée que le genou. L'arthrose digitale est plus fréquente en Europe.

LA GONARTHROSE

La gonarthrose est très fréquente et constitue la majorité des affections rhumatologiques du genou. Elle atteint essentiellement la femme âgée de 40 à 60 ans, souvent obèse. D'après une enquête de la Ligue Tunisienne Anti Rhumatismale, la fréquence de la gonarthrose chez les patients de plus de 40 ans est estimée à 25 % et celle de la coxarthrose à 6,2 %.

I- LES SIGNES FONCTIONNELS :

1- LA DOULEUR :

- La **douleur** est le maître symptôme, caractérisée par :
- Son siège : interne, externe, antérieur ou plus rarement postérieur, pouvant irradier vers la jambe.
- Son horaire : La douleur est d'horaire mécanique, apparaissant à la marche, à la station debout ou assise prolongée, à l'accroupissement, à la montée-descente des escaliers. Elle est calmée par le repos.

2- LES SIGNES D'ACCOMPAGNEMENT :

- Le patient peut parfois signaler un **craquement**, une sensation de **dérobement**, **d'instabilité**, ou des épisodes de **blocage** du genou.
- La raideur articulaire est discrète et de courte durée (<15 mn), faisant souvent suite à une station accroupie, assise ou debout prolongée.

3-LE RETENTISSEMENT FONCTIONNEL :

La douleur va entraîner progressivement une gêne

- à la marche avec une réduction du périmètre de marche
- à la montée ou descente des escaliers
- et/ou à l'accroupissement

II- L'EXAMEN CLINIQUE :

1- TUMÉFACTION DU GENOU : l'existence d'un **choc rotulien** traduit une « hydarthrose » correspondant à un épanchement intra-articulaire de nature mécanique.

2- LES AUTRES SIGNES INFLAMMATOIRES locaux sont absents ou minimes (chaleur, rougeur).

3- L'AMYOTROPHIE du quadriceps est souvent retrouvée.

4-UNE LIMITATION de l'amplitude articulaire, par comparaison au côté controlatéral.

5- UN SIGNE DU RABOT : La mobilisation de la rotule sur

la trochlée fémorale produit parfois des craquements douloureux. Il témoigne de lésions cartilagineuses fémoro-rotuliennes.

L'examen recherchera également une **boiterie** à la marche, une **déviation axiale** (genu varum ou valgum), un **kyste poplité** ou une **instabilité** du genou.



Au terme de l'interrogatoire et de l'examen clinique, on peut distinguer 2 syndromes :

- **Gonarthrose fémoro-tibiale (FT)** : se traduit par des douleurs à la marche, une diminution du périmètre de marche et une aggravation à la station debout prolongée. Cliniquement il existe des points douloureux (interne ou externe) à la pression de l'interligne artéculaire FT ou à la station monopodale.

- **Gonarthrose fémoro- patellaire (FP)** : la douleur est antérieure, surtout nette à la descente des escaliers et lors de l'accroupissement. Il existe un syndrome fémoro-rotulien avec signe de rabot et une douleur à la palpation des facettes rotuliennes.

III- LES SIGNES RADIOLOGIQUES :

1 LES RADIOGRAPHIES STANDARD :

• Bilan de 1ère intention : Le bilan radiographique doit comporter des clichés des 2 genoux de face en charge et de profil, ainsi que des incidences axiales à 45°.

Les signes radiographiques cardinaux d'arthrose sont :

1. **Un pincement de l'interligne** fémoro-tibial prédominant sur un des compartiments (interne ou externe) et/ou pincement fémoro-patellaire, visible sur les incidences axiales, prédominantes en général sur la partie externe.
2. **Une condensation sous chondrale**, fémorale, tibiale ou rotulienne, siégeant dans les zones de contraintes mécaniques maximales.
3. **Une ostéophytose** : tibiale, fémorale et/ou rotulienne.
4. Parfois des **géodes osseuses d'hyperpression**, **in-constantes**.

Des corps étrangers intra-articulaires correspondant à une ostéochondromatose secondaire doivent également être recherchés.

D'autres incidences peuvent être utiles :

- Incidence de Schuss : utile en cas d'arthrose débutante, elle permet de détecter les pincements articulaires minimes.
- La radiographie télémétrique des genoux : utile



Radiographie du genou coupe axiale



Radiographie du genou de profil

dans le cadre d'un bilan préchirurgical, elle permet de chiffrer les déviations axiales dans le plan frontal en vue d'une correction chirurgicale.

2- LES AUTRES MOYENS D'IMAGERIE tels que l'échographie, le scanner ou l'IRM des genoux n'ont aucune place dans le diagnostic d'une gonarthrose. Ils ne seront demandés qu'en cas de doute diagnostique.

IV- LES EXAMENS BIOLOGIQUES :

- 1- Il n'y a pas de syndrome inflammatoire.
- 2- Quand existe une hydarthrose, la ponction articulaire ramène un liquide de type mécanique : jaune visqueux, filant, contenant moins de 40 grammes de protéides, riche en mucine, pauvre en cellules : moins de 1000 éléments/mm³. La recherche de germes à l'examen direct et à la culture est négative.

V- L'ÉVOLUTION :

Les lésions ostéocartilagineuses de la gonarthrose s'aggravent lentement aboutissant à un véritable handicap fonctionnel à un stade tardif de la maladie.

Des poussées congestives peuvent émailler l'évolution de l'arthrose avec aggravation transitoire de la douleur et de la raideur articulaire.

VI- LES ÉTIOLOGIES :

Deux types de gonarthrose peuvent être opposés :

A- LA GONARTHROSE PRIMITIVE :20%, Elle survient sur un genou sans vice architectural, ni lésion cartilagineuse préexistante. Elle est le plus souvent bilatérale (2/3 des cas). Elle débute souvent par le compartiment fémoro-rotulien.

B- LA GONARTHROSE SECONDAIRE à une anomalie structurale et/ou à une altération cartilagineuse : 80%.

1. La gonarthrose FP : peut-être secondaire à :

- Une chondromalacie rotulienne
- Une dysplasie fémoro-patellaire
- Des anomalies capsulo-ligamentaires ou musculaires.
- Une fracture de la rotule
- Une luxation ou une sub-luxation récidivantes de la rotule
- Un syndrome d'hyperpression externe

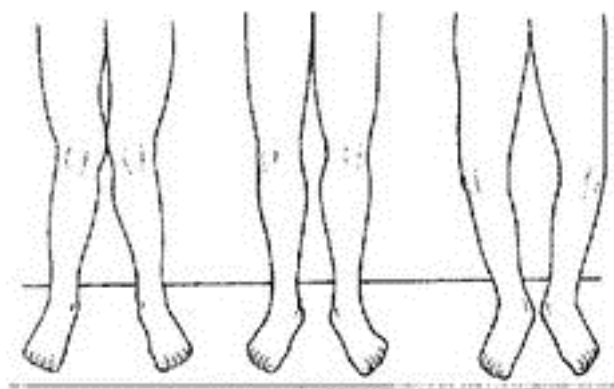
2. La gonarthrose FT : peut-être secondaire à :

a- Une déviation axiale :

- L'arthrose sur **genuvarum** (jambes en O) : Le genu varum correspond à une déviation en dedans des jambes. Il est apprécié par la mesure de la distance inter condylienne, sur un sujet debout malléoles jointes. Il expose à une arthrose compartimentale interne. Il constitue une indication à une ostéotomie de réaxation à réaliser à un stade suffisamment précoce, tant que le cartilage garde une bonne épaisseur.
- L'arthrose sur **genu valgum** (jambes en X) : le genu valgum correspond à une déviation en dehors des jambes, qui préexiste avant l'installation de l'arthrose. Il est apprécié par la mesure de la distance inter malléolaire en position debout genoux joints. Il expose à une arthrose latéralisée compartimentale externe. Là aussi l'ostéotomie de redressement doit être proposée avant la constitution d'une arthrose avancée.

b- Une lésion post-traumatique : Fractures, rupture ligamentaires avec hyper laxité, lésions méniscales.

c- Diverses arthropathies : (infectieuses, inflammatoires, métaboliques...).



Genu valgum

Normal

Genu varum

Genu varum valgum

VII- DIAGNOSTIC :

A- DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic positif est radio-clinique. Il est évoqué devant une **douleur mécanique** du genou avec un liquide articulaire mécanique (visqueux et pauvre en cellules), et confirmé par des la présence d'**anomalies radiographiques** typiques (pincement articulaire localisé, ostéophytose, condensation osseuse sous chondrales et/ou géodes sous chondrales).

B- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Éliminer les autres causes de douleur des genoux :

1. Douleurs rapportées au genou

a-coxopathie : Elle peut se manifester par des douleurs projetées au genou. L'examen attentif permet de ratta-

cher les douleurs à la hanche. La radiographie du bassin permettra de redresser le diagnostic.

b-Cruralgie atypique : Le genou a une mobilité normale et indolore.

2. Douleur de voisinage extra-articulaire :

a- **Origine osseuse** : ostéite ou tumeur du tibia, du péroné ou du fémur. Les caractères de la douleur et les anomalies biologiques permettent de faire le diagnostic.

b- **Bursite pré-rotulienne** : la tuméfaction siège en avant de la rotule.

c- **Tendinite de la patte d'oie** : La douleur siège à la face antéro-interne de la jambe en dessous de l'interligne articulaire.

d- **Maladie de Pellegrini Stieda** : C'est une complication des entorses bénignes du ligament latéral interne. A la radiographie existe une calcification para condylienne du ligament latéral interne.

3. Douleurs d'origine articulaire inflammatoire :

La douleur a un horaire inflammatoire, la ponction et éventuellement la ponction et éventuellement la biopsie synoviale, les radiographies et les examens biologiques permettent de rattacher la douleur du genou à sa cause.

a. Arthrites infectieuses.

b. La chondrocalcinose.

c. La goutte.

d. Rhumatismes inflammatoires chroniques (Polyarthrite rhumatoïde, spondyloarthrite...).

4. Autres causes de gonalgie mécanique:

- Lésions méniscales du genou diagnostiquées par arthrographie, arthroscopie ou IRM.
- L'algodystrophie.
- Ostéonécrose du condyle fémoral interne.

5. Autres causes rares de douleur du genou :

- Chondromatose synoviale.
- Synovite villo-nodulaire.
- Synovialome malin.
- Arthropathie nerveuse.
- Arthropathie hémophilique.

VIII- LE TRAITEMENT

A- LES MOYENS :

1- Les conseils d'économie articulaire et d'hygiène de vie:

- Réduire le poids corporel, mesure essentielle en cas d'obésité.
- Éviter la marche sur des terrains accidentés, la station debout prolongée et le port de talons hauts.
- Utiliser une canne en cas de gêne fonctionnelle importante.
- Aménager le poste de travail et le domicile (escaliers).

2- Le traitement médicamenteux :

a- **Les antalgiques** de palier 1 de l'OMS sont à prescrire en 1ère intention, du fait de leur bonne tolérance notamment chez le sujet âgé taré : Paracétamol en comprimés sans dépasser la dose quotidienne de 4gr (1g/6h).

Le paracétamol a peu d'effets indésirables : éruptions cutanées thrombopénie et surtout une toxicité hépatique.

-Les antalgiques de palier 2 (paracétamol + tramadol ou codéine) seront utilisés au besoin, notamment en cas de poussée congestive.

b- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens :

Les AINS par voie générale doivent être prescrits chez les patients ne répondant pas au Paracétamol ou en cas de poussée congestive, tout en respectant les contre-indications et en surveillant effets indésirables notamment digestifs (ulcère gastro-duodénal), rénaux, hépatiques... Leur utilisation doit être limitée chez le sujet âgé de plus de 65 ans.

On dispose de plusieurs molécules :

- AINS classiques (ex. : indométacine, ibuprofène, naproxen, diclofenac...)
- Anti-Cox 2 (ex : celecoxib) : à privilégier chez les patients à risque gastro-intestinal élevé.

c-La corticothérapie intra-articulaire :

L'infiltration de corticoïdes locaux est indiquée lors des poussées congestives avec épanchement articulaire.

d-Les anti-arthrosiques symptomatiques d'action lente (AASAL) et la viscosupplémentation :

- Il n'y a actuellement pas de véritable traitement chondroprotecteur.
- Les AASAL ont un effet symptomatique prouvé. Ils visent à supprimer l'inconfort et à diminuer les douleurs et limitent à long terme l'usage des AINS et des antalgiques.

Ils ont une action différée (environ 3 mois) et à effet rémanent.

Ils sont caractérisés par une bonne tolérance digestive

Exemple : Structum®, Piasclédine®...

- La viscosupplémentation : consiste en l'injection intra-articulaire d'acide hyaluronique (3 injections espacées d'une semaine).

Exemple: Hyalgan®, Synvisc®

3-La rééducation articulaire et musculaire. Elle permet d'entretenir la mobilité articulaire, de limiter l'amyotrophie et de lutter contre le flessum.

4-L'arthroscopie permet l'ablation d'éventuels corps étrangers intra-articulaires.

5-Le traitement chirurgical :

a- La correction des axes fémoro-tibiaux :

Elle est proposée en cas de genu varum ou valgum.

L'ostéotomie permet de remettre en charge le compartiment sain, elle diminue les douleurs et ralentit le cours évolutif de l'arthrose.

Elle vise à décharger le compartiment qui souffre en modifiant l'axe du membre inférieur. Elle diminue ainsi les douleurs et ralentit le cours évolutif de l'arthrose.

b- Correction de la dysplasie fémoro-rotulienne :

- Section de l'aileron rotulien externe.
- Transposition de la tubérosité tibiale antérieure, en dedans ou en avant.

c- Les prothèses de genou :

Il s'agit de prothèses partielles ou totales. La chirurgie prothétique s'adresse aux gonarthroses évoluées, invalidantes avec souvent une hyperlaxité ne permettant plus l'ostéotomie.

- Les prothèses à glissement sont parfois unicompartmentales et s'adressent à des genoux stables.
- Les prothèses à charnière remplacent la totalité de

l'articulation et sont réservées aux genoux détruits.

B- INDICATIONS :

- Les mesures d'hygiène de vie, l'économie articulaire et la rééducation sont toujours indiqués quel que soit le stade de l'arthrose.
- Le traitement médicamenteux peut suffire pour une gonarthrose débutante.
- Les infiltrations seront indiquées en cas d'hydarthrose persistante.
- Il ne faut pas laisser passer le moment de la chirurgie de réaxation (ostéotomies) en cas de déviation axiale ou de dysplasie fémoro-patellaire.
- Pour les lésions très évoluées et chez les sujets âgés de plus de 65 ans, les prothèses trouvent leur indication.

LA COXARTHROSE

La coxarthrose ou arthrose de la hanche est l'arthropathie la plus fréquente de la hanche. Elle est rare en Tunisie, plus fréquente en Europe.

I- ÉTIOLOGIE :

A-LES COXARTHROSES PRIMITIVES : (40 % des cas) surviennent après 60 ans. Elles sont favorisées et aggravées par une surcharge pondérale.

B-LES COXARTHROSES SECONDAIRES : sont plus précoces (vers 45 ans) et plus fréquentes (60 % des coxarthroses). Elles surviennent habituellement sur une malformation anatomique favorisante.

1) Les subluxations et dysplasies congénitales de la hanche :

a) Subluxation : intérêt du dépistage néonatal systématique de la subluxation de la hanche. Le traitement précoce évite l'évolution vers l'arthrose.

b) Dysplasie : c'est la forme la plus fréquente (40 % des coxarthroses). A un stade avancé, le diagnostic est évident. Dans les formes frustes le recours à la cœmométrie permet de faire le diagnostic. Ces mesures se font sur des radiographies standard de hanche de face et en faux profil.

2) La Maladie protrusive (protrusion acétabulaire primitive), touche surtout la femme. Sur la radiographie du bassin de face, il existe un débord interne par rapport à la ligne ilio-ischiatique.

3) Autres :

Ostéochondrite, ostéonécrose aseptique de la tête fémorale, épiphysiolyse, fracture du cotyle, lésion du bourrelet cotyloïdien, maladie de Forestier...

II - ÉTUDE CLINIQUE

Type de description : la coxarthrose primitive.

A- LES SIGNES FONCTIONNELS

1- Douleur d'installation progressive

- **Siège :** la douleur se situe le plus souvent au pli de l'aîne et irradie le long de la face antérieure de la cuisse. Elle est rarement postérieure (fessière) ou externe. Dans certains cas la douleur est ressentie au genou. (douleur projetée)
- **Horaire :** La douleur est mécanique, elle est améliorée

par le repos et aggravée par la marche. Elle entraîne une réduction du périmètre de la marche, qui constitue un reflet du retentissement fonctionnel.

2-Retentissement fonctionnel dû à l'enraidissement de la hanche et à la douleur. La gêne apparaît à l'accroupissement, à la station assise sur un siège en bas ou à la marche avec réduction progressive du périmètre de marche. Douleur et gêne fonctionnelle peuvent être appréciées et chiffrées grâce à l'Indice algofonctionnel de Lequesne, calculé en remplissant un auto-questionnaire.

B-LES SIGNES PHYSIQUES :

L'examen de la hanche est un temps essentiel.

- Limitation de la mobilité : dès le début de l'arthrose.
- Boiterie à la marche : par esquisse du pas..
- Recherche d'une attitude vicieuse, d'un flexum, d'une amyotrophie quadricipitale ou fessière.

III- IMAGERIE :

A- RADIOLOGIE :

Les radiographies standard comparatives de face debout et en faux profil de hanche (de Lequesne) visualisent :

- Le pincement électif (surtout supéro-externe) ou global.
- L'ostéophyte, qui quand il est isolé, peut être le premier signe de l'arthrose. A un stade évolué, les ostéophytes



Figure 2 : évolution d'une coxarthrose sur dysplasie

sont autour de la tête fémorale (collerette ostéophytique), en péri fovéal et au niveau du cotyle.

- Parfois la cause éventuelle de la coxarthrose (dysplasie, protrusion, ostéonécrose...).

B- AUTRES :

En cas de doute diagnostique : l'échographie, l'arthro-TDM, l'IRM et la scintigraphie peuvent être utiles.

IV-ÉVOLUTION :

L'évolution est le plus souvent lente. Elle se fait vers l'aggravation progressive, sauf dans la coxarthrose destructrice rapide, qui touche 4 femmes pour 1 homme. Il n'y a pas de parallélisme radio-clinique. Elle entraîne la destruction de tout le cartilage en 1 année.

V- DIAGNOSTIC :

A-DIAGNOSTIC POSITIF:

Il sera évoqué devant le caractère mécanique de la douleur inguinale, la conservation de l'état général et la normalité de la biologie. Le diagnostic est confirmé par les radiographies standard montrant les signes d'arthrose.

B- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Il se pose devant:

1- Douleur rapportée à la hanche :

a- Une lomboradiculagie : mais le rachis lombaire est souple dans la coxarthrose.

b- Une sacroiliite : L'examen des sacro-iliaques et de la hanche permettent la distinction.

c- Une tendinite du moyen fessier : est suspectée devant la douleur externe de la hanche, aggravée par l'abduction contrariée du membre inférieur.

2- Autres coxopathies :

a- La coxite : infectieuse ou rhumatismale : L'histoire inflammatoire des douleurs, les signes associés et l'aspect radiographique orientent le diagnostic.

b- Ostéonécrose aseptique de la tête fémorale.

c- Algodystrophie de la hanche.

d- Tumeurs osseuses

IV- TRAITEMENT :

A-TRAITEMENT MÉDICAL : superposable à celui de la gonarthrose (hygiène de vie, traitement médicamenteux et physique).

B- CHIRURGIE PROPHYLACTIQUE : Indispensable en cas de coxarthrose débutante sur maladie luxante ou dysplasique (butée ostéoplastique, ostéotomie de Pauwels ou de Chiari...)

C- CHIRURGIE PALLIATIVE : mise en place d'une prothèse totale de hanche.

Elle est indiquée dans les coxarthroses douloureuses et invalidantes rebelles au traitement médical.

AUTRES LOCALISATIONS DE L'ARTHROSE

L'HALLUX RIGIDUS :

C'est l'arthrose de la 1^{ère} métatarso-phalangienne. Elle survient chez l'adulte jeune. Elle est secondaire à des troubles statiques du pied.

LES ARTHROSES DE LA MAIN :

1) La Rhizarthrose du pouce, ou arthrose de la trapézo-métacarpienne peut être invalidante. Elle entraîne un pouce adductus ou un pouce en Z. Le traitement est essentiellement local.

2) Les nodosités d'Heberden : se voient dans l'arthrose des IPD.

3) Nodosités de Bouchard : en cas d'arthrose des IPP.

L'ARTHROSE DU COUDE :

Elle survient chez l'homme au décours de traumatismes ou de microtraumatismes professionnels répétés (Matériau pneumatique).

L'évolution peut être émaillée de 2 complications :

- La compression du nerf cubital exigeant une libération.
- La chondromatose secondaire.

LA MALADIE ARTHROSIQUE :

Elle intéresse plusieurs jointures en même temps, .Elle

est le plus souvent familiale
 Maladie du cartilage ?
 Anomalie génétique du collagène type 2 ?

Coxométrie

	Coxopathie protrusive Figure a	Dysplasie Figure b
CC'D	<120°	>140°
THE	< 10°	>10°
VCE	>25°	<25°

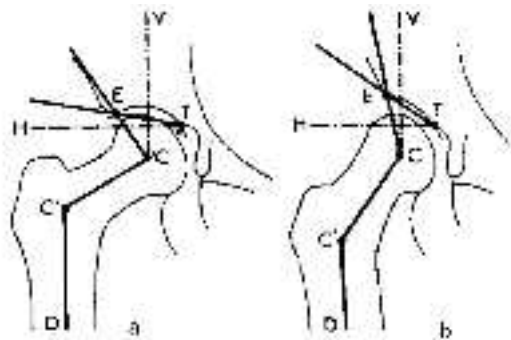


Figure 3 : arthrose digitale (nodule d'Heberden)

Figure 4 : Nodosités d'Heberden



Figure 5 :
arthrose de l'épaule

TESTS D'EVALUATION

Cas clinique

Mr D..., 45 ans, 1,75 m, 98 kg, ancien rugbyman, consulte pour des gonalgies droites. Il pratique la randonnée de façon assez intensive. Il y a 6 mois lorsque les douleurs ont débuté, il souffrait de la partie antérieure de son genou, surtout en descente. Depuis quelques semaines il souffre aussi du compartiment interne, parfois la nuit et son genou a « gonflé ».

Il a été opéré de ce genou à 28 ans après une entorse : ligamentoplastie et ménisectomie interne partielle. Il a ensuite rejoué pendant 2 ans.

Questions :

1. Quel type d'arthrose évoquent les premières douleurs décrites ?
2. Quels signes cliniques sont en faveur de ce diagnostic ?
3. La ponction du genou ramène un liquide jaune citrin visqueux. Quel nombre d'éléments devrait-on retrouver à l'étude cytologique ?
4. Quel examen complémentaire demandez-vous de première intention ?
5. Le diagnostic d'arthrose débutante est retenu : quelles sont les possibilités thérapeutiques ?

Question n° 1 : Réponse : Arthrose fémoro-patellaire
 Question n° 2 : Réponse : Siège douleur antérieure, douleur en descente
 Question n° 3 : Réponse : moins de 1000 éléments/mm³
 Question n° 4 : Réponse : Radiographies des genoux Face et Profil en charge et incidence axiale
 Question n° 5 : Réponse : Hygiène de vie
 Paracétamol
 Infiltration intra-articulaire d'un corticoïde
 Rééducation à distance de l'hyarthrose

RÉPONSES

LA PATHOLOGIE NON TUMORALE DE L'OS

Prérequis

Cours d'Histologie et de Physiologie de la faculté de médecine de Tunis relatifs au tissu osseux.

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Enumérer les principales dystrophies osseuses généralisées.
- 2- Définir l'ostéoporose.
- 3- Préciser les aspects morphologiques de l'ostéomalacie
- 4- Décrire les aspects histologiques de l'hyperparathyroïdisme
- 5- Définir l'ostéodystrophie rénale
6. Citer les éléments du diagnostic histologique de la maladie de Paget osseuse.
7. Préciser les éléments morphologiques du diagnostic différentiel entre une ostéomyélite aiguë et une ostéomyélite chronique.
- 8- Décrire l'aspect histologique de l'ostéite tuberculeuse.

Activités d'apprentissage

Etude du document de base

Anatomie Pathologique Spéciale: Faculté de médecine de LA PJTIE-SALPETJrJEpj~
Université PARIS VI- Tome 2. Editions MARKETiNG (1982).

INTRODUCTION

La pathologie non tumorale de l'os regroupe les lésions osseuses dystrophiques et inflammatoires. Nous excluons de cet exposé les ostéopathies constitutionnelles qui sont rares et ne présentent pas de particularité anatomopathologique.

I. LA PATHOLOGIE DYSTROPHIQUE DE L'OS :

Les dystrophies osseuses sont des lésions acquises. Ni tumorales ni inflammatoires, susceptibles d'intéresser de façon plus ou moins diffuse le squelette. Certaines d'entre elles sont secondaires à des désordres métaboliques ou endocriniens. Ce sont surtout ces lésions qui justifient la biopsie systématique de la crête iliaque, dont l'interprétation histologique se fera dans tous les cas en confrontation avec les données cliniques et radiologiques. Nous n'étudierons dans ce cours que les dystrophies osseuses généralisées, les dystrophies localisées étant beaucoup plus rares.

1. LES DYSTROPHIES OSTÉORARÉFIANTES

1.1. GÉNÉRALITÉS

Ce sont les affections comportant une déminéralisation radiologique de l'os. Celle-ci n'apparaît que pour une perte de calcium supérieure à 30 %. De ce groupe d'affections sont éliminées les infiltrations tumorales de l'os. Les principales dystrophies raréfiantes sont l'ostéoporose, l'ostéomalacie et l'hyperparathyroïdisme.

1.2. L'OSTÉOPOROSE

1.2.1. Définition et étiologies

L'ostéoporose est une raréfaction osseuse intéressant un os par ailleurs normalement calcifié. Elle est le plus souvent primitive, survenant générale-

ment chez la femme âgée. Ailleurs, elle peut se voir à tout âge dans le cadre d'une maladie générale endocrinienne ou métabolique.

1.2.2. Macroscopie

L'atteinte est généralisée et prédomine sur le rachis et le bassin. Les corticales sont amincies ; les travées d'os spongieux sont raréfiées. Les complications sont fréquentes. Il s'agit essentiellement de fractures et/ou de déformations osseuses.

1.2.3. Histologie

L'aspect histologique est stéréotypé. Il associe un amincissement des corticales à une raréfaction des travées d'os spongieux. Il n'y a jamais d'infiltration des espaces médullaires ni d'hyperostéïdose. Il n'y a en général pas d'hyperactivité cellulaire ostéoblastique ou ostéoclastique.

1.3. L'OSTÉOMALACIE

1.3.1. Définition et étiologies

L'ostéomalacie (os mou) est un trouble de la minéralisation osseuse. On parle d'ostéomalacie chez l'adulte et de rachitisme chez l'enfant.

L'étiologie de l'ostéomalacie est habituellement carencielle. Il s'agit alors d'une carence d'apport en vitamine D et/ou d'une insuffisance d'exposition solaire. Il peut s'agir également de carences alimentaires, de grossesses avec allaitements multiples, de troubles de la digestion ou de l'absorption... Les autres causes sont rares.

1.3.2. Aspects radiologiques et macroscopiques :

D'un point de vue radiologique, le rachitisme associe des déformations osseuses, un élargissement du cartilage de conjugaison et un retard de l'ossification.

Dans l'ostéomalacie de l'adulte, la trame osseuse est moins dense et floue. Il s'y associe des déformations et des fractures franches ou ~ type de microfractures (stries de Looser milkman).

Macroscopiquement, les os sont mous et plus légers que normalement.

1.3.3. Histologie :

L'étude histologique montre que les travées d'os spongieux sont en nombre et en épaisseur normales. Par contre, la proportion relative d'os non calcifié/os calcifié est élevée et peut dépasser 20 %. Ces travées osseuses sont par ailleurs bordées par un liseré ostéoblastique actif. Le front de calcification, recherché sur un os non décalcifié est absent. Au cours du rachitisme, le cartilage de conjugaison est immature, dystrophique. Il n'y a en particulier pas de minéralisation de la substance fondamentale.

1.4. LES HYPERPARATHYROIDIES :

1.4.1. Généralités :

Les hyperparathyroïdies sont responsables de lésions osseuses ou de manifestations extraosseuses. Les lésions osseuses sont déminéralisantes ou pseudotumorales.

D'un point de vue étiologique, on distingue :

* Les hyperparathyroïdies primitives. en rapport avec un adénome (90 % des cas), ou une hyperplasie des parathyroïdes

* Les hyperparathyroïdies secondaires, réactionnelles à une ostéomalacie ou une insuffisance rénale chronique.

1.4.2. Aspects morphologiques :

1.4.2.1. Lésions osseuses géodiques et pseudotumorales :

Elles sont habituellement multiples et siègent sur les os plats, la diaphyse des os longs ou au niveau des extrémités.

Macroscopiquement, il s'agit de kystes ou d'un tissu ferme de couleur brune, responsable de la dénomination de "tumeur brune".

L'étude histologique montre un tissu fibreux riche en ostéoclastes et en dépôts d'hémossidéine. L'os de voisinage est le siège d'une intense résorption ostéoclastique.

1.4.2.2. Déminéralisation osseuse :

La trame osseuse est généralement conservée, avec une importante diminution du volume osseux. La présence d'une hyperactivité ostéoclastique et de nombreuses « encoches de résorption » permet de porter le diagnostic d'hyperparathyroïdisme.

1.4.2.3. Lésions extraosseuses :

Ces lésions sont en rapport avec des calcifications extrasquelettiques : néphrocalcinose, lithiases...

2. LES DYSTROPHIES OSTÉOCONDENSANTES :

Les dystrophies ostéochondrosantes vraies sont très rares. Nous ne ferons que citer la fluorose chronique et les ostéoscléroses vraies telles que l'ostéomyélofibrose de la spénomégalie myéloïde.

3. LES DYSTROPHIES COMPLEXES :

Elles associent des remaniements osseux variés, lytiques ou condensants. Ces dystrophies regroupent l'ostéodystrophie rénale et la maladie de Paget osseuse.

3.1. L'OSTÉODYSTROPHIE RÉNALE :

Elle est caractérisée par l'association d'une insuffisance de charge minérale de l'os, contrastant avec des calcifications des tissus mous. Morphologiquement, il coexiste une ostéomalacie et un hyperparathyroïdisme.

3.2. LA MALADIE DE PAGET OSSEUSE :

3.2.1. Généralités :

C'est une maladie du sujet âgé, prédominant chez l'homme. Sa localisation est généralement multiple avec une atteinte préférentielle du bassin, du sacrum et du rachis lombosacré. Son étiologie est mystérieuse.

3.2.2. Macroscopie :

L'os est épaissi, déformé avec un rétrécissement des orifices.

3.2.3. Histologie :

L'aspect histologique est défini par une hyperrésorption ostéoclastique et une hyperproduction osseuse réactionnelle. L'hyperrésorption ostéoclastique touche l'os cortical et l'os spongieux de la médulla. Elle est satellite d'une fibrose médullaire richement vascularisée. Elle se traduit par une accentuation des encoches de résorption et une hyperplasie - hypertrophie des ostéoclastes.

L'hyperproduction osseuse réactionnelle est due à une hyperactivité ostéoblastique. L'os produit est adulte, lamellaire, mais de structure anarchique. Les lignes d'apposition osseuse sont en effet irrégulières, en puzzle ou en mosaïque. Cet aspect histologique, bien que très évocateur, est non spécifique de la maladie de Paget. Il peut s'observer au voisinage de lésions osseuses variées (tumeur, infection...) et est variable dans le temps.

3.2.4. Évolution :

L'évolution de la maladie de Paget se fait par poussées. Les complications sont possibles :

*Fracture, compression médullaire...

*Ostéosarcome ou fibrosarcome (2 - 3 % des cas)

II- AFFECTIONS DÉGÉNÉRATIVES DE L'OS

Elles sont essentiellement représentées par l'arthrose et notamment l'arthrose commune, fréquente après 50 ans, et dont la localisation principale est la hanche. Elle est favorisée par l'obésité.

Cette affection, lentement évolutive, est de pathogénie discutée : sénescence du cartilage, microtraumatismes ? L'intensité des lésions anatomopathologiques varie en fonction de la topographie articulaire :

- Sur le secteur de décharge (en périphérie), les lésions dégénératives du cartilage restent modérées : démasquage du collagène, foyers d'hyperplasie chondrocytaire, fissures. On y observe surtout une production osseuse néoformée, de type enchondral ou direct réalisant des ostéophytes, plus au moins saillants.
- Sur le secteur d'appui, on observe des lésions cartilagineuses majeures et des remaniements de l'os épiphysaire. Le cartilage présente des foyers de nécrose, des fissurations et des ulcérations pouvant aboutir à sa disparition complète. L'os sous chondral alterne, selon les secteurs, une production osseuse systématisée et une raréfaction osseuse aboutissant au maximum à la formation de pseudo-kystes (géodes radiologiques).
- Au niveau de la synoviale, le revêtement est hyperplasique et il existe des foyers ostéocartilagineux en voie de résorption témoignant de la destruction des surfaces articulaires.

III. LES OSTÉITES INFECTIEUSES :

Les ostéites infectieuses sont des lésions liées ~ la prolifération de germes dans l'os.

Tous les facteurs intervenant dans le processus inflammatoire d'origine microbienne sont observés, avec cependant quelques particularités. Celles-ci résident dans le fait que le tissu osseux lorsqu'il se nécrose, ne se résorbe que difficilement, la détersion macrophagique étant pour lui beaucoup plus lente que pour les tissus mous.

Nous envisagerons dans ce chapitre, les infections osseuses aiguës et chroniques, puis la tuberculose osseuse.

1. OSTÉITE ET OSTÉOMYÉLITE AIGÜE :

1.1. GÉNÉRALITÉS :

C'est une inflammation aiguë nécrosante et suppurée de la moelle osseuse, de l'os compact et de l'os spongieux.

1.2. MACROSCOPIE :

La lésion essentielle est "le pus". Celui diffuse rarement vers le canal médullaire ou l'épiphyse. En revanche, il infiltre l'os cortical, décolle le périoste en réalisant un abcès sous-périosté et peut infiltrer les parties molles. L'abcès entraîne à son contact une réaction périostée qui peut épaissir progressivement la diaphyse. Les petits fragments osseux nécrosés disparaissent progressivement par résorption tandis que les gros fragments ou "séquestres" persistent au sein des foyers infectieux et jouent le rôle de réservoir de germes microbiens inaccessibles aux antibiotiques.

1.3. HISTOLOGIE :

L'ostéite aiguë se caractérise histologiquement par une congestion, un œdème, de nombreuses thromboses capillaires et un exsudat purulent constitué de polynucléaires neutrophiles altérés. La nécrose osseuse se traduit par la dégénérescence et la disparition des ostéocytes dont les lacunes sont optiquement vides.

2. OSTÉITE ET OSTÉOMYÉLITE CHRONIQUE :

2.1. GÉNÉRALITÉS :

L'infection est le plus souvent chronique d'emblée. Parfois elle résulte du passage à la chronicité de la forme aiguë, entretenue par les germes au contact des séquestres.

2.2. ASPECTS MORPHOLOGIQUES :

L'aspect macroscopique réalise un épaississement considérable de la diaphyse ou de la métaphyse, avec parfois présence de nombreux séquestres osseux. L'examen histologique montre des foyers de nécrose osseuse entourés par un os densifié et une moelle fibreuse. La moelle comporte par ailleurs un infiltrat inflammatoire constant, associant des plasmocytes, des lymphocytes et des histiocytes à des polynucléaires neutrophiles.

3. OSTÉITE TUBERCULEUSE :

3.1. GÉNÉRALITÉS :

L'atteinte tuberculeuse est rare. Sa localisation est ubiquitaire, mais l'atteinte rachidienne, en particulier lombosacrée mérite une mention spéciale du fait de sa grande fréquence (Mal de Pott).

3.2. ASPECTS MACROSCOPIQUES :

La tuberculose du squelette prend généralement la forme d'une ostéo-arthrite, quel qu'en soit le point de départ synovial ou osseux. À un stade de début, on observe des abrasions cartilagineuses et une hyperplasie synoviale. À la phase d'état, les lésions tuberculeuses occupent les structures ostéo-articulaires et tendent à pénétrer dans les tissus mous.

3.3. ASPECTS HISTOLOGIQUES :

L'aspect histologique est tout à fait caractéristique. Il associe le plus souvent des plages de nécrose osseuse à des follicules épithélioïdes et géantocellulaires. La nécrose peut manquer. Elle est parfois difficile à différencier des exsudats fibrineux banals dans l'articulation.

IV-LE CAL OSSEUX ET SA PATHOLOGIE

Le cal osseux représente l'ensemble des phénomènes assurant la reconstitution d'un os fracturé : c'est le processus de réparation d'une fracture dont le caractère normal est conditionné par de nombreux facteurs locaux et généraux.

A la suite d'une fracture, survient dans l'os une série de phénomènes réactionnels schématiquement regroupés en étapes successives :

- **Immédiatement** : hématome provenant de la rupture de vaisseaux médullaires, corticaux et périostés.
- **2 à 7 jours** : régénération simple associant une déter-sion du foyer de fracture et apparition d'un tissu à de granulation
- **2E semaine** : régénération différenciée réalisant le CAL PRIMAIRE fait d'un tissu conjonctif jeune riche en substance ostéoïde bordée d'ostéoblastes actifs.
- **dans les mois suivants** : régénération adaptée réalisant le CAL SECONDAIRE ou DÉFINI. Le cal subit alors l'influence de facteurs morphogènes qui entraînent un remodelage complet. Ses travées sont progressivement détruites et remplacées par un cal secondaire de type spongieux ou compact. On assiste ainsi à la reconstitution d'un os normalement orienté dans ses lignes de force.

TESTS D'EVALUATION

1- Quel(s) est (sont) parmi les éléments suivants celui (ceux) qui correspond (ent) à une maladie de Paget

- A- Est due à une hyperproduction osseuse anarchique
- B- Est une lésion osseuse unique
- C- Peut évoluer vers un sarcome
- D- Se traduit par un aspect en mosaïque de l'os en histologie
- E- Est une pathologie dystrophique de l'os

2- Quelle est (sont) la (les) réponse(s) exacte(s) :

L'ostéoporose

- A- Est en rapport avec une diminution de la charge minérale de l'os.
- B- Est en rapport avec une diminution de la trame protéique de l'os.
- C- Se traduit histologiquement par un épaississement des travées osseuses.
- D- Est plus fréquente chez la femme ménopausée.
- E- Doit être systématiquement biopsiée.

BD
Question n° 2 :
CDE
Question n° 1 :

RÉPONSES

LES OSTEOPOROSSES

Prérequis

- Cours de Physiologie osseuse (PC E M 1 : Thème V)
- Cours d'histologie osseuse (P C E M 1 : Thème V)

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable :

1. Définir l'ostéoporose sur les données anatomiques et densitométriques.
2. Préciser les données épidémiologiques concernant l'ostéoporose et ses complications fracturaires.
3. Préciser les facteurs de risque d'ostéoporose.
4. Poser le diagnostic d'ostéoporose en se basant sur les données cliniques et paracliniques.
5. Préciser les explorations biologiques et radiologiques qu'il convient de prescrire devant une suspicion d'ostéoporose.
6. Préciser les signes cliniques et radiologiques en faveur d'une fracture vertébrale d'origine ostéoporotique.
7. Préciser l'intérêt de la densitométrie osseuse dans l'ostéoporose.
8. Préciser la classification densitométrique de l'OMS de l'ostéoporose.
9. Enumérer les étiologies de l'ostéoporose.
10. Citer les différents moyens thérapeutiques préventifs et curatifs de l'ostéoporose, ainsi que les moyens de surveillance.

Activités d'apprentissage

- EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 7-0630, 2010
- Cofer Rhumatologie www.lecofer.org

INTRODUCTION

L'ostéoporose est l'ostéopathie raréfiante et fragilisante la plus fréquente. Elle représente un problème de santé publique. Sa fréquence est en progression constante, de même que sa morbi-mortalité et les dépenses qui en découlent. Il est important de faire le diagnostic le plus précocement possible avant le stade fracturaire.

1. GENERALITES :

- L'ostéoporose est une maladie généralisée du squelette. Il s'agit d'une ostéopathie raréfiante et fragilisante. C'est la plus fréquente des maladies osseuses métaboliques
- Sa fréquence peut être indirectement appréciée par la prévalence des fractures osseuses. La plupart des études soulignent l'augmentation constante de cette incidence dans de nombreux pays développés ou en voie de développement. Cette augmentation de fréquence s'explique, entre autres, par un allongement de l'espérance de vie.

L'ostéoporose représente un problème de santé publique. Sa fréquence est en progression constante, de même que sa morbidité, sa mortalité et les dépenses qui en découlent.

En Tunisie, la prévalence de l'ostéoporose densitométrique chez les femmes ménopausées, âgées de plus de 45 ans est de 24%. Dans notre pays, l'ostéoporose est responsable de 213,5 fractures de l'extrémité supérieure du fémur par an et pour 100000 personnes âgées de plus de 50ans.

En France, le nombre de fractures ostéoporotiques de l'extrémité supérieure du fémur par an est d'environ 50.000. On estime également que l'ostéoporose touche environ 75 millions de personnes aux USA, où près de 1.3 million de fractures d'origine ostéoporotique sont recensées chaque année, représentant une dépense annuelle de l'ordre de 15 milliards d'US\$.

- Qu'elle soit primitive ou secondaire, l'ostéoporose reste totalement asymptomatique, jusqu'à ses complications fracturaires.

- Il importe donc de souligner l'intérêt d'en faire le diagnostic le plus précocement possible, avant le stade de fracture. Ceci est rendu possible grâce à la densitométrie osseuse.

Un dépistage précoce doit logiquement aboutir à une prise en charge thérapeutique efficace basée d'abord sur la prévention primaire et le traitement des sujets à risque.

L'ostéoporose est une pathologie en pleine évolution. Elle a pu bénéficier des avancées récentes en termes:

- d'exploration (Densitométrie osseuse);
- et de traitement (Bisphosphonates, SERMs, PTH...)

2. DÉFINITION :

Le tissu ostéoporotique a une composition et une minéralisation strictement normales, ce qui le distingue de l'ostéomalacie.

L'ostéoporose est définie comme « une maladie systémique du squelette caractérisée par une masse osseuse basse et une détérioration microarchitecturale du tissu osseux, ayant pour conséquences une fragilité osseuse accrue et susceptibilité aux fractures ».

L'ostéoporose est définie par une baisse de la masse osseuse associée à une anomalie de la microarchitecture de l'os, entraînant une fragilisation osseuse et un risque accru de fractures.



Os normal



Os ostéoporotique.

Figure1:Anomalies de la microarchitecture de l'os spongieux.

Les travées osseuses sont le siège d'un amincissement progressif aboutissant à leur rupture et à l'interruption des jonctions intertrabéculaires (figure1). L'os devient de ce fait plus fragile et risque de se fracturer pour des contraintes de plus en plus faibles.

3. ETIOPATHOGENIE :

1) LE REMODELAGE OSSEUX :

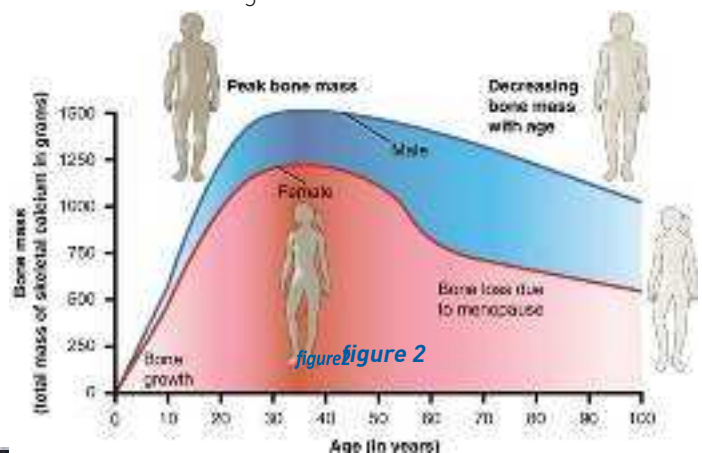
Le tissu osseux cortical et spongieux est en perpétuel remaniement. Au sein des unités fonctionnelles de remodelage, l'os subit périodiquement l'action de résorption des ostéoclastes, suivie par celle de formation osseuse assurée par les ostéoblastes. La résultante de ces deux phénomènes est habituellement nulle chez un sujet normal, puisque la quantité d'os reconstruite est habituellement égale à celle détruite.

Le remodelage osseux est sous le contrôle de divers facteurs, dont les facteurs hormonaux. Certaines hormones stimulent la résorption comme la parathormone et les glucocorticoïdes, d'autres la freinent. C'est le cas de la calcitonine, des œstrogènes et des androgènes. Les corticostéroïdes inhibent l'activité ostéoblastique.

Chez l'ostéoporotique, on assiste à une perturbation de l'équilibre entre la résorption et la formation osseuse. Le bilan osseux est négatif du fait d'une augmentation de la résorption osseuse, d'une baisse de la formation osseuse ou de l'association des deux mécanismes.

2) LES MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES DE LA MASSE OSSEUSE :

La masse osseuse subit des variations physiologiques avec l'âge. Elle augmente progressivement et rapidement depuis la naissance pour atteindre son maximum vers l'âge de 25 ans : c'est le **pic de masse osseuse** (Peak bone mass) Figure 2. Ce pic présente un grand intérêt, car représente le **capital de masse osseuse** avec lequel l'individu entame l'âge adulte.



Après un palier de plusieurs années, la masse osseuse va décroître régulièrement avec l'âge. Ainsi, entre 20 et 80ans, la perte osseuse est estimée à environ 27% chez l'homme contre 42% chez la femme, notamment en raison de la carence oestrogénique de la post-ménopause.

Plus le capital osseux (pic de masse osseuse), accumulé avant l'âge de 35 ans, est important et plus l'individu est à l'abri du risque d'ostéoporose.

3) LES FACTEURS INFLUENÇANT LA PERTE OSSEUSE :

À côté de cette perte osseuse dite physiologique, la masse osseuse peut subir dans certaines circonstances une baisse plus exagérée sous l'action de facteurs de risque.

Certains facteurs sont constitutionnels, alors que d'autres sont exogènes ou acquis dont la plupart est modifiable.

Les **facteurs de risque** favorisant la perte osseuse sont :

- Sexe féminin
- Races blanche et jaune
- Antécédent familial d'ostéoporose (1er degré)
- Indice de masse corporelle bas (<19)
- Aménorrhée prolongée
- ménopause précoce
- Carence alimentaire en calcium surtout en période de croissance
- Sédentarité
- Immobilisation prolongée
- Tabagisme
- Alcoolisme
- Autres causes d'ostéoporose secondaire...

4) LES FACTEURS FAVORISANT LES FRACTURES :

Le risque de survenue de fracture ostéoporotique est influencé par différents facteurs parmi lesquels nous comptons :

- La **baisse de la masse osseuse**
- Les **anomalies de la micro architecture** osseuse : amincissement de l'épaisseur des travées osseuses et perte de la connexion entre elles.
- Certaines **anomalies de la macro architecture** des segments osseux. Par exemple, plus le col fémoral est long, plus il est exposé aux risques de fracture.
- Le **risque de chutes** majore considérablement les risques de fractures, notamment chez les sujets âgés (troubles de l'équilibre, diminution de la masse musculaire et perte des réflexes proprioceptifs...).

4. ÉTUDE CLINIQUE :

Type de description : ostéoporose primitive post ménopausique

C'est la forme la plus fréquente. Elle résulte d'une majoration de la résorption osseuse qui prédomine sur l'os trabéculaire (spongieux) et aboutit à des fractures vertébrales et du poignet.

4.1. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTES:

Avant la survenue des fractures, l'ostéoporose ne présente aucun signe clinique et reste **totale**ment muette. Les manifestations cliniques rencontrées au cours de l'ostéoporose sont en fait la **traduction de ses complications**. Ils constituent encore les circonstances de découverte les plus fréquentes de la maladie.

A. DÉCOUVERTE FORTUITE : à l'occasion d'une imagerie qui révèle une hypertransparence osseuse et/ou une fracture vertébrale passée inaperçue.

B. DOULEURS RACHIDIENNES pouvant être de deux types:

- Des rachialgies aiguës :

- Elles correspondent à une fracture vertébrale unique ou multiple.
- Elles sont de siège dorsal bas ou lombaire.
- Elles débutent souvent brutalement dans les suites immédiates d'un traumatisme parfois minime ou d'un effort de soulèvement ou de pulsion.
- Elles peuvent être d'intensité variable. Elles sont parfois très vives, réveillées par la moindre mobilisation et imposent un alitement de quelques jours à quelques semaines.

- Rachialgies chroniques :

- Elles sont habituellement modérées et d'horaire mécanique, de siège dorsal ou lombaire.
- Elles sont secondaires aux troubles statiques dus aux déformations.

C- LES FRACTURES :

Elles peuvent être inaugurales. L'ostéoporose reste souvent **totale**ment asymptomatique jusqu'à la survenue de la 1^{ère} fracture osseuse.

- Les plus communes sont celles qui touchent les poignets et les vertèbres.
- Les sites épargnés sont : le crâne, la face, le rachis cervical, T1 à T4, les mains et les orteils
- Elles surviennent généralement à la suite d'un **traumatisme minime**, tel qu'une chute banale de sa propre hauteur.
- Ces fractures doivent être considérées comme une sonnette d'alarme et faire rechercher l'ostéoporose.

D- LES DÉFORMATIONS :

- Au début, elles sont absentes ou minimales.
- A un stade évolué, elles sont quasi-constantes s'il existe plusieurs fractures vertébrales.
- Elles se traduisent par:
 - une accentuation de la cyphose dorsale.
 - une réduction de la taille de plusieurs centimètres.

E. A L'OCCASION D'UNE MESURE DE LA DENSITÉ MINÉRALE OSSEUSE

4.2. INTERROGATOIRE : doit rechercher

a. Des antécédents personnels ou familiaux de fracture de basse énergie :

Constitue un facteur de risque de fracture. Une première fracture vertébrale prédit une 2^{ème} fracture vertébrale dans l'année qui suit.

b. Des antécédents personnels ou familiaux d'ostéoporose

c. Des facteurs de risque favorisant la perte osseuse : voir paragraphe 3.3

4.3. EXAMEN PHYSIQUE :

- Mesure de la taille, IMC
- Rechercher une douleur exquise à la palpation des épineuses, une déformation, une raideur lombaire.
- Importance des **signes négatifs**

Certains **signes négatifs** doivent être soulignés, car témoignent de la bénignité de l'ostéoporose :

- État général conservé
- Absence de fièvre
- Absence de tuméfaction osseuse
- Absence d'hypertrophie des organes hématopoïétiques
- Normalité de l'examen neurologique en cas de fracture vertébrale

5 - EXPLORATIONS COMPLÉMENTAIRES :

5.1- IMAGERIE

a- Les radiographies standard :

Elles peuvent être normales. Les clichés standard seront effectués à la recherche de :

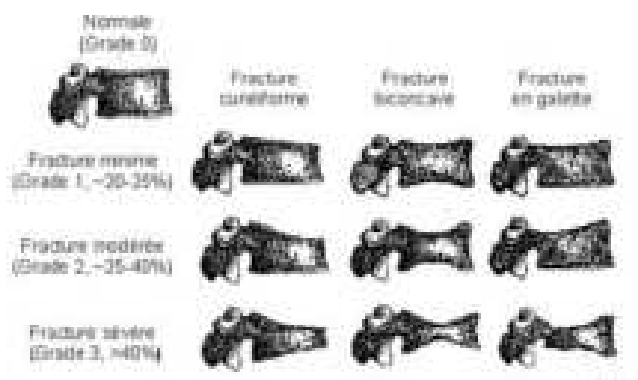


Figure 3 : Types des Fractures vertébrales [Genant HK. J Bone Miner Res. 1993;8(9):1137-48]

- **Fractures vertébrales** : (tassements des corps vertébraux)

La fracture peut être partielle ; touchant isolément un plateau vertébral et entraînant une déformation cupuliforme du plateau.

Elle peut aussi être **globale** réalisant les aspects classiques de : (figure 3)

- vertèbre **biconcave** ;
- Fracture vertébrale - Vertèbre **trapézoïdal** ou **cunéiforme** ;
- Fracture vertébrale - Vertèbre en **galette**.

Caractéristiques des fractures ostéoporotiques :

Signes de bénignité :

- Les contours de la vertèbre restent nets.
- Le mur postérieur et l'arc postérieur de la vertèbre (particulièrement les pédicules) sont respectés.
- Jamais de fracture au rachis cervical ou au rachis dorsal haut (jamais au-dessus de D5).
- Fracture vertébrale symétrique de face

- Une hypertransparence osseuse :

L'hypertransparence osseuse ne peut être visible à la radio qu'après une baisse de la densité osseuse de plus de 30 %. Ce qui fait de la radio un moyen de détection peu sensible.

- Un amincissement des corticales :

Celui-ci intéresse aussi bien les os longs que le rachis.

Les vertèbres sont cernées par un liseré osseux fin et dense.

- **Vertèbre fantôme** : la raréfaction du corps vertébral contraste avec la radiodensité préservée de l'os sous chondral des plateaux vertébraux

b- Autres examens :

La scintigraphie osseuse, la tomодensitométrie osseuse ou l'IRM ne sont pas utiles. Elles peuvent se justifier devant certaines situations limites (en particulier en cas de suspicion d'affection maligne)

c- La mesure de la densité osseuse (DMO) :

La densitométrie osseuse ou ostéodensitométrie constitue le seul moyen capable de dépister l'ostéoporose avant l'apparition des fractures. La mesure peut se faire par l'intermédiaire de différentes méthodes.

- **L'absorptiométrie biphotonique (DEXA)** est la plus utilisée. Elle constitue la **méthode de mesure de référence**. C'est un moyen non invasif, très peu irradiant, reproductible et fiable.

La mesure se fait habituellement à 2 sites principaux : le rachis (L1-L4) et l'extrémité supérieure du fémoral. Le poignet peut être mesuré si nécessaire.

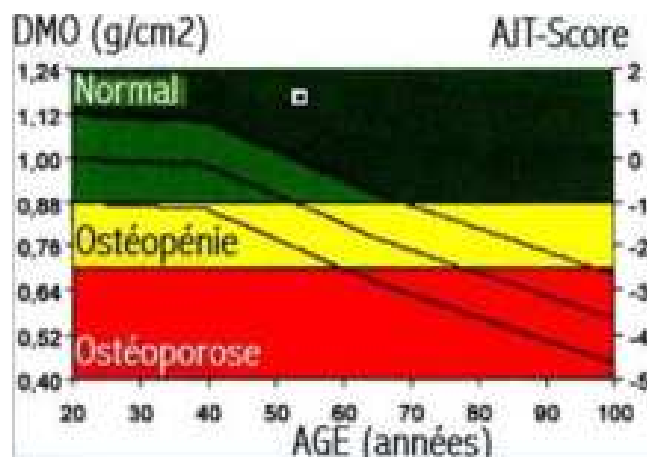


Figure 4 : Interprétation d'une densité osseuse

L'OMS a établi une définition « opérationnelle » de l'ostéoporose basée sur la mesure de la DMO par DEXA. Les résultats sont exprimés en déviations standard (DS) (Figure 4) :

Soit par rapport à la valeur maximale pour l'adulte jeune (pic de masse osseuse) : c'est le **T-Score**.

Soit par rapport à la valeur moyenne de la population du même âge : c'est le **Z-Score** (utilisé chez l'enfant, l'adulte jeune et la femme non ménopausée)

Définitions densitométriques de l'ostéoporose (OMS 1994) :

Diagnostic	T Score
Os normal	> -1 DS
Ostéopénie	[-1DS, -2.5 DS[
Ostéoporose	≤ -2.5 DS
Ostéoporose sévère (avérée)	≤ -2.5 DS avec Fracture

5.2 - BIOLOGIE :

Elle n'apporte pas d'éléments directs en faveur du diagnostic d'ostéoporose. Elle est contributive par sa négativité, éliminant ainsi certains diagnostics différentiels tels qu'une ostéodystrophie rénale ou une ostéopathie raréfiante secondaire à une hémopathie maligne (myélome) ou à une affection tumorale.

- La VS est toujours normale.
- L'étude du métabolisme phosphocalcique (calcémie, phosphorémie et dosage des phosphatases alcalines) est normal.
- La créatininémie et l'électrophorèse des protéines sont normales.

6. DIAGNOSTIC :

6.1. DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic d'ostéoporose est habituellement évoqué devant un faisceau d'arguments :

- Cliniques :
 - facteurs de risque d'ostéoporose
 - une diminution de taille ou une accentuation de la cyphose dorsale
 - les signes négatifs
- Radiologique :
 - une hypertransparence osseuse
 - Une fracture osseuse ou des fractures vertébrales (signes de bénignité++)
- Biologique : un métabolisme phosphocalcique normal et une VS normale;
- Et l'absence d'autres causes d'ostéopathie raréfiante.

Le diagnostic d'une ostéoporose est un **diagnostic d'élimination**.

Il faut éliminer les autres causes d'ostéopathie raréfiante diffuse maligne et bénigne

La confirmation de la perte de masse osseuse se fait par la mesure de la DMO.

6.2. FORMES CLINIQUES :

Elles sont dominées par les formes étiologiques.

6.2.1- OSTÉOPOROSES PRIMITIVES :

A. L'OSTÉOPOROSE POST-MÉNOPAUSIQUE :

Est la forme prise comme type de description.

B. L'OSTÉOPOROSE SÉNILE :

- Elle constitue avec l'ostéoporose post-ménopausique les formes d'ostéoporose les plus fréquentes.
- Elle apparaît aussi bien chez l'homme que chez la femme, après 70 ans.
- Elle intéresse aussi bien l'os spongieux que l'os cortical et se traduit surtout par des fractures du col du fémur.

C. L'OSTÉOPOROSE IDIOPATHIQUE JUVÉNILE :

- Elle est rare et touche essentiellement l'homme âgé entre 30 à 50 ans.
- Elle a une évolution rapide.
- Elle s'accompagne souvent d'une hypercalciurie et de lithiase rénale.

6.2.2 - OSTÉOPOROSES SECONDAIRES :

A. OSTÉOPOROSES ENDOCRINIENNES :

a1- L'ostéoporose cortico-induite :

C'est la plus fréquente des ostéoporoses secondaires. Elle est soit due à une maladie de Cushing, soit le plus souvent d'origine **iatrogène**. En effet c'est une complication majeure de la corticothérapie prolongée, même prescrite à des doses faibles (<15 mg/j).

L'évolution spontanée de cette ostéoporose se fait vers l'aggravation et elle ne se stabilise qu'à l'arrêt des corticoïdes ou après traitement de la maladie de Cushing. L'ostéoporose cortisonique n'est que partiellement réversible, d'où l'intérêt d'un traitement préventif basé sur l'association d'un traitement par bisphosphonates.

Selon les dernières recommandations, ce traitement préventif est indiqué dès que la corticothérapie est prescrite pendant une période de 3 mois à une dose quotidienne supérieure à 7,5 mg de prednisone.

a2- L'Hypogonadisme :

- Une insuffisance de sécrétion des hormones sexuelles (Sd de Turner, aménorrhée, ménopause précoce, anorexie mentale...) entraîne une diminution de la formation osseuse.
- Le dosage de la testostéronémie réalisé dans le bilan étiologique d'une ostéoporose masculine permet souvent de diagnostiquer un hypogonadisme latent.

a3- L'Hyperthyroïdie :

Les hyperthyroïdies prolongées sont responsables d'une ostéoporose qui peut être très sévère. Cette ostéoporose est partiellement réversible avec le traitement de l'hyperthyroïdie.

B. OSTÉOPOROSES GÉNOTYPIQUES

b1- La Maladie de Lobstein ou ostéogénèse imparfaite : Il s'agit d'une affection héréditaire autosomique dominante. Elle associe :

- dès l'enfance, une ostéoporose responsable de fractures multiples ;
- des sclérotiques bleues
- et une surdité.

b2- Autres : Maladie de Marfan...

C- AUTRES CAUSES :

c1- Maladies digestives :

Diverses affections digestives peuvent être responsables d'ostéoporose :

- les gastrectomies et les résections intestinales,
- les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI)
- la Cirrhose biliaire, les pancréatites chroniques...

c2- L'ostéoporose d'immobilisation

- L'immobilisation prolongée s'accompagne d'une ostéoporose, avec souvent une hypercalcémie et une hypercalciurie.

c3- L'ostéoporose iatrogène : héparinothérapie prolongée (1 an).

c4- Autres : Rhumatismes inflammatoires chroniques (PR, SPA, AIJ...), transplantés (cœur, rein, foie...), grossesse, mastocytose, hémochromatose...

6.3 DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Devant toute ostéopathie raréfiante, il convient de rechercher systématiquement des signes, pouvant orienter vers une autre ostéopathie raréfiante bénigne ou maligne. ...

Il convient d'éliminer :

A-LE MYÉLOME MULTIPLE :

c'est une gammagraphie monoclonale liée à la prolifération dans la moelle osseuse d'un clone de plasmocytes dystrophiques. Doit être évoqué systématiquement, car, dans sa « forme décalcifiante diffuse », il peut parfaitement mimer une ostéoporose commune.

B- LES MÉTASTASES OSSEUSES La clinique, la biologie et l'imagerie permettent de lever toute confusion. En cas de doute le recours à la biopsie osseuse dirigée peut être envisagé.

C- L'OSTÉOMALACIE (voir chapitre correspondant)

D- L'HYPERPARATHYROIDIE :

Est une ostéopathie raréfiante bénigne secondaire à une sécrétion excessive de parathormone (PTH).

E- L'OSTÉOMALACIE RÉNALE

7- ÉVOLUTION ET PRONOSTIC :

7.1- ÉVOLUTION :

- **NON TRAITÉE**, l'ostéoporose évolue progressivement vers l'aggravation. Des fractures osseuses surviennent pour des efforts et des traumatismes de plus en plus modérés et sont à l'origine d'une morbidité et d'une mortalité importantes, surtout lorsqu'ils affectent des sujets âgés.

- **SOUS TRAITEMENT**, la perte osseuse peut se ralentir, s'arrêter et voire même s'inverser.

Les meilleurs moyens de surveillance sont :

- la mesure de la taille (tous les 3 mois).
- Les radiographies standard : tassements vertébraux.
- L'ostéodensitométrie (tous les 2 à 3 ans).

7.2- PRONOSTIC

L'ostéoporose est une ostéopathie bénigne, mais dont les complications fracturaires peuvent grever le pronostic :

- Fonctionnel : douleurs, déformations, fractures, gêne respiratoire...
- Vital : du fait de l'importance de la morbi-mortalité liée à l'immobilisation imposée par les fractures surtout chez des sujets souvent tarés et poly médiqués.

8 - TRAITEMENT :

BUT : - Ralentir la perte osseuse et prévenir la survenue des fractures.
La prise en charge est pharmacologique et non pharmacologique

8.1- MOYENS THÉRAPEUTIQUES :

A- MESURES HYGIÉNO-DIÉTÉTIQUES :

- Régime alimentaire équilibré comportant entre autres un apport calcique suffisant (1 à 1.5g/j) dès l'enfance et un apport protéique (1g/kg/j).

Tableau 1 : équivalences calciques dans certains aliments

Produit alimentaire	Apport calcique moyen
1/4 litre lait	300 mg
2 yaourts	
300 g fromage blanc	
30 g emmental	
500 g chocolat	
1 kg orange ou 500 g chou	
1 kg poisson	

- Exercice physique régulier en charge (au moins 3 heures par semaine) et adapté à l'âge, aux capacités cardio-vasculaires et aux autres tares individuelles.
- Éviction des facteurs de risque: réduction ou suppression de la consommation de tabac, d'alcool et de café.
- Éviter les efforts de soulèvements
- Chutes ++:
 - Evaluation du risque de chute chez le sujet âgé > 65 ans
 - Prévention des chutes : correction visuelle, conseils de réduction des dangers environnementaux, ergonomie du lieu de vie...

B-TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX :

b1- Calcium :

Calperos® ou Fixical® (comprimé à 500 mg)

Dose : 500 mg/j en privilégiant l'apport alimentaire

b2- Vitamine D :

Il est recommandé de doser la 25 OH vitamine D avant de débuter le traitement anti-ostéoporotique. Une supplémentation sera prescrite en fonction du degré d'insuffisance.

Sterogyl® (VitD2) : 2 à 3 gouttes/j (1goutte=400UI) ; Degrogyl® (Vit D3) : 3 gouttes/j (1goutte = 5 µg).

Pour des raisons de commodité, certaines spécialités contiennent du calcium et de la vitamineD: FixicalD3®

b.3. Les Bisphosphonates(BP):

Il s'agit de très puissants anti-ostéoclastiques d'origine synthétique. Ils augmentent la densité osseuse et diminuent l'incidence des fractures, vertébrales et périphériques (notamment celles de l'extrémité supérieure du fémur).

Deux produits sont actuellement utilisés en Tunisie :

- **Le Risédronate** : AKTONATE®, ACTONEL® en comprimés à 35mg

Dose:35mg une fois par semaine et à jour fixe, à prendre avec un verre d'eau loin des repas (une demi-heure avant le petit déjeuner).

- **L'alendronate** : FOSALEN®, FOSALEN D3® (association alendronate et cholestérolcalciférol), en comprimés à 70mg.

Dose : 70mg une fois par semaine à jour fixe, à prendre avec un verre d'eau loin des repas.

Ces bisphosphonates per os sont prescrits en continu. La durée recommandée est d'au moins 3ans.

• **Acide zolédronique** (ACLASTA®) 5 mg : 1 perfusion 1 fois par an

Les données des études ne permettent pas de conclure quant à la supériorité d'un bisphosphonate par rapport à un autre sur l'effet anti-fracturaire

Effets indésirables rares : - Fractures fémorales atypiques (sous-trochantériennes++), ostéonécrose de la mâchoire

b.4. Les SERMs (Selective Estrogen Receptors Modulators):

Ex.: Raloxifene (EVISTA®) en comprimé à 60mg

Dose : 60 mg/j, pendant au moins 4 ans.

Ces produits sont dotés d'une action agoniste sur l'os et d'une action antagoniste sur le sein et l'endomètre. Ils réduisent le risque de cancer du sein et n'entraînent pas d'hyperplasie endométriale. Par contre, ils sont responsables d'une augmentation du risque thromboembolique et peuvent provoquer des bouffées de chaleur.

Ces médicaments réduisent le risque de fracture vertébrale, mais n'ont pas démontré d'effet sur les fractures de hanche.

b.5 Le traitement hormonal substitutif (THS):

Il a été considéré comme un moyen efficace pour lutter contre les conséquences de la carence œstrogénique post ménopausique et notamment l'ostéoporose et ses risques fracturaires. L'augmentation du risque de cancer du sein et des maladies cardiovasculaires (thromboemboliques, coronaropathie...) limite considérablement les indications du THS. Actuellement, il n'est justifié qu'en cas de troubles climatiques très gênants et sous réserve du respect des contre-indications et d'une surveillance rapprochée.

b.6. Le Denosumab est une biothérapie qui s'administre en injection sous-cutanée tous les six mois. Il est aussi puissant que le zolédronate. Ce traitement a obtenu son AMM européenne pour le traitement de l'ostéoporose et sera commercialisé sous le nom de PROLIA®. Il n'est pas encore commercialisé en Tunisie

b.7. Les agents stimulant la formation osseuse : -la parathormone (PTH):

Elle a été associée à augmentation de la masse osseuse et une baisse de survenue des fractures vertébrales et extravertébrales.

Un seul produit est actuellement commercialisé, mais n'est pas encore disponible en Tunisie: Tériparatide (Forsteo®) à la dose de 20 µg par jour en sous-cutané. Ce traitement est prescrit pendant 18mois.

8.2 INDICATIONS :

Les règles hygiéno-diététiques, l'éviction des facteurs de risque, la prévention des chutes et la supplémentation vitamino-calcique sont toujours recommandées dans la prévention et le traitement curatif de l'ostéoporose.

A- PRÉVENTION PRIMAIRE :

Elle doit débuter très tôt dans la vie, dès l'enfance par :

- un apport vitaminocalcique régulier et suffisant
- une activité physique en charge régulière
- L'éviction des facteurs de risque.

B- PRÉVENTION SECONDAIRE :

b.1. Ostéoporose post-ménopausique

Les indications dépendent de l'évaluation du risque de fracture et du T-score :

Fracture sévère (fémur, vertébrale) : Traitement si T-Score \leq -1DS :

En l'absence de fracture : Traitement si T-score \leq -3DS

Le choix de la molécule dépend de la situation clinique

- L'acide zolédronique est à considérer en première intention en cas de fracture de l'extrémité supérieure du fémur
- Tériparatide : ostéoporose sévère avec au moins 2 fractures vertébrales
- Raloxifène : femme de moins de 70 ans, lorsque le risque de fracture est faible aux vertèbres et qu'il existe un risque de cancer du sein
- THS : femme de moins de 60 ans, ostéoporose non fracturaire et ayant des troubles climatiques gênants, après discussion du rapport bénéfice-risque et en l'absence de contre-indications.

En cas de fracture vertébrale récente :

- Repos au lit
- Antalgiques
- Orthèse rachidienne
- Traitement physique et mobilisation précoce de préférence en piscine.
- Vertébroplastie ou kyphoplastie : indications restreintes en cas de fracture vertébrale très douloureuse récente non compliquée avec inefficacité du traitement conservateur.

b.2. Ostéoporoses secondaires :

Traitement de l'affection causale.

En cas de corticothérapie (>7.5mg/j d'équivalent prednisone) prescrite pendant plus de 3 mois, on peut envisager d'associer à la supplémentation vitaminocalcique et un BP tant que la corticothérapie sera poursuivie.

8.3.SUIVI

A.SUIVI CLINIQUE :

Recherche de nouvelles fractures, évaluation du risque de chutes (chutes récentes, facteurs de risque de chutes)

Mesure de la taille : 1 fois/an

Tolérance et l'observance des traitements

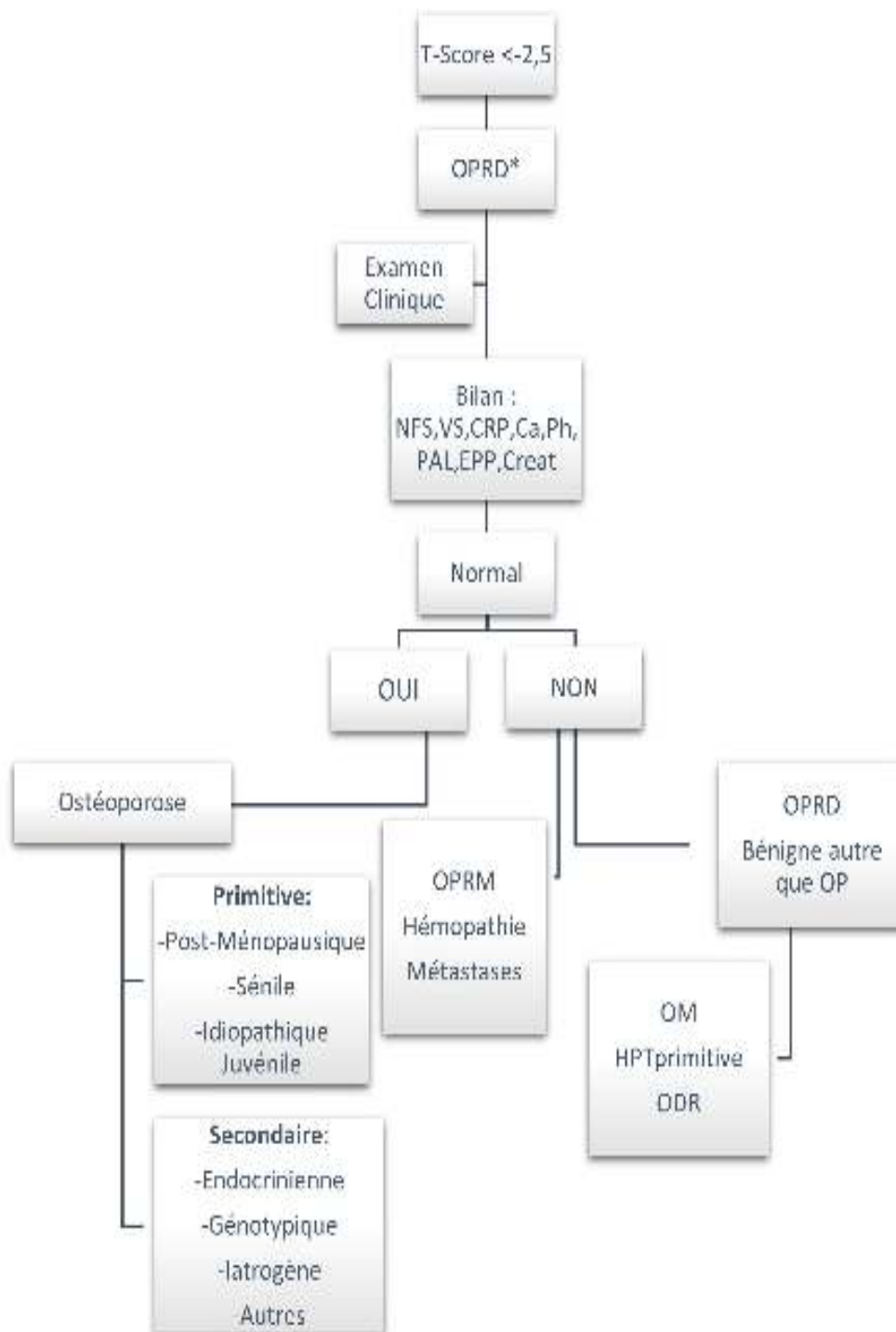
B.DMO : tous les 2 à 3 ans

C.RADIOGRAPHIE DU RACHIS si rachialgies et/ou une perte de taille prospective >2 cm au cours du suivi

9. CONCLUSION

L'ostéoporose est une maladie fréquente.
Elle reste totalement asymptomatique avant les complications fracturaires.
Il importe de dépister les sujets à risque.
La densitométrie est le seul moyen capable de confirmer une baisse de la masse osseuse et de dépister l'ostéoporose à un stade précoce.

Le meilleur traitement reste préventif. Le THS est de plus en plus controversé.
D'importants progrès ont été réalisés grâce à l'arrivée de nouvelles molécules.



Arbre décisionnel devant une baisse de la densité minérale osseuse

OPRD : Ostéopathie raréfiant diffuse
OP : Ostéoporose
OM : Ostéomalacie
ODR : Ostéodystrophie Rénale
HP : Hyperparathyroïdie
OPRM : ostéopathie raréfiante maligne

TESTS D'EVALUATION

1) Dans l'ostéoporose commune, les fractures vertébrales sont dues à:

- A une hyperostéoidose
- B Minéralisation anormale du tissu osseux
- C une diminution de la masse osseuse
- D amincissement de l'épaisseur des travées osseuses
- E une dureté anormale des disques intervertébraux

2) Parmi les propositions suivantes, la(es)quelle(s) représente(ent) un facteur de risque de perte osseuse :

- A. Antécédent familial d'ostéoporose
- B. Obésité
- C. Ménopause précoce
- D. Sédentarité
- E. Consommation excessive d'opioïde

3) Le diagnostic d'ostéoporose commune s'accorde avec la découverte :

- A d'une anémie hypochrome
- B d'un pic monoclonal sur l'électrophorèse des protéides sériques
- C d'un Waaler-Rose positif
- D d'une albuminurie
- E d'une vitesse de sédimentation normale

4) Au cours de l'ostéoporose commune, les traitements ayant démontrés une efficacité pour diminuer le risque de nouvelles fractures vertébrales sont:

- A. Actonel 35mg en prise hebdomadaire
- B. 1g/j de calcium
- C. 2 gouttes par jour de Sterogyl
- D. Teriparatide : 1 injection par jour
- E. FosalenD3 en prise hebdomadaire

5) Les fractures en rapport avec une ostéoporose peuvent intéresser:

- A. La vertèbre C7
- B. le col du fémur
- C. les branches pubiennes
- D. les côtes
- E. Les orteils

Question 1 : C, D
Question 2 : A, C, D
Question 3 : E
Question 4 : A, D, E
Question 5 : B, C, D

RÉPONSES

L'OSTEOMALACIE

Objectifs éducationnels spécifiques

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Reconnaître une ostéomalacie parmi les autres ostéopathies raréfiantes
2. Connaître les principales étiologies d'ostéomalacie
3. Connaître les principaux signes cliniques, radiographiques et biologiques de l'ostéomalacie
4. Connaître les principes généraux du traitement de l'ostéomalacie carentielle

Connaissances préalables requises

Connaître le métabolisme de la vitamine D.

Activités d'apprentissage

Cours physiopathologie de la vitamine D (PCEM2)

INTRODUCTION

L'ostéomalacie est une ostéopathie raréfiante diffuse de l'adulte, caractérisée par un trouble de la minéralisation de la trame protéique de l'os avec accumulation de tissu ostéoïde.

Ce trouble de la minéralisation est le plus souvent secondaire à une carence en vitamine D : ostéomalacie commune vitamino-sensible ou par une résistance à son action tissulaire : ostéomalacie vitamino-résistante.

1. RAPPEL DU METABOLISME DE LA VITAMINE D : (ANNEXE 1)

La principale source de vitamine D est la synthèse endogène par transformation du 7-déhydrocholestérol dans la peau sous l'effet de la lumière ultraviolette (UV-B)

La vitamine D est stockée essentiellement dans le tissu adipeux et le muscle. Elle est par la suite métabolisée, initialement dans le foie, en hydroxyvitamine D3 (25-OH-D3), forme principale des stocks de la vitamine D. La 25-OH-D3 est ensuite métabolisée dans le rein par la 1 α -hydroxylase, pour donner la 1,25-dihydroxyvitamine D3 (1,25-(OH) $_2$ -D3), l'hormone responsable de l'effet biologique de la vitamine D.

2- ÉTIOPATHOGENIE

2.1. LE PROCESSUS DE MINERALISATION :

La minéralisation d'un tissu osseux représente le dépôt d'une substance minérale (phosphate de calcium) au sein d'une matrice organique extracellulaire.

Ce processus de minéralisation du tissu osseux est complexe et nécessite :

- des concentrations précises de calcium et de phosphate ;

- l'intervention de la phosphatase alcaline osseuse ; enzyme contrôlant :

- le transport du calcium et du phosphore
- l'hydrolyse des pyrophosphates qui inhibent la minéralisation

- la présence de la forme active, la 1,25(OH) $_2$ vitamine D responsable de l'absorption intestinale du calcium et le dépôt de phosphate de calcium.

Un déficit de l'un ou de l'autre de ces intervenants aura pour conséquence une anomalie de la minéralisation du tissu ostéoïde et peut aboutir à une ostéomalacie.

Le mécanisme du rachitisme de l'enfant est le même que celui de l'ostéomalacie.

2.2. CONSEQUENCE D'UN DEFAUT DE MINERALISATION :

Un défaut de minéralisation du tissu ostéoïde a pour conséquence une diminution de la rigidité et de la résistance mécanique de l'os. Les os deviennent mous et fragiles, ils se déforment et sous l'effet des contraintes mécaniques, et se fissurent spontanément, ou pour des traumatismes minimes.

Le mécanisme du rachitisme de l'enfant est le même que celui de l'ostéomalacie.

2.3. ETIOLOGIES DE L'OSTEOMALACIE:

Il importe de reconnaître la cause de l'ostéomalacie afin de pouvoir proposer le traitement le mieux adapté à chaque forme.

A. OSTÉOMALACIE LIÉ À LA VITAMINE D :

Le déficit en vitamine D peut être de plusieurs origines (expliquées par les étapes de son métabolisme). Il peut s'agir de :

- **Carence d'apport endogène ou alimentaire :** secondaire à une augmentation des besoins et/ou une diminution de la synthèse endogène de la vitamine D :
 - o Femmes enceintes, allaitantes, sujets âgés
 - o Forte pigmentation cutanée, Famine, régimes draconiens , vêtements couvrants

• **Carence par malabsorption intestinale de la vitamine D :**

o Affections hépatodigestives (réssection du grêle, maladie coeliaque, maladie de Crohn, maladie de Whipple)

o Traitement inhibiteur de synthèse ou malabsorption de vitD : cholestyramine.

• **Défaut d'hydroxylation en 25 hépatique :** insuffisance hépatique, cirrhose

• **Défaut d'hydroxylation en 1- α -rénale :** insuffisance rénale, anomalie génétique de la 1 hydroxylase (ostéomalacie pseudocarentielle de type I)

• **Catabolisme exagéré de la vitamine D :** traitements anticonvulsivants barbiturique.

• **Anomalie génétique du récepteur de la 1,25(OH)₂ vitamine D** (ostéomalacie pseudocarentielle de type II ostéomalacie par résistance à la 1,25-dihydroxyvitamine D

B. HYPOPHOSPHORÉMIE CHRONIQUE :

b.1 Carence d'apport en phosphore : exceptionnelle (nutrition parentérale)

b.2 Perte tubulaire rénale de phosphate :

- Tubulopathie
- Hypophosphorémie familiale ou sporadique
- Tumeur mésoenchymateuse qui sécrète une substance augmentant la fuite rénale de phosphore
- latrogène

C. ALTÉRATION DU PROCESSUS DE LA MINÉRALISATION OSSEUSE

• Hypophosphatasie :

Il s'agit d'une maladie génétique de transmission autosomale récessive caractérisée par défaut de minéralisation du squelette par diminution de l'activité des phosphatases alcalines

• Ostéomalacie toxique :

L'ostéomalacie est due à la présence dans l'organisme de substances à forte concentration qui inhibent la minéralisation osseuse : fluor, strontium, aluminium, bisphosphonate (Etidronate)..

3. ÉTUDE CLINIQUE :

Type de description : Ostéomalacie par carence en vitamine D

3.1- SIGNES CLINIQUES :

Les manifestations cliniques sont variables et dépendent de l'âge de survenu et de la cause

a. Douleurs osseuses :

Elles sont souvent diffuses et symétriques d'aggravation progressive, mécaniques, de siège lombaire, pelvien et crural au début (pseudo-coxopathie). Elle s'étend ensuite au thorax (côtes) et à la ceinture ou scapulaire. La palpation des reliefs osseux est douloureuse surtout le sternum, les côtes et la crête tibiale.

b. Myopathie proximale

Son incidence est estimée de à 10 à 90% selon que la maladie est détectée précocement ou non. La clinique est variable ; il peut s'agir d'une simple douleur musculaire à la pression musculaire jusqu'à une impotence

fonctionnelle totale.

Le déficit proximal des membres inférieurs provoque fessiers. On peut noter une marche difficile, au début dandinante, en canard, puis avec installation progressive d'une impotence fonctionnelle. Le signe du tabouret est souvent positif

Il n'existe pas d'atrophie musculaire et les reflexes ostéotendineux sont normaux ou vifs.

Cette myopathie peut être expliquée par l'excès d'hormones parathyroïdienne, le déficit en vitamine D mais aussi par l'hypophosphatémie.

c. Fractures :

Ces fractures surviennent spontanément ou pour des traumatismes mineurs. Elles sont marquées par une recrudescence des douleurs et des déformations. Elles siègent souvent au niveau : les branches ilio et ischio-pubiennes, les côtes, les clavicules, les cols fémoraux..

d. Déformations : dans les formes évoluées, à type de :

- Membres inférieurs: en varum ou valgum
- Rachis : perte de la taille
- Thorax en cloche ou violon, sternum en carène

e. Autres :

- asthénie parfois profonde
- tétanie vraie par hypocalcémie
- atteintes articulaires à type d'arthrose des membres inférieurs due aux déformations

3.2 SIGNES RADIOGRAPHIQUES :

a. Hypertransparence osseuse diffuse : Aspect flou, délavé, « de mauvais cliché »

b. Traits de Looser-Milkman (Figure1) :

Les traits de Looser-Milkman sont pathognomoniques de l'ostéomalacie. Ce sont des encoches radio-transparentes qui sont perpendiculaires à la corticale, bordées d'une bande opaque, interrompant l'os en totalité ou partiellement, en nombre variable et siégeant dans les zones douloureuses (bassin, col fémoral, côtes, ceinture scapulaire). Généralement bilatéraux

c. Fractures vraies



Figure 1 : Traits de Looser-Milkman.

d. Déformations squelettiques :

- Cyphose dorsale Secondaire fractures vertébrales dorsales étagées
- Déformation du bassin en cœur de carte à jouer (Figure 2), protrusion acétabulaire, coxa vara
- Déformation du thorax en cloche



Figure 2 : déformation du bassin en cœur de carte à jouer

e. signes négatifs :

Ils sont d'une importance capitale : pas d'ostéolyse, pas de condensation osseuse, pas d'envahissement des parties molles

3.3- BIOLOGIE DE L'OSTÉOMALACIE

Dans le cadre d'une ostéomalacie par carence en vitamine D ;

- La Calcémie est basse
- La Phosphorémie est basse
- La Calciurie est effondrée
- Les Phosphatases alcalines sont élevées
- La 25- Hydroxyvitamine D3 (25 OHD3) est basse voire effondrée
- une hyperparathyroïdie une élévation de la parathormone intacte (réactionnelle).

3.4- HISTOMORPHOMÉTRIE :

C'est la biopsie osseuse iliaque qui pose le diagnostic formel en mettant en évidence :

- Hyperostéïdose (augmentation des surfaces et du volume ostéïde)
- Hyperostéblastose constante
- Hyperostéoclastose (réaction hyperparathyroïdienne) : résorption ostéoclastique et fibrose localisée.
- Diminution de la vitesse de calcification après double marquage à la tétracycline

4. TRAITEMENT DE L'OSTÉOMALACIE CARENTIELLE:

Il repose sur la supplémentation vitamino-calcique. La guérison est rapide sous l'effet de la vitamine D.

La vitamine D, peut être prescrite sous forme de :

- Vitamine D2 ou ergocalciférol : (stérogyl gouttes 1 goutte = 400 unités)

La dose recommandée est de 4000 unités/jour soit 10 gouttes par jour, associée au Calcium 1 g/j.

En cas de normalisation de la biologie ; le traitement est poursuivi à dose d'entretien de l'ordre de 2000 unités/j de vitamine D (soit 5 gouttes de stérogyl) pendant 3 à 6 mois selon la sévérité de l'ostéomalacie.

- Traitement des ostéomalacies par malabsorption : la vitamine D injectable est prescrite (vitamine D3 BON (200 000 UI) tous les mois généralement pour une durée de 3 mois. Ce protocole peut être utilisé aussi en cas de mal observance au traitement par le patient.

- en cas de maladie cœliaque ; il faut en plus recommander le traitement étiologique (régime sans gluten)

-Cas particuliers

- en cas d'anomalie du métabolisme de la vitamine D au niveau du foie (insuffisance hépatique...) on peut utiliser La 25-hydroxy-vitamine D (Dédrogyl).
- en cas d'insuffisance rénale on utilise le 1alpha-hydroxyvitamine D3 (UN-ALFA®).

5. PRONOSTIC ET SURVEILLANCE

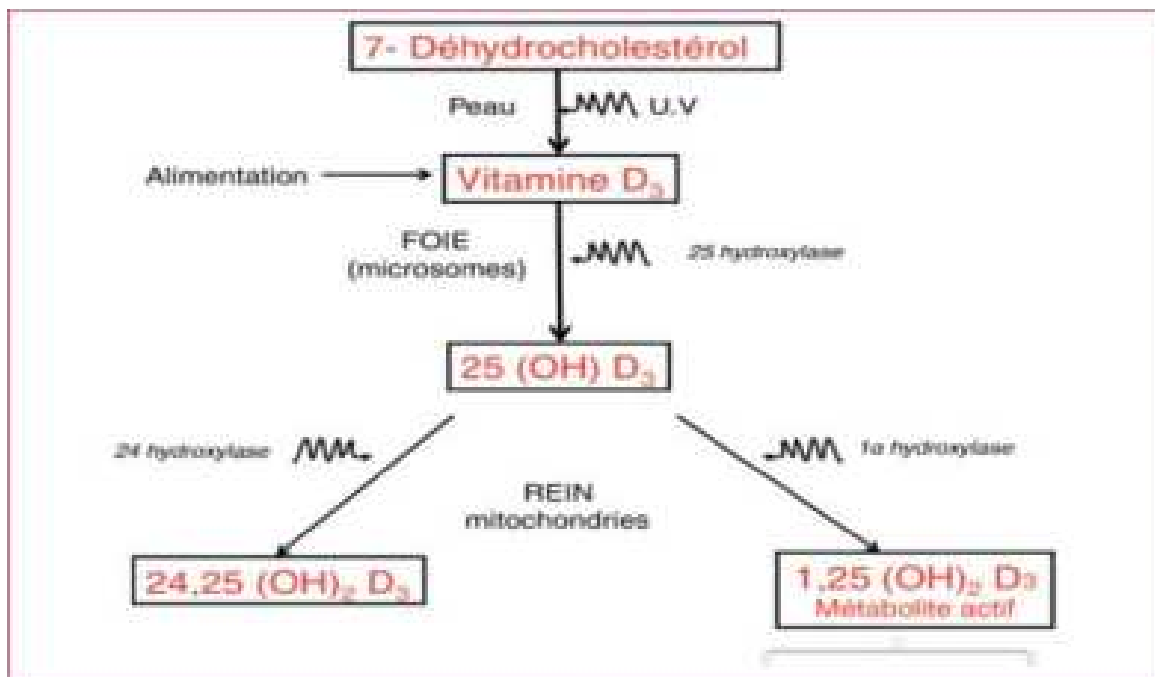
En l'absence de traitement, l'ostéomalacie s'aggrave progressivement, et peut conduire à un état grabataire et à des déformations squelettiques sévères.

Dans les formes carentielles; un traitement adapté permet une amélioration assez rapide des signes cliniques avec une correction de la phosphorémie et de la calcémie en 4 à 10 jours, la normalisation du taux circulants de la parathormone en 1 à 3 mois et celle des phosphatases alcalines en 3 à 6 mois.

La guérison complète des altérations radiologiques s'ob-

ANNEXE S

ANNEXE 1 PHYSIOPATHOLOGIE DE LA VITAMINE D



ANNEXE 2 VALEURS DE LA VITAMINE D

<i>valeur limites du taux de 25(OH)D</i>		
	ng/ml	nmol/l (ug/l)
Taux recommandé	[30-60]	[75-150]
Insuffisance en vitamine D	[10-30[[25-75[
carence en vitamine d	<10	<25

TESTS D'ÉVALUATION

serve généralement après 3 mois, mais peut aller jusqu'à 2 à 3 ans en cas de déformations importantes.

6. CONCLUSION :

L'ostéomalacie est une ostéopathie métabolique rare dont la cause la plus fréquente est l'origine carencielle. Le diagnostic positif repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques avec recours à la biopsie osseuse dans les cas douteux

QCM1 :

L'ostéomalacie carencielle s'accompagne d'une :

- A. hypocalcémie
- B. hyperphosphorémie
- C. hyperphosphatasémie alcaline
- D. hypercalciurie
- E. PTH élevée

QCM2 :

Le traitement de l'ostéomalacie carencielle associe :

- A. des bisphosphonates
- B. une supplémentation en vitamine D
- C. une supplémentation en magnésium
- D. une supplémentation calcique
- E. un régime riche en protéides

QCM3 :

L'ostéomalacie peut être suspectée devant :

- A. Des douleurs pelvi-crurales
- B. Une douleur articulaire périphérique
- C. Une hypercyphose dorso-lombaire
- D. Une fracture osseuse
- E. Une cachexie

RÉPONSES

QCM1 : A-C-E
QCM2 : B-D
QCM3 : A-C-D-E

LA MALADIE OSSEUSE DE PAGET

Prérequis

- Cours de physiologie osseuse (PCEM1)
- Cours d'histologie osseuse (PCEM1)

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce mini-module, l'étudiant doit être capable de :

1. Définir une maladie osseuse de Paget
2. Décrire les principales déformations osseuses de la maladie de Paget constatées cliniquement.
3. Citer les différentes complications de la maladie.
4. Enumérer les signes biologiques témoignant de l'augmentation du remodelage osseux dans la maladie de Paget.
5. Décrire les signes d'imagerie en faveur du diagnostic de la maladie de Paget
6. Citer les localisations à risques susceptibles d'entraîner des complications graves.
7. Citer 3 critères à prendre en compte pour la décision thérapeutique.
8. Citer 3 objectifs du traitement anti-ostéoclastique dans la maladie de paget.
9. Citer 3 critères pour surveiller l'efficacité du traitement dans la maladie de Paget.

Activités d'apprentissage

- Lecture du document de base.
- Etude de dossier de malades ayant une maladie de Paget durant le stage clinique.

INTRODUCTION

La maladie de Paget est une ostéopathie bénigne dystrophique acquise, décrite pour la 1^{ère} fois en 1876 par Sir James Paget sous le nom d'osteite déformante.

Elle est caractérisée par un remaniement osseux anarchique progressif et extensif sur un ou plusieurs os du squelette, en rapport avec un déséquilibre des phénomènes normaux de résorption et de formation osseuse aboutissant à la formation d'un os fragile et déformable. Ce déséquilibre est en rapport avec une anomalie du remodelage osseux.

1- DÉFINITION

La maladie de Paget osseuse est une ostéodystrophie bénigne, pouvant affecter un ou plusieurs os. Elle se caractérise par :

- une hypertrophie et une déformation des pièces osseuses touchées
- des anomalies de l'architecture osseuse associant :
 - une perte de la différenciation corticomédullaire
 - une trabéculatation grossière et anarchique de l'os spongieux
- des anomalies de la structure osseuse
- une accélération du remodelage osseux et une augmentation de la résorption en zone pagétique, avec des ostéoclastes anormaux et en excès, mais aussi une

augmentation de l'activité des ostéoblastes et de la vitesse de minéralisation.⁷

2- ÉPIDÉMIOLOGIE

La maladie de Paget est exceptionnelle avant 40 ans. Elle affecterait 3 % de la population après cet âge.

Sa prévalence augmente avec l'âge (environ 10 % des sujets de quatre-vingts ans).

Elle est 2 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

Elle est plus fréquente chez les blancs que les noirs et les japonais.

Des travaux récents notent une diminution de l'incidence au cours de ces dernières années.

3- ETIOPATHOGENIE:

La cause de la maladie demeure inconnue.

3. 1 DES FACTEURS GÉNÉTIQUES

Des formes familiales sont retrouvées dans 7% des cas et la prévalence de la maladie est dix fois plus élevée chez les parents de sujets atteints. Des mutations génétiques (tel que le séquestosome [SQSTM1]) ont été identifiées chez des patients pagétiques.

3. 2 UNE HYPOTHÈSE VIRALE

Il a été retrouvé dans le cytoplasme des ostéoclastes, des structures cylindriques comparables aux résidus de nucléocapside des paramyxovirus (tels que les virus de la rougeole ou le virus respiratoire syncytial). Bien qu'aucun virus n'a pu être directement isolé à partir d'un os pagétique, les ostéoclastes des os pagétiques sont reconnus par des anticorps dirigés contre les paramyxovirus. De même, l'acide ribonucléique messager viral a été isolé dans 85 % des ostéoclastes pagétiques.

Ainsi, la maladie de Paget pourrait résulter d'une infection virale contractée pendant l'enfance, l'ostéodysplasie n'apparaissant qu'après une phase de latence prolongée chez des sujets génétiquement prédisposés.

4- ANATOMIE PATHOLOGIQUE

C'est une maladie localisée ou disséminée mais non généralisée.

4.1 MACROSCOPIQUEMENT :

L'os pagétique est :

- * Hypertrophié : augmentation du volume de l'os dans toutes ses dimensions
- * Hypervascularisé : il existe de nombreux vaisseaux dilatés dans le périoste.
- * Déformé
- * Structure anarchique et fibrillaire
- * La surface de l'os est irrégulière et poreuse, et la limite entre os pagétique et os sain est nette.
- * Corticales épaissies : séparation cortico-médullaire mal visible (dédiérenciation cortico-médullaire)

4.2 MICROSCOPIQUEMENT :

Un bouleversement architectural en rapport avec une hyperactivité ostéoclastique et secondairement une hyperactivité ostéoblastique réactionnelle.

5- PHYSIOPATHOLOGIE

Il s'agit d'un dysfonctionnement ostéoclastique. Les ostéoclastes sont augmentés en nombre et en taille. Ostéoclaste hyperactif => hyperabsorption osseuse => hyperformation réactionnelle.

6- ÉTUDE CLINIQUE

La maladie de Paget est d'installation lente, reste souvent asymptomatique ; de découverte fortuite dans 95% des cas, plusieurs circonstances de découverte peuvent se voir :

6.1 DOULEURS OSSEUSES

Inconstantes, se voient que dans 25% des cas, peu intenses. Mais elles peuvent être permanentes, lancinantes, parfois pulsatiles. Elles doivent toujours faire redouter une complication (coxopathie, fissure, compression radiculaire ou dégénérescence sarcomateuse).

6.2 TROUBLES VASOMOTEURS

Ils sont secondaires à l'hypervascularisation de l'os pagétique. Peuvent être constatées par une augmentation de la chaleur locale.

6.3 DÉFORMATIONS OSSEUSES

Elles sont l'apanage des formes évoluées >25% des cas :

A. LE CRÂNE : hypertrophie, avec une augmentation du périmètre crânien de 1cm/an, obligeant le malade à changer de chapeau (signe du chapeau).

B. LA FACE : est habituellement respectée leur atteinte réalise un aspect léonien du visage avec une saillie des pommettes, du maxillaire supérieur et un effacement du nez.

C. LES MEMBRES : l'atteinte des membres inférieurs est plus fréquente. Elle est à type d'incurvation et d'épaississement : tibia : aspect en fourreau de sabre ; fémur : en crosse ou en yatagan

D. LE TRONC : une cyphose dorsale avec une diminution de la taille ; un aplatissement latéral du thorax

7- IMAGERIE :

7.1 LES RADIOGRAPHIES STANDARDS :

La radiographie est l'élément indispensable au diagnostic.

A- LES SIGNES RADIOLOGIQUES ÉLÉMENTAIRES :

* *les anomalies de la structure osseuse :*

- épaississement des corticales (dédiérenciation cortico-médullaire)
- structure fibrillaire des travées osseuses
- bouleversement architectural des travées osseuses
- aspect ouaté ou cotonneux

* *les anomalies morphologiques :*

- hypertrophie osseuse
- déformation : incurvation

B- LES ASPECTS TOPOGRAPHIQUES :

Tous les os peuvent être touchés, mais les os les plus fréquemment atteints sont le bassin, les vertèbres, le crâne et le fémur. La maladie peut toucher un os (forme monostotique) ou plusieurs (forme polyostotique), de façon habituellement asymétrique.

Les signes radiologiques sont localisés ou disséminés mais jamais généralisés.

* *Crâne :*

- initialement : ostéoporose circonscrite de siège fronto-pariétal ou encore à la fois frontal et occipital
- ultérieurement on voit apparaître en leur sein des tâches opaques à contours flous : aspect ouaté ou en flocon de neige
- les lésions peuvent porter sur les trois étages antérieur, moyen et postérieur à type de densification + épaississement + déformation.
- parfois impression basilaire ; platybasie

* *Bassin :* image fibrillaire ; aspect cotonneux ; hypertro-

phie des branches ischio-pubiennes (figure 1) et ilio-pubiennes rétrécissement des trous obturateurs

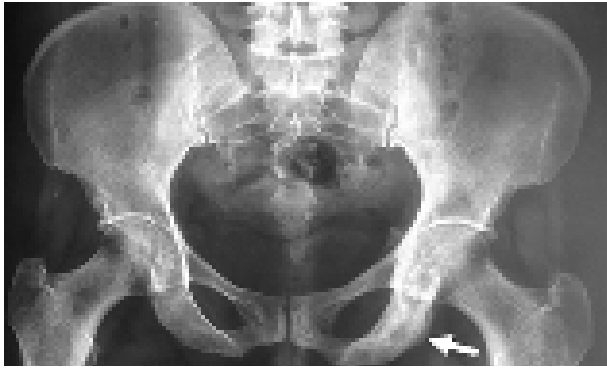


Figure 1 : Hypertrophie de la branche ischio-pubienne gauche

*** Rachis :**

- surtout lombaire, la vertèbre pagétique est touchée dans son ensemble corps et arc postérieur
- hypertrophie (figure 2) avec un élargissement dans le sens antéro-postérieur
- le corps vertébral peut être remanié de 3 manières : aspect en cadre; grillagé (figure 2) ; condensé



Figure 2 : vertèbre L1 avec un élargissement dans le sens antéro-postérieur

*** les os longs :** hypertrophiés ; incurvés ; allongés ; atteints en partie ou en totalité ; il existe toujours une limite nette entre l'os sain et l'os pagétique (bande transparente ayant la forme de la lettre V marque l'avancée du processus pagétique) (figure 3).

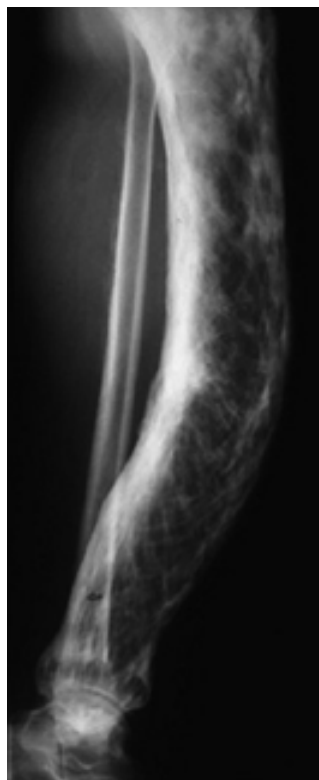


Figure 3 Aspect hypertrophié et incurvé avec dédifférenciation cortico-médullaire du tibia (référence : <http://campus.cerimes.fr/rhumatologie/enseignement/Rhumato1/site/html/rhumato1/12.jpg>)

7.2 SCINTIGRAPHIE

La scintigraphie osseuse au ^{99m}Tc permet de faire une cartographie de la répartition des lésions pagétiques qui apparaissent sous la forme de foyers hyperfixants (figure 4).



Figure 4 : hyperfixation DES SITES atteints par la maladie de paget à la SCINTIGRAPHIE OSSEUSE : L4 ET CRANE

7.3 IRM ET SCANNER

Ils n'ont pas d'intérêt sauf dans les rares cas de diagnostic difficile et dans l'exploration de certaines complications de la maladie (compression radiculaire ou médullaire, dégénérescence sarcomateuse).

8- BIOLOGIE :

Il n'y a pas de signes biologiques spécifiques. L'hypertrophie osseuse pagétique se traduit par :

* L'augmentation des phosphatases alcalines sériques habituelle mais non constante et corrélée avec l'évolution et l'extension de la maladie

Le bilan phosphocalcique est normal et il n'y a pas de syndrome inflammatoire (VS normale)

9- ÉVOLUTION :

L'évolution est très lente, s'étalant sur de nombreuses années.

L'atteinte osseuse s'étend progressivement au sein de la pièce osseuse, le front radiologique progressant de 8 mm à 10mm par an environ. En revanche, elle ne gagne pas de nouvelle pièce osseuse. L'accélération considérable du remodelage osseux dans les zones pathologiques aboutit à une hypertrophie de l'os, à une désorganisation de la structure osseuse et à une déformation de la pièce osseuse.

La maladie de Paget reste compatible avec une vie normale. Néanmoins, des complications peuvent survenir :

9.1 LES COMPLICATIONS ORTHOPÉDIQUES :

A. OSSEUSES :

- fissures (tibia- fémur) : siégeant au niveau au niveau de la partie incurvée de l'os, parfois de découverte fortuite
- fractures : survenant spontanément ou à l'occasion d'un traumatisme minime siégeant surtout au niveau du

fémur ou du tibia. Le cal osseux peut être lui-même le siège d'un remaniement pagétique.

B. ARTICULAIRES :

Il s'agit d'une arthropathie pagétique touchant essentiellement les hanches et les genoux.

- les hanches : coxopathie pagétique (40%)
- les genoux : les déformations du tibia et du fémur genu varum, genu flectum ; l'aspect radiologique réalisé est proche à celui de l'arthrose.

9.2 LES COMPLICATIONS NEUROSENSORIELLES :

A. ATTEINTE DES NERFS CRÂNIENS : par compression dans les canaux et les défilés osseux.

- L'atteinte de la 8ème paire crânienne à l'origine d'une surdité progressive et difficilement appareillable.
- L'atteinte du nerf optique : diminution de l'acuité visuelle, la cécité est rare.

B. IMPRESSION BASILIAIRE : avec parfois une hypertension intra-cranienne par blocage mécanique à l'écoulement du LCR.

C. COMPRESSION MÉDULLAIRE : siège surtout au niveau dorsal D2 à D9. Donne un tableau clinique de paraplégie spasmodique progressive. L'imagerie permet de préciser le mécanisme :

- rétrécissement du canal rachidien par hypertrophie des corps vertébraux et des arcs postérieurs
- ischémie médullaire par hémio- détournement vasculaire phénomène de « vol artériel pagétique »

9.3 LES COMPLICATIONS CARDIOVASCULAIRES :

- Perturbation hémodynamique : augmentation du débit cardiaque avec HTA systolique et une hypertrophie des cavités cardiaque et une insuffisance cardiaque.
- Accident vasculaire cérébral par ischémie encéphalique liée à l'hypervascularisation du crâne pagétique.

9.4 TRANSFORMATION SARCOMATEUSE :

Elle survient dans 1 à 2% des cas. L'ostéosarcome se développe avec prédilection sur les os longs. Elle se manifeste par une altération de l'état général avec des douleurs intolérables avec tuméfaction dure adhérente à l'os et par l'apparition d'un syndrome inflammatoire biologique, d'une hypercalcémie. La radiographie montre une ostéolyse avec une rupture de la corticale et un envahissement des parties molles. La biopsie osseuse est indispensable au diagnostic. Le pronostic est mauvais.

10- DIAGNOSTIC :

10.1 DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic de la maladie de paget repose sur la découverte de lésion radiographique caractéristique, toujours hyperfixante à la scintigraphie et associée à une élévation des PAL (sauf dans les formes limitées).

10.2 DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

La maladie de paget est une ostéopathie disséminée.

Elle peut dans certains cas poser un problème diagnostique avec les autres ostéopathies condensantes :

a. Métastase osseuse condensante : cancer de la prostate

b. Hémopathies : maladie de Hodgkin ; myélome multiple condensant

c. Mastocytose osseuse

d. Forme pagétoïde de l'hyperparathyroïdie

e. Fluorose : qui donne une condensation généralisée

11- TRAITEMENT :

11.1 BUT DU TRAITEMENT :

Freiner le remodelage osseux excessif.

11.2 MOYENS :

La maladie de paget est une maladie de l'ostéoclaste, Les bisphosphonates sont ainsi le traitement de fond dans cette maladie.

A. LES BISPHOSPHONATES :

- Ils sont utilisés pour leur triple action : action anti-ostéoclastique, antalgique, et anti-angiogénèse
Plusieurs molécules sont disponibles :

* Risedronate : 30 mg/j per os, pendant 2 mois ;

* Alendronate : 40 mg/j per os, pendant 2 mois ;

* Pamidronate : perfusion de 60 mg en IV x 3 jours ;

* Acide zolédronique : perfusion de 5 mg en IV (Perfusion unique).

- Effets secondaires: nausée, diarrhée ; douleurs osseuse, hypocalcémie asymptomatique, leucopénie, protéinurie.

- Contre indications : insuffisance rénale, hypocalcémie, grossesse, allaitement.

B. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE :

- Antalgiques

- AINS

C. TRAITEMENT CHIRURGICAL

En cas de compression médullaire ou d'arthropathie invalidante.

11.3 INDICATION :

Les indications pour démarrer un traitement de fond au cours de la maladie de Paget.

A. LOCALISATION À RISQUE :

Sujet jeune avec atteinte faisant courir un risque de complication, ces localisations à risque sont : le crâne ; le rachis ; le bassin, les hanches ; les os longs.

B. MALADIE DE PAGET AVEC DES SIGNES D'ÉVOLUTIVITÉ BIOLOGIQUES : augmentation des phosphatases alcalines.

C. MALADIE SYMPTOMATIQUE

Par ailleurs, toute chirurgie sur os pagétique doit être précédée par un traitement anti-ostéoclastique pendant au moins un mois, afin de prévenir le risque hémorragique per-opératoire.

*fissures douloureuses : mise en décharge

* fracture : ostéosynthèse

* grandes incurvation diaphysaires : ostéotomie de correction

* arthropathies : TTT symptomatique ; kinésithérapie ; ostéotomie de correction prothèse totale : genou ; hanche si arthropathie avancée.

* compression médullaire : souvent améliorée par le traitement médical surtout les bisphosphonates ; elle peut nécessiter une laminectomie décompressive.

⇒ Toute chirurgie est précédée par un traitement anti-ostéoclastique pendant au moins un mois

12- CONCLUSION :

- La maladie de Paget est une ostéodystrophie bénigne qui se caractérise par une hypertrophie osseuse, liée à un remodelage osseux anarchique et exubérant.
- Cette affection, parfois localisée à une seule pièce osseuse, peut en toucher plusieurs.
- Le diagnostic est avant tout radiologique par la décou-

verte d'une lésion caractéristique, et hyperfixante à la scintigraphie.

- La maladie de Paget est habituellement asymptomatique mais elle peut se compliquer de lésions osseuses, neurologiques ou d'une insuffisance cardiaque à haut débit dans les formes sévères et étendues.
- La complication la plus redoutable est la dégénérescence sarcomateuse.
- Toute maladie de Paget symptomatique ou localisée dans des zones à risques doit être traitée par des bisphosphonates.

TESTS D'EVALUATION

Patient âgé de 72 ans présente une gonalgie droite mécanique évoluant depuis 6 mois. L'examen clinique objective un tibia droit déformé en « lame de sabre ». Au bilan biologique : CRP : 3 mg/l, la calcémie corrigée et l'électrophorèse des protéines sériques sont normales. Les phosphatases alcalines sériques sont augmentées à 9 fois la normale. Les radiographies standards retrouvent un aspect en faveur d'une maladie de Paget (localisée au niveau du 1/3 supérieur du tibia droit) ainsi qu'une gonarthrose fémorotibiale interne gauche.

1-Relevez le(s) élément(s) pouvant constituer une indication au traitement par bisphosphonates.

2-Redigez l'ordonnance médicale (bisphosphonate):

Question n° 1 - Localisation à risque : les os longs.
- Maladie de Paget avec des signes d'évolution biologique : augmentation des phosphatases alcalines à 9 fois la normale.
2-Exemple :
Mr D.K
1-Acide zoledronique : perfusion de 5 mg en IV (Perfusion unique).
Tunis le 11/04/2018
Signature

RÉPONSES

OSTEONECROSE ASEPTIQUE DE LA TÊTE FÉMORALE

Prérequis

Cours d'anatomie de la hanche. Thème V. PCEM1

Cours de Sémiologie articulaire du PCEM2

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce mini module, l'étudiant devra être capable de :

- 1- Définir la nécrose osseuse aseptique.
- 2- Enumérer les facteurs favorisants à rechercher devant une ostéonécrose aseptique de la tête fémorale (ONATF)
- 3- Décrire les lésions histologiques essentielles de l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale.
- 4- Exposer les hypothèses pathogéniques de l'ostéonécrose aseptique.
- 5- Evoquer le diagnostic d'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale devant des signes cliniques en fonction du stade de la maladie.
- 6- Citer les examens d'imagerie médicale utiles pour le diagnostic d'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale.
- 7- Exposer et décrire les différents stades radiologiques de l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale selon ARLET et FICAT.
- 8- Préciser l'apport de l'IRM au cours de l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale .
- 9- Rechercher une étiologie devant une ostéonécrose aseptique de la tête fémorale.
- 10- Distinguer l'ONATF des autres étiologies de douleur de hanche.
- 11- Préciser la conduite à tenir immédiate devant une suspicion d'ONATF.
- 12- Exposer les différents moyens médicaux et chirurgicaux de prise en charge de l'ONATF et leurs indications en fonction du stade de la nécrose.

Activités d'apprentissage

- Lecture du document de base
- Etude de dossiers de malades présentant une ostéonécrose aseptique de la tête fémorale

INTRODUCTION

La nécrose aseptique d'un territoire osseux correspond à une ostéonécrose, véritable infarctus osseux. L'incidence de cette pathologie est difficile à apprécier, compte tenu de l'existence de formes pauci symptomatiques. La localisation à la tête fémorale est la plus fréquente et la plus sévère. Elle pose un problème diagnostique surtout au stade précoce infra radiologique et un problème pronostique du fait de l'extension rapide et sa tendance à la bilatéralisation, d'où l'intérêt d'un diagnostic précoce.

1. DÉFINITION :

L'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale (ONTF) est une affection de hanche qui est fréquente. Il s'agit de la mort des composantes cellulaires de l'os :

- cellules hématopoïétiques
- adipocytes
- ostéoblastes

Cette mort cellulaire est due à une perturbation de la circulation intra-osseuse

Elle touche les épiphyses et métaphyses

2. ÉPIDÉMIOLOGIE :

L'ONA primitive de la tête fémorale représente 3% des coxopathies chroniques.

Elle touche surtout l'homme entre 40 et 60 ans,

Il existe plusieurs facteurs prédisposons :

- * L'obésité
- * L'éthylisme
- * Diabète – Hyper uricémie – Hyperlipidémie
- * Une dysplasie de la hanche

3. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

3.1. STADE PRÉCOCE :

- Il existe une nécrose de tous les éléments cellulaires (ostéocytes, cellules hématopoïétiques médullaires, adipocytes).
- Le réseau trabéculaire spongieux est initialement conservé, d'où la normalité plus ou moins prolongée de la radiographie

3.2. STADE PLUS AVANCÉ :

- il existe une tentative physiologique de circonscrire la lésion et d'induire une réparation de la zone nécrosée : Les bourgeons conjonctivo-vasculaires pourvus d'ostéoblastes et d'ostéoclastes envahissent le foyer de nécrose et le remanient

Cependant, ce remodelage osseux est très insuffisant et inadapté. De ce fait, le foyer de nécrose va persister

4. PHYSIOPATHOGENIE :

Elle est incomplètement élucidée et est plurifactorielle. Plusieurs théories ont été élaborées :

4.1. THÉORIE VASCULAIRE :

L'ONA serait la conséquence d'une ischémie des vaisseaux de la tête fémorale secondaire à plusieurs étiologies intriquées :

- interruption vasculaire (fracture/luxation)
- thrombose intra vasculaire : thrombus/embole (maladie des caissons, lupus, drépanocytose)
- compression extravasculaire : par

Augmentation de la pression intra-médullaire suite à

- l'hypertrophie adipocytaire (corticoïdes, éthylisme, dyslipidémie)
- un oedème ou des bulles gazeuses (maladie des caissons)
- la prolifération d'histiocytes de surcharge (maladie de Gaucher).

4.2. AUTRES MÉCANISMES :

A. TOXICITÉ CELLULAIRE DIRECTE de certains agents : corticoïdes, alcool, radiothérapie..

B. PRÉDISPOSITION GÉNÉTIQUE

5. ÉTUDE CLINIQUE :

L'ONATF évolue en trois phases successives, de durée variable. Les signes cliniques ne sont pas spécifiques.

5.1 – STADE DE DÉBUT :

Le début peut être brutal, en coup de poignard ou progressif. La douleur est de type mécanique augmentée à la marche, à la station debout et calmée par le repos. Elle siège dans la région inguinale pouvant irradier à la

face antérieure de la cuisse selon un trajet cruralgique, à la fesse, au pli de l'aîne voire au genou.

L'examen à ce stade est en général normal ou tout au plus il existe une douleur aux mouvements extrêmes de la hanche.

A ce stade, les radiographies sont normales et c'est l'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) qui permet un diagnostic précoce afin d'éviter le passage aux stades ultérieurs.

5.2 – STADE DE COXOPATHIE CHRONIQUE :

La douleur peut avoir un retentissement sur la marche avec une limitation du périmètre de marche qu'il faut chiffrer. Il peut s'y associer une boiterie.

L'examen doit être comparatif et recherche :

- * une amyotrophie du quadriceps.
- * une limitation de la mobilité (les rotations sont limitées en premier)

Certains signes négatifs ont une valeur diagnostique : la conservation de l'état général, l'absence de fièvre et l'absence d'adénopathie.

5.3 – STADE DE COXOPATHIE CHRONIQUE INVALIDANTE :

La douleur est invalidante, avec un périmètre de marche très réduit. La boiterie est quasi-constante. Il existe une limitation des mouvements de la hanche dans tous les plans.

6. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

6.1. IMAGERIE MÉDICALE :

A. LES RADIOGRAPHIES STANDARDS : elles sont indispensables

L'aspect est variable selon le stade d'évolution. La classification radiologique la plus utilisée est celle en 4 stades d'**ARLET et FICA**.

- Stade I : Les radiographies sont normales. La normalité du bilan radiologique devant une hanche douloureuse mécanique doit faire évoquer le diagnostic d'ONA de la tête fémorale. Le diagnostic sera confirmé par l'IRM.

- Stade II : Remaniement de la tête fémorale. L'interligne articulaire et la sphéricité de la tête sont respectées. Il peut s'agir : d'une ostéo condensation céphalique isolée, un aspect pommelée hétérogène ou d'une géode centro somatique .

- Stade III : Perte de la sphéricité de la tête fémorale par affaissement de la zone nécrosée. Tournant évolutif majeur, avec apparition d'une fracture sous-chondrale sous forme d'une clarté linéaire en coquille d'œuf ou d'une perte de la sphéricité de la tête fémorale. L'évolution est alors défavorable.

- Stade IV : Stade ultime de coxarthrose secondaire.



stade II



stade III



stade IV

B. L'IRM :

L'IRM est **l'imagerie de choix** pour confirmer le diagnostic d'ONATF, analyser la hanche controlatérale et évaluer son pronostic

L'image de base de l'ONA est une zone d'hyposignal sur les séquences pondérées en T1 (fig1) et en T2 (fig 2). L'image la plus caractéristique est une bande fine d'hyposignal en T1 et en T2 allant d'un bord à l'autre de l'os sous chondral en dessinant une courbe concave vers le haut. Une ligne d'hyposignal en T2 borde en dedans la ligne d'hyposignal. Un épanchement articulaire est fréquemment observé en hypersignal en T2 (fig 3).

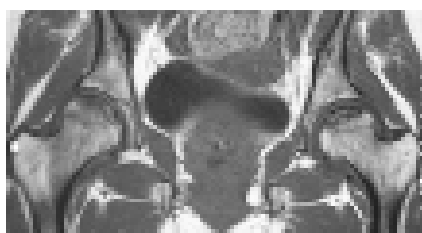


Figure 1: coupe frontale d'une IRM du bassin en séquence T1

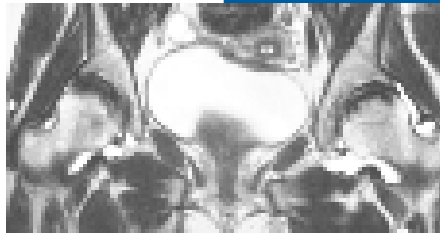
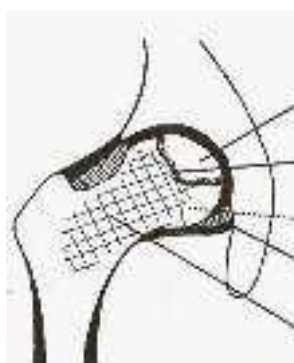


Figure 2: coupe frontale d'une IRM du bassin en séquence T2



Foyer de nécrose : hyposignal en T1 et T2

Tissu conjonctivo-vasculaire
HypoT1, hypoT2 parfois
hyperT2 du liseré

Epanchement articulaire :
HypoT1, hyperT2

Œdème sous lésionnel :
HypoT1, hyperT2

Figure 3

C. LA SCINTIGRAPHIE OSSEUSE.

Elle a un intérêt dans la recherche d'autres localisations ou si l'IRM est inaccessible. Elle montre une hyperfixation très précoce, intense mais non spécifique. Elle reste un examen non spécifique

D- LA TOMODENSITOMÉTRIE

Précise l'étendue de la nécrose. Elle garde certaines indications en préopératoire ou en cas de non disponibilité de l'IRM

6.2. BIOLOGIE

Il n'y a pas de signes biologiques spécifiques de l'ONATF. Il n'existe pas de syndrome

inflammatoire biologique. Le bilan phosphocalcique est normal. Elle sert surtout pour faire le diagnostic étiologique et ou différentiel

La biologie au cours de l'ONATF est normale

7. ÉVOLUTION

L'évolution spontanée se fait vers l'aggravation et la détérioration articulaire (arthrose), surtout en cas d'atteinte de plus de 30% de la tête fémorale ou de 2/3 de la surface portante.

La bi latéralisation se voit dans 50 % des cas.

8. ÉTIOLOGIES

L'ONATF peut être associée à des facteurs de risque plus qu'à des causes proprement dites.

8.1. FACTEURS DE RISQUES IDENTIFIÉS

A. LES TRAUMATISMES IMPORTANTS :

luxation de la tête fémorale, après réduction d'une luxation congénitale de la hanche, fracture du col fémoral. L'ONA est évoquée devant une douleur de hanche persistant ou réapparaissant au cours de l'évolution.

B. LA CORTICOTHÉRAPIE :

Il s'agit de fortes doses de corticoïdes (à partir de 0,5 mg/kg/j d'équivalent prednisone) pris même pour des durées brèves. Les ONA sont volontiers multiples et se révèlent plusieurs mois ou années après le début de la prise de corticoïdes.

C. LA DRÉPANOCYTOSE :

Elle constitue une cause fréquente en Tunisie pouvant être révélatrice de la maladie d'où l'intérêt de préciser

l'origine géographique (nord ouest++) chez tout malade chez qui on évoque le diagnostic d'une ONA et de demander une électrophorèse de l'hémoglobine au moindre doute.

D. LA MALADIE DE GAUCHER.

E. LA MALADIE DES CAISSONS : L'ONA prédomine aux têtes fémorales et humérales. Elle peut être latente, de découverte radiologique.

E. AUTRES : alcoolisme, dyslipidémies, connectivites (maladie lupique++), greffe rénale..

8.2. DES CAUSES PLUS RARES :

A. GROSSESSE ET POST-PARTUM

B. INFECTION PAR LE VIH : par des mécanismes encore mal compris.

C. AUTRES : chimiothérapies, radiothérapie..

8.3. FORMES IDIOPATHIQUES :

Un quart à un tiers des ostéonécrose est idiopathique. Il s'agit alors plutôt d'hommes de la quarantaine.

9. DIAGNOSTIC

9.1. POSITIF :

Facile sur les radiographies aux stades II et III. Grâce à l'IRM, à un stade pré radiologique pendant les premiers mois d'évolution devant une hanche douloureuse et radiologiquement normale.

9.2. DIFFÉRENTIEL :

A. STADE DE DÉBUT : il faut éliminer devant une hanche douloureuse avec radiographies normales :

a1. Une autre pathologie de la hanche :

- * Une algodystrophie ou une fissure de contrainte de la tête ou du col fémoral. L'IRM peut trancher dans la majorité des cas
- * Périarthrite de la hanche
- * Chondromatose
- * Une synovite villo-nodulaire
- * Une coxite infectieuse ou inflammatoire

a2. Une affection de voisinage : radiculalgie crurale ou sciatique

B. STADE AVANCÉ :

- Une coxarthrose débutante, coxite
- Une métastase osseuse condensante surtout en cas de cancer traité par radiothérapie.
- Tumeurs bénignes : (ostéome ostéoïde...)

10. PRONOSTIC :

La gravité de l'ONATF est liée à la survenue d'une fracture sous-chondrale, qui sera pourvoyeuse d'une déformation et effondrement irréversible de la surface articulaire.

Les facteurs de mauvais pronostic :

- Une ONATF >30 % de la tête fémorale et/ou plus des 2/3 de la surface portante à l'IRM
- L'existence d'un œdème médullaire sous-lésionnel à l'IRM

11. TRAITEMENT :

Le traitement de l'ONATF est encore mal codifié.

11.1. BUT :

- Soustraire la zone nécrosée à l'appui.
- Favoriser la réhabilitation de la zone nécrosée par les bourgeons conjonctivo-vasculaires.

11.2. LES MOYENS :

A. TRAITEMENT PRÉVENTIF : lorsque cela est possible

- Eviter les accidents de décompression des plongeurs en respectant les précautions.
- Eviction des facteurs de risque (éthylisme, correction des troubles métaboliques, obésité..)
- Optimiser le traitement corticoïde (dose minimale efficace et durée la plus courte possible).
- Stabiliser la drépanocytose

B. MÉDICAUX :

- Traitement de la douleur : Antalgiques, AINS..
- Mise en décharge à l'aide de deux cannes anglaises à la phase aigue. (I & II Arlet et Ficat) pour prévenir l'effondrement articulaire. Sa durée est empirique (6 à 8 semaines)
- Rééducation musculaire et articulaire sans appui (ergothérapie, balnéothérapie)

C. CHIRURGICAUX :

- **Conservateur** : Forage cervico-céphalique +/- injection de cellules souches mésenchymateuses de la crête iliaque. L'objectif de ce traitement est de diminuer la douleur et prévenir la survenue de l'effondrement de la surface articulaire (stade I et II de Arlet et Ficat),
- Ostéotomie de dérotation : pratiquement abandonnée.
- **Non conservateur**: Prothèse totale de hanche (PTH) (stade III et IV d'Arlet et Ficat, correspondant à un effondrement de la tête fémorale constitué et/ou présence d'une arthrose secondaire)

D. AUTRES PERSPECTIVES :

- Des essais par bisphosphonates sont en cours.
- Un traitement par ondes de choc extra-corporelles a été proposé avec de bons résultats mais qui nécessitent confirmation.

11.3. INDICATIONS :

- Il n'y a pas de consensus : les indications dépendent de l'âge, de la tolérance fonctionnelle, de l'étendue de la nécrose et du stade radiologique
- Stade I, II: décharge + forage décompressif +/- greffe de moelle osseuse.
 - Stade III, IV: PTH si intolérance et gêne fonctionnelle importante.

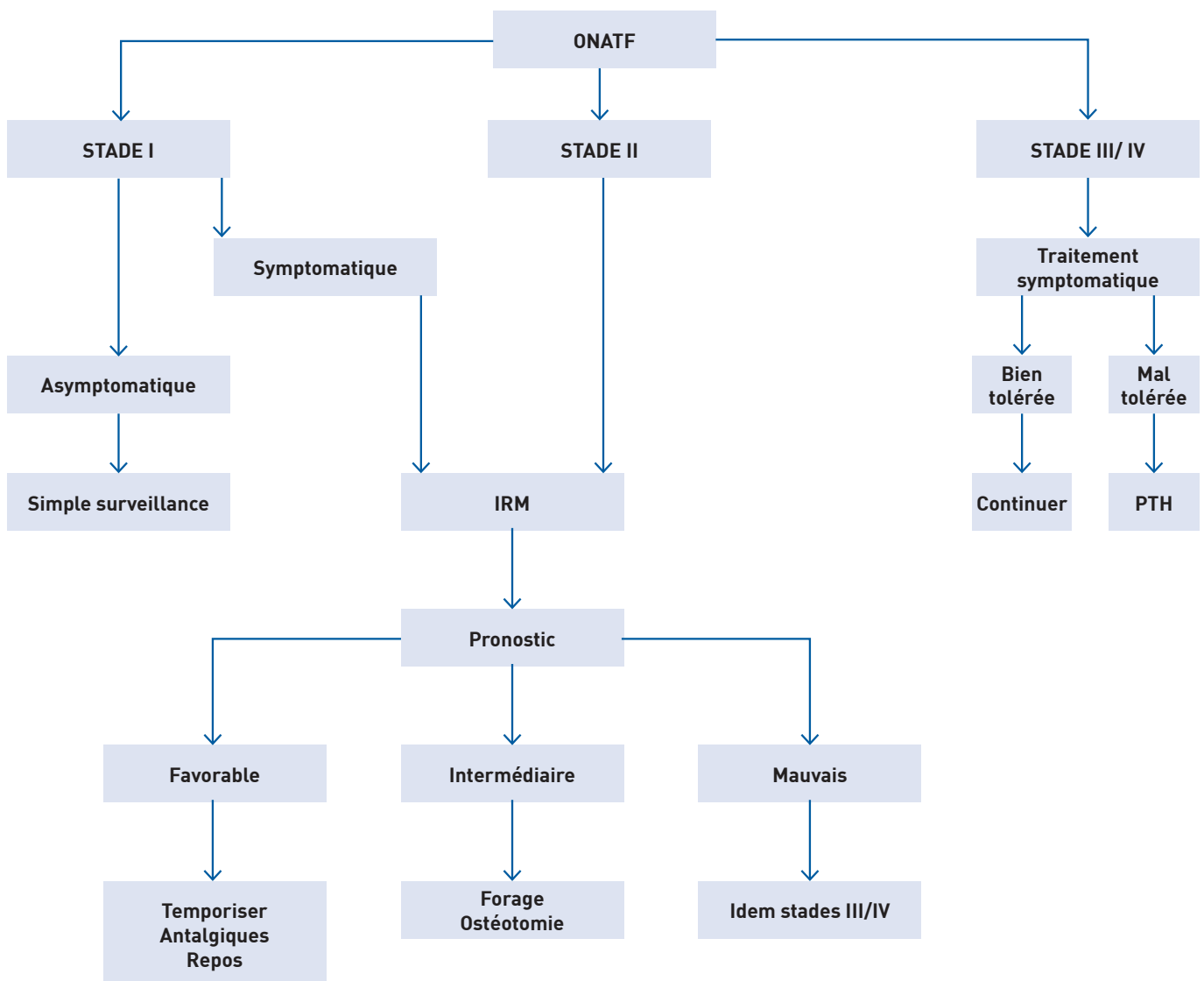
12. CONCLUSION

L'ostéonécrose de la tête fémorale reste une cause fréquente de douleur de hanche et de handicap chez des sujets relativement jeunes, à l'origine d'environ 10 % des poses de prothèses de hanches. Elle est généralement irréversible. Son volume et sa topographie conditionnent l'évolution vers la déformation de la tête fémorale puis la coxarthrose secondaire.

Il faut y penser devant une douleur de hanche sur un terrain prédisposé. A un stade précoce, les radiographies sont normales et l'IRM a les meilleures performances diagnostiques.

Devant toute ONATF une recherche étiologique s'impose reposant avant tout sur un bon interrogatoire à la recherche de facteurs de risque : corticothérapie, éthy-lisme plongée ... Un bilan sera demandé selon le contexte clinique.

ANNEXE I : STRATEGIE THERAPEUTIQUE DEVANT UNE ONATF



TESTS D'ÉVALUATION

Question n°1 : Concernant la physiopathologie de l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale :

- A- elle traduit les perturbations de la circulation intra-osseuse de la tête fémorale
- B- elle concerne uniquement le tissu osseux et respecte le tissu médullaire
- C- la nécrose médullaire précède habituellement la nécrose trabéculaire
- D- la circulation intra-osseuse est interrompue en cas de traumatisme (fracture ou luxation)
- E- les adipocytes de la moelle graisseuse sont hypertrophiques en cas d'hypercorticisme, ce qui augmente la pression intra-médullaire de la tête fémorale

Question n°2 : Concernant les facteurs favorisant de l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale :

- A- Les corticoides favorisent la survenue d'une ostéonécrose, souvent bilatérale
- B- Les fractures sous capitales du col fémoral exposent à un risque faible d'ostéonécrose
- C- Le tabagisme favorise classiquement la survenue d'une ostéonécrose
- D- La maladie de Gaucher représente une des causes les plus fréquentes d'ostéonécrose
- E- Les thalassémies favorisent la survenue d'une ostéonécrose

Question n°3 : Concernant le diagnostic de l'ostéonécrose de la tête fémorale :

- A- Une impotence fonctionnelle importante est possible avec des radiographies normales
- B- La limitation de la mobilité de la hanche est habituellement précoce et importante
- C- Il existe parfois une hyperclarté sous-chondrale de la tête fémorale sur les radiographies
- D- Un méplat de la tête fémorale sur les radiographies traduit la fracture sous-chondrale
- E- La scintigraphie osseuse montre une hyperfixation très spécifique de l'ostéonécrose

Question n°4 : Concernant l'intérêt de l'IRM en cas d'ostéonécrose de la tête fémorale :

- A- L'IRM est surtout utile au diagnostic avant la perte de sphéricité de la tête fémorale
- B- La sensibilité de l'IRM permet de détecter une ostéonécrose controlatérale asymptomatique
- C- Une image en double bande bordant la nécrose sur les séquences en T2 est très spécifique
- D- La topographie et l'étendue de l'ostéonécrose n'ont pas de valeur pronostique
- E- Le coût et la disponibilité de l'IRM limitent son utilisation au cours de l'ostéonécrose

Question n°5 : Concernant le traitement de l'ostéonécrose de la tête fémorale :

- A- Le sevrage en alcool et l'arrêt d'une corticothérapie générale sont préventifs
- B- La mise en décharge prévient efficacement la perte de sphéricité de la tête fémorale
- C- La tomodensitométrie permet de rechercher une perte de sphéricité de la tête fémorale
- D- Le forage est utile en cas de perte de sphéricité de la tête fémorale
- E- La prothèse totale de hanche est indiquée en cas d'impotence fonctionnelle et de perte de sphéricité de la tête fémorale

Question n°1 - A-C-D-E
Question n°2 - A
Question n°3 - A-C-D
Question n°4 - A-B-C-E
Question n°5 - A-C-E

RÉPONSES

LE SYNDROME DOULOUREUX REGIONAL COMPLEXE DE TYPE I

Prérequis

Les connaissances préalables requises pour ce mini-module sont :

- Anatomie articulaire
- Arc réflexe en neurologie

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

- 1- Définir le syndrome douloureux régional complexe SDRC de Type I
- 2- Expliquer la physiopathologie du SDRC de Type I
- 3- Citer les facteurs favorisants des SDRC de Type I
- 4- Réunir les arguments cliniques, biologiques et radiologiques en faveur du diagnostic du SDRC de Type I
- 5- Reconnaître sur les données cliniques si le SDRC de Type I est à la phase chaude, froide ou séquellaire
- 6- Préciser l'intérêt des différents examens d'imagerie dans le diagnostic positif et différentiel
- 7- Reconnaître les principales étiologies du SDRC de Type I
- 8- Distinguer le SDRC, des autres diagnostics différentiels
- 9- Etablir une stratégie thérapeutique préventive et curative devant un patient atteint d'un SDRC de type I

Activités d'apprentissage

Pour en savoir plus :

EMC : App Locomoteur, 2011. Volume 6, Issue 2. Pages 1-16.

Rhumatologie. Yves Pawlosky.

Le livre de l'interne Rhumatologie 2015. Daniel Bontoux.

COFER 2017-2018

Le syndrome douloureux régional complexe 2017.Christophe Perruchoud

INTRODUCTION

Le syndrome douloureux régional complexe de type I (SDRC) est la dénomination actuellement reconnue des algoneurodystrophies: une affection fréquente, d'évolution prolongée et de pronostic favorable si elle est traitée précocement. Elle pose, toutefois, un problème diagnostique surtout dans les formes débutantes et atypiques.

1-DEFINITION, GENERALITES :

Le syndrome douloureux régional complexe (SDRC), précédemment dénommé algoneurodystrophie ou algodystrophie, associe de manière localisée autour d'une ou plusieurs articulations :

1. une douleur continue
2. un enraidissement progressif ;
3. des troubles vasomoteurs et trophiques (hypersudation, œdème, troubles de la coloration cutanée et troubles phanériens).

Ces phénomènes intéressent le tissu sous cutané, l'articulation, les tissus péri-articulaires et l'os, épargnent le cartilage, le plus souvent d'un membre ou d'un segment de membre.

Elle peut être primitive ou secondaire le plus souvent à un traumatisme.

L'évolution est spontanément favorable dans 90 % des cas, mais peut être prolongée (douze à vingt-quatre mois).

Sa physiopathologie est mal connue. Sa prise en charge doit être précoce afin d'éviter les séquelles rétractiles.

2- ÉPIDÉMIOLOGIE :

A -FRÉQUENCE :

Le SDRC est une pathologie peu fréquente dont l'incidence varie selon les critères diagnostiques utilisés (5-20/100 000).

B-ÂGE - SEXE :

Le SDRC peut survenir à tout âge.

L'incidence est plus élevée dans la quatrième décennie et chez les femmes selon un genre-ratio allant de 0,25 à 0,5.

C-TERRAIN FAVORISANT :

Dans un quart des cas, le SDRC de type 1 est primitif avec existence d'un terrain favorisant à type de :

- Troubles psychologiques : Anxiété, dépression, conversion hystérique.
- Dyslipémie : Hypertriglycéridémie (35% des cas)
- Diabète

3- PHYSIOPATHOLOGIE :

La physiopathologie du SDRC 1 reste encore mal élucidée.

De façon classique elle comporte des troubles vasomoteurs, sudoraux et trophiques régionaux sur un segment de membre après un facteur déclenchant, assez souvent un traumatisme (**un événement nociceptif initiateur**) avec **une douleur continue** s'étendant au delà du territoire d'un nerf périphérique et sont disproportionnées par rapport au stimulus déclenchant.

Elle traduit donc, une réponse anormale par son intensité et sa durée du système nerveux avec des troubles de la microcirculation sans syndrome inflammatoire.

Plusieurs théories ont été avancées pour expliquer ces phénomènes dont :

3-1- L'IMPLICATION DU SYSTEME SYMPATHIQUE: THEORIE DE LERICHE :

Longtemps admise, elle est actuellement controversée.

Le SDRC 1 se résumerait en un **dérèglement localisé particulièrement intense et durable du système nerveux végétatif** par l'intermédiaire d'un **arc réflexe**.

3-2- INFLAMMATION NEUROGENE

L'évolution des connaissances actuelles tend à démontrer qu'il existe une intrication entre les mécanismes sus-cités.

4-ÉTUDE CLINIQUE :

4-1. DOULEUR ALGODYSTROPHIQUE: (Annexe1)

La douleur persistante est le symptôme cardinal du SDRC.

- Elle est continue s'exagérant à la pression légère ou au simple toucher (**hyperesthésie**).
- Parfois, une stimulation non douloureuse est ressentie comme une douleur (**allodynie**).
- Une stimulation douloureuse peut entraîner une douleur hors de proportion avec le stimulus douloureux (**hyperalgésie**).
- L'application de chaud (parfois de froid) majore la douleur (**thermodynie**).
- Les moindres excitations sensitives peuvent entraîner une douleur anormale par son intensité et persistant même après arrêt du stimulus déclenchant (**hyperpathie**).

4-2. TROUBLES VASOMOTEURS DANS LE TERRITOIRE DOULOUREUX

- Initialement la peau est rouge avec hyperthermie locale ; un œdème assez ferme des tissus mous périarticulaires et épanchement articulaire modéré.

- Progressivement on note une disparition de l'œdème et apparition de troubles de la trophicité tissulaire : peau froide, sèche, cyanotique en particulier en position déclive, ou pâle, atrophique ; troubles de la sudation ; anomalies des phanères;

- Tardivement s'installent une rétraction tendineuse, ligamentaire, capsulaire.

4-3. PHASES EVOLUTIVES

Le SDRC évolue classiquement en 3 phases successives (phase chaude→ phase froide→ phase séquellaire) qu'il est parfois difficile de distinguer.

4-4. TABLEAU CLINIQUE TYPE DE DESCRIPTION : SDRC I DU MEMBRE SUPERIEUR DE L'ADULTE = « SYNDROME EPAULE- MAIN ».

L'atteinte de la main ou de l'épaule peut être isolée. L'atteinte du coude est rare.

a-Phase I : phase chaude = dure quelques semaines à 3 mois : (Annexe 1)

Certains patients passent directement au stade 2.

Le début est souvent progressif rarement brutal dominé par la douleur.

L'atteinte de la main est la 1^{ère} en date (Annexe 1).

- **Caractéristiques de la douleur au cours du SDRC type I :** s'étend autour d'une région articulaire sans territoire ni limite, ressentie sous forme d'un élancement, fourmillement, picotement ou brûlure. Elle est permanente, présente même au repos et la nuit, d'intensité variable. Il peut s'y associer une hyperesthésie, une allodynie ou une hyperalgésie et parfois un syndrome du canal carpien.

- **Les troubles vasomoteurs :** se manifestent par une tuméfaction, une hypersudation, rougeur cutanée et augmentation de la chaleur locale.

- **L'œdème :** est assez ferme siégeant au niveau des tissus mous péri-articulaires aggravé pour la position déclive.

- **Une modification des phanères** est notée à type d'hypertrichose avec une pousse des ongles.

- **L'enraidissement du poignet et des doigts :**

L'atteinte de l'épaule :

Elle peut survenir au même temps que l'atteinte de la main ou quelques jours ou semaines après. Elle se manifeste par une douleur à la mobilisation de l'épaule avec une irradiation possible au bras. Il n'existe pas de modification cutanée puisque l'épaule est une articulation profonde.

Examen: limitation surtout en abduction et en rotation externe, active du fait de la douleur. Signes négatifs : Absence de fièvre, d'adénopathies, de signes généraux ou de syndromes neurologiques

Le diagnostic de SDRC doit être fait à ce stade, car le traitement permettrait d'écourter l'évolution, le passage aux stades ultérieurs et les risques de séquelles.

b-Phase II : phase froide (dure plusieurs mois, parfois une année) :

La succession phase chaude, phase froide est cependant inconstante. Les phases froides inaugurales n'étant pas rares (mode de début dans 22% des cas)

Les manifestations de la phase chaude diminuent progressivement :

- La douleur diminue, mais peut persister uniquement aux mouvements.
- L'impotence fonctionnelle peut durer plusieurs mois.
- Les troubles vasomoteurs et l'œdème diminuent.

On voit apparaître des troubles de la trophicité tissulaire (peau sèche, froide, cyanosée) et une rétraction capsulaire, tendineuse et ligamentaire réalisent à la main une peau d'allure sclérodermiforme et à l'épaule une capsulite rétractile. Les modifications des phanères peuvent persister.

c- Phase III : phase séquellaire :

Elle s'installe progressivement, quelques semaines, mois ou années après la 2ème phase. Les douleurs et les troubles vasomoteurs régressent. Des lésions tissulaires irréversibles surviennent aux extrémités avec une peau brillante, fine, pâle et un tissu sous cutané atrophique. Les séquelles rétractiles sont fréquentes à type d'épaississement, d'atrophie et de fibrose des fascias, des aponeuroses, des ligaments et des tendons réalisant des rétractions à type de griffe des doigts.

A l'épaule : une récupération de la mobilité articulaire est possible sinon un enraidissement peut persister.

5-EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

A -BIOLOGIE : il n'y a pas de tests biologiques spécifiques au SDRC.

Les signes négatifs sont indispensables au diagnostic notamment:

- L'absence de syndrome inflammatoire.
- L'absence d'anomalies au bilan phosphocalcique (Calcémie, phosphorémie, Phosphatase Alcalines).
- Si un épanchement articulaire est présent, sa ponction montre un liquide de type mécanique (< 1000 éléments/mm3).

B-IMAGERIE :

De première intention :

Radiographies standard : (Annexe 3)

Les signes radiologiques sont d'une grande importance mais ils sont tardifs, inconstants, d'intensité, d'extension et d'aspect très variables.

Il faut réaliser des clichés comparatifs, si possible sur la même plaque.

Un retard radio clinique d'au moins 3 à 4 semaines est habituel d'où l'intérêt de répéter les clichés comparatifs.

→ L'hypertransparence osseuse : le signe le plus évocateur. Prédomine aux régions sous chondrales

Prend 2 aspects à type de déminéralisation homogène non spécifique ou hétérogène, trabéculaire, mouchetée micro ou macropolgédodique.

Trois signes négatifs importants : contours osseux nets, pas de condensation osseuse, pas de pincement de l'interligne articulaire.

Imagerie de deuxième intention :

La scintigraphie ou au mieux l'Imagerie par Résonance magnétique (IRM) sont demandés en cas de doute diagnostique.

A la phase chaude, l'IRM révèle des signes très précoces qui précèdent les anomalies radiographiques à type d'Hyposignal T1, Hypersignal T2 loco-régional des tissus mous, articulaires, péri-articulaire et osseux

La scintigraphie osseuse marquée au Tc^{99m} a un intérêt dans les formes multifocales.

L'hyper fixation est un signe précoce, sensible, durable mais non spécifique.

Le scanner n'a pas d'intérêt diagnostique.

6-DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic est principalement clinique et repose l'anamnèse et l'examen clinique. Aucun des signes cliniques ou paracliniques pris isolément n'est spécifiques. Seule l'association des signes permet de porter le diagnostic.

Un doute diagnostique ou une présentation atypique justifient la réalisation d'exams paracliniques (Imagerie de deuxième intention).

Aucun des signes cliniques ou paracliniques pris isolément n'est spécifiques. Seule l'association des signes permet de porter le diagnostic de SDRC1 :

- 1) Clinique : douleur d'allure inflammatoire sur une région articulaire
- 2) Radiographique : hypertransparence localisée avec les signes négatifs
- 3) Biologique : absence syndrome inflammatoire
- 4) IRM (Hyposignal T1 diffus, Hypersignal T2)
- 5) Isotopique (hyper fixation).
- 6) Evolutive : Evolution régressive avec ou sans séquelles.

7-FORMES CLINIQUES : NOMBREUSES

7-1 FORMES ETIOLOGIQUES:

Le SDRC 1 est secondaire à une cause dans plus de 70% des cas. Dans 25 % des cas, l'enquête étiologique reste négative.

A. FORMES POST TRAUMATIQUES: +++

Le traumatisme est la cause la plus fréquente de SDRC 1 (50% des cas).

Il peut s'agir de :

- Fractures de membres quels que soient leurs localisations.
- Acte chirurgical (orthopédique, thoracique, vasculaire)
- Contusion après un choc direct, chute, mouvement brusque.

Il n'existe pas de parallélisme entre l'intensité du traumatisme et la survenue d'un SDRC1.

B. FORMES NON TRAUMATIQUES

En l'absence de traumatisme à l'anamnèse, d'autres causes plus rares devraient être recherchées:

Médicamenteuses:

Barbituriques : Phénobarbital (rhumatisme gardénalique) : atteinte bilatérale des membres supérieurs.

Anti-tuberculeux (INH +++ et éthambutol): évolution généralement favorable après arrêt du traitement
Iode 131, ciclosporine, antirétroviraux...

Cardiovasculaires : insuffisance coronaire et IDM, chirurgie cardiaque, artérite, phlébite

Neurologiques : Le SDRC1 des patients hémiplegiques reste fréquente à l'épaule, la main, parfois le coude, du côté paralysé.

Pleuro-pulmonaires : Cancer broncho-pulmonaire surtout de l'apex, pneumothorax, traumatisme thoracique

Affections de l'appareil locomoteur : arthrite septique, inflammatoire, métabolique ou tumorale.

7-2 FORMES TOPOGRAPHIQUES :

a- Membres supérieurs : Les localisations les plus fréquentes sont la main et l'épaule +++ (Syndrome épaule-main association fréquente).

b- Membres inférieurs : L'atteinte est monoarticulaire dans 70% des cas et touche avec une fréquence décroissante le pied, le genou et la hanche.

7.3 FORMES SELON LE TERRAIN :

A-FORME DE L'ENFANT : rare et souvent méconnue

Elle comporte quelques particularités :

Il existe une hypothermie locale régionale d'emblée à la phase aiguë avec parfois un tableau d'ischémie aiguë artérielle. Les radiographies sont normales dans 70% des cas.

Les radios sont normales dans 70% des cas.

Une hypofixation est observée d'emblée à la scintigraphie dans les 2/3 des cas.

Elle est moins sévère que chez l'adulte et la guérison est habituelle.

B-LE SDRC 1 DE LA FEMME ENCEINTE

Elle survient générale au dernier trimestre de la grossesse ou parfois après l'accouchement. Elle touche le plus souvent la hanche et peut être bilatérale. L'évolution est habituellement résolutive en quelques semaines à 2 à 4 mois.

7.4 FORMES SYMPTOMATIQUES PARTICULIÈRES :

A-LE SDRC 1 DANS SA FORME FROIDE D'EMBLÉE :

C'est la forme la plus fréquente chez l'enfant et l'adolescent, possible chez l'adulte jeune avec une prédominance féminine. La présentation clinique prend l'allure d'une ischémie de membre (souvent membre inférieur). La déminéralisation radiologique est retardée (plusieurs mois), absente dans 60% des cas. L'IRM est normale (pas d'œdème intra médullaire). La Scintigraphie osseuse montre une hypofixation aux temps précoce et tardif.

B-FORMES INCOMPLÈTES : Atteinte isolée parties molles/capsule/aponévroses, tendons synoviales.

8-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

8.1 CAUSALGIE OU SYNDROME DOULOUREUX REGIONAL COMPLEXE DE TYPE II

Le diagnostic est évoqué après une lésion identifiable d'un tronc nerveux riche en fibres sympathiques (nerf médian, nerf sciatique, plexus brachial). Les signes cliniques sont plus bruyants mais limités au territoire du métamère du nerf atteint.

8.2 AUTRES

A- A LA PHASE CHAUDE PEUT MIMER :

- Toutes les maladies articulaires (arthrite rhumatismale, microcristalline ou infectieuse)
- Les maladies osseuses à type d'ostéonécrose (tête fémorale, condyle fémoral interne), de fractures de fatigue ou de tumeurs osseuses d'où l'intérêt de l'IRM.
- Thromboses veineuses.

B- A LA PHASE FROIDE : sclérodermie, maladie de Dupuytren, main diabétique.

C- A TOUTES LES PHASES :

- L'ostéonécrose aseptique
- Le syndrome de conversion somatique, hystérie, simulation

9-EVOLUTION- PRONOSTIC

L'évolution est souvent favorable avec un bon pronostic mais elle est variable d'un sujet à l'autre.

LA GUÉRISON est obtenue le plus souvent en quelques mois à 2 années (parfois plus), sans séquelles dans la très grande majorité des cas.

DES SÉQUELLES sont possibles à type de raideur douloureuse, d'atrophie, d'ostéoporose, d'hyperpathie, d'alodynie ou de démarche pseudo-paralytique.

LA RÉCIDIVE est rare au même site. Cependant, des SDRC1 récidivants pluri focaux ont été décrits avec soit une guérison entre les différentes atteintes soit une évolution d'un seul tenant.

10-PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE:

10.1 OBJECTIFS THERAPEUTIQUES:

- Prévenir la survenue du SDRC1
- Lutter contre la douleur et les anomalies vasomotrices.
- Prévenir l'installation des séquelles à type de rétractions capsulaires, ligamentaires aponévrotiques ou tendineuses
- Réinsertion socioprofessionnelle rapide

10.2 MOYENS THERAPEUTIQUES :

L'arsenal thérapeutique est assez vaste mais empirique. Il n'y pas de traitement spécifique avec autorisation de mise sur le marché (AMM) dans le SDRC1 d'où l'intérêt des mesures de prévention primaire.

A- MESURES GÉNÉRALES :

REPOS - DECHARGE +++
Arrêt du traitement inducteur

B- TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX :

- **Antalgiques** : Niveau I, II et même III : nécessaires mais insuffisants
- **AINS** : peu efficaces.
- **Corticoïdes** : Par voie locale : infiltration intra articulaire surtout au niveau de l'épaule
- **Biphosphonates** :

Proposés en raison de leur activité anti-ostéoclastique et de leur effet inhibiteur des cytokines pro-inflammatoires. Ces molécules sont toutefois utilisées hors AMM.

- **Antidépresseurs ou Anxiolytiques ou GABA:**

Antidépresseurs Tri cycliques : Anafranil = 50 à 100 mg/

C-TRAITEMENT PHYSIQUE : ++++

Occupe une place primordiale. La rééducation est débutée prudemment et progressivement avec des exercices de mobilisation active et passive visant à lutter contre l'enraidissement avec la règle de la non douleur.

La mise au repos hors contrainte du segment du membre atteint (canne anglaise ; membre surélevé) est recommandée.

Elle est associée à une physiothérapie à visée circulatoires (**bains écossais**) et un drainage de l'œdème.

D. PSYCHOTHÉRAPIE : nécessaire chez le patient qui continue à souffrir.

10.3. MESURES PREVENTIVES :

- Prise en charge précoce et efficace de la douleur après un traumatisme, une chirurgie+++
- Remise en cause des techniques invasives si elles ne sont pas justifiées par le tableau clinique
- Surveillance régulière des patients sous contention
- Immobilisation aussi courte que possible
- Rééducation douce et précoce
- Traitement des facteurs favorisant
- La prescription de « vitamine C » a été proposée en prévention du SDRC1 chez les patients ayant une fracture post-traumatique.

10.4 INDICATIONS :

a-Dès que le diagnostic est posé :

- Décharge
- Physiothérapie et drainage de l'œdème
- Antalgiques associés lorsque c'est possible à une infiltration locale de corticoïdes
- Vitamine C si cause traumatique
- La rééducation progressive doit être poursuivie et très prudemment.

b-Au cours de la phase scléreuse :

Le traitement physique est de principe avec : Etirements progressifs et répétés, exercices de posture, Hydro kinésithérapie en piscine chaude.

c- Si formes sévères : association de traitement anti-dépresseur.

11- CONCLUSION :

-Le syndrome douloureux régional complexe de type I est un syndrome douloureux et trophique loco-régional de mécanisme complexe. Le diagnostic est facile devant un ensemble d'arguments anamnétiques, cliniques, radiologiques, radiologiques, biologiques et isotopiques.

-L'évolution est souvent capricieuse, plus au moins longue.

-La guérison se fait au bout de quelques mois à années parfois au prix de séquelles.

-Cette évolution peut être écourtée par une prise en charge pluridisciplinaire en insistant sur la place de la rééducation et de la psychothérapie.

ANNEXES



Annexe 1: ASPECT clinique d'un SDRC de type 1 en PHASE chaude de la main droite.



Annexe 2: Radiographie Standard montrant une hypertransparence diffuse de l'épaule droite

TESTS D'EVALUATION

Question 1 :

Parmi les propositions suivantes la(les)quelle(s) est (sont) juste(s):

Au cours de l'algodystrophie

A-une radiographie normale permet d'éliminer le diagnostic

B-les radiographies montrent une hypertransparence osseuse homogène spécifique

C-l'IRM permet de montrer des signes plus précoces que la scintigraphie

D-les radiographies montrent un pincement articulaire

E-Les érosions osseuses sont évocatrices

Question 2 :

Citer les facteurs favorisant des algodystrophies

Réponse 1 : C
Réponse 2: Troubles psychologiques : Anxiété, dépression, conversion hystérique, diabète, hypertyroïdisme ...

RÉPONSES

PATHOLOGIE ABARTICULAIRE DE L'ÉPAULE

Prérequis

- Cours d'Anatomie de l'épaule (PCEM1, Thème: V)
- Anatomie de l'appareil locomoteur. Medecine-sciences Flammarion

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Préciser les diagnostics étiologiques d'une épaule douloureuse abarticulaire.
- 2- Réunir les différents arguments cliniques et para cliniques permettant de poser le diagnostic de chacune de ces quatre entités.
- 3- Enumérer les principaux diagnostics différentiels d'une atteinte abarticulaire de l'épaule.
- 4- Indiquer les différentes modalités évolutives de chacune de ces entités.
- 5- Connaître les moyens thérapeutiques adaptés à chaque entité clinique (médicaments, gestes techniques, rééducation, chirurgie)

Activités d'apprentissage

- Lecture du document de base
- EMC appareil locomoteur 2008 ; 14-350-A-10

Références :

- Mazières B, Cantagrel A, Laroche M, Constantin A. Guide pratique de rhumatologie. 1 ère édition. Paris Masson ; 2002
- Lee J, Shukla D, BAO B, Sánchez-Sotelo J. Subscapularis tears. JSES.2018; 2: 74-83.

INTRODUCTION

La pathologie abarticulaire de l'épaule est très fréquente et représente la première cause de consultation pour une douleur de l'épaule. Elle inclut :

- les tendinopathies non rompues non calcifiantes de la coiffe.
- les tendinopathies non rompues calcifiantes de la coiffe des rotateurs ou épaule aiguë hyperalgique
- les tendinopathies rompues de la coiffe
- la capsulite rétractile de l'épaule.

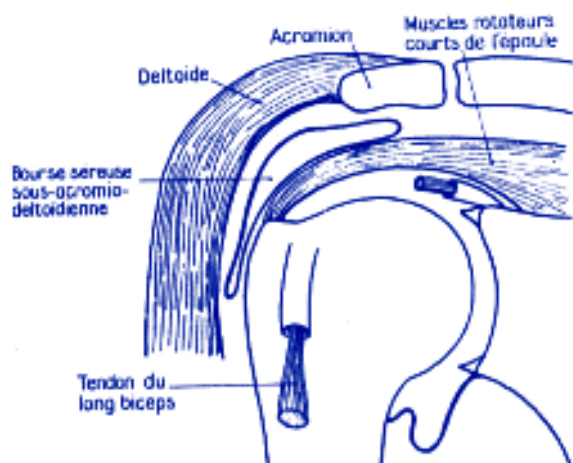


Fig1 : coupe frontale de l'épaule

I. RAPPEL ANATOMIQUE

L'articulation de l'épaule est complexe et formée par cinq articulations : trois sont vraies : l'articulation scapulo-humérale (gléno-humérale) articulation très mobile et peu emboîtée, les articulations sterno-costo-claviculaire et acromio-claviculaire qui n'autorisent que de petits mouvements. Les deux autres sont de fausses articulations, car elles ne comportent pas de cartilage : la scapulo-thoracique fait glisser la scapula sur la cage thoracique. La sous acromio-deltoidienne est une bourse séreuse de glissement entre le manchon capsulo-tendineux de la coiffe des rotateurs, traversés par le tendon du long biceps entouré de sa gaine (trajet intra-articulaire) et le ligament acromio-coracoidien (fig1).

La capsule articulaire fibreuse s'insère au pourtour de l'articulation et comporte 3 recessus visibles à l'arthrographie. Les muscles de la coiffe des rotateurs sont : le supra-épineux, l'infraépieu, le petit rond et le subscapulaire. La coiffe des rotateurs recentre et stabilise la tête dans la glène.

Toutes les lésions dégénératives ou traumatiques des tendons, des bourses séreuses, ou de la capsule peuvent être responsables de pathologie abarticulaire de l'épaule.

II. ÉTUDE CLINIQUE

L'ÉPAULE DOULOUREUSE SIMPLE :

C'est l'expression clinique des tendinopathies non rompues non calcifiantes de la coiffe.

Elle correspond aux tendinites de l'épaule qui sont en rapport avec des microtraumatismes des tendons de la coiffe dus à un arc coraco-acromial rigide et agressif.

Les douleurs scapulaires peuvent apparaître sans cause évidente ou à la suite d'un surmenage inhabituel de l'épaule : activités professionnelles, de loisir (jardinage, bricolage), ou sportives. La douleur est modérée, d'horaire mécanique déclenchée par l'activité physique, et cède à l'arrêt de celle-ci. Parfois, elle est sourde et constante avec une recrudescence nocturne, mais sans dérouillage matinal.

L'examen clinique toujours bilatéral et comparatif ne montre pas de véritable limitation articulaire, mais il existe une gêne dans certains mouvements usuels (habillage, toilette, exercices professionnels ou sportifs) en raison de la douleur provoquée par la mobilisation.

La palpation a pour but de rechercher des points douloureux tendineux. Certaines manœuvres spécifiques sont réalisées à la recherche de signes de conflit entre les tendons de la coiffe et l'arc coraco-acromial et permettent de localiser le tendon lésé.

Mise en évidence de signes de conflit sous acromial : 3 tests sont disponibles.

- Impingement syndrome ou signe de Neer (littéralement syndrome de coincement) : Elevation antérieure passive du bras en rotation interne, main en pronation, omoplate bloquée provoque une douleur toujours au même angle entre 60° et 120°.

Fig 2 : signe de Neer



- Test de Hawkins : Bras en élévation antérieure passive de 90°, coude fléchi à 90° et avant-bras à l'horizontale, l'examineur effectue des mouvements de rotation interne de l'épaule en abaissant l'avant-bras. L'apparition de douleurs antérieures signifie que le test est positif.

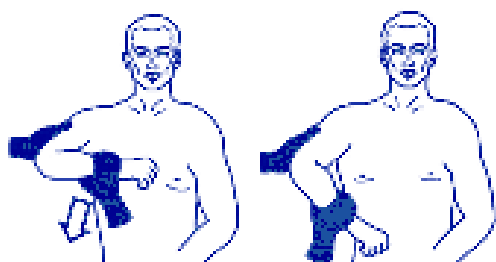


Fig 3 : Test de Hawkins

- Test de Yokum : Le sujet repose sa main sur son épaule controlatérale, bras à 90° d'élévation antérieure. L'examineur s'oppose à l'élévation du coude au-dessus de l'horizontale. Le test est positif si apparition de douleurs antérieures.

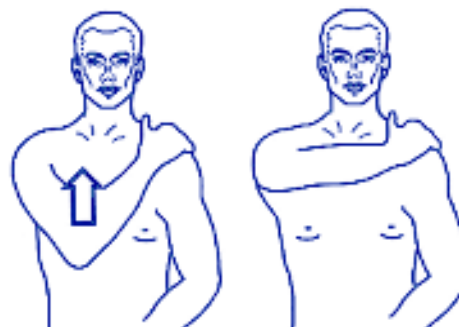


Fig 4 : Test de Yokum

Tests tendineux spécifiques

- Manœuvre de Jobe : permet de tester le tendon supra-épineux : Elevation antérieure contrariée du bras (30° vers l'avant) à 90° d'abduction, paumes en arrière provoque une douleur : signe de tendinite du supra-épineux

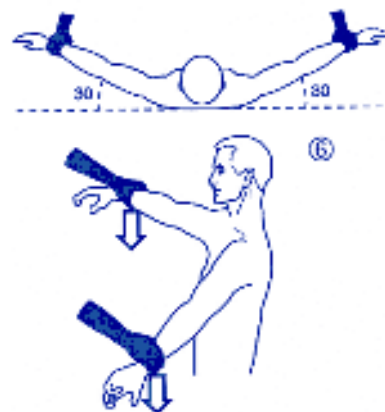


Fig 5 : Test de Jobe

- Manœuvre de Patte : permet de tester le tendon infra-épineux : Rotation externe contrariée du bras en abduction à 90° provoque une douleur : tendinite de l'infra-épineux



Fig 6 : manœuvre de Patte

- Palm up test : permet de tester le long biceps. Membre supérieur à 90° d'élévation antérieure, coude étendu, en supination : résistance à un mouvement d'élévation antérieure réveille une douleur à la face antérieure de l'épaule : tendinite du long biceps

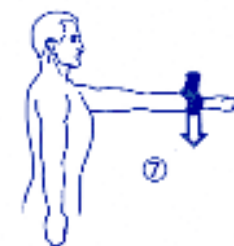


Fig 7 : Palm up test

- Test de Gerber (lift-of test) : permet de tester le subscapulaire. Rotation interne du bras contrariée : Main derrière le dos, avant-bras fléchi à 90°, le patient doit décoller la main de son dos. La douleur provoquée signe une tendinite du subscapulaire

Fig 8 : Test de Gerber



- Le Press belly test : permet de tester le sub-scapulaire. On demande au patient d'appuyer sur son ventre (belly) avec la paume de la main en décollant le coude du corps (A). S'il ramène le coude au corps, le test est positif (B).



Les tests de la coiffe sont douloureux, mais avec une résistance normale. La tendinite du supra-épineux est de loin la plus fréquente.

A. LA RADIOGRAPHIE est le plus souvent normale. On peut, toutefois, voir apparaître une condensation du trochiter (fig. 10). Parfois la radiographie montre la présence de calcifications périarticulaires, uniques ou multiples se projetant dans l'espace sous acromial. Ces calcifications ne sont parfois visibles qu'au spot lumineux. Le diagnostic différentiel est essentiellement représenté par les névralgies cervico-brachiales de topographie C5.



Fig. 10 : Rx de l'épaule de face ; Condensation du trochiter

B. L'ÉVOLUTION peut se faire vers une régression spontanée. Elle peut se faire également vers un tableau d'épaule pseudo paralytique ou d'épaule aiguë hyperalgique.

C. LE TRAITEMENT comprend

- la mise au repos de l'épaule
- les AINS et l'application d'une vessie de glace
- Le traitement physique : Une physiothérapie et une rééducation seront proposées pour réduire le conflit sous acromial par un recentrage de la tête humérale.
- Les infiltrations de corticoides sont indiquées en deuxième intention en cas d'inefficacité des traitements sus-cités.

2.2 L'ÉPAULE PSEUDO PARALYTIQUE :

C'est l'expression clinique des tendinopathies rompues de la coiffe. La lésion de la coiffe peut être spontanée ou se constituer progressivement à l'occasion de microtraumatismes ou brutalement à la suite d'un traumatisme (chez le jeune sportif par exemple). Elle est responsable d'une scapulalgie d'horaire mécanique. **Le tableau clinique est caractérisé par un contraste entre la limitation des mouvements actifs et la normalité de la mobilisation passive de l'épaule.**

A. L'IMAGERIE :

- **La radiographie** standard de l'épaule en rotation neutre, rotation interne et externe est habituellement normale. On peut voir une ascension de la tête humérale avec diminution de l'épaisseur de l'espace sous acromial inférieur à 7 mm et un remaniement du trochiter (fig. 11)
- **L'échographie**, réalisée par des mains expertes affirme le diagnostic en objectivant la rupture d'un ou plusieurs tendons de la coiffe.
- **L'IRM** : constitue actuellement un excellent moyen pour explorer la coiffe des rotateurs au stade de début comme aux stades de lésions avancées. Elle permet une étude fine de la structure tendineuse et est efficace pour le diagnostic de la plupart des ruptures de la coiffe. Elle évalue également la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires de la coiffe qui est un élément important d'évaluation de l'amyotrophie.



Fig 11 : Réduction de l'espace sous acromial

- **L'arthrographie** : Bien que non indispensable, permet de confirmer le diagnostic de perforation de la coiffe des rotateurs en montrant une fuite du liquide de contraste de la cavité articulaire vers la bourse séreuse sous acromio-deltoidienne, qu'il remplit (fig. 4,5).

L'arthroscanner est actuellement l'examen de choix dans le cadre du bilan préopératoire en précisant l'étendue des lésions et le stade de dégénérescence graisseuse qui conditionne la chirurgie

Pathologie péri- juxta- et ab-articulaire

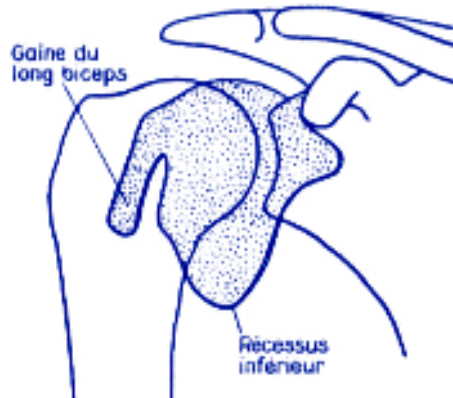


Figure 4 :
Arthrographie
normale

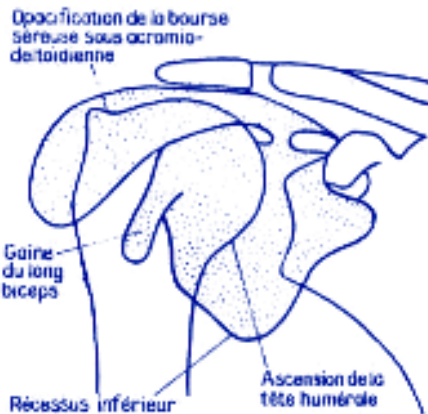


Figure 5 :
Arthrographie de
l'épaule : rupture
de la coiffe des
rotateurs (EPP)

B. TRAITEMENT :

Une récupération peut être obtenue après une rééducation appropriée. Elle constitue la thérapeutique de choix chez le sujet âgé. La suture chirurgicale, essentiellement indiquée chez le jeune, peut être réalisée sous arthroscopie.

2.3 L'ÉPAULE AIGÜE HYPERALGIQUE :

C'est l'expression clinique des tendinopathies non rompues calcifiantes de la coiffe des rotateurs. La douleur est en rapport avec une bursite micro cristalline sous deltoïdienne induite par la migration des calcifications tendineuses dans la bourse séreuse. Ces calcifications sont composées de microcristaux d'hydroxyapatite.

Le début est habituellement brusque. Il se fait par :

- une douleur scapulaire violente et insomniente
- une gêne fonctionnelle brutale et quasi totale. L'attitude prise par le patient ressemble à celle prise par les traumatisés du membre supérieur. La mobilisation de l'épaule est particulièrement douloureuse.
- Parfois, on relève des signes inflammatoires locaux, voire une fébricule et des frissons. Ce tableau aigu peut faire craindre une arthrite septique. Mais l'absence d'hyperleucocytose et la normalité de VS plaident contre ce diagnostic.

A. LES RADIOGRAPHIES :

La radio montre la présence de calcifications dans la bourse sous acromio-deltoidienne (fig. 14).



Fig 14 : Rx de
l'épaule de
face ;
Calcification de
la bourse sous
acromiale

B. L'ÉVOLUTION :

L'épaule aiguë hyperalgique guérit en quelques jours à quelques semaines. La récurrence reste possible et est d'autant plus fréquente que la rupture de la calcification est partielle. La recherche d'autres calcifications tendineuses, aux sièges classiques de celles-ci, s'impose (épaule controlatérale, bassin, etc.). Cette entité rentre alors dans le cadre de la maladie des calcifications tendineuses multiples ou rhumatisme à hydroxyapatite.

C. LE TRAITEMENT COMPREND :

- le repos (immobilisation de 4 à 10 jours), une vessie de glace sur l'épaule
- la colchicine, à la dose de 3 cp/j le 1er jour puis 2 cp/j pendant 2 jours puis 1 cp/j par la suite
- Les AINS par voie générale sont également efficaces
- A distance de l'accès douloureux aigu, certains auteurs préconisent une aspiration de la calcification sous contrôle scopique, échographique ou sous arthroscopie dans le cas où celle-ci reste symptomatique. Le traitement par ondes de choc extra-corporelles permet d'obtenir une résorption plus ou moins complète de la calcification.

2.4 LA CAPSULITE RÉTRACTILE DE L'ÉPAULE :

Elle est encore appelée **épaule gelée** ou **épaule bloquée**. Elle peut survenir sur un terrain prédisposé : diabète, éthylisme. Elle peut constituer un stade évolutif d'une algodystrophie de l'épaule qui est le résultat d'un trouble neuro-trophique et relève des causes de l'algodystrophie (syndrome douloureux régional complexe type 2) :

- traumatisme.
- affections thoraciques : infarctus du myocarde, cancer bronchique...
- affections neurologiques
- toxiques : Gardéna®l®, antituberculeux (Isoniazide)...

Au début, il s'agit d'une limitation incomplète plus ou moins douloureuse de l'épaule. Les mouvements actifs et passifs sont limités et douloureux surtout en abduction et en rotation.

Les douleurs diminuent ou s'estompent, alors que l'épaule s'enraidit. **Le tableau clinique est caractérisé par une limitation de la mobilité de l'épaule aussi bien active que passive.**

A. L'IMAGERIE

- la radiographie peut être normale ou montrer une hypertransparence hétérogène diffuse de la tête humérale par rapport au côté sain : aspect pommelé ou moucheté (fig. 15).



Fig 15 : Radiographie de l'épaule de face ; Aspect moucheté de la tête humérale

- L'arthrographie, seul examen permettant la certitude diagnostique est rarement utile. Il montre l'absence d'opacification du recessus inférieur de la cavité articulaire. Le liquide est difficile à injecter du fait de la réduction du volume capsulaire (fig. 16).



Fig 16: Arthrographie; Aspect de rétraction capsulaire avec disparition du recessus inférieur

B. L'ÉVOLUTION ET LE TRAITEMENT

L'évolution est lente, et se fait sur plusieurs mois. Elle peut être raccourcie par :

- Les **infiltrations** intra-articulaires de corticoïdes, parfois répétées, qui permettent de diminuer la douleur.
- Une **mobilisation** pluriquotidienne assez précoce **indolore**.
- Une **kinésithérapie** douce et progressive, qui sera débutée dès l'obtention d'une indolence satisfaisante, notamment grâce aux infiltrations. Elle s'attachera à récupérer un maximum d'amplitude articulaire.
- Le traitement de la cause éventuelle (exemple : remplacement du Gardéal®).

Dans les cas rebelles, la distension articulaire réalisée au cours d'une arthrographie consiste à injecter sous pression en intra-articulaire le produit de contraste pour obtenir une expansion voir une rupture capsulaire et améliorer la mobilité. Les résultats sont satisfaisants.

Ci-dessous un tableau récapitulatif des pathologies

abarticulaires de l'épaule (Tableau 1).

Tableau 1 : Résumé des signes cliniques des pathologies abarticulaires de l'épaule

	Mobilité passive	Mobilité active	Tests tendineux	Diagnostic différentiel
Epaule douloureuse simple	Conservée	Conservée / douloureuse	Positif (mouvement contrarié déclenche la douleur)	NCB C5
Epaule pseudo paralytique	Conservée	Impossible	Positif (mouvement contrarié impossible)	Paralysie d'origine nerveuse
Epaule aiguë hyperalgique	Possible / Douloureuse	Possible / douloureuse	Faussés par la douleur	Arthrite septique
Capsulite rétractile	Limitée	Limitée	Faussés par la limitation de la mobilité	Arthrite de l'épaule

TESTS D'EVALUATION

Cas clinique 1

Homme de 51 ans, aux antécédants d'infarctus du myocarde récent il y a 3 mois, présente une douleur de l'épaule d'apparition progressive depuis environ deux mois, sans notion de traumatisme. Cliniquement, on note une limitation des amplitudes actives et passives : -Abduction 45 degrés Adduction 20 degrés. -rotation externe et interne 20 degrés -élévation antérieure 90 degrés.

Question 1 : Quel diagnostic évoquez vous

Question 2 : Quels examens complémentaires demandez vous ?

Cas clinique 2

Homme de 55 ans maçon, coronarien consulte pour une impotence fonctionnelle douloureuse de l'épaule gauche. Pas de notion de traumatisme direct. Cliniquement : Mobilisation passive conservée mais un peu douloureuse, limitation importante des mobilités actives.

Question 3 : Quel est votre diagnostic ?

Question 4 : Quels examens demandez vous de première intention ? Que montrent-ils ?

Question n° 1 : capsule rétractile
Question n° 2 : radiographie de l'épaule : normale ou hypertransparence mouchetée
Question n° 3 : rupture de la coiffe des rotateurs réalisant la classique épaule paralytique
Question n° 4 : Radiographie de l'épaule de face en rotation neutre, en rotation interne et en rotation externe : normale ou montre une élévation de la tête humérale avec diminution de l'espace acromio huméral
Echographie de l'épaule : affirme le diagnostic et montre la rupture

RÉPONSES

PATHOLOGIE ABARTICULAIRE (ÉPAULE EXCLUE)

Prérequis

- Cours d'anatomie du poignet, de la main, du coude, du genou et du pied (PCEM1, Thème: V)
- Anatomie de l'appareil locomoteur. Médecine-sciences Flammarion

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- Connaître les signes cliniques échographiques et électromyographiques d'un syndrome du canal carpien.
- Connaître les étiologies du syndrome du canal carpien
- Préciser les modalités thérapeutiques du syndrome du canal carpien
- Connaître les signes cliniques et le traitement du syndrome du la loge de Guyon
- Connaître les signes cliniques et le traitement d'une meralgie paresthésique
- Diagnostiquer un syndrome du canal tarsien
- Reconnaître les signes cliniques et les modalités thérapeutiques de l'épicondylite latérale et médiale (épitrôchléite)
- Reconnaître cliniquement une tendinite de la patte d'oie, un doigt à ressaut, une ténosynovite de Dequervain, une maladie de Dupuytren

Activités d'apprentissage

- Lecture du document de base
- EMC appareil locomoteur 2008 ; 14-350-A-10

INTRODUCTION

La pathologie abarticulaire est un groupe d'affections rhumatologiques, en général localisées, touchant les tissus mous péri articulaires. Ce sont des maladies fréquentes occasionnant une gêne fonctionnelle au quotidien.

Elles regroupent essentiellement :

- Les syndromes canaux
- Les Tendinopathies

LES SYNDROMES CANAUX

Un syndrome canalaire correspond aux manifestations neurologiques liées à l'irritation d'un nerf lorsqu'il traverse un défilé ostéo-ligamentaire ou musculaire. Sa cause principale est une inadéquation entre le contenant (défilé inextensible) et le contenu (nerf, tendons, gaines synoviales, vaisseaux...).

1. LE SYNDROME DU CANAL CARPIEN :

1.1. DÉFINITION :

C'est la compression d'un nerf lorsqu'il traverse un défilé ostéo-ligamentaire ou musculaire. Sa cause principale est une inadéquation entre le contenant (défilé inextensible) et le contenu (nerf, tendons, gaines synoviales, vaisseaux...)

1.2. ÉPIDÉMIOLOGIE :

Le plus fréquent des syndromes canaux (1 % de la population).

Débute entre 40 et 60 ans, 3 fois sur 4 chez une femme (en post ménopause et en fin de grossesse).

Bilatéral dans 30 % des cas.

1.3. ÉTUDE CLINIQUE

Acroparesthésies au 2e et 3e doigt, irradiant souvent à l'avant-bras avec une recrudescence nocturne, matinale au réveil et dans la journée lors des activités manuelles. Certaines manœuvres reproduisent inconstamment les paresthésies :

- **signe Tinel** : percussion de la face antérieure du poignet
- **signe de phalen** : flexion forcée du poignet pendant une minute

La forme neurologique déficitaire est la forme évoluée. Les paresthésies deviennent permanentes, s'accompagnent d'une maladresse de la main, d'un déficit de

la force du pouce (opposant, court abducteur), d'une amyotrophie du versant externe de l'éminence thénar.

1.4. EXAMENS PARACLINIQUES :

L'échographie montre souvent une augmentation de la surface du nerf médian. Elle peut montrer aussi la cause de la compression (ténosynovite des fléchisseurs, kyste synovial...)

L'EMG : peut être normal dans les formes débutantes. Il confirme l'atteinte du nerf médian au poignet et évalue sa sévérité (réduction de la vitesse de conduction sensitive et allongement des latences distales) et le respect des autres troncs nerveux.

1.5. DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic du SCC est clinique, l'EMG est pratiqué si un traitement chirurgical est envisagé.

1.6. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

1.6.1 Causes traumatiques et microtraumatiques

- Cal vicieux, séquelles de fractures
- Travaux manuels
- Maladies professionnelles : mouvements répétés, appareils vibrants (tableau 57 maladies professionnelles)

1.6.2 Causes endocriniennes : Hypothyroïdie ; diabète ; acromégalie ; grossesse

1.6.3 Causes rhumatismales :

- Ténosynovite inflammatoire notamment au cours de la polyarthrite rhumatoïde
- Ténosynovite infectieuse (Tuberculose)
- Arthrose du poignet
- Dépôts intra-canaux demicro-cristaux (Goutte, CCA, apatite)
- Autres : hémodialysés ; myélome multiple (dépôts amyloïdes)

Le syndrome du canal carpien est idiopathique dans 50 % des cas.

1.7. TRAITEMENT

Le traitement étiologique est toujours de mise.

Le traitement médical suffit dans la majorité des cas. Il inclut :

- Le port nocturne d'une attelle de repos immobilisant le poignet et les doigts en position neutre.
- Une injection de corticoïdes dans le canal carpien.

Le traitement chirurgical est indiqué d'emblée dans les formes déficitaires et en deuxième intention en cas d'échec du traitement médical.

2. LE SYNDROME DE LA LOGE DE GUYON

Il correspond à la compression du nerf ulnaire au poignet dans la loge de Guyon. Il est le plus souvent primitif. Le patient peut consulter pour des douleurs, paresthésies ou déficit moteur.

- Les paresthésies et les douleurs touchent le 5ème doigt et la face médiale du 4ème doigt..
- les signes moteurs touchent les muscles hypothénars (ABD du 5e doigt, Fléchisseur du 5e doigt, opposant du 5e doigt), tous les muscles interosseux, 3e et 4e lombricaux, deux muscles thénariens (ADD du 1er doigt, chef profond CF du 1er doigt)

- Le traitement comporte les infiltrations de corticoïdes.
- La libération chirurgicale est indiquée en cas d'échec ou de signes déficitaires.

3. MÉRALGIE PARESTHÉSIQUE :

Compression du nerf fémoro-cutané dans un canal ostéofibreux sous le ligament inguinal au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure responsable d'une hypoesthésie ou paresthésie en « raquette » de la face antéro-externe de la cuisse.

La compression est favorisée par le port de vêtements ou d'une ceinture serrée, par l'obésité ou la grossesse. Le traitement est souvent conservateur (infiltration cortisonique au point douloureux de compression, suppression du facteur favorisant : ceinture serrée), plus rarement chirurgical.

4. SYNDROME DU TUNNEL TARSIEEN :

Compression du nerf tibial postérieur lors de la traversée du canal tibio-talo-calcanéen. Il se manifeste par des paresthésies distales ou des douleurs à type de brûlures, intéressant la face plantaire des orteils, pouvant irradier vers la face interne de la jambe et du mollet. L'examen recherche une hypoesthésie des orteils.

La percussion ou la pression du canal tarsien réveille les douleurs et les paresthésies en aval.

LES TENDINITES – LES TÉNOSYNOVITES

1. L'ÉPICONDYLITE LATÉRALE :

Est caractérisée par une douleur siégeant dans la région de l'épicondyle latéral traduisant une tendinite des muscles épicondyliens (extenseurs et supinateurs), très fréquente, surtout chez les sportifs, en particulier les joueurs de Tennis (tennis elbow).

La douleur apparaît seulement au cours de certains mouvements (prono-supination, extension complète du coude).

L'examen révèle une douleur exquise à la pression antéro-inférieure de l'épicondyle.

Le traitement comporte l'injection locale de corticoïdes associée à la mise au repos du coude.

2. L'ÉPICONDYLITE MÉDIALE :

Est caractérisée par une douleur à la face interne du coude, dans la région de l'épicondyle médiale (épi-trochlée) traduisant une tendinite d'insertion des muscles des muscles épicondyliens médiaux (fléchisseurs et pronateurs).

Elle intéresse surtout les sportifs : Golf (Golfer's elbow), lancements de poids

L'examen retrouve une douleur exquise à la pression de pression de l'épicondyle médiale.

Le traitement comporte l'injection locale de corticoïdes et la mise au repos du coude.

3. TENDINITE DE LA PATTE D'OIE

Elle se manifeste par une douleur à la face supéro-interne du tibia correspondant à l'emplacement de l'insertion tendineuse des 3 muscles de la patte d'oie (le sartorius, le gracile et le semi-tendineux). Elle survient surtout pendant l'exercice physique ainsi qu'à la mon-

tée ou la descente des escaliers. Elle est réveillée par la pression de la zone d'insertion tendineuse des 3 muscles de la patte d'oie.

Le repos et l'injection locale de corticoïdes guérissent la tendinite.

4. DOIGT À RESSAUT

Le doigt à ressaut est très fréquent et se voit surtout chez la femme après 40 ans.

Il est lié au blocage transitoire du tendon épaissi et remanié sous la poulie métacarpo phalangienne. Typiquement cela se traduit par une gêne douloureuse lors des mouvements de flexion et d'extension d'un doigt : en étendant le doigt, il se produit un ressaut débloquent brutalement l'extension. À un stade ultérieur, il faut parfois s'aider de l'autre main pour allonger complètement le doigt le passage est alors souvent très douloureux. Le doigt peut parfois rester complètement bloqué en flexion.

Le traitement repose sur les infiltrations.

5. TÉNOSYNOVITE DE QUERVAIN OU TÉNOSYNOVITE STÉNOSANTE CHRONIQUE DU POUCE

C'est une inflammation des tendons du pouce à la face externe du poignet. Le frottement et les micros traumatismes répétés au niveau de ces tendons maintenus dans une coulisse étroite créent et entretiennent une inflam-

mation tendineuse. Elle est caractérisée par une douleur dorso-radiale du poignet, parfois associée à une irradiation distale.

L'examen montre un empâtement ou une tuméfaction pseudokystique et une douleur provoquée sur le trajet des tendons.

Le traitement associe l'infiltration locale et la mise en place d'une orthèse d'immobilisation.

6. MALADIE DE DUPUYTREN

Caractérisée par une sclérose fibreuse et rétractile de l'aponévrose palmaire moyenne. Elle survient surtout chez l'homme après 50 ans. Elle est plus fréquente chez les cirrhotiques, les diabétiques et les éthyliques. L'examen objective l'existence de nodosité et de cordes dures à la paume de la main.

Le traitement repose sur l'aponévrotomie percutanée à l'aiguille : le but de la procédure est de couper les brides aponévrotiques en utilisant le biseau d'une aiguille afin de restaurer les capacités d'extension des articulations métacarpophalangiennes ou des articulations interphalangiennes proximales. Pour cela on utilise des infiltrations locales de corticoïdes dans les cordes et les nodules associées à des tractions suivies par une immobilisation. En cas d'échec, la solution est chirurgicale.

TESTS D'ÉVALUATION

Question n°1 : Le diagnostic de syndrome du canal carpien impose de rechercher systématiquement

- A. Des paresthésies des 2ème et 3ème doigts
- B. Un déficit de l'opposition du pouce
- C. Une amyotrophie des loges thénar et hypothénar
- D. Des anomalies à l'EMG
- E. Un renflement du nerf médian à l'échographie

Question n°2 : Parmi ces étiologies générales, quelles sont celles qui peuvent être responsable d'un syndrome du canal carpien :

- A. Hypercorticisme
- B. Polyarthrite rhumatoïde
- C. Carence vitaminique
- D. Diabète
- E. Hypothyroïdie

Question n°3 : Les traitements du syndrome du canal carpien comportent :

- A. Une libération chirurgicale du nerf médian
- B. Un traitement par colchicine
- C. Un traitement anti-inflammatoire par voie générale
- D. Une infiltration locale de corticoïdes
- E. Un traitement par vitamine D

Question n°4 : La/les proposition(s) suivante(s) est/sont compatible(s) avec la maladie de Dupuytren :

- A. Une maladie de l'homme jeune
- B. Est due à une ténosynovite des fléchisseurs communs superficiels
- C. Altère la fonction de la main
- D. Répond aux anti-inflammatoires par voie générale
- E. Impose le traitement chirurgical

Question n°1 : AB - Question n°2 : BDE - Question n°3 : AD - Question n°4 : C

RÉPONSES

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

I- PIED CREUX :

- 1- Définir un pied creux
- 2- Enumérer les signes cliniques du pied creux
- 3- Reconnaître par la clinique (y compris examen podoscopique ou empreinte) un pied creux.
- 4 - Poser les indications thérapeutiques en présence d'un pied creux.

II- PIED PLAT VALGUS :

- 1- Définir un pied plat
- 2- Enumérer les signes cliniques du pied plat
- 3- Reconnaître par la clinique (y compris examen podoscopique ou empreinte) un pied plat.
- 4 - Poser les indications thérapeutiques en présence d'un pied plat.

III- TALALGIES :

- 1- Diagnostiquer par la clinique et la radiologie une talalgie.
- 2- Enumérer les étiologies d'une talalgie.
- 3- Poser les indications thérapeutiques devant une talalgie.

IV- METATARSALGIES :

- 1- Diagnostiquer par la clinique et la radiologie une métatarsalgie.
- 2- Enumérer les étiologies des métatarsalgies.
- 3- Poser les indications thérapeutiques d'une métatarsalgie.

Connaissances préalables requises: Anatomie du pied

Activités d'apprentissage:

- Lecture du document de base.
- Etude de dossier de malades de podologie durant le stage clinique.

Références Guide pratique de rhumatologie. B. Mazières et coll. MMI éditions Paris

INTRODUCTION

Le pied est à la fois un organe statique, adapté à la station debout, et un organe dynamique destiné à la marche. Il repose sur le sol par un appui postérieur, les tubérosités postérieures du calcaneus et un appui antérieur, la barre métatarso-phalangienne.

1. L'ASSISE PLANTAIRE DITE NORMALE

L'assise plantaire est la surface de contact de la plante du pied avec le sol. L'assise plantaire normale est celle qui permet une position debout sans douleur du pied.

L'assise plantaire est appréciée par plusieurs types d'examen statiques et dynamiques. Le plus simple et de loin le plus utilisé c'est la vision sur un podoscope à vision directe. Le patient debout sur un verre, la plante du pied est vue à travers un miroir placé au-dessous.

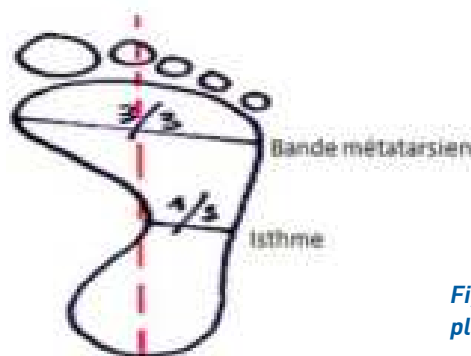


Fig. 1 : Assise plantaire normale

L'empreinte plantaire sur papier peut être obtenue par divers procédés. L'utilisation d'un «tampon encreur» : le podographe, donne une image statique de l'empreinte.

L'assise plantaire dite normale est une entité livresque qui ne se base pas sur des études statistiques. Elle dessine deux arches, l'une interne, l'autre externe.

L'arche interne est la plus importante et fait que le pied n'est pas plat. Elle s'étend de la tête du premier métatarsien à l'appui calcanéen. L'arche externe s'étend de la tête du cinquième métatarsien à l'appui calcanéen. Ainsi réalisée, l'assise plantaire dite normale comporte :

- en avant : un appui métatarsien ovale avec un grand axe unissant les première et cinquième têtes métatarsiennes.
- en arrière : un appui talonnier.
- entre les deux, l'isthme unit les deux autres appuis. Sa largeur est égale au tiers de celui du grand axe de la bande métatarsienne.

Les études statistiques dans la race blanche ont montré que cette assise se voit chez un tiers des sujets normaux. Parmi ces derniers, un pied creux du premier ou du deuxième degré est rencontré dans environ 50% des cas ; le pied plat est plus rare.

Les têtes métatarsiennes sont équidistantes du sol et ont le même appui sur le capiton plantaire. Quand existe une surcharge mécanique au niveau de l'une d'elles, apparaît une hyperkératose plantaire associée à des douleurs métatarsiennes.

2. LE PIED CREUX

Le pied creux est une exagération de concavité de la voûte plantaire (cavus). Celle-ci est liée à un rapprochement de l'appui antérieur et de l'appui postérieur.

Le pied creux est beaucoup plus fréquent que le pied plat valgus.

On distingue :

- Le pied creux postérieur, par verticalisation du calcaneus par paralysie du triceps, difficile à traiter;
- Le pied creux antérieur, par abaissement de la palette métatarsienne de loin le plus fréquent. Le pied creux antérieur est encore appelé commun, essentiel, idiopathique. Il se voit chez l'enfant en cours de croissance et chez l'adulte. Il est la source de douleurs et de durillons sous les têtes métatarsiennes.
- Le pied creux mixte associe les 2 troubles : verticalisation du calcaneus et abaissement de la palette métatarsienne.

Le pied creux peut s'associer à un avant pied creux : la palette métatarsienne appuie sur le sol par les 1ères et 5èmes têtes métatarsiennes c'est le pied creux creux.

Le pied creux peut s'associer à un avant pied rond : l'appui se fait essentiellement sur les têtes métatarsiennes moyennes, c'est la pied creux plat.

Le pied creux est source de douleurs et de durillons sous les têtes métatarsiennes.

L'existence fréquente d'un tendon calcaneus court et d'une tension sur le système suro-achilléo-calcaneus-plantaire est source de talalgies postérieures par tendinite du tendon calcaneus, de talalgies plantaires par myoaponevrosite plantaire (syndrome de « l'épine calcaneus ») et/ou de talalgies en couronne par tendinite d'insertion du tendon d'Achille.

Le diagnostic est affirmé par l'examen sur podoscope,



Fig 3 : pied creux :

qui permet de distinguer 3 degrés :

- Premier degré : simple étranglement de l'isthme.
- Deuxième degré : seules des attaches isthmiques persistent.
- Troisième degré : disparition totale de l'isthme. Les orteils en griffe ne marquent plus leur empreinte.
- Le précavus est la traduction du démasquage de la styloïde du 5ème métatarsien

Le pied creux peut être primitif et peut être secondaire à une affection neurologique

Le traitement du pied creux essentiel repose sur le port d'orthèses plantaires adaptées (semelles orthopédiques sur mesure). La semelle comporte une barre rétrocapitale à renflement médian, gouttières latérales et ailerons de bordure permettant de réduire la surcharge des têtes métatarsiennes et une talonnette sous calcaneus pour lutter contre les talalgies et diminuer la tension du système suro-achilléo-calcaneus-plantaire. Elles sont utilisées quand le pied creux est souple. Le traitement chirurgical du pied creux est rarement indiquée.

3. LE PIED PLAT VALGUS

Le pied plat valgus est une déformation associant un affaissement de la voûte plantaire et un valgus calcaneus. L'isthme, qui normalement représente un 1/3 de la largeur de la bande métatarsienne, est dans le pied plat étalé vers l'intérieur.

L'examen de l'empreinte plantaire est essentiel. Le pied plat peut être :

- soit simplement élargi mais conservant encore sa concavité interne: 1er degré
- Sensiblement rectiligne en dedans : 2ème degré.
- Convexe en dedans, ce qui le rend plus large que la bande métatarsienne elle-même : 3ème degré.

Le pied plat peut selon son importance passer par les 3 stades évolutifs.

- Le pied plat souple, douloureux ou non.
- Le pied plat contracturé : la déformation est rendue irréductible par la contracture des muscles du pied.
- Le pied plat irréductible arthrosique.

Dans ces deux derniers stades le pied plat est douloureux.

Sur 100 pieds plats essentiels de l'enfant revus à l'âge



Fig 4 : pied plat

de 20 ans, 65 guérissent spontanément, 30 restent silencieux et uniquement 5 présentent des signes fonctionnels. Parmi les 30% silencieux, un certain nombre devient symptomatique à l'âge de 40 - 50 ans (surmenage et arthrose).

Le traitement du pied plat comporte le port d'orthèses plantaires adaptées (semelles orthopédiques). La semelle comporte un coin supinateur sous calcanéen interne qui va réduire le valgus talonnier, un coin pronateur sous la base du 5ème métatarsien qui relève le bord externe du pied. Dans les formes accentuées, on ajoute un soutien sous scaphoïdien.

Quand il devient irréductible et arthrosique, une solution chirurgicale peut être proposée.

4. LES TALALGIES

Les talalgies correspondent à une souffrance du talon, c'est à dire de la région du calcanéus et des parties molles péricalcanéennes. Elles sont fréquentes. Elles sont uni ou bilatérales. Elles peuvent être localisées ou diffuses. Elles peuvent être d'horaire mécanique : ce sont les talalgies mécaniques, ou d'horaire inflammatoire : ce sont les talalgies inflammatoires.

4.1. LES TALALGIES MÉCANIQUES

Elles peuvent être plantaires ou postérieures.

A. LES TALALGIES PLANTAIRES

La cause la plus fréquente est la talalgie plantaire commune par myoaponévrosite plantaire. La douleur est plantaire. Elle siège souvent sous la tubérosité postéro-interne du calcanéus. Les radiographies montrent une calcification de l'insertion de l'aponévrose plantaire sur le calcanéus donnant sur le profil un aspect «d'épine».

Le traitement consiste en un capitonnage de la zone d'appui à l'aide d'une talonnette souple associée à une à trois infiltrations locales de corticoïdes.

B. LES TALALGIES POSTÉRIEURES.

Elles sont liées le plus souvent, aux lésions du tendon calcanéen et des bourses séreuses qui lui sont asso-

ciées. Elles se voient surtout dans le pied creux. Elles sont dues à la tension du système suro-achilléo-calcanéo-plantaire au niveau de la zone de réflexion sur la partie postérieure du calcanéus.

Le traitement est réalisé par le port de chaussures avec un talon suffisant et/ou par l'utilisation d'une talonnette de décharge en matériau semi-compressible.

4.2. LES TALALGIES INFLAMMATOIRES.

Les talalgies inflammatoires sont dues surtout aux spondylarthropathies. La douleur est maximale le matin au réveil et diminue dans la journée. Les radiographies montrent des érosions calcanéennes avec ou sans signes de construction. Le traitement des talalgies inflammatoires est difficile. En plus du traitement de l'affection inflammatoire, il comporte l'utilisation d'orthèses plantaires permettant, un capitonnage des zones douloureuses et la réalisation d'infiltrations locales de corticoïdes. L'échec de ces thérapeutiques peut se voir. Après une évolution plus ou moins longue les talalgies finissent par disparaître.

5. LES METATARSALGIES

Les métatarsalgies désignent tous les syndromes pathologiques de l'avant pied à l'exception de la pathologie isolée du gros orteil.

5.1 LES METATARSALGIES STATIQUES

Elles sont dues à des anomalies acquises ou congénitales de la statique de l'avant pied. Les troubles de la statique de l'avant pied entraînent des anomalies de pression des têtes métatarsiennes sur le sol avec surcharge des zones du capiton plantaire en regard. La peau réagit par l'apparition d'une hyperkératose : cors, durillon ou callosité, selon la taille de l'hyperkératose. Cette hyperkératose est indolore, mais l'ischémie sous-jacente est source de douleurs locales avec des irradiations aux orteils et à la jambe. L'examen clinique comportant un examen podoscopique permet de rechercher un trouble statique du pied.

L'incidence tangentielle capito-métatarsienne de Walter Muller Guntz permet de montrer les anomalies d'appui des têtes métatarsiennes.

Le traitement repose sur la diminution de la surcharge de l'avant pied : par le port d'orthèses (semelles orthopédiques) permettant de décharger les zones douloureuses. La correction chirurgicale du trouble statique est rarement réalisée. Elle est indiquée en cas d'échec du traitement médical.

5.2. LA METATARSALGIE DE MORTON

Elle est due à l'irritation d'un nerf digital, dans la partie antérieure de l'espace inter métatarsien (le plus souvent le troisième). Cette irritation entraîne l'apparition d'un nodule circonscrit, d'où le nom de névrome de Morton.

Elle touche surtout la femme en période vers l'âge de 50 ans. Elle se manifeste par une douleur aiguë, paroxys-

tique de l'avant pied. La douleur irradie aux orteils et au cou du pied. Elle apparaît quand le malade est chaussé et cesse quand il se déchausse. La pression au niveau de l'espace atteint, et la pression latérale de la palette métatarsienne (squeeze test) pied réveillent ou exacerbent la douleur.

Le traitement repose sur les infiltrations locales de corticoïdes et sur le port d'orthèses plantaires avec appui rétrocapital. En cas d'échec le traitement chirurgical est

indiqué : neurolyse par résection du ligament transverse inter métatarsien et résection du « névrome ».

5.3. LE SYNDROME DOULOUREUX AIGU DU DEUXIEME ESPACE INTER-METATARSIE

Il correspond à une inflammation aiguë de la bourse séreuse intercapito-métatarsienne. La douleur siège dans le deuxième espace inter-métatarsien. Elle augmente à la pression locale.

Les infiltrations locales de corticoïdes donnent un résultat excellent.

TESTS D'EVALUATION

clinique N° 1

Patient de 40 ans, se plaint de talalgies à l'appui avec métatarsalgies médianes. L'examen de la plante trouve un durillon sous les têtes métatarsiennes médianes. L'examen podoscopique trouve des pieds creux du 3ème degré. La palpation trouve une douleur à la partie antéro-interne du talon.

A - Que montre l'examen podoscopique dans le pied creux du 3ème degré ?

B - Comment expliquez-vous l'origine de ces talalgies plantaires ?

C - Citez un autre type de talalgies que vous pouvez rencontrer dans le pied creux.

D - Quel traitement médical, proposez-vous à ce patient ?

Cas clinique N° 2

Homme de 25 ans se plaint de talalgies évoluant depuis 4 ans. Ces talalgies sont maximales le matin dès le réveil. A 11 heures, elles disparaissent complètement.

A - L'horaire de ces talalgies, permet d'évoquer en premier lieu un diagnostic étiologique. Lequel ?

B - Quels sont les signes radiologiques que vous attendez voir sur la radiologie du talon de profil ?

C - Quels traitements proposer ?

Cas clinique N° 3

Un enfant de 13 ans consulte accompagné de ses parents pour des pieds plats indolores. L'examen podoscopique trouve des pieds plats valgus du 2ème degré.

A - Que montre l'examen podoscopique permettant de poser le diagnostic de pieds plats valgus du 2ème degré.

B - Les parents veulent savoir le pronostic du pied plat de leur enfant. Quelle donnée statistique vous leur annoncerez ?

QCM

Le pied creux :

A-Est plus fréquent que le pied plat

B-Peut être source de métatarsalgies

C-Peut être source de talalgies plantaires

D-Peut être source de talalgies postérieures

E-Nécessite toujours une correction chirurgicale du cavus.

RÉPONSES**Cas clinique N° 1**

A - Disparition totale de l'isthme. Les orteils en griffe ne marquent plus leur empreinte.

B - Les talalgies plantaires sont dus à une myoaponévrosite plantaire (syndrome de « l'épine calcanéenne ») secondaire à l'accourcissement du système suro-achilléo-calcanéo-plantaire fréquent dans le pied creux

C - Le port de semelles orthopédiques sur mesure comportant une barre rétrocapitale à renflement médian et une talonnette sous clacanéenne.

Cas clinique N° 2

A - Spondylarthropathies

B - érosions calcanéennes avec ou sans signes de construction.

C - AINS (traitement de la spondylarthropathie), critères plantaires, infiltrations locales de corticoides.

Cas clinique N° 3

A - La concavité interne du pied est sensiblement rectiligne en dedans.

B - Sur 100 pieds plats essentiels de l'enfant revus à l'âge de 20 ans, 65 guérissent spontanément, 30 restent silencieux et uniquement 5 présentent des signes fonctionnels.

QCM A, B, C, D.

QROC

1 - La maladie de Morton se manifeste par une douleur aiguë, paroxystique de l'avant pied. La douleur irradie aux orteils et au cou du pied. Elle apparaît quand le malade est chaussé et cesse quand il se déchausse. La pression au niveau de l'espace atteint, et la pression latérale de la palette métatarsienne (squeeze test) pied réveillent ou exacerbent la douleur.

2 - Talalgies inflammatoires des spondylarthropathies, talalgies postérieures par tendinite achilléenne, talalgies plantaires dans le syndrome dit de l'épine calcanéenne.

2 - Citez trois étiologies de talalgies.

1 - Citez les signes cliniques (fonctionnels et physiques) de la métatarsalgie de Morton.

QROC

LA FIBROMYALGIE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Définir la fibromyalgie.
- 2- Préciser les caractéristiques épidémiologiques et étiopathogéniques de la fibromyalgie.
- 3- Reconnaître par la clinique et les explorations complémentaires le diagnostic de fibromyalgie.
- 4- Poser les indications thérapeutiques en présence d'une fibromyalgie.

Connaissances préalables requises

Physiopathologie de la douleur

Activités d'apprentissage

- Lecture du document de base.
- Etude de dossier de malades de fibromyalgie durant le stage clinique.

INTRODUCTION

La fibromyalgie (FM) encore appelée, syndrome polyalgique idiopathique diffus (SPID), est caractérisée par des douleurs de sièges multiples souvent associées à un contexte psychologique particulier avec fatigue et troubles du sommeil.

La fibromyalgie est fréquente. Sa prévalence est du 1 à 5%. Elle représente 6 à 14% des causes de consultation en Rhumatologie. Elle survient à tous les âges mais surtout chez l'adulte entre 40 et 60 ans avec une **nette prédominance féminine (85%)**.

1- PATHOGÉNIE

La pathogénie de la fibromyalgie n'est pas connue. Plusieurs hypothèses sont évoquées pour tenter d'expliquer cette maladie.

L'examen psychologique des patients constate la très grande fréquence d'un syndrome dépressif larvé. **Les troubles du sommeil** semblent être en grande partie responsables de la fibromyalgie. Le sommeil profond réparateur (sommeil paradoxal) est diminué comme le montrent les explorations électroencéphalographiques.

La fibromyalgie résulterait d'interactions complexes entre stress externes, construits comportementaux, perturbations hormonales, des neurotransmetteurs et du système sympathique. Il en résulterait un abaissement du seuil douloureux. Les altérations du sommeil, de la sérotonine et de la substance P, sont bien connues dans cette maladie.

2- TABLEAU CLINIQUE

Le tableau clinique est fait de l'installation souvent progressive de **douleurs «partout»** qui constituent la plainte essentielle des malades :

- Arthralgies diffuses avec sensation de gonflement.
- Rachialgies touchant le rachis cervical avec irradiations dans l'épaule, le rachis dorsal et lombaire avec irradiations fessières.

- Myalgies avec sensation de fatigue musculaire
- Douleurs diffuses, mais conservant toujours une prédominance rachidienne

Les malades accusent aussi :

- Des sensations de froid, des paresthésies des extrémités.
- Une sensation d'enraidissement articulaire matinal pouvant durer 2 heures.
- Des troubles du sommeil avec une insomnie d'endormissement et surtout des réveils nocturnes.
- Une sensation d'asthénie matinale.
- Une sensation de fatigue intense et diffuse

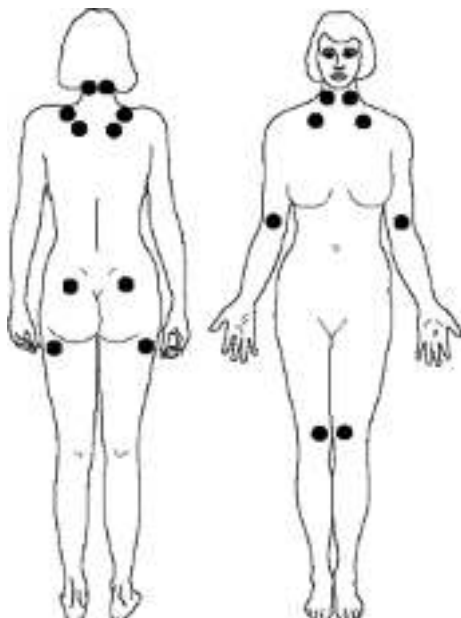
On trouve souvent associées :

- Des céphalées et des migraines.
- Une colopathie fonctionnelle.

L'examen clinique recherche par la pression les **18 points douloureux** à la pression (présence de douleur à 11 points au minimum pour le diagnostic).

Les points douloureux ont une localisation précise (figure 1):

- Cervical postérieur.
- Lombaire bas.
- Trapéziens
- En regard du bord interne de l'omoplate.



- A la jonction chondrocostale des deuxième côtes.
- Aux épicondyles.
- Au quart supéro-externe des fesses.
- Aux faces internes des genoux.

3- LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Les explorations biologiques et radiographies sont normales.

Le diagnostic repose uniquement sur la clinique. **C'est un diagnostic d'élimination.** Cependant, la fibromyalgie peut coexister avec d'autres pathologies.

4- L'ÉVOLUTION

La maladie a une évolution très chronique. Des rémissions transitoires peuvent se voir, parfois pendant des années. Mais, le plus souvent, les troubles persistent même si leur intensité est variable.

Le fait de poser un diagnostic rassure les malades. En effet la maladie peut retentir sur la psychologie et entraîner parfois un handicap majeur.

5- LE TRAITEMENT

Les antalgiques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les myorelaxants sont peu efficaces. L'EULAR (Ligue européenne contre les rhumatismes) recommande 3 médicaments : duloxétine (antidépresseur), la prégabaline et le tramadol. Ces trois médicaments disposent d'une autorisation de mise sur le marché (AMM) avec l'indication «fibromyalgie» aux Etats-Unis. De bons résultats ont été obtenus avec les tricycliques (Elavil*, Anafranil*, Laroxyl*) à faible dose (on parle de doses rhumatologiques et non psychiatriques).

L'exercice physique, la physiothérapie, la relaxation, les massages doux et la psychothérapie sont d'un appoint important.

TESTS D'ÉVALUATION

Mme K.D âgée de 49 ans consulte pour des douleurs chroniques touchant tout le corps à type de brûlures et d'écrasement d'installation progressive. Elle présente des troubles du sommeil ainsi qu'une fatigue physique et psychique importante.

Le bilan biologique et radiologique est normal.

Question 1 :

Quel est le diagnostic le plus probable ?

Question 2 :

Quel traitement allez-vous prescrire ?

A- AINS

B- Antidépresseur tricyclique à pleine dose

C- Antidépresseur tricyclique à faible dose

D- Psychothérapie

E- Physiothérapie, massage, relaxation

1-Fibromyalgie
2-CDE

RÉPONSES

LES METASTASES OSSEUSES

Prérequis

- Chapitres de séméiologie articulaire, de séméiologie osseuse et de séméiologie radiologique (DCEM2)

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir les métastases osseuses (MO)
2. Expliquer les mécanismes physiopathologiques des MO
3. Citez les principales circonstances de découverte des MO
4. Décrire les principales manifestations cliniques des MO
5. Décrire les signes radiographiques des MO
6. Préciser les critères en faveur de la malignité d'une image radiologique
7. Préciser la place des autres examens d'imagerie dans le bilan d'une MO
8. Elaborer une stratégie diagnostique devant une MO inaugurale
9. Citer les particularités des MO des différents cancers ostéophiles
10. Elaborer une stratégie de prise en charge devant un patient présentant une Mo

Pour en savoir plus :

- EMC : App Locomoteur, Métastases osseuses 2003, 14 – 798
- Rhumatologie. Yves Pawlosky.
- Le livre de l'interne Rhumatologie. Daniel Bontoux. L'actualité rhumatologique 2006.

INTRODUCTION

Les métastases osseuses (MO) ou cancers secondaires des os sont des localisations osseuses de cellules tumorales, à distance d'une tumeur maligne primitive. Les métastases osseuses sont les plus fréquentes des métastases. Elles peuvent être révélatrices dans 20 à 30 % cas ou compliquer l'évolution d'un cancer connu. Les métastases osseuses constituent un facteur pronostic péjoratif.

1. EPIDEMIOLOGIE :

Exceptionnelles chez l'enfant, les MO sont fréquentes chez l'adulte de plus de 45 ans, avec un pic de fréquence entre 55 et 65 ans. Elles peuvent toucher les deux sexes avec une prépondérance qui dépend du cancer primitif. L'os constitue la troisième localisation des métastases après le poumon et le foie.

Les MO constituent l'ostéopathie maligne la plus fréquente de l'adulte. Plus de la moitié des cancers sont déjà compliqués de métastase osseuse au moment de leur diagnostic. Les cancers les plus ostéophytes sont par ordre de fréquence décroissante, les suivants : Sein, Rein, Prostate, Poumon, et Thyroïde.

2. PHYSIOPATHOLOGIE :

Dans tout cancer, il y a des cellules cancéreuses qui

migrent par voie lymphatique ou sanguine. La grande majorité de ces cellules sont détruites dans la circulation. Dans certains cas, des cellules cancéreuses vont franchir la paroi vasculaire sanguine et lymphatique et coloniser la moelle osseuse. Ces cellules cancéreuses vont proliférer et vont sécréter des substances modifiant le remodelage osseux et entraînant des métastases osseuses. Ces substances sont différentes selon qu'il s'agit de MO ostéolytiques ou condensantes (Schéma 1).

* MO ostéolytiques :

-Des métalloprotéases activées par les cellules tumorales favorisent l'invasion de la moelle osseuse en dégradant la matrice extra-cellulaire.

-Les cellules métastatiques sécrètent différentes hormones (PTHrp) et cytokines (TNF, IL6) qui augmentent le recrutement et la différenciation des ostéoclastes.

-Il en résulte une augmentation de la résorption osseuse.

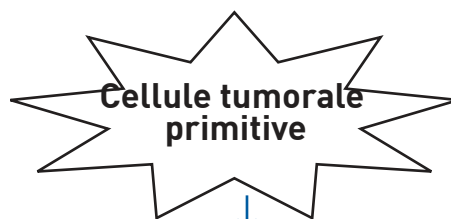
-Des facteurs de croissance sont relargués de la matrice extra-cellulaire lors de sa dégradation (TGF) et vont stimuler la prolifération et le recrutement des cellules tumorales malignes.

-Un cercle vicieux se crée.

* MO ostéocondensantes :

-L'urokinase, produite par les cellules tumorales contribue à l'effraction vasculaire favorisant l'invasion tumorale.

-Les cellules métastatiques sécrètent différents facteurs qui vont stimuler les ostéoblastes (urokinase, prostate specific antigen PSA) entraînant une augmentation de la formation osseuse et d'autres facteurs qui inhibent la résorption osseuse (endothéline 1).



MO ostéolytiques

- **Métalloproteinases** activés (effraction Vx)
- Parathyroid hormone related peptide (PTH-rP), cytokines (IL6, TNF α) : recrutement et différenciation des ostéoclastes (ostéolyse)
- Facteurs de croissance (TGF β ..) : prolifération tumorale, synthèse PTH-rP

Sang / lymphatique

OS

Schéma 1

MO condensantes

- Production d'urokinase (effraction Vx, invasion tumorale), prostate specific antigen (PSA) : stimulation ostéoblastes (ostéof ormation)
- Production endothéline 1 : favorise formation, inhibe résorption

3-TOPOGRAPHIE :

Les MO sont souvent multiples (80%).

Tous les os peuvent être touchés avec une prédominance sur l'axe pelvi-rachidien. Sont touchés par ordre de fréquence décroissante :

- Rachis: dorsal et lombaire:75%
- Bassin: 56%
- Côtes et sternum
- Fémurs
- Voute crânienne
- Omoplate
- Humérus-clavicule
- Os périphériques: 3%

4. ÉTUDE CLINIQUE

A – CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

Deux situations peuvent être différenciées

- Le cancer primitif est connu : les métastases sont découvertes soit dans le cadre du bilan d'extension initial, soit dans le cadre de la surveillance du cancer. La découverte de MO aggrave considérablement le pronostic.
- Le cancer primitif est inconnu : il faut donc s'efforcer de rechercher le primitif, en sachant qu'il ne sera retrouvé que dans 50 % des cas. Les tumeurs primitives les plus fréquemment à l'origine de MO inaugurales sont : prostate, poumon.

B – SIGNES CLINIQUES

1- LES DOULEURS OSSEUSES

C'est le maître symptôme des MO. Elles sont spontanées axiales ou périphériques, surtout lombo-pelviennes très évocatrices d'une affection maligne, car :

- de topographie pluri focale
- type inflammatoire, insomniant rebelle aux antalgiques usuels
- et d'intensité augmentant progressivement et obligeant le recours rapide aux antalgiques majeurs.

2- LES FRACTURES PATHOLOGIQUES :

Elles peuvent être inaugurales. Elles surviennent sponta-

nément ou à la suite d'un traumatisme minime. Elles sont révélées par des douleurs, une impotence fonctionnelle plus ou moins marquée et parfois par une déformation osseuse évidente. Siègent de prédilection : côtes, branches ischio-pubiennes, vertèbres, fémurs, humérus.

3- LES TUMÉFACTIONS OSSEUSES :

Elles sont rares, souvent latentes, décelables sur les os superficiels (sternum, clavicule, crâne...).

4- LES SIGNES NEUROLOGIQUES :

Ils sont de trois types :

- Compression radiculaire, fréquente, responsable d'une radiculalgie inflammatoire, d'intensité croissante, associée fréquemment à des signes déficitaires.
- Compression médullaire (au dessus de L2)
- Syndrome de la queue de cheval : paraplégie flasque, anesthésie en selles et troubles sphinctériens.

5- AUTRES SIGNES CLINIQUES

- Syndrome général : constant, avec asthénie et amaigrissement +++
- Syndrome d'hypercalcémie (nausées, vomissement, torpeur, polyurie avec déshydratation.)

L'interrogatoire cherche des éléments d'orientation pour un cancer primitif (tabagisme, toux rebelle, hémoptysie, hématurie...). L'examen physique systématique recherche la tumeur primitive par la palpation systématique de la thyroïde, abdomen, fosses lombaires, aires ganglionnaires, examen des seins, toucher rectal...

Les cancers les plus ostéophiles sont : sein, prostate, rein, poumon, thyroïde.

Les métastases osseuses affectent surtout le rachis, le bassin, le crâne, les côtes et les os longs (l'atteinte distale est exceptionnelle)

5 – EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

1- L'IMAGERIE

Elle est d'un grand apport diagnostique.

a. Les Radiographies standard : Etape fondamentale du diagnostic. La demande des clichés est orientée par les

données cliniques. Le retard d'expression radiologique doit être pris en considération. Les radiographies peuvent montrer :

*des lésions ostéolytiques: les plus fréquentes et réalisent 4 aspects :

-Clartés osseuses : Arrondies ou ovalaires, de contours nets sans condensation périphérique, de taille variable de la géode à la large plage d'ostéolyse, sans réaction périostée, localisée, plurifocale ou disséminée. La corticale peut être intacte, amincie, rompue ou soufflée. Ces images se voient surtout dans les MO des cancers du sein, poumon, rein et thyroïde.

-Amputation ou lyse d'un segment osseux : Au niveau des vertèbres, elles réalisent l'aspect de vertèbre borgne ou aveugle (Fig.1).. Au niveau du bassin, on peut avoir un effacement des branches ischio ou iliopubiennes, la disparition d'un ou de plusieurs trous sacrés.

-Fractures : peuvent être périphériques au sein d'une ostéolyse ou vertébrales. Les fractures vertébrales ont souvent des signes évocateurs de malignité.

-Hypertransparence osseuse diffuse : rare



Figure 1

*des lésions ostéocondensantes : sous forme d'opacités arrondies ou ovalaires de taille variable (larges plages ou en tâches de bougie), unique ou multiple, localisées ou diffuses (aspect cotonneux, vertèbre ivoire). L'aspect de condensation osseuse diffuse est rare. Il s'agit souvent d'un cancer prostatique. L'aspect de vertèbre ivoire (Fig 2) est une condensation totale de la vertèbre et est très suspect de malignité.

Les signes en faveur de malignité d'une fracture vertébrale :

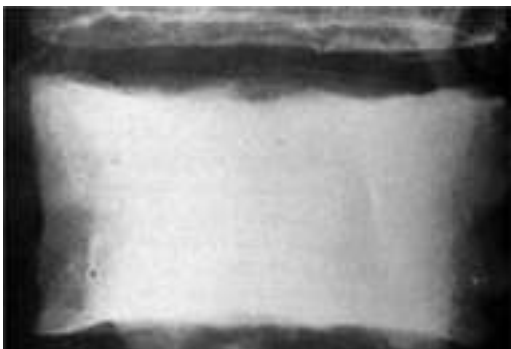


Figure 2

- . Tassement vertébral asymétrique de face
- . Effacement d'un coin vertébral
- . Disparition d'un ou de deux pédicules : vertèbre « borgne » ou « aveugle »
- . Lyse d'une corticale d'un corps vertébral
- . Le caractère unique
- . L'atteinte du mur postérieur
 - * Les os des extrémités (radius et métacarpiens : métastases à caractère souvent soufflant (cancer du poumon et du sein).

b. La scintigraphie osseuse

Elle permet d'effectuer une cartographie de l'ensemble du squelette (lésion unique ou multiple) et de découvrir précocement des lésions cliniquement et radiologiquement latentes. Elle n'est pas spécifique.

c. Tomodensitométrie

Elle permet de confirmer la présence d'une MO, d'apprécier l'extension de la tumeur aux parties molles et de guider un éventuel geste biopsique.

d. L'IRM

Permet une approche diagnostique plus fine, une meilleure analyse des structures avoisinantes, notamment au niveau du rachis pour la recherche d'épidurite métastatique.

2- BIOLOGIE :

- Un syndrome inflammatoire (VS-, CRP-) est inconstant et non spécifique.
- Des anomalies de l'hémogramme : anémie, myélémie (témoignant d'un envahissement médullaire)
- Des perturbations du métabolisme osseux
 - * **L'hypercalcémie** : argument en faveur d'une pathologie maligne. Elle peut imposer une prise en charge urgente.
 - * **L'augmentation des phosphatases alcalines (PAL)** témoignant d'une accélération du remodelage osseux, ou de la présence de métastases hépatiques.
- une augmentation d'un ou plusieurs marqueurs biologiques des cancers

Le dosage de l'antigène spécifique de prostate (PSA) à un intérêt diagnostique évident chez l'homme, compte tenu de la fréquence du cancer de la prostate.

3. HISTOLOGIE

- La découverte de lésions métastatiques osseuses évidentes dans le bilan d'un cancer primitif identifié n'impose pas une preuve histologique systématique.
- Dans tous les autres cas, la preuve histologique doit impérativement être apportée par :
 - * biopsie osseuse dirigée : peut être radioguidée ou chirurgicale
 - * biopsie ostéomédullaire en crête iliaque. La rentabilité de cette biopsie est bonne (50 % de résultat positif).

En cas de lésion osseuse secondaire d'un primitif non identifié : TDM thoraco-abdomino-pelvienne, scintigraphie osseuses ± bilan sérologique et dosage des PSA; en dernier recours la biopsie osseuse

4-EXAMENS COMPLÉMENTAIRES À VISÉE ÉTIOLOGIQUE :

Demandés en cas de MO inaugurale.

L'enquête étiologique doit être méthodique, tenant compte des cancers les plus ostéophyles.

*De 1ère intention :

Radiographie du thorax, échographie abdominale et rénale, échographie thyroïdienne, mammographie et marqueurs tumoraux.

*De 2ème intention :

TDM thoracique et abdominopelvienne

Endoscopies

6-. PRONOSTIC ET SURVEILLANCE :

Le pronostic des MO est redoutable. La médiane de survie, tous cancers confondus est inférieure à un an. Le plus mauvais pronostic est le poumon.

L'évolution peut être émaillée de multiples complications : - Fractures - Compressions médullaires - Hypercalcémie maligne - Pancytopenie par envahissement médullaire massif.

7-. FORMES ETIOLOGIQUES :

7-1-Cancer du sein : le plus ostéophile et souvent ostéolytique. Les MO peuvent apparaître d'emblée ou après un délai variable allant jusqu'à 15 ans.

7-2-Cancer de la prostate : représente 2/3 des MO chez l'homme de plus de 70 ans. Les MO sont souvent condensantes.

7-3-Cancer du poumon : MO souvent révélatrices et ostéolytiques.

7-4-Cancer du rein : les MO peuvent être unique et soufflantes. Cliniquement, la fièvre est fréquente et biologiquement, on a une polyglobulie.

7-5-Cancer de la thyroïde : peut être guérissable par l'iode radioactif.

8. TRAITEMENT :

Il est essentiellement palliatif. Il vise à lutter contre les douleurs, prévenir certaines complications, améliorer la qualité de vie et assurer un soutien psychologique.

8-1-Moyens :

a-- Le traitement médicamenteux :

Les antalgiques : occupent une place importante. Ils sont utilisés selon les 3 paliers de l'OMS. Il ne faut pas hésiter à utiliser rapidement un palier 3 devant une douleur intense.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens : efficacité particulière dans la douleur osseuse.

Les corticoïdes : sont utilisés à fortes doses pour leur action antalgique, antioedémateuse et hypocalcémiante. Les bisphosphonates : Pamidronate (Arédia, Osté pam), zolédronate (Zométa 4mg).

Appartiennent à la classe des anti-ostéoclastiques. Améliorent significativement les douleurs osseuses, la consommation d'antalgiques et la qualité de vie et diminuent la fréquence des événements osseux (épisodes d'hypercalcémie, nouvelles localisations osseuses lytiques, compression médullaire, tassement vertébraux, fractures pathologiques, recours à la chirurgie ou à la radiothérapie).

Ils n'allongent pas la survie.

Psychotropes : anxiolytiques et anti-dépresseurs.

La chimiothérapie et l'hormonothérapie : médicaments anti-tumoraux en fonction du cancer primitif. Les protocoles utilisés dépendent de la nature du cancer.

b- La radiothérapie :

Elle peut être localisée de la MO à visée antalgique et anti-tumorale rapide ou métabolique à l'iode radioactif ou aux bisphosphonates.

c- Cimentoplastie et Vertébroplastie :

Elle consiste à injecter du ciment acrylique dans la vertèbre ou dans la lésion osseuse sous contrôle sacrographique. Elles sont proposées dans le traitement des fractures vertébrales métastatiques, avec un effet antalgique.

d- Moyens orthopédiques :

Immobilisation rachidienne par un corset rigide à visée antalgique en cas de métastase vertébrale.

e- La chirurgie :

Elle peut être à visée carcinologique, en cas de métastase unique ou à visée palliative (décompression médullaire, ostéosynthèse d'une fracture).

f-Psychothérapie de soutien : du patient et de son entourage.

g-Traitement de l'hypercalcémie :

C'est une urgence thérapeutique : hyperhydratation, équilibre hydroélectrolytique et bisphosphonates.

8-2-Indications :

a-Traitement antalgique et psychothérapie : Toujours de mise

b-Traitement antitumoral en fonction du primitif

c-Traitement des complications :

-Compression médullaire : corticoïdes, radiothérapie et parfois chirurgie.

-Fracture : chirurgie ou cimentoplastie

-Traitement de l'hypercalcémie

***Une prise en charge globale intégrant un accompagnement psychologique doit être proposée.**

***L'ambition première du traitement des métastases osseuses sera de procurer au patient la meilleure qualité de vie possible**

9. CONCLUSION :

Les MO représentent l'ostéopathie maligne la plus fréquente de l'adulte et représentent un facteur pronostic péjoratif. Leur diagnostic est facile si le cancer primitif est connu et est plus difficile en cas de MO inaugurale. Tous les cancers peuvent donner des MO mais certains sont connus plus ostéophiles. Le traitement est surtout palliatif associant des moyens médicamenteux et non médicamenteux.

TESTS D'EVALUATION

Question n° 1 :

Citer 4 signes en faveur de la malignité d'une fracture vertébrale.

Question 2 :

Au cours d'une MO, , lesquelles de ces propositions sont justes :

- A- Les radiographies standard peuvent être normales
 - B- Les lésions condensantes sont les plus fréquentes
 - C- L'IRM est l'examen de choix en cas de complication neurologique
 - D- Une scintigraphie normale permet d'éliminer le diagnostic
 - E- Les bisphosphonates sont efficaces sur la croissance tumorale
-

Réponse 2 : A-B

Question n° 2 :

-l'atteinte du mur postérieur
-lyse d'une corticale d'un corps vertébral-le caractère unique
-disparition d'un ou de deux pédicules : vertèbre « borgne » ou « aveugle »
-tassement vertébral asymétrique de face
-effacement d'un coin vertébral

Question n° 1 :

PRISE EN CHARGE DE LA PATHOLOGIE OSTEO ARTICULAIRE DEGENERATIVE EN MEDECINE PHYSIQUE READAPTATION

Prérequis

Anatomie de l'appareil locomoteur

Cours de pathologie se rapportant à l'arthrose avec ses multiples localisations (aux membres et au rachis)

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- évaluer le retentissement d'un rhumatisme dégénératif ou arthrose selon sa localisation
- 2- Préciser selon la localisation du rhumatisme dégénératif les moyens physiques et leurs indications/contre-indications.
- 3- Prescrire une ordonnance individualisée de rééducation pour rhumatisme dégénératif selon la localisation, le stade évolutif et le terrain sur lequel il survient.
- 4- Organiser une séance d'éducation et de conseils d'hygiène de vie pour rhumatisme dégénératif selon sa localisation.

INTRODUCTION

Les rhumatismes dégénératifs ou arthroses sont les maladies articulaires les plus fréquentes. Leur impact sur la santé publique actuellement déjà important, ne fera que croître avec le vieillissement de la population. En Tunisie, la prévalence de l'arthrose concernant la population de 40 ans et plus est estimée à 6,3 % pour la hanche et 27,3 % pour le genou. Depuis quelques années, plusieurs études ont mis l'accent sur l'importance des thérapeutiques non médicamenteuses dans la prise en charge de l'arthrose et ont fait la preuve de leur efficacité sur la réduction de la douleur et l'amélioration de la fonction.

1-INTRODUCTION

Le rhumatisme dégénératif est un terme qui englobe toute atteinte dégénérative arthrosique des articulations périphériques ou du rachis (à l'inverse des rhumatismes inflammatoires qui ont une physiopathologie, des symptômes, une évolution et une prise en charge tout à fait différents)

L'arthrose est caractérisée par la douleur, mécanique et diurne et la difficulté à effectuer des mouvements articulaires. Au niveau de l'articulation, la surface du cartilage se fissure, s'effrite et finit par disparaître. Ensuite, des excroissances osseuses se forment et nuisent aux mouvements.

L'arthrose est une dégénérescence du cartilage des articulations sans infection ni inflammation particulière. Cette dégénérescence conduit à une destruction plus ou moins rapide du cartilage qui enrobe l'extrémité des os. Anatomiquement, cette destruction s'accompagne d'une prolifération osseuse sous le cartilage.

C'est la maladie articulaire la plus fréquente. Les premiers symptômes apparaissent généralement à partir de 40-50 ans, mais la maladie commence souvent bien plus tôt dans la vie.

Le traitement curatif de cette maladie n'existe pas. Sa prise en charge inclut le traitement médicamenteux et des mesures non pharmacologiques.

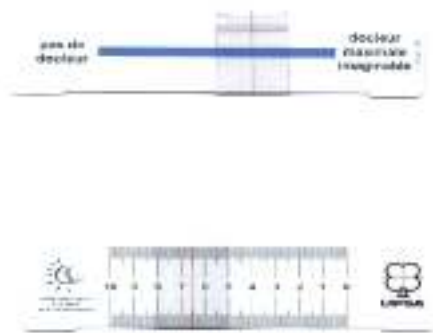
La prise en charge en Médecine Physique Réadaptation inclut avant tous des évaluations spécifiques permettant d'apprécier au mieux le retentissement fonctionnel de cette affection

2-ÉVALUATION DU RETENTISSEMENT FONCTIONNEL DES RHUMATISMES DÉGÉNÉRATIFS

L'association douleur, raideur et éventuellement d'un épanchement et/ou d'une déformation est source de handicap et d'altération de la qualité de vie. Différentes méthodes d'évaluation sont proposées pour mieux quantifier l'évolution de l'arthrose et son retentissement, permettant une meilleure prise en charge.

2-1- L'ÉVALUATION CLINIQUE DE LA DOULEUR (IMAGE 1) :

On utilise de plus en plus une échelle visuelle analogique graduée de 0 à 10 cm, permettant au patient de situer lui-même sa douleur entre deux extrémités, représentant « une absence de douleur » et « le maximum imaginable ». Cela permet d'évaluer, pour un malade donné, de façon reproductible, l'intensité de la douleur et son évolution au cours du temps, ses activités (repos ou marche), le tout en fonction des traitements.



1-2-LES ÉCHELLES D'INCAPACITÉ FONCTIONNELLE

Au cours de l'arthrose, la raideur associée à la douleur participe aussi au handicap ressenti. Des échelles d'incapacité fonctionnelle prenant en compte tous ces paramètres dans la vie quotidienne sont utilisables. L'indice de Lequesne peut faciliter la prise de décision chirurgicale concernant la gonarthrose ou la coxarthrose, mais aussi évaluer l'efficacité ou l'échec du traitement proposé (annexes 1-2).

L'indice de Dreiser (annexe 3) est utile pour une évaluation de l'arthrose de la main. Il comporte 10 questions relatives aux différents gestes et activités de la vie quotidienne. Il a pour objectif l'appréciation de l'évolution de la maladie arthrosique des articulations inter phalangiennes.

Le Womac (annexe 4) est l'index validé dans l'évaluation de la sévérité symptomatique d'une arthrose des membres inférieurs, en termes à la fois de douleur et de fonction, il est possible de calculer les scores dans chaque domaine ou pour l'ensemble du Womac.

Concernant l'atteinte rachidienne, l'évaluation fonctionnelle précise la limitation de la position assise et de la position debout en heures, du périmètre de marche en mètres, sur les activités ménagères, professionnelles et de loisirs. On peut aussi recourir à des échelles est nécessaire soit spécifiques de la lombalgie telle que l'échelle d'OSWESTRY qui est validée en Arabe ou l'échelle de mesure de l'indépendance fonctionnelle (MIF).

3-PRISE EN CHARGE DES RHUMATISMES DÉGÉNÉRATIFS EN MÉDECINE PHYSIQUE RÉADAPTATION FONCTIONNELLE

3-1-ÉDUCATION DES PATIENTS ET DE LEURS FAMILLES :

Elle constitue un volet primordial dans la prise en charge globale des rhumatismes dégénératifs. Elle implique une équipe multidisciplinaire comprenant médecin, kinésithérapeute, ergothérapeute, diététicienne et infirmière. Il s'agit d'expliquer les modalités de développement de l'arthrose, d'apporter des informations sur les stratégies thérapeutiques actuellement utilisables et de donner des conseils appropriés tels que la réduction pondérale, l'utilisation d'orthèses adaptées au moment des poussées (genouillères, ceinture de contention lombaire, collier cervical..), l'utilisation d'une canne du côté opposé à l'arthrose dans le cas où le genou ou la hanche sont atteints. Le but final est de faire participer le patient à la prise en charge de sa maladie.

3-2- RÉÉDUCATION

Les objectifs de la rééducation sont résumés en sept points :

- Soulager ou prévenir la douleur.
- Éviter la contracture des muscles.
- Préserver un bon jeu de l'articulation.
- Renforcer la stabilité de l'articulation.
- Enseigner l'économie articulaire pour épargner le cartilage et lui permettre de se réparer, si cela est encore possible.
- Adapter le sujet au handicap.
- Préparer éventuellement à la chirurgie articulaire et la suivre.

Les moyens utilisés sont les outils habituels de la Médecine Physique réadaptation : kinésithérapie à sec ou dans l'eau, physiothérapie, ergothérapie et appareillage.

3-2-1- PRISE EN CHARGE DE L'ARTHROSE DES ARTICULATIONS PÉRIPHÉRIQUES

a- Pendant les poussées inflammatoires

- Une décharge de l'articulation douloureuse est préconisée. Cette décharge est obtenue au membre supérieur, surtout les doigts et le pouce, grâce à l'utilisation d'orthèses en thermoformable ; et au membre inférieur par l'utilisation d'orthèse en cas d'arthrose du genou et/ou de canne en cas d'atteinte du genou et de la hanche.
- Une physiothérapie par vessie de glace est prescrite.
- Une mobilisation passive de l'articulation douloureuse est préconisée.

b- En dehors des poussées inflammatoires

- Les massages ont une action antalgique par leurs effets de détente musculaire et permettent de libérer les contractures musculaires.
- La physiothérapie par la chaleur permet de diminuer la douleur. On peut utiliser l'eau chaude, la boue ou alors la lampe chauffante ainsi que les infrarouges.
- L'entretien des mobilités articulaires et la lutte contre les attitudes vicieuses sont obtenus par des mobilisations actives aidées, des mobilisations passives et des postures.

- Le renforcement musculaire permet d'éviter un déséquilibre musculaire conduisant à une mauvaise stabilisation de l'articulation. Ce renforcement est réalisé en actif isométrique ou isotonique contre résistance manuelle.
- La rééducation proprioceptive permet de restituer un contrôle proprioceptif aux articulations arthrosiques. Ceci est valable surtout pour les articulations des membres inférieurs.
- L'ergothérapie permet l'apprentissage de l'économie articulaire afin d'éviter leur surmenage dans la vie de tous les jours. Des aides techniques et un aménagement du domicile peuvent aussi être proposés.

c- Protocoles d'autorééducation à domicile

Différents protocoles d'exercice physique ont été mis au point avec pour objectif le renforcement du quadriceps dans la gonarthrose. Le protocole d'O'Reilly inclut 5 exercices à faire quotidiennement à domicile jusqu'à un maximum de répétitions pour chaque membre :

- 1/ contractions isométriques du quadriceps en extension complète maintenue 58 secondes (patient allongé sur le dos, serviette sous les genoux, le patient contracte le quadriceps pour écraser la serviette),
- 2/ contractions isotoniques du quadriceps maintenues 5 secondes (patient assis sur une chaise levant la jambe en extension partielle et maintenant la position),
- 3/ contractions isotoniques des ischio-jambiers (patient couché sur le ventre et pliant les genoux en ramenant les pieds vers le corps)
- 4/ contraction isotonique du quadriceps contre résistance maintenue 5 secondes,
- 5/ exercice dynamique de montée et descente d'une marche.

3-2-2- PRISE EN CHARGE DE L'ATTEINTE RACHIDIENNE DÉGÉNÉRATIVE

a- Le repos au lit

Il est actuellement admis que le repos strict au lit n'a aucun effet, il est conseillé de conserver le maximum d'activités tolérables sa permet d'accélérer la récupération, de réduire la durée d'arrêt de travail et le passage à la chronicité.

b- les orthèses de contention lombaire :

Trois modes d'action théorique sont recherchés :

- Une action de restriction de la mobilité qui est généralement obtenue avec des orthèses rigides en plâtres, résine ou thermo formable est avec des corsets en coutil baleiné à cage fermée ou semi-ouverte.
- Il s'agit d'une action dissuasive qu'une vraie restriction de mobilité.
- Une action de suppléance de la sangle abdominale
- Une action de rappel de posture pour les orthèses qui ont un tuteur lombaire.

c- Massothérapie :

Le massage constitue le premier temps de la séance, permet d'aborder le patient, toutes les techniques de massage peuvent être utilisées :

(décontractant, myorelaxant, les massages transverses profonds). Il concernera la région lombosacrée.

d- Physiothérapie :

-l'utilisation de la chaleur sous forme d'infrarouge à un effet sédatif sur les contractures musculaires, ou par l'utilisation de hot pack, de parafangothérapie.

e- Les tractions vertébrales mécaniques :

Les tractions vertébrales peuvent se faire soit au lit du malade (traction collée au lit) ou sur table de traction en délordose. Elles pouvaient avoir un effet sédatif à court terme. Il est conseillé d'utiliser des tractions de longue durée et de faible intensité (1/3 poids du corps).

Ils sont indiqués dans les lombalgies dites discales et en cas d'arthrose articulaire postérieure

f- Kinésithérapie

Il est conseillé de débiter par des exercices d'assouplissement du rachis est des muscles longs sous pelvien.

Puis de faire des exercices de renforcement des muscles du tronc, des abdominaux et les spinaux en délordose.

g- Manipulations vertébrales :

Leur intérêt est controversé, leur efficacité à court terme semble être démontrée par certaines études, il n'existe pas d'efficacité à long terme.

h- Programmes multidisciplinaires :

Écoles du dos : se sont des programmes de 3 jours à 1 semaine associant une information sommaire sur le l'ergonomie rachidienne et la réalisation d'exercices musculaires simples.

Réadaptation à l'effort : a été développé par Tom Mayer à partir de 1985.

Suppose l'existence « un syndrome de déconditionnement à l'effort qui survient après 4 à 6 ans d'inactivité. La philosophie de ces programmes de restauration fonctionnelle du rachis est de restaurer la situation physique, psychosociale et socioéconomique des patients en utilisant une démarche active.

i- L'hydrothérapie :

Ces programmes d'exercices peuvent être réalisés à sec ou dans l'eau en utilisant les propriétés physico-chimiques de l'eau : balnéothérapie (eau de robinet), la crénothérapie (eau de source), la thalassothérapie (eau de mer).

j- Ergothérapie :

L'ergothérapeute assure l'éducation du patient concernant les règles d'hygiènes de vie, l'aménagement du domicile et du lieu professionnel. La confection d'aides techniques pour la réalisation des activités de la vie quotidienne.

k-Les indications :

- Lombalgies aiguës :
 - *traitement médical + orthèse de contention lombaire
 - *physiothérapie
 - *débiter le programme de kinésithérapie à la disparition de la douleur pour éviter les récides
- Lombalgies subaiguës :
 - *traitement médical + orthèse de contention lombaire
 - *physiothérapie + massothérapie
 - *kinésithérapie à sec et dans l'eau
 - *règles d'hygiène de vie +éducation du patient
- Lombalgies chroniques :
 - Kinésithérapie puis programme de restauration fonctionnelle globale du rachis.
 - Plusieurs protocoles sont réalisés soit un programme de prise en charge quotidienne ou à raison de 03 fois par semaine pendant 2 à 3 mois.

ANNEXES

Annexe 1

Coxarthrose: indice algofonctionnel de Lequesne

Douleur ou gêne	La nuit	Non	0
		Seulement en remuant ou selon la posture	1
		Même immobile	2
	Lors du réveil matinal	Moins d'une minute	0
		De 1 à 15 minutes	1
		Plus de 15 minutes	2
	Lors de la station debout	Non	0
		Oui	1
	Lorsque vous marchez	Non	0
		Seulement après une certaine distance	1
Très rapidement, de façon croissante		2	
Non		0	
Votre hanche vous gêne-t-elle si vous restez assis longtemps	Oui	1	
Périmètre de marche maximale	Aucune limitation	0	
	Limite mais supérieur à 1 km	1	
	Environ 1 km soit 15 minutes	2	
	500 à 900 m	3	
	300 à 500 m	4	
	100 à 300 m	5	
	Moins de 100 m	6	
	Une canne ou une béquille nécessaire	7	
	Deux cannes ou béquilles nécessaires	+2	
Difficultés dans la vie quotidienne	Par la difficulté = 0 Possible avec une petite difficulté = 0,5 Possible mais difficilement = 1 Possible mais très difficilement = 1,5 Impossible = 2	Mettre ses chaussures par devant	0 à 2
		Ramasser un objet à terre	0 à 2
		Monter ou descendre un Age	0 à 2
		Sortir d'une voiture ou d'un fauteuil profond	0 à 2
Total			
Résultats: 0 à 4 points: handicap modeste -5, 6, 7 points: handicap moyen -8, 9, 10 points: handicap important -11, 12, 13 points: handicap très important -14 points et plus: handicap extrême, insupportable			
L'indication chirurgicale est portée à partir de 10 points environ			

Annexe 2

Gonarthrose: indice algofonctionnel de Lequesne

Douleur ou gêne	La nuit	Non	0
		Seulement en remuant ou selon la posture	1
		Même immobile	2
	Lors du réveil matinal	Moins d'une minute	0
		De 1 à 15 minutes	1
		Plus de 15 minutes	2
	Rester debout augmente-t-il la douleur?	Non	0
		Oui	1
	Lorsque vous marchez	Non	0
		Seulement après une certaine distance	1
		Très rapidement, de façon croissante	2
Douleur ou gêne pour se relever d'un siège sans l'aide d'un bras	Non	0	
	Oui	1	
Périmètre de marche maximale	Aucune limitation	0	
	Limite mais supérieur à 1 km	1	
	Environ 1 km soit 15 minutes	2	
	500 à 900 m	3	
	300 à 500 m	4	
	100 à 300 m	5	
	Moins de 100 m	6	
	Une canne ou une béquille nécessaire	+1	
	Deux cannes ou béquilles nécessaires	+2	
Difficultés dans la vie quotidienne	Pas de difficulté = 0 Possible avec une petite difficulté = 0,5 Possible mais difficilement = 1 Possible mais très difficilement = 1,5 Impossible = 2	Pouvez-vous monter un étage?	0 à 2
		Pouvez-vous descendre un étage?	0 à 2
		Pouvez-vous vous accroupir?	0 à 2
		Pouvez-vous marcher en terrain irrégulier?	0 à 2
			2
Total			
Résultats: 0 à 4 points: handicap modeste 5, 6, 7 points: handicap moyen 8, 9, 10 points: handicap important 11, 12, 13 points: handicap très important 14 points et plus: handicap extrême, insupportable L'indication chirurgicale est posée à partir de 10 points environ			

Annexe 3

NON :
DATE :

Indice de Druiser

Début

Il s'agit d'un indice fonctionnel comportant 13 questions concernant des activités ou des types de gestes de la vie quotidienne. Il permet d'apprécier l'activité de la maine arthroscopie des articulations des mains.

	Possible sans difficulté	Possible avec difficulté modérée	Possible avec difficulté importante	Impossible
	0	1	2	3
1. Pouvez-vous tracer une croix dans une semaine?	(...)	(...)	(...)	(...)
2. Pouvez-vous couper de la viande avec un couteau?	(...)	(...)	(...)	(...)
3. Pouvez-vous couper du tissu ou du papier avec une paire de ciseaux?	(...)	(...)	(...)	(...)
4. Pouvez-vous serrer une bouteille pleine avec la main?	(...)	(...)	(...)	(...)
5. Pouvez-vous fermer le poing complètement?	(...)	(...)	(...)	(...)
6. Pouvez-vous faire un nœud?	(...)	(...)	(...)	(...)
7. Pour les femmes: Pouvez-vous coudre? Pour les hommes: Pouvez-vous vider?	(...)	(...)	(...)	(...)
8. Pouvez-vous faire un noeud au bout d'un fil?	(...)	(...)	(...)	(...)
9. Pouvez-vous écrire quelques lettres rapidement?	(...)	(...)	(...)	(...)
10. Acceptez-vous sans gêne que l'on vous serre la main?	(...)	(...)	(...)	(...)
TOTAL				

WOMAC : index de sévérité symptomatique de l'arthrose des membres inférieurs

WOMAC Domaine douleur : quelle est l'importance de la douleur ?

1. Lorsque vous marchez sur une surface plane ?
2. Lorsque vous montez ou descendez les escaliers ?
3. La nuit, lorsque vous êtes au lit ?
4. Lorsque vous vous levez d'une chaise ou vous asseyez ?
5. Lorsque vous vous tenez debout ?

WOMAC Domaine raideur

1. Quelle est l'importance de la raideur de votre articulation lorsque vous vous levez le matin ?
2. Quelle est l'importance de la raideur de votre articulation lorsque vous bougez après vous être assis, couché ou reposé durant la journée ?

WOMAC Domaine fonction : quelle est l'importance de la difficulté que vous éprouvez à :

1. Descendre les escaliers ?
2. Monter les escaliers ?
3. Vous relever de la position assise ?
4. Vous tenir debout ?
5. Vous pencher en avant ?
6. Marcher en terrain plat ?
7. Entrer et sortir d'une voiture ?
8. Faire vos courses ?
9. Enfiler collants ou chaussettes ?
10. Sortir du lit ?
11. Enlever vos collants ou vos chaussettes ?
12. Vous étendre sur le lit ?
13. Entrer ou sortir d'une baignoire ?
14. Vous asseoir ?
15. Vous asseoir et vous relever des toilettes ?
16. Faire le ménage « à fond » de votre domicile ?
17. Faire l'entretien quotidien de votre domicile ?

ANTALGIQUES NON OPIACES ET MYORELAXANTS

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Classer les médicaments antalgiques selon les critères de l'OMS.
2. Décrire le mécanisme d'action des antalgiques non opiacés (du palier 1 de l'OMS).
3. Indiquer la relation entre les doses d'acide acétylsalicylique administrées et les effets pharmacodynamiques ou indésirables obtenus.
4. Décrire les conséquences pratiques que l'on peut déduire des caractéristiques pharmacocinétiques de l'acide acétyl salicylique.
5. Citer les effets indésirables des antalgiques non opiacés.
6. Justifier les contre-indications des antalgiques non opiacés.
7. Classer les myorelaxants selon leur mode d'action.
8. Décrire les propriétés pharmacodynamiques des médicaments myorelaxants.
9. Citer les principaux effets indésirables des médicaments myorelaxants.

ANTALGIQUES NON OPIACES

La douleur est le motif principal de consultation en rhumatologie, que ce soit dans les atteintes aiguës ou chroniques. Tout rhumatologue (ou médecin qui prend en charge des pathologies ostéoarticulaires) doit savoir évaluer, comprendre et surtout traiter la douleur. Le choix du médicament dépend de multiples facteurs : intensité de la douleur, échec des traitements antérieurs, terrain, contre-indications...

Les antalgiques (ou analgésiques) non opiacés (anciennement dits « périphériques ») constituent une vaste famille de produits aux structures et aux modes d'action divers dont le chef de file est le paracétamol. Nous traitons dans ce cours uniquement les antalgiques non opiacés. Les opiacés sont traités dans le module de neurologie.

1. CLASSIFICATION DES ANTALGIQUES :

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a établi une échelle d'emploi des antalgiques selon l'intensité de la douleur évaluée (figure 1). Les antalgiques (analgésiques) sont ainsi classés en 3 paliers (ou niveaux) :

Les analgésiques du palier I, appelés aussi « analgésiques périphériques » ou « non morphiniques », ont la puissance antalgique la plus faible. Ils sont indiqués pour les douleurs légères à modérées.

Les analgésiques du palier II sont dits aussi « centraux » ou « morphiniques faibles », car ils sont actifs sur la perception de la douleur au niveau cérébral. Ils sont utilisés seuls (par exemple le tramadol), ou en association avec les analgésiques de palier I (par exemple codéine-paracétamol).

Les analgésiques du palier III regroupent des agonistes morphiniques forts et des agonistes antagonistes. On distingue le niveau IIIa quand les agonistes morphiniques forts sont administrés par voie orale et le niveau IIIb quand ils le sont par voie parentérale ou centrale.

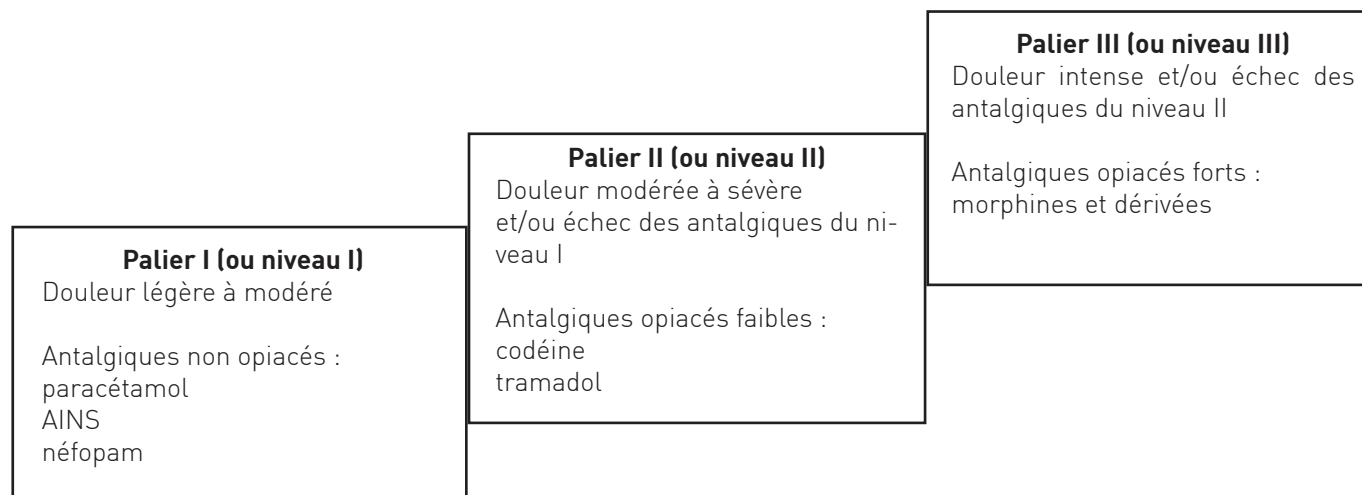


Figure 1 : Classification OMS des antalgiques (paliers de l'OMS)

Dans certains cas, les analgésiques peuvent être associés à des médicaments dits «adjuvants» ou «co-analgésiques». Ce sont des médicaments dont l'effet antalgique propre est relativement modeste, mais qui, associés à un autre analgésique, peut renforcer ou compléter l'action de celui-ci, voire limiter la prescription de médicament opioïde.

Cette classification de l'OMS, créée en 1986, est restrictive : elle n'intègre pas les traitements des douleurs neuropathiques et les prescriptions ne répondent pas toujours aux mécanismes physiologiques des douleurs, notamment les douleurs rhumatologiques chroniques souvent plurifactorielles. Une autre classification est proposée en 2010 par la International Association for the Study of Pain (IASP), et prend en considération les différents types de douleurs (nociceptives, neuropathiques, mixtes) ainsi que les expressions cliniques multiples de la douleur (voir ANNEXES).

2. PARACETAMOL :

Bien qu'il soit considéré comme antalgique périphérique, il a été démontré que le paracétamol agit principalement au niveau du système nerveux central. En effet, le paracétamol inhibe à ce niveau la production de prostaglandines, impliquées dans les processus de la douleur et de la fièvre, par le biais d'une action inhibitrice sur l'enzyme prostaglandine H2 synthase (PGHS). Le paracétamol est un faible inhibiteur de la COX-1 et COX-2 dans les tissus périphériques.

L'activité analgésique du paracétamol est d'intensité comparable à celle de l'Aspirine®. De même pour son action antipyrétique. Mais son activité anti inflammatoire est peu importante.

L'association du paracétamol à des antalgiques centraux (différents des opioïdes forts) augmente l'effet antalgique du paracétamol et fait placer l'association médicamenteuse aux antalgiques de niveau II. Les associations actuellement commercialisées en Tunisie sont : paracétamol + codéine et paracétamol + tramadol (effet opioïde mu faible et un effet monoaminergique par inhibition de la recapture de la noradrénaline et de la sérotonine)

Sa résorption digestive est rapide. Le pic plasmatique est atteint en 30 mn à 1 heure. Il est presque complètement métabolisé par le foie. L'élimination en est urinaire.

Le paracétamol semble entraîner moins d'effets indésirables que l'acide acétyl salicylique.

Cependant les réactions allergiques au paracétamol sont loin d'être exceptionnelles mais ne sont pas croisées à celles des salicylés.

L'abus de ce produit peut conduire à une toxicité hépatique (cytolyse hépatique) surtout lorsqu'on dépasse la dose de 3 g/j.

3. ANTI INFLAMMATOIRES NON STERODIENS (AINS) :

3.1. SALICYLES :

a. Pharmacodynamie :

L'acide acétylsalicylique ou Aspirine® a été introduit en thérapeutique dès 1899.

Outre son action **analgésique**, l'aspirine a des propriétés **antipyrétiques**. Son action **anti-inflammatoire** s'observe avec une posologie de 3 à 6 g/j.

Elle possède une action **antiagrégante plaquettaire** à faible dose (les études cliniques ont prouvé l'efficacité antiagrégante de doses entre 80 et 380 mg/j ; en pratique il existe des formes commerciales de 100, 160 et 250 mg). L'Aspirine, à ces faibles doses, bloque la production de thromboxane A2 (vasoconstricteur et agrégant plaquettaire physiologique) par acétylation irréversible de la cyclo-oxygénase des plaquettes. Puisque les plaquettes ne synthétisent pas de protéines, l'action de l'aspirine sur la cyclo-oxygénase plaquettaire est permanente durant la vie de la plaquette (7 à 10 jours).

Aux doses antalgiques (0,5 à 3 g/j), l'aspirine inhibe l'élimination de l'acide urique (par compétition au niveau du processus de sécrétion tubulaire active). Alors qu'aux doses élevées anti-inflammatoires, elle en favorise l'élimination en inhibant sa réabsorption tubulaire (mécanisme qui dépasse l'effet de la compétition au niveau de la sécrétion tubulaire).

b. Pharmacocinétique :

Acide faible peu dissocié en milieu gastrique, l'Aspirine® y est résorbée rapidement par diffusion passive. Le duodénum, pourtant de pH plus élevé, en résorbe une quantité importante du fait de l'importance de la surface des villosités.

Le pic plasmatique est atteint en 2 à 4 heures selon que le sujet est à jeun ou non.

L'Aspirine® est rapidement hydrolysée dans le plasma en acide salicylique qui se fixe en grande partie aux protéines plasmatiques (80 à 90 %).

Son élimination rénale peut être augmentée par alcalinisation des urines, qui en réduit la réabsorption tubulaire passive. Ceci peut être intéressant en cas d'intoxication.

c. Effets indésirables et toxiques :

- Ulcères gastriques.
- Hémorragies digestives patentes ou occultes. Le syndrome hémorragique persiste 4 à 8 jours après l'arrêt de l'aspirine.
- Accident d'hypersensibilité vraie, de mécanisme immuno-allergique (exemple : urticaire, œdème de Quincke voire choc anaphylactique).
- Douleur abdominale.
- Bourdonnements d'oreille, sensation de diminution de l'acuité auditive, céphalées surtout en cas de surdosage.
- En cas d'intoxication sévère, en particulier chez le sujet âgé ou le jeune enfant, on peut observer une acidose métabolique qui peut conduire au coma.

d. Interactions médicamenteuses :

- Il faut éviter les autres AINS à cause de la potentialisation des effets indésirables.
- Il existe une augmentation du risque hémorragique en cas d'association avec les anticoagulants oraux, l'héparine ou la ticlopidine.
- L'aspirine augmente l'effet des sulfamides hypoglycémisants en les défixant partiellement des protéines plasmatiques.
- A fortes doses, il y a un risque d'insuffisance rénale aiguë quand elle est associée aux diurétiques.

e. Contre-indications :

Certaines sont absolues comme :

- * les antécédents d'hypersensibilité aux salicylés.
- * l'ulcère gastroduodénal en évolution.
- * les maladies hémorragiques constitutionnelle ou acquise.
- * son association à fortes doses à un traitement anticoagulant oral.

D'autres, sont relatives comme :

- * l'asthme car l'aspirine peut agir sur la musculature bronchique.
- * le Dispositif Intra Utérin (D.I.U.) : risque d'inefficacité de cette méthode contraceptive.
- * les métrorragies et/ou les ménorragies.
- * la grossesse au 3ème trimestre. En effet l'inhibition de la synthèse des prostaglandines peut exposer à une augmentation du temps de saignement chez la mère et l'enfant, à une fermeture prématurée du canal artériel et à une prolongation de la gestation et du travail.
- * en cas d'allaitement, il faut éviter les prises répétées.

3.2. ACIDE MEFENAMIQUE:

L'acide méfénamique (Dysman®, Inflamyl®, Fendol®, Mefalgic®, Mefenal®) est un AINS ayant des activités antalgiques, anti inflammatoires et antipyrétiques. Il est utilisé dans le traitement des douleurs de l'appareil locomoteur mais aussi dans les dysménorrhées et les ménorragies.

3.3. PROPIONIQUES (IBUPROFÈNE, FLURBIPROFÈNE) :

L'ibuprofène (Balkapfen®, Gelufene®, Dolven®, Ibuphil®) prescrit à doses faibles est analgésique et n'a pas d'effet anti-inflammatoire.

Le flurbiprofène (Antadys®) est largement prescrit pour les dysménorrhées primaires. Il inhibe la synthèse des prostaglandines endométriales PGE2 et PGF2®, augmentées durant les dysménorrhées.

4. NEFOPAM :

4.1. MÉCANISME D'ACTION :

Le néfopam est un analgésique d'action centrale non morphinique. Il agit par inhibition de la captation de la noradrénaline, de la sérotonine et de la dopamine. Il possède des propriétés anti-cholinergiques faibles. Il a un effet antalgique et un effet antidépresseur léger. Il est utilisé dans les douleurs aiguës.

4.2. MODE D'ADMINISTRATION :

Il est administré par voie IM ou éventuellement IV (en perfusion, ampoule de 20mg). L'intervalle de prise est de 6 heures.

Sa demi-vie est de 4 heures et il est éliminé par voie urinaire (87 %) en majeure partie sous forme de métabolites.

4.3. EFFETS INDÉSIRABLES :

- Effets atropiniques : bouche sèche, tachycardie, palpitations, rétention d'urines, risque de glaucome par fermeture de l'angle, hypotension (à administrer toujours chez un sujet couché)
- excitation psychomotrice

- nausées plus rarement vomissements, sueurs, vertiges.

4.4. CONTRE-INDICATIONS :

- Epilepsie et antécédents de troubles convulsifs
- Glaucome par fermeture de l'angle
- Rétention urinaire par obstacle uréthro-prostatique
- Enfant de moins de 15 ans (pas de données)
- Grossesse

MYORELAXANTS

Les myorelaxants ou décontracturants sont des médicaments symptomatiques des contractures aiguës ou chroniques. Ils peuvent être associés aux antalgiques et ils sont dits «adjuvants» ou «co-analgésiques».

Ils sont donc essentiellement utilisés en :

- Rhumatologie et en traumatologie : contractures musculaires lors d'atteintes ostéoarticulaires.
- Neurologie : essentiellement dans la spasticité d'origine pyramidale.

Les niveaux d'action peuvent être schématiquement :

- Le muscle : action directe sur la fibre striée.
- La moelle : action de renforcement de l'inhibition présynaptique.
- Le système nerveux central.

1. THIOCOLCHICOSIDE :

Le thiocolchicoside (Coltramyl®, Relaxil®, Myolax®, Thio-med®) diminue la contracture d'origine centrale. Il a une action myorelaxante sur les muscles viscéraux. Ainsi il est indiqué dans les hypertonies spastiques et dans les dysménorrhées.

2. BACLOFÈNE :

Le baclofène (Lioréal®) réduit les contractures spastiques d'origine centrale ou médullaire. Il peut entraîner une somnolence, une hypotonie musculaire ou des troubles psychiques.

A manier avec prudence en cas d'insuffisance rénale, d'épilepsie ou d'antécédents d'ulcère.

3. MÉPHÉNÉSINE:

La méphénésine (Décontractyl®, Myorelax®) est un myorelaxant d'action centrale. Elle possède également une action anesthésique locale proche de celle de la procaine. Toutefois, son mécanisme d'action n'est pas totalement élucidé.

En baume elle peut donner une réaction hyperémiant. Ainsi faut-il éviter le contact des muqueuses. Par voie générale, des réactions d'hypersensibilité sont rapportées, d'intensité variables, pouvant être dans certains cas exceptionnels graves.

Des cas de dépendance sont également rapportés, justifiant son retrait dans certains pays.

4. DANTRIUM :

Le dantrolène (Dantrium®) est un produit ayant une activité exclusivement périphérique sur la fibre musculaire striée par inhibition de la libération du Calcium et par

conséquent de la contraction actine-myosine. Malheureusement ses effets indésirables sont fréquents (somnolence, fatigue ...) et graves (hépatotoxicité). Il n'est plus commercialisé dans plusieurs pays.

5. BENZODIAZEPINES:

C'est un groupe connu essentiellement pour ses activités anxiolytique, hypnotique et anticonvulsivante. Ces médicaments ont néanmoins une action myorelaxante de même mécanisme que le baclofène. Les produits les plus actifs sont le diazépam (Valium®) et le tétrazépam (Myolastan®, Myozepam®).

EVALUATION FORMATIVE

Question n° 1 :

Les antalgiques du palier I de l'OMS :

- A. Correspondent aux antalgiques opiacés
- B. Peuvent être administrés par voie intraveineuse
- C. Sont indiqués pour les douleurs modérées à sévères
- D. Ne peuvent pas être associés à d'autres AINS
- E. N'agissent pas au niveau du système nerveux central

Question n° 2 :

Le paracétamol peut être responsable des effets indésirables suivants :

- A. Augmentation du risque hémorragique
- B. Effets indésirables digestifs
- C. Augmentation du risque thrombo-embolique
- D. Atteinte hépatique en cas de surdosage
- E. Malformation fœtale en cas d'exposition au premier trimestre de la grossesse

Question n° 3 :

Parmi les propositions suivantes concernant le nefopam, lesquelles sont justes :

- A. Le mécanisme d'action implique une faible inhibition de la cyclo-oxygénase (COX1)
- B. Il possède des propriétés anticholinergiques
- C. Il est généralement administré par voie parentérale.
- D. Il est principalement éliminé par voie urinaires sous formes de métabolites
- E. Il est contre-indiqué en cas de Glaucome à angle fermé

Question n° 4 :

Le thiocolchicoside :

- A. Est considéré comme un antalgique du palier I de l'OMS
- B. Agit par l'inhibition de la cyclooxygénase
- C. Possède des propriétés anxiolytiques et hypnotiques
- D. Ne peut pas être associé aux antalgiques non opiacés
- E. Est contre-indiqué en cas d'hypertrophie de la prostate

Question n° 5 :

Citez deux myorelaxants d'action centrale

ANNEXE

CLASSIFICATION IASP DES ANTALGIQUES

Atteintes	Type
Anti nociceptifs	Palier I : paracétamol, AINS Palier II : codéine Palier III : morphine et dérivées.
Anti hyperalgésiques	Antagonistes NMDA : kétamine Néfopam Anti-épileptiques : gabapentine, prégabaline, lamotrigine
Modulateurs des CID (Circuits inhibiteurs descendants)	Antidépresseurs tricycliques : amitriptyline, clomipramine. IRSNA : duloxétine, venlafaxine
Modulateurs de la transmission et de la sensibilisation périphérique	Anesthésiques locaux : lidocaïne Capsaïcine Carabamazépine, oxycarbazépine, topiramate
Antalgiques mixtes (anti nociceptifs et modulateurs des CID)	Tramadol Tapentadol

LES ANTI-INFLAMMATOIRES

Les anti-inflammatoires (A.I.) sont des produits actifs sur les processus inflammatoires. Ils peuvent également avoir d'autres indications.

On les classe actuellement en :

1. A.I. à action rapide :

- **les anti-inflammatoires de structure stéroïde, dérivés de la cortisone** : les glucocorticoïdes (G.C.) ou anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS),
- **les anti-inflammatoires de structure non-stéroïdienne** : les anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS).

2. A.I. à action lente :

- sels d'or,
- antipaludéens de synthèse,
- pénicillamine.

L'inflammation représente l'ensemble des réactions de défense de l'organisme contre une agression d'origine immunologique ou non (mécanique, chimique, bactérienne ou virale...). Elle évolue schématiquement en **3 phases** plus ou moins bien individualisées :

Phase vasculaire caractérisée par une augmentation de la perméabilité vasculaire avec vasodilatation, exsudation plasmatique, diapédèse leucocytaire et libération de médiateurs humoraux et cellulaires (en particulier les hydroperoxydes, les leucotriènes et le complément...).

Phase d'infiltration cellulaire (« nettoyage ») avec intervention des polynucléaires, des monocytes et des macrophages et libération d'enzymes protéolytiques.

Phase de réparation grâce aux fibroblastes avec formation de collagène, de mucopolysaccharides et de néovaisseaux.

LES ANTI-INFLAMMATOIRES STÉROÏDIENS : CORTICOIDES

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Comparer l'intensité des activités glucocorticoïde et minéralocorticoïde des différents anti-inflammatoires stéroïdiens.
2. Décrire les principales caractéristiques pharmacocinétiques des anti-inflammatoires stéroïdiens.
3. Expliquer les différents effets pharmacodynamiques des anti-inflammatoires stéroïdiens par leurs mécanismes et leurs niveaux d'action.
4. Dédire à partir des différents effets pharmacodynamiques des anti-inflammatoires stéroïdiens leurs effets indésirables, leurs indications et leurs contre-indications.
5. Indiquer les précautions d'emploi des anti-inflammatoires stéroïdiens lors d'un traitement au long cours.

Les corticoides ou « glucocorticoïdes » sont des corticostéroïdes naturels ou de synthèse qui modifient le métabolisme glucidique (allant de pair avec l'activité anti-inflammatoire et immunosuppressive) et s'opposent aux « minéralocorticoïdes » dont le chef de file est l'aldostérone.

Les produits naturels, cortisol ou cortisone, sont sécrétés par la zone fasciculée du cortex surrénalien sous l'action d'une corticotrophine hypophysaire (ACTH). La première utilisation de ces produits a été faite en 1949 dans la polyarthrite chronique évolutive (PCE, actuellement appelée polyarthrite rhumatoïde : PR).

1. PRODUITS UTILISÉS :

1.1. NATURELS :

Ce sont des produits qui sont utilisés sous forme de sels (hémisuccinate d'hydrocortisone) dans les chocs en urgence (voie I.V.) ou dans le traitement substitutif de la maladie d'Addison (cortisone).

La figure 1 représente la structure du Cortisol et la figure 2 montre les groupements fonctionnels nécessaires pour l'activité Glucocorticoïde.

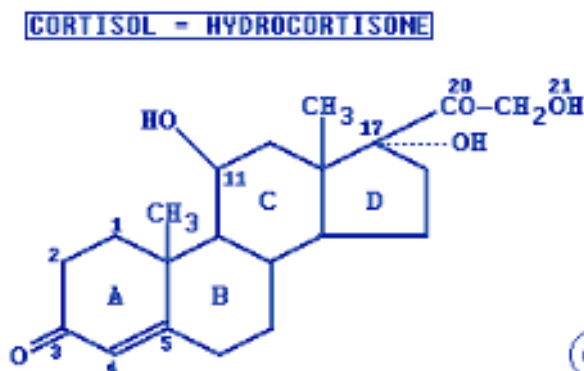


figure 1

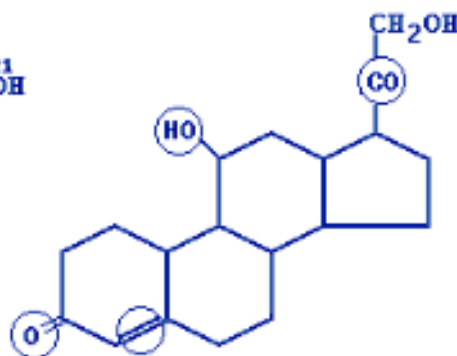


figure 2

1.2. PRODUITS DE SYNTHÈSE :

Une première modification commune à tous les corticoides de synthèse est la double liaison 1-2 du noyau A donnant la prednisone (dérivé de la cortisone) ou la prednisolone (dérivé de l'hydrocortisone).

De nombreux produits ont été synthétisés à partir de la cortisone ou de l'hydrocortisone avec un double objectif :

- augmentation de l'effet anti-inflammatoire (Glucocorticoïde),
- réduction de l'incidence et de l'importance des effets minéralocorticoïdes.

A. PREDNISONE (DELTA CORTISONE):

Cortancyl® : comprimés à 1mg et 5mg.

Prednisolone (delta hydrocortisone):

- Hydrocortancyl® : comprimés à 1 et 5mg.
- Solupred® : forme injectable.

B. 6 MÉTHYL-DELTA-HYDROCORTISONE

Médrol® : comprimés à 4mg.

Solumédrol® : voie I.M. et I.V.

Depomédrol® : voie intra-articulaire.

C. TRIAMCINOLONE (Fluor en 9 et l'OH en 16 deltahydrocortisone remplacé par 2 CH₃ en 15 et 16) :

- Kenacort® : comprimés à 1 et 4mg.
- Tedarol® : forme injectable. Nombreuses spécialités à utilisation locale (pommades, gouttes...).

D. DEXAMETHASONE (Fluor en 9 et CH₃ en 15 delta hydrocortisone):

- Décadron® : comprimés à 0,5 mg.
- Soludécadron® : forme injectable.

Bêta Méthasone (même chose que précédemment avec CH₃ en 15):

- Betnesol® : comprimés à 0,5 mg ; ampoule à 4 mg. Pommades et Crèmes.

Activités comparées des glucocorticoïdes

D.C.I.	Spécialités	Activité Gluco corticoïde	Activité Minéralo corticoïde	mg/cp	Durée
Hydrocortisone	référence	1	1	10	8 à 12 h
Cortisone		0.8	0.8	5 et 25	
Prednisone	Cortancyl®	4	0.8	1 et 5	
Prednisolone	Hydrocortancyl®	4	0.8	5	
Méthylprednisolone	Médrol®	5	0.5	4	18 à 36 h
Triamcinolone	Triamcinolone® Kenacort®	5	0.1	1 et 4	
Paraméthasone	Dilar®	10	0.1	2	36 à 48 h
Bêtaméthasone	Celestène® Betneval®	25	0.1	0.5	
Dexaméthasone	Dectancyl® Décadron®	30	0.1	0.5	

2. PHARMACOCINÉTIQUE :

2.1. RÉSORPTION :

Ils sont bien résorbés par toutes les voies :

- orale : bonne résorption.
- intramusculaire (ou intra-articulaire) : on utilise les suspensions d'ester peu hydrosolubles qui se résorbent lentement.
- cutanée : résorption légère par voie transfolliculaire, mais qui peut augmenter dangereusement lors d'eczéma, de brûlure ou d'**érythème fessier chez l'enfant**.
- muqueuses :
 - pulmonaire : aérosol chez les asthmatiques.
 - rectale : lavement dans la rectocolite hémorragique.

On utilise les esters hydrosolubles pour la voie I.V. (ou I. Rachidienne).

2.2. LIAISONS PROTÉIQUES :

La liaison des corticoïdes de synthèse sur la transcortine moins importante que celle du cortisol (70 % au lieu de 90 %) explique la meilleure diffusion.

2.3. BIOTRANSFORMATION :

Elle est moins rapide que celle du cortisol. L'inactivation se fait par réduction des doubles liaisons du cycle A, de la fonction cétone en 3, par rupture de la chaîne en 17 et formation de nombreux cétostéroïdes éliminés sous

forme sulfo ou glucuroconjuguée hydrosoluble.

Le métabolisme des glucocorticoïdes **peut être l'objet d'une induction enzymatique** sous l'effet des barbituriques, de la phénytoïne et de la rifampicine.

Les glucocorticoïdes peuvent eux-mêmes induire leur propre métabolisme surtout lors des traitements au long cours.

2.4. ÉLIMINATION :

Urinaire sous forme conjuguée.

2.5. DURÉE D'ACTION :

L'effet supprimeur des Glucocorticoïdes sur l'axe hypothysosurrénalien permet de distinguer des composés d'action :

courte : cortisol - cortisone (8 à 12h),
intermédiaire : prednisone, méthyl-prednisolone, triamcinolone (18 à 36h).
longue : dexaméthasone, para et bêtaméthasone (36 à 48h).

3. PHARMACODYNAMIE :

3.1. ACTION ANTI-INFLAMMATOIRE :

Il s'agit d'une **action puissante** jouant à la fois sur les processus prolifératifs que destructifs. Ainsi on retrouve une diminution de l'afflux et du pouvoir de phagocytose des leucocytes ainsi que l'inhibition de la synthèse de substance fondamentale et du développement des fibroblastes.

Le mécanisme d'action est l'inhibition de la phospholipase A₂ (voir schéma avec les AINS).

Cette action ne semble pas directe, mais passe probablement par la formation d'une protéine (Lipocortine).

3.2. EFFETS SUR L'IMMUNITÉ :

Le pouvoir des corticostéroïdes de provoquer l'involution du thymus, l'atrophie du tissu lymphoïde et la lymphopénie va de pair avec leur pouvoir de modifier le métabolisme glucido-protidique. Il existe, en particulier, une diminution de la prolifération et de la migration des lymphocytes et une diminution de leur aptitude à la différen-

ciation (c'est-à-dire à la compétence immunologique). Les glucocorticoïdes inhibent davantage les lymphocytes T, responsables de l'immunité cellulaire (rejet des greffons) que les lymphocytes B, qui relaient l'immunité humorale (production d'immunoglobulines).

3.3. EFFET ANTIALLERGIQUE :

Ce sont de puissants antiallergiques, car ils inhibent la scission du Phosphatidyl-inositol diphosphate intramembranaire bloquant ainsi la libération des médiateurs. Normalement cette scission est déclenchée par la fixation des IgE activés par l'allergène sur les récepteurs spécifiques (mastocytes et basophiles).

3.4. ACTIONS SUR LES ORGANES :

A. SYSTÈME NERVEUX CENTRAL :

- c'est une action **stimulante** pouvant parfois conduire à l'agitation et à l'insomnie.
- leur action **analgésique** et **antipyrétique** ne semble se manifester que si ces effets sont d'origine inflammatoire.

On note une stimulation de l'**appétit** par un effet complexe sur l'hypothalamus.

B. HYPOPHYSE :

L'utilisation de G.C. exogènes entraîne une diminution de la sécrétion d'ACTH provoquant une mise au repos de la surrénale avec risque d'aplasie surrénalienne.

C. SANG ET TISSUS LYMPHOÏDES :

• Tissus lymphoïdes :

- Les cortisoniques provoquent une lymphopénie qui semble en rapport avec l'action sur le métabolisme des protides : en effet, in vitro, l'adjonction du cortisol à une culture lymphocytaire augmente la libération d'azote.
 - De façon plus générale, ils involuent les formations lymphoïdes de l'organisme (thymus, rate, ganglions et même les lymphocytes circulants). C'est ce qui justifie leur emploi dans les leucémies lymphoïdes et les syndromes lymphoprolifératifs en général.
 - Ils aggravent les maladies à virus (attention à la fonte purulente de l'œil) et la tuberculose (sauf la miliaire).
- On peut rattacher ce fait à une inhibition des phénomènes immunitaires.

• Les autres éléments du sang :

Polynucléaires augmentés et stimulation de l'**érythro-poïèse**, mais éosinopénie (et lymphopénie).

D. ESTOMAC :

Ils entraînent une hypersécrétion permanente acide et peptique. Ils diminuent les mitoses des cellules pylo-riques expliquant les troubles digestifs (10 à 15 %) lors de leur utilisation prolongée. L'aggravation des saignements est due à une action sur la substance fondamentale des vaisseaux (voir action sur les protides). Par contre des études comparatives ont permis d'infirmer le fait admis par tous que les G.C. sont ulcérogènes.

3.5. ACTIONS SUR LES MÉTABOLISMES :

A. GLUCIDIQUE : G+

Sous l'influence des glucocorticoïdes, il se produit une augmentation de la néoglucogénèse aux dépens des

protides, ainsi qu'une diminution de l'utilisation périphérique du glucose. L'action globale se traduit par un effet diabétogène.

B. PROTIDIQUE : P-

Ils augmentent le catabolisme des protides, contrebalançant leur action sur les glucides.

Cette action se traduit par un bilan azoté négatif pouvant entraîner des fontes musculaires importantes et une diminution de la trame protéique au niveau de l'os (ostéoporose), des vaisseaux (vergetures...) et de l'estomac (saignement...).

C. LIPIDIQUE :

L'action ne se manifeste qu'à une dose élevée. Cependant, ils ont une action indiscutable sur la répartition des dépôts graisseux : les graisses sont mobilisées et redistribuées au niveau du visage, de la nuque et du dos.

D. HYDROMINÉRAL :

La plupart des glucocorticoïdes ont une action minéralo-corticoïde plus ou moins marquée (voir tableau des produits). Ils ont tendance à augmenter la résorption des ions sodium (eau) et la sécrétion d'ions potassium provoquant ainsi des œdèmes.

Ils entraînent progressivement une ostéoporose qui traduit des perturbations du métabolisme phosphocalcique (diminution de l'absorption digestive) et de la trame protéique de l'os.

4. EFFETS INDÉSIRABLES :

Les effets indésirables des AIS sont fréquents et nombreux et augmentent avec la **posologie** et la **durée** du traitement.

4.1. FREINAGE HYPOPHYSOSURRENALIEN :

La rétroaction négative des glucocorticoïdes sur la sécrétion d'ACTH entraîne une **atrophie** corticosurrénalienne. Des accidents d'insuffisance surrénalienne peuvent survenir lorsque la prescription des cortisoliques est interrompue ou en cas de stress.

Chez l'enfant, il y a en plus risque d'**arrêt de la croissance**.

4.2. HYPERCORTICISME :

Les manifestations « cushingoides » sont à peu près constantes au cours des traitements prolongés. Elles traduisent les effets des perturbations :

- lipidiques : obésité facio-tronculaire (cou de buffle) ;
- glucidiques : hyperglycémie, parfois révélatrice d'un diabète ;
- protidiques : vergetures, atteinte osseuse (ostéoporose - troubles de la croissance par atteinte des cartilages épiphysaires), amyotrophie, faiblesse musculaire... ;
- tendance à l'hypertension et œdème par rétention hydrosodée.

4.3. ATTEINTES DIGESTIVES :

Il s'agit d'un risque constant lors de l'emploi de tous les anti-inflammatoires, stéroïdiens et non stéroïdiens et qui pourrait être lié à un effet anti-prostaglandines (des

Atteintes	Type
cutané muqueuses	aspect cushingoïde ; acné ; hirsutisme ; vergetures ; purpura ; fragilisation et déchirures cutanées.
musculo tendineuses	myopathie ; rupture tendineuse (tendon d'Achille, biceps, quadriceps ...)
osseuse	ostéoporose ; ostéonécrose aseptique (hanche, épaule ...) ; arrêt de la croissance.
métaboliques	rétenion hydrosodée ; hypokaliémie ; diabète sucré ; athérome accéléré ; hyperlipidémie ; baisse de l'absorption digestive calcique.
digestive	perforations et hémorragies digestives ; diverticulite sigmoïdienne.
infectieuses	sensibilité accrue (BK, virus ...).
dépôts lipidiques	lipomatose intramédullaire ; lipomes médiastinaux, épicaudiques, sternaux.
endocriniennes	insuffisance surrénale ; aménorrhée.
psychiques	insomnie, agitation, tremblements.
oculaires	cataracte ; glaucome.

prostaglandines jouent un rôle protecteur au niveau de la muqueuse gastrique).

La fréquence de l'action ulcérogène des corticostéroïdes a été récemment remise en question. Cependant, 10 à 15 % des sujets recevant ces médicaments se plaignent de nausées, de vomissements, de pyrosis, d'épigastalgies, même lorsque l'administration est parentérale. Il est établi aussi que les ulcères dont les glucocorticoïdes ont favorisé l'apparition - ou révélé l'existence - saignent ou perforent aisément.

Des accidents de pancréatite aiguë ont également été signalés.

5. UTILISATION EN THÉRAPEUTIQUE :

5.1. CHOIX DU CORTICOÏDE :

Il se fera en fonction de l'intensité de leur action, de sa durée et du degré de rétention hydrosodée (voir tableau de l'activité comparée des glucocorticoïdes).

Le choix de la voie se fera en fonction de l'urgence (I.V.) ou non, sachant que la voie orale est la plus adaptée au traitement au long cours. Les voies locales sont également utilisées en tenant compte de la pathologie en cause.

5.2. POSOLOGIE :

Pour le Cortancyl produit de référence, on utilise en fonction de la pathologie une dose faible (0,1mg/kg/j) moyenne (0,5mg/kg/j) ou forte (1mg/kg/j et plus chez l'enfant).

Il existe 3 phases : une phase d'attaque, une phase de décroissance et une phase de sevrage (l'arrêt du traitement se fera de **façon dégressive**).

5.3. INDICATIONS :

Il faut utiliser ces produits avec certaines **précautions** chez les malades ayant un diabète, une hypertension artérielle, un athérome, des troubles trophiques, une infection, des troubles digestifs, ainsi que chez la femme enceinte et allaitante.

INDICATIONS :

- Rhumatologie : polyarthrite rhumatoïde, RAA.
- Allergies : asthme, urticaire, œdème de Quincke, choc.

- Insuffisance surrénalienne.
- Dermatologie : Prurits, Pemphigus.
- Ophtalmologie : uvéites, kératites, iridocyclites.
- Syndrome néphrotique.
- Hématologie : Anémies hémolytiques, Purpura thrombopénique, Maladie d'Hodgkin, Leucémies.
- Immunologie : greffes.
- Collagénoses : Lupus, Sarcoidose, Périartérite noueuse.

5.4. PRÉCAUTIONS LORS D'UNE ADMINISTRATION PROLONGÉE :

A. ATTENTION AUX INTERACTIONS ET AUX CONTRE-INDICATIONS.

B. ADMINISTRATION DISCONTINUE : 1 jour sur 2 ou 5 jours sur 7.

Elle permet de réduire l'inertie hypophyso-surrénalienne et d'éviter le syndrome cushingoïde.

C. RÉGIME DIÉTÉTIQUE :

Les apports doivent être maintenus en fonction de l'activité du sujet dans des limites normales.

Le régime doit être

- riche en protides, en calcium (+ Vit D), voire potassium,
- pauvre en sodium, en glucides (d'absorption rapide) et en lipides.

D. L'ARRÊT se fera de façon dégressive pour éviter les rebonds et le syndrome de sevrage.

6. CONCLUSION :

Avant d'entreprendre un traitement par les corticoïdes le médecin doit peser, encore plus que pour un autre produit, le pour et le contre, car il s'agit d'une « **décision** » pleine de conséquences. Cela suppose pour chaque cas :

- la recherche systématique des antécédents,
- l'évaluation de la gravité de la maladie,
- l'évaluation de la durée probable du traitement...

Ce traitement doit être expliqué au malade pour qu'il comprenne son caractère parfois irremplaçable, la possibilité d'effets indésirables et le régime à suivre. Tout ceci permettra une bonne adhésion au traitement et la limitation des complications.

TESTS D'EVALUATION

Question n° 1 :

Quel est l'effet des corticoides sur les tissus lymphoïdes?

Question n° 2 :

Quels sont les effets des anti-inflammatoires stéroïdiens sur les glucides, les protéides et les lipides?

Question n° 3 :

Doit-on augmenter l'apport de sodium lors de l'utilisation des corticoides?

Question n° 4 :

Quelle est la conséquence sur le développement de l'enfant lors de l'utilisation des corticoides au long cours?

Question n° 5 :

Pourquoi les corticoides sont-ils à utiliser avec précautions chez l'hypertendu?

LES ANTI-INFLAMMATOIRES NON STÉROÏDIENS (AINS)

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Décrire les principales caractéristiques pharmacocinétiques des anti-inflammatoires non stéroïdiens.
2. Expliquer par leur principal mécanisme d'action, les effets pharmacodynamiques et les effets indésirables des anti-inflammatoires non-stéroïdiens.
3. Enumérer les indications des anti-inflammatoires non-stéroïdiens.
4. Expliquer le mécanisme des interactions résultant de l'association des anti-inflammatoires non-stéroïdiens à d'autres médicaments (anticoagulants oraux, antiacides, diurétiques, lithium, sulfamides hypoglycémiants, phénytoïne ...).
5. Décrire les précautions d'emploi qui permettent de réduire les risques liés aux effets indésirables des anti-inflammatoires non-stéroïdiens.
6. Indiquer les principaux effets indésirables des médicaments utilisés dans le traitement de fond de la Polyarthrite Rhumatoïde.

1. INTRODUCTION :

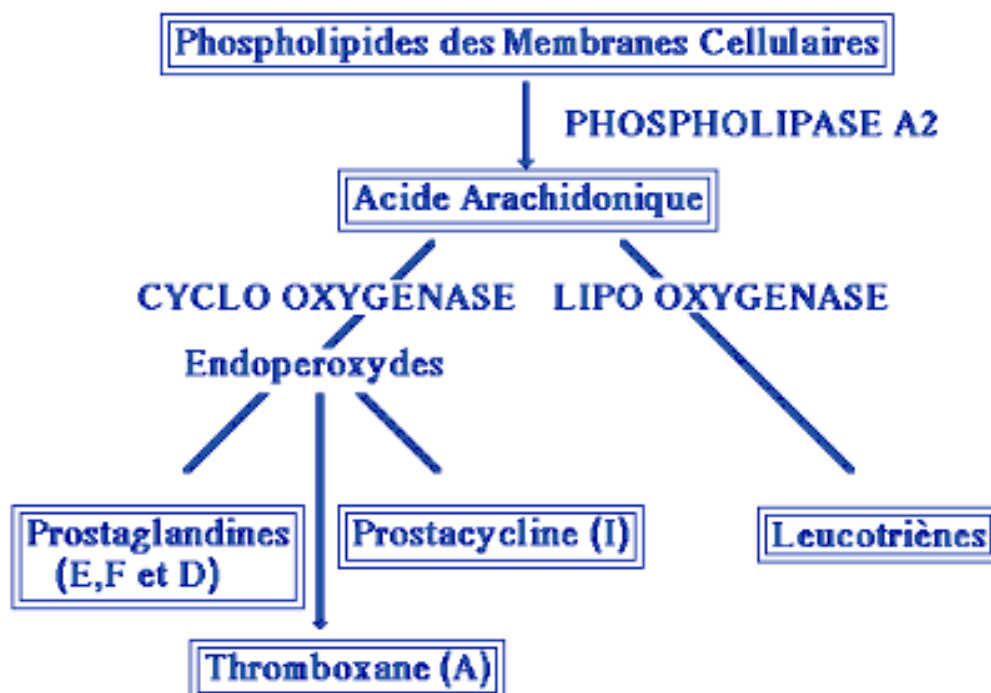
L'inflammation est un processus réactionnel de l'organisme qui met en jeu un grand nombre de cellules et de médiateurs.

Parmi les médiateurs une place importante revient aux **eicosanoïdes** qui dérivent du métabolisme de l'**acide arachidonique**.

Les **Eicosanoïdes** sont ubiquitaires et participent diversément à de nombreux phénomènes physiologiques. On peut retenir en particulier :

* l'effet vasodilatateur de la Prostaglandine E2 et de la Prostacycline (PGI2).

- * la sensibilité aux stimulations douloureuses, exagérée par les prostaglandines.
- * l'effet chimiotactique des leucotriènes.
- * la production de mucus gastro protecteur.
- * la participation aux contractions utérines.
- * la régulation du flux plasmatique rénal.
- * la régulation de la tension artérielle.
- * la régulation thermique au niveau du centre hypothalamique.



2. CLASSIFICATION DES AINS :

Les AINS appartiennent à diverses classes chimiques. Ce sont des médicaments très largement consommés : environ 300 millions d'individus en consomment. Ils représentaient aux USA un budget de plus de 2 Milliards de Dollars en 2001.

Classe chimique	DCI	Spécialités
SALICYLES	acide acétyl salicylique	Aspirine® ; Aspégic®. (voir Antalgiques)
PYRAZOLES	phényl butazone	Butazolidine®.
INDOLES	indométacine	Indocid® ; Chrono Indocid®.
	sulindac	Arthrocine®.
ACIDE PHENYLACETIQUE	diclofénac	Voltaire® ; Voltarène LP®.
ANTHRANILIQUES	acide méfénamique	Ponstyl®.
	acide niflumique	Nifluril®.
PROPIONIQUES	ibuprofène	Brufen®.
	kétoprofène	Profénid® ; Bi-Profénid® ; Profénid LP®.
	naproxène	Naprosyne® ; Apranax®.
	acide tiaprofénique	Surgam®.
	flurbiprofène	Cebutid® ; Cebutid LP®.
	alminoprofène	Minalfène®.
OXICAMS	piroxicam	Feldène®.
AntiCOX ₂	célécoxib	Célébrex® Céloxxv Inibrex® Artibrexv

3. PHARMACOCINÉTIQUE :

3.1. RÉSORPTION :

La résorption par voie orale est bonne pour tous les AINS. La CMax est en général atteinte en 1 à 2 heures. Le TMax peut être plus long pour les formes à libération progressive (Biprofénid®, Profénid LP®, Voltarène L.P.®) atteignant 3 à 5 heures. L'alimentation peut modifier la CMax ou retarder le TMax, mais en général la biodisponibilité orale reste la même.

Par voie rectale, la biodisponibilité est moins bonne, même si la CMax est plus précoce.

Pour certains AINS, on peut utiliser la voie intramusculaire : Indocid®, Profénid®, Voltarène®.

3.2. DISTRIBUTION :

En général, les AINS présentent une très forte fixation aux protéines plasmatiques (albumine). Ce qui explique certaines interactions médicamenteuses (déplacement des sulfamides hypoglycémisants, des anticoagulants oraux, du méthotrexate, de la phénytoïne).

Ils diffusent à travers la membrane synoviale.

Ils passent également dans le lait maternel et à travers la barrière placentaire.

3.3. MÉTABOLISME :

Leur métabolisme est hépatique, aboutissant le plus souvent à des métabolites inactifs, sauf pour la phénylbutazone qui donne l'oxyphénylbutazone (Tandéril®) métabolite très actif, mais dont les effets indésirables hématologiques graves ont conduit à l'arrêt de sa commercialisation.

3.4. ÉLIMINATION :

Leur élimination se fait par le rein sous forme active et sous forme de métabolites. Certains subissent en plus un cycle **entérohépatique** : Indocid®, Voltarène®, Feldène®. La demi-vie d'élimination plasmatique des AINS est variable selon les produits. Certains à demi-vie longue (Feldène®) ne nécessitent qu'une prise quotidienne.

Cependant il n'existe pas habituellement de corrélation entre la concentration sérique et l'effet thérapeutique, en raison de la persistance des AINS dans les sites articulaires.

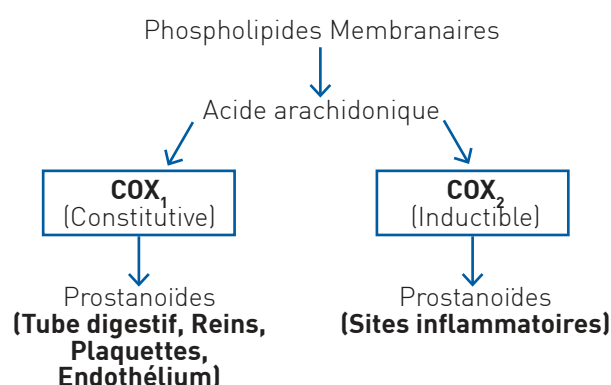
4. PROPRIÉTÉS PHARMACODYNAMIQUES :

Le principal mécanisme d'action de tous les AINS est l'inhibition de la cyclo-oxygénase.

L'intervention des prostaglandines se faisant simultanément dans plusieurs processus physiologiques, on comprend que cette inhibition de la cyclo-oxygénase conduise à une activité anti-inflammatoire, antalgique et antipyrétique des AINS.

Ce même mécanisme explique par ailleurs l'apparition des effets indésirables des AINS.

Il a été prouvé qu'il existe, au moins 2 cyclooxygénases (COX₁ et COX₂) différemment réparties entre les tissus de l'organisme :



Ainsi il a été possible de proposer de nouveaux AINS (les coxibs ou les anti-COX₂) agissant spécifiquement sur les COX₂. Par conséquent ces produits ont la même activité que les anciens AINS, mais n'ont pas le même risque d'effets indésirables en particulier digestifs, puisque la COX₁ n'est pas inhibée.

Cependant, l'action sur les plaquettes expose à des risques cardiovasculaires chez les sujets prédisposés.

D'autres mécanismes d'action ont été évoqués comme :

- la stabilisation des membranes lysosomiales réduisant la libération d'enzymes protéolytiques,
- l'effet antibradykinine... etc.

5. INDICATIONS :

Les AINS sont utilisés dans les maladies où se manifeste un processus inflammatoire. Il s'agit d'un **traitement symptomatique**.

•AINS ET PATHOLOGIES DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR :

- * la Polyarthrite rhumatoïde,
- * le Lupus Erythémateux Disséminé dans ses formes bénignes,
- * la Spondylarthrite ankylosante,
- * les Arthrites chroniques juvéniles, dans lesquelles on utilise en particulier l'Aspirine,
- * la Goutte : les AINS sont rapidement efficaces. Mais on les réserve aux formes insensibles à la Colchicine,
- * l'Arthrose des membres : l'affection étant mécanique, les AINS ne doivent être prescrits qu'en cas de poussée douloureuse aiguë d'allure inflammatoire,
- * la pathologie discovertébrale : lombalgies et cervicalgies aiguës et névralgie sciatique par hernie discale,
- * les périarthrites de l'épaule,
- * les entorses, claquages et déchirures musculaires,
- * les traumatismes.

•AINS ET AFFECTIONS GYNÉCOLOGIQUES :

- * la dysménorrhée : on retrouve davantage de prostaglandines dans le liquide menstruel des femmes dysménorrhéiques.

L'utilisation des AINS donne des résultats favorables dans plus de 2/3 des cas.

Utilisation de Naprosyne®, Brufen®, Nifluril®, Ponstyl®.

- * les ménorragies : à cause du rôle des prostaglandines.
- * la contraception utérine par stérilet : il y a une réaction inflammatoire et des microtraumatismes occasionnés par le stérilet qui peuvent conduire à des ménorragies et des douleurs pelviennes. On peut alors prescrire des AINS (Ponstyl®), mais uniquement en période menstruelle, sinon on réduit l'efficacité anticonceptionnelle du stérilet en période de fertilité.

•AINS ET AFFECTIONS O.R.L. :

- * les sinusites aiguës,
- * les otites aiguës au stade congestif,
- * les angines avec dysphagie,
- * les laryngites catarrhales de l'adulte (avec dysphonie, mais sans dyspnée),
- * les fractures des os du nez pour réduire rapidement l'œdème.

6. INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES :

•AINS ET ANTICOAGULANTS ORAUX :

Le risque d'accident hémorragique est augmenté à cause de l'action antiagrégante plaquettaire et de l'action ulcérogène des AINS. Par ailleurs pour les coumariniques on peut observer une diminution de leurs liaisons aux protéines.

•AINS ET ANTIACIDES :

Utilisés pour limiter les effets indésirables gastro-intestinaux des AINS, cette association semble diminuer leur résorption et leur biodisponibilité.

•AINS ET DIURÉTIQUES :

- * les prostaglandines rénales interviennent pour maintenir une filtration glomérulaire suffisante en cas d'hypovolémie efficace entraînée par l'utilisation de diurétiques. Si on administre des AINS avec des diurétiques le risque d'insuffisance rénale fonctionnelle est augmenté, car les prostaglandines étant alors inhibées par les AINS, il n'y a plus de mécanisme correcteur pour la filtration glomérulaire.
- * quelques cas d'hyperkaliémie ont été signalés sous AINS, amenant à être prudent lors de l'association avec des diurétiques épargneurs potassiques.
- * les AINS peuvent atténuer modérément l'effet hypotenseur des diurétiques, de l'ordre de 10 mm Hg.

•AINS ENTRE EUX : de telles associations n'apportent pas de bénéfice en termes d'efficacité. Il vaut mieux optimiser les doses d'un AINS que d'en associer plusieurs.

•AINS ET LITHIUM : il y a augmentation des taux sériques de lithium avec des risques toxiques.

•AINS ET SULFAMIDES HYPOGLYCÉMIANTS : cette association peut majorer le risque d'accident hypoglycémique sévère.

•AINS ET PHÉNYTOÏNE : il y a augmentation des taux sériques de Phénytoïne.

•AINS ET ANTIHYPERTENSEURS : possibilité de réduction de l'effet antihypertenseur par inhibition de la synthèse des prostaglandines vasodilatatrices.

7. EFFETS INDÉSIRABLES (E.I.) ET PRÉCAUTIONS D'EMPLOI :

•E.I. DIGESTIFS:

Quelle que soit la forme galénique, ils sont communs à tous les AINS et volontiers **dose-dépendants**.

Ils sont liés à l'inhibition de la synthèse des prostaglandines dont certaines ont un rôle protecteur sur la muqueuse digestive. Pour certains AINS, on a démontré l'existence d'un effet toxique direct sur la muqueuse.

Il peut s'agir de **manifestations cliniques mineures** (nausées, vomissements dyspepsie, gastralgies, douleurs abdominales, troubles du transit) dont l'intensité n'est pas toujours en relation avec les lésions muqueuses observées.

L'association d'un antiacide n'est intéressante qu'en présence de hernie hiatale ou d'antécédent de gastralgies. La possibilité **d'accidents digestifs graves** (perforation d'ulcère ou hémorragie digestive) amène à contre-indiquer de façon formelle les AINS en cas d'ulcère gastro-duodénal.

Les formes orales doivent être **absorbées avec une quantité d'eau** suffisante pour éviter l'apparition d'ulcère œsophagien.

Les formes rectales peuvent donner des brûlures anales.

•E.I. RÉNAUX:

Certains sont en rapport avec l'inhibition de la synthèse rénale des prostaglandines. Il en est ainsi :

- * des insuffisances rénales fonctionnelles,
- * de l'hyperkaliémie chez les sujets à fonction rénale altérée,
- * de la rétention hydrosodée qui est commune, mais à des degrés variables, à tous les AINS.

Par ailleurs des mécanismes toxiques ou immuno allergiques peuvent engendrer des néphropathies interstitielles.

•E.I. CUTANÉO-MUQUEUX:

Ils apparaissent entre le 7^e et le 21^e jour d'un premier traitement ou plus précocement lors d'une réadministration. Ils amènent à contre-indiquer ultérieurement l'AINS responsable.

Ils peuvent être **bénins** : rash, urticaire ou **sévères**, mais exceptionnels comme le syndrome de Stevens-Johnson ou le syndrome de Lyell.

•E.I. ALLERGIQUES:

Ils sont rares. Il peut s'agir de rhinite, de conjonctivite, d'hyperéosinophilie, de crises d'asthme, de pneumopathies immunoallergiques, voire d'œdème de Quincke ou de choc anaphylactique.

•E.I. PSEUDO-ALLERGIQUES (INTOLÉRANCE AUX AINS):

Ces EI sont de mécanisme pharmacologique : le blocage de la cyclo-oxygénase par les AINS favorise la formation des leucotriènes pro-inflammatoires et bronchoconstrictrices. Ils surviennent le plus souvent chez les patients atopiques (rhinite allergique, asthme). Les manifestations cliniques miment une vraie réaction allergique aux AINS (urticaire, angioœdème, ou crise d'asthme).

•E.I. NEUROSENSORIELS ET PSYCHIQUES:

Il s'agit de céphalées, de vertiges, d'étourdissements ou de troubles de l'humeur ou du sommeil. Ils sont plus fréquents avec l'Indocid®.

•E.I. HÉMATOLOGIQUES:

- * L'anémie hypochrome microcytaire peut être révélatrice d'un saignement occulte.
- * Parfois on observe une anémie hémolytique ou une thrombopénie auto-immune.
- * L'atteinte médullaire est extrêmement rare, mais le risque existe avec tous les AINS, même si ce risque est beaucoup plus important avec les pyrazolés (ce qui avait justifié la suppression d'un médicament comme le Tandénil®).

* L'allongement du temps de saignement par effet anti-agrégant s'explique par l'inhibition de la cyclo-oxygénase plaquettaire.

•E.I. HÉPATIQUES:

Les hépatites par mécanisme immunoallergique ou toxique sont possibles. Ainsi la découverte de perturbations biologiques hépatiques doit faire arrêter l'utilisation de l'AINS.

•AINS ET GROSSESSE :

Il faut les éviter les 3 premiers mois de la grossesse par prudence.

Ils sont contre-indiqués les 3 derniers mois de la grossesse, car il y a un risque de fermeture prématurée du canal artériel et d'augmentation de la durée de gestation et de la durée du travail.

8. MÉDICAMENTS POUR LE TRAITEMENT DE FOND DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE :

Le traitement de fond de la PR s'oppose au traitement symptomatique. Il a pour objectif de contrôler l'activité de la maladie, de prévenir les poussées de cette dernière, un handicap et l'atteinte radiologique.

Parmi les « anciens » médicaments, certains sont encore utilisés comme le **Plaquenil®**, et d'autres quasiment abandonnés comme les **sels d'or** (introduits dans les années 1920). La généralisation de l'utilisation du **méthotrexate** dans les années 1990 a représenté une révolution dans le traitement de la PR. La deuxième grande révolution thérapeutique, dans les années 2000, a été l'apparition des **biothérapies**.

8.1. SELS D'OR :

La chrysothérapie (traitement par les sels d'or) est utilisée pour le traitement des formes rapidement progressives de la Polyarthrite Rhumatoïde. Il s'agit de sels d'or administrés essentiellement par voie intramusculaire : Allochrysine®. L'effet thérapeutique est retardé, il n'apparaît qu'au bout de 2 à 3 mois. Il se traduit par une amélioration des symptômes (60 à 70 % des cas) voire une rémission (17 % des cas) au moins temporaire. L'élimination de l'or est surtout rénale. Sa demi-vie peut passer d'une semaine à plusieurs mois en fonction de la dose et de la durée du traitement. Il peut y avoir un risque de thésaurisme.

Les effets indésirables sont nombreux :

- cutanéomuqueux (les plus fréquents),
- rénaux : protéinurie modérée, albuminurie importante, hématurie microscopique,
- hématologiques.

D'autres effets indésirables sont possibles tels qu'encéphalite, névrite périphérique, hépatite.

Ainsi un traitement aux sels d'or doit être bien surveillé. Cela nécessite en particulier un contrôle hématologique et rénal régulier.

8.2. D-PENICILLAMINE :

Elle offre l'avantage d'une thérapeutique par voie orale qui peut être aussi efficace que la chrysothérapie. La rémission peut avoir lieu au bout de 2 à 4 mois chez 60 %

des malades. Mais ses effets indésirables nombreux en traitement chronique en limitent l'utilisation.

8.3. ANTIMALARIQUES :

On peut utiliser de la chloroquine (Nivaquine®) : 300 mg/j ou de l'hydroxychloroquine (Plaquenil®) : 600 mg/j. Ils ont une action anti-inflammatoire et régulatrice sur le système immunitaire ; ils sont actuellement essentiellement utilisés dans le lupus ; leur place est limitée dans la PR, réservée aux formes bénignes de polyarthrites indifférenciées dans les premiers mois d'évolution. Il peut surtout être associé aux autres traitements conventionnels.

Leur toxicité oculaire nécessite un bilan ophtalmologique complet (fond d'œil, champ visuel, vision des couleurs, électrorétinogramme) avant le début du traitement puis en moyenne tous les ans.

8.4. SULFASALAZINE (SALAZOPYRINE®) :

Ce médicament appartient à la classe thérapeutique des anti-inflammatoires digestifs. Il est utilisé comme traitement de fond de la maladie de Crohn et de la rectocolite hémorragique.

La sulfasalazine agit en inhibant la production d'acide arachidonique (effet anti-inflammatoire) et elle posséderait également une action immunosuppressive dont le mécanisme est encore mal connu.

La posologie est en moyenne de 2 grammes par jour (soit 4 comprimés de 500 mg) atteints progressivement par paliers hebdomadaires de 500 mg.

Les effets indésirables de la sulfasalazine peuvent être d'ordre

- hématologiques (anémie, leucopénie, thrombocytopénie, agranulocytose voire aplasie médullaire),
- immunitaire : syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse ou Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms (DRESS) syndrome. Ce syndrome comporte une éruption cutanée sévère, une fièvre, une éosinophilie supérieure à 1500/mm³ et/ou une lymphocytose atypique, et au moins une des atteintes viscérales suivantes : adénopathies, hépatite, pneumopathie interstitielle, néphropathie, péricardite ou myocardite.
- cutané : Exanthème, urticaire, érythème...
- pulmonaire : alvéolite fibrosante, pneumopathie interstitielle à éosinophiles
- autres : digestif, neurologique, musculo-squelettique...

8.5. METHOTREXATE :

Le méthotrexate (MTX) possède un anti-inflammatoire. En effet, il :

- diminue la réponse chimiotactique des PNN (in vitro)
- inhibe l'activité de l'IL1 (in vitro)
- inhibe la néovascularisation (in vivo)
- diminue l'extravasation des leucocytes
- inhibe la production d'anions superoxydes par les PNN
- inhibe l'adhésion et la phagocytose des complexes Ig-ligand par les PNN
- inhibe la production de leucotriène A₄, substance naturelle pro inflammatoire.

Il est indiqué en pathologie rhumatismale :

- sous forme orale, IM ou IV
- à la posologie de 0,1 à 0,7 Mg/kg/semaine, soit 7,5 à 50 mg/semaine

- en une prise unique hebdomadaire ou fractionnée en 2 ou 3 prises à 12 heures d'intervalle

Les effets indésirables sont nombreux. 10 à 30 % des patients interrompent le MTX du fait des effets indésirables : digestifs, hématologiques, hépatiques, pulmonaires...

8.6. LEFLUNOMIDE (ARAVA®):

Ce médicament appartient à la classe thérapeutique des immunomodulateurs. Le léflunomide agit en inhibant une enzyme impliquée dans la prolifération de cellules responsables de la réaction auto-immune.

La posologie moyenne est de 20 mg par jour.

Les effets indésirables peuvent être à type d'affections :

- cardiaques : hypertension artérielle notamment,
- hématologiques : leucopénie, anémie, thrombopénie,
- hépatobiliaires,
- cutanéomuqueuses : chute de cheveux, éruptions de gravité variable,
- autres : musculo-squelettique, métabolique...

TESTS D'EVALUATION

Question n° 1 :

Pourquoi le risque d'accident hypoglycémique chez un diabétique équilibré par des sulfamides hypoglycémiants, augmente-t-il lorsque le patient se met à utiliser des anti-inflammatoires non stéroïdiens par voie générale?

Question n° 2 :

L'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens doit-elle être systématique dans le traitement de l'arthrose? Pourquoi?

Question n° 3 :

Comment expliquez-vous l'efficacité des anti-inflammatoires non stéroïdiens dans les dysménorrhées?

Question n° 4 :

Pourquoi le risque d'insuffisance rénale fonctionnelle augmente-t-il avec les anti-inflammatoires non stéroïdiens?

Question n° 5 :

Pourquoi faut-il éviter d'administrer à la femme enceinte les anti-inflammatoires non stéroïdiens au troisième trimestre de grossesse?

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Dédurre les cibles thérapeutiques des bio-médicaments en se basant sur les caractéristiques des cascades inflammatoires délétères au cours des maladies inflammatoires chroniques en rhumatologie.
2. Classer les bio-médicaments selon la nature biologique.
3. Décrire les principales caractéristiques pharmacocinétiques des bio-médicaments.
4. Citer les principales indications des bio-médicaments.
5. décrire les principaux effets indésirables et précautions d'emploi des bio-médicaments.

Prerquis

Physiopathologie des maladies inflammatoires chroniques en rhumatologie, principalement les cascades inflammatoires délétères.

1. INTRODUCTION :

Les traitements dits « anciens » ne pouvaient pas stopper l'apparition des dégâts occasionnés par des maladies inflammatoires chroniques en rhumatologie. Les anti-inflammatoires et les traitements de fond n'avaient d'autres fonctions que de retarder les complications invalidantes. La recherche biomédicale, s'intéressant aux mécanismes de l'inflammation et à l'immuno-pathogénie, a permis un bouleversement dans la prise en charge de ces maladies destructrices. Toutefois de nombreux patients finissent par échapper à ces thérapeutiques : réactions d'hypersensibilité sévères contre-indiquant définitivement la poursuite du traitement, production d'anticorps contre ces produits les rendant totalement inefficaces...

C'est par une bonne connaissance de la pharmacologie de ces bio-médicaments qu'un usage parfaitement sûr de ces agents est possible.

2. CIBLES THERAPEUTIQUES DES BIO-MEDICAMENTS :

2.1. PRINCIPALES MODIFICATIONS IMMUNOLOGIQUES AU COURS DES RHUMATISMES INFLAMMATOIRES :

Une séquence de série de déséquilibres est décrite au cours des maladies inflammatoires chroniques, notam-

ment au cours de la PR :

- Déséquilibre cytokinique : l'action des cytokines pro-inflammatoires (IL-1, TNF- α , IL-6, IL-17...) prédomine sur celle des cytokines anti-inflammatoires (IL-4, IL-10, IL-13) ;
- Déséquilibre enzymatique : les enzymes protéolytiques (telles que les métalloprotéinases, les cathepsines) débordent largement les inhibiteurs présents dans le milieu synovial ;
- Déséquilibre cellulaire : les lymphocytes les plus actifs dans la PR se différencient davantage en Th1 et surtout en Th17, au détriment des lymphocytes T régulateurs.

2.2. CIBLES THÉRAPEUTIQUES :

Les bio-médicaments utilisés pour le traitement des rhumatismes inflammatoires visent les grands acteurs de l'inflammation (figure 1) :

- IL-1, TNF- α , IL-6, et plus récemment IL17, IL12, IL23
- et acteurs cellulaires des rhumatismes inflammatoires (lymphocytes B et lymphocytes T).

D'autres cibles sont en développement :

- anti-cytokine : BAFF (B-cell activation factor of the TNF-family) et APRIL (a proliferation-inducing ligand).
- cibles intra-cellulaires : sérines thréonine-kinases, tyrosine-kinases...

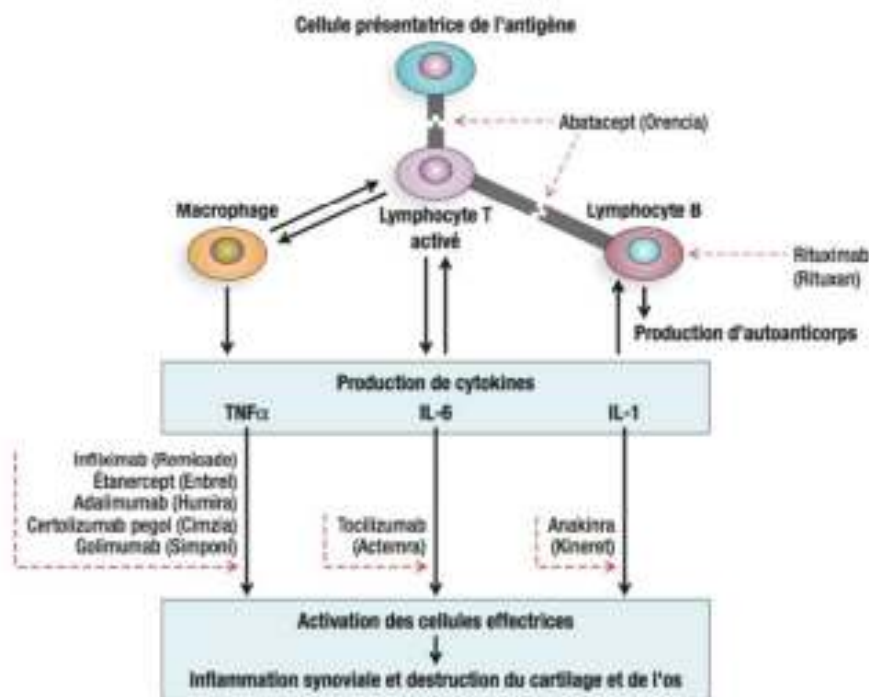


Figure 1 : Sites d'intervention des principaux bio-médicaments en rhumatologie

À l'heure actuelle, l'utilisation des médicaments de la biothérapie se fait en direction de quelques cibles avec une dizaine de molécules (tableau 1). Ces bio-médicaments agissent par :

- soit liaison de l'anticorps monoclonal (ou du récepteur

soluble) à la cytokine cible (TNF- α) et blocage de la liaison au récepteur spécifique de cette cytokine,

- soit blocage du récepteur spécifique de la cytokine (IL1, IL6...) ou du récepteur d'activation et/ou de stimulation lymphocytaire (CD20, CD80/CD86).

Cible	Type de traitement ciblé	Molécule	Principales indications
TNF- α	AcM chimérique homme/souris	infliximab (Remicade®)	PR, SPA, RP, Crohn, RCUH, Psoriasis
	AcM humain recombinant	adalimumab (Humira®)	PR, SPA, RP, AJI, Crohn, RCUH, Psoriasis
	AcM humain recombinant	certolizumab (Cimzia®)	PR, SPA, RP, Crohn
	AcM humain recombinant	golimumab (Simponi®)	PR, SPA, RP, Crohn, RCUH
	récepteur soluble de type 2	étanercept (Enbrel®)	PR, SPA, RP, Psoriasis
IL-1 β	Antagoniste du récepteur à l'IL-1	anakinra (Kineret®)	PR, maladies auto-inflammatoires
IL-6	AcM anti-récepteur de l'IL-6	tocilizumab (Roactemra®)	PR
	AcM anti-récepteur de l'IL-6	Sarilumab (Kevzara®)	PR
Cellule T (Costimulation)	Protéine de fusion inhibant la costimulation des LT CD80/CD86	abatacept (Orencia®)	PR, AJI
IL-12 et IL-23	AcM anti-récepteur de l'IL-12 et de l'IL-23	Ustekinumab (Stelara®)	RP, Psoriasis
IL-17	AcM anti-récepteur de l'IL-17	Secukinumab (Codentyx®)	SPA, RP
	AcM anti-récepteur de l'IL-17	Ixekizumab (Taltz®)	SPA, RP
Cellule B	AcM anti-CD20	rituximab (Mabthera®)	PR

AcM : anticorps monoclonal ; PR : polyarthrite rhumatoïde ; SPA : spondylarthrite ankylosante ; RP : rhumatisme psoriasique ; RCUH : rectocolite ulcéro-hémorragique ; AJI : arthrite juvénile idiopathique

Tableau 1 : Les cibles du traitement par bio-médicaments en rhumatologie.

3. CLASSIFICATION DES BIO-MÉDICAMENTS EN RHUMATOLOGIE:

Les bio-médicaments en rhumatologie sont des anticorps monoclonaux et des protéines recombinantes. Un anticorps monoclonal (AcM) est un anticorps reconnaissant un seul épitope sur un antigène donné : il est par définition produit par un seul clone de plasmocyte. Une protéine recombinante est une protéine produite par une cellule dont le matériel génétique a été modifié par recombinaison génétique.

3.1. NOMENCLATURE DES ANTICORPS MONOCLONAUX

La nomenclature des anticorps monoclonaux est complexe et permet de classer ces molécules en fonction de l'origine de ces anticorps et de l'endroit où ils agissent.

3.1.1. SUFFIXE « MAB » :

Les anticorps monoclonaux possèdent tous la même terminaison, à savoir le suffixe « mab ». Celui-ci provient de la langue anglaise, « mab » signifiant Monoclonal Antibodies.

3.1.2. SOURCE :

Des sous-segment-clés (syllabes) correspondent à l'origine de la substance :

- u (mu souvent pour faciliter la composition du nom) pour origine humaine (adalimumab)
- xi désignant les anticorps chimériques (infliximab)
- zu les anticorps humanisés (tocilizumab)
- ...

3.1.3. CIBLE :

La syllabe située avant la source désigne la cible de ces anticorps monoclonaux :

- li- pour système immunitaire (tocilizumab),
- ki- pour interleukine (ustekinumab)
- tu- pour tumeur (cétuximab),
- ...

3.1.4. NOMENCLATURE FINALE :

Le préfixe du nom de la molécule est fantaisiste et déterminé par le laboratoire lors de la création du dossier de l'autorisation de mise sur le marché.

La nomenclature finale est obtenue ainsi : préfixe de fantaisie-cible-origine-mab :

- Infliximab : anticorps monoclonal (mab), chimérique (xi), employé pour ses propriétés immuno-dépressives (li).
- Tocilizumab : anticorps monoclonal (mab), humanisé (zu), employé pour ses propriétés immuno-dépressives (li).

3.2. CLASSIFICATION SELON LA NATURE BIOLOGIQUE :

Les bio-médicaments utilisés en rhumatologie peuvent ainsi être classés en :

1. Ac monoclonaux :
 - Chimérique : Infliximab, rituximab...
 - Humanisé : tocilizumab, certolizumab...
 - Humain : golimumab, sarilumab...
2. Protéines recombinantes :
 - abatacept, etanercept
 - autres : anakinra

4. PHARMACOCINETIQUE :

4.1. RESORPTION :

Les bio-médicaments sont administrés par voie parentérale, principalement par voie sous-cutanée (tableau 2). La voie intraveineuse est la voie d'administration de l'infliximab, de l'abatacept, du tocilizumab et du rituximab. La biodisponibilité (pour les médicaments administrés par voie sous-cutanée) varie entre 50 (golimumab) et 95% (l'anakinra). Le pic de concentration (Cmax) est généralement tardif pour ces médicaments (jusqu'à 5 jours pour l'adalimumab).

4.2. DISTRIBUTION :

Pour la plupart des bio-médicaments la distribution se fait essentiellement au sein du compartiment vasculaire (Vd de l'infliximab et du Rituximab est de l'ordre de 4 L). Pour certains autres produits, le VD est un peu plus élevé (VD de certolizumab est de 8 L)

4.3. ELIMINATION :

L'élimination est très lente. Elle est de l'ordre de jours (tableau 2). Elle atteint les 20 jours pour le rituximab. Les voies d'élimination n'ont pas été identifiées pour beaucoup de produits.

Par ailleurs, un dosage sérique des anti-TNF ou de leurs anticorps peut être demandé dans certaines situations, notamment en cas de perte de réponse ou d'apparition de certains effets indésirables.

	infliximab	etanercept	adalimumab	certolizumab	golimumab
Nom commercial	Remicade® Remsima®	Enbrel®	Humira®	Cimzia®	Simponi®
Administration	IV	sc	sc	sc	sc
Doses	3-10 mg/kg/ 4-8 sem	50 mg/sem	40 mg/2 sem	100, 200 ou 400 mg/ 4 sem	50 ou 100 mg/ 2-4 sem
Biodisponibilité (%)	-	76	64	80	51
Demi-vie	8-10 jours	4 jours	10-20 jours	14 jours	7-20 jours
Volume de distribution	4,3 +- 2,5 l	8 l	4,7 – 6 l	ND	6,9 l
Clairance totale	11 ml/h	72 +- 5 ml/h	12 ml/h	ND	16,7 ml/h

Tableau 2 : Principales données pharmacocinétiques comparatives des bio-médicaments anti-TNF ayant eu l'autorisation de mise sur le marché en Tunisie (Mars 2022)

5. EFFETS INDESIRABLES ET PRECAUTIONS D'EMPLOI :

5.1. IMMUNOGÉNICITÉ :

Les perfusions d'infliximab ont été associées à des réactions d'hypersensibilité, principalement à type d'urticaire, de dyspnée et/ou d'hypotension artérielle.

Certains cas de pseudo-maladie sérique ont été rapportés chez des patients, principalement en début de traitement et lors de la reprise de celui-ci après interruption préalable.

Ces cas ont été associés à une hausse des anticorps anti-infliximab, une baisse de la concentration sérique détectable d'infliximab, et une perte possible d'efficacité. Même si des réactions d'hypersensibilité graves sont possibles (et rares), les effets post-injection d'adalimumab ou d'etanercept se limitent le plus souvent à des réactions locales, le plus souvent d'intensité moyenne, aux points d'injection (érythème et/ou prurit, douleur ou gonflement, plus rarement hémorragie) de 3 à 5 jours et ne nécessitent généralement pas d'interruption de traitement.

L'apparition d'anticorps antinucléaires (AAN) au cours de traitements par anti-TNF a été décrite, plus fréquemment sous traitement par infliximab. Une baisse progressive de leur titre est observée généralement après arrêt du traitement.

L'apparition d'un syndrome lupique reste cependant rare malgré l'apparition de ces auto-anticorps. Celui-ci disparaît généralement après l'arrêt de l'anti-TNF et régresse parfois à poursuite.

5.2. INFECTIONS :

Il existe un risque accru d'infections opportunistes chez les patients sous biothérapie.

En pratique clinique, le risque d'infection sévère en cas de traitement par anti-TNF est plus important dans les 3 premiers mois.

Il existe un risque accru d'activation de tuberculose latente sous bio-médicaments. En cas de tuberculose latente, un traitement prophylactique doit être initié avant la mise en route du traitement par biothérapie. En cas de tuberculose active, un traitement complet de la maladie doit être initié. La découverte d'une tuberculose active sous traitement impose l'arrêt immédiat de la biothérapie.

Par ailleurs les patients doivent être mis en garde contre des risques accrus vis-à-vis des infections virales, et les vaccins doivent être mis à jour avant le début du traitement quand cela est possible. Les traitements par anti-TNF pourraient aussi être associés à un risque accru de zona par anti-TNF (par réactivation du virus).

5.3. ONCOGÉNICITÉ :

Il n'y a pas de conclusion définitive sur ce sujet. En effet, les patients atteints de PR présentent spontanément un risque accru de lymphome et de cancer du poumon et, potentiellement, un risque moindre de cancer colorectal et de cancer du sein par rapport à la population générale.

Tous ces éléments sont également à prendre en compte pour essayer de discriminer les effets potentiels de la biothérapie sur le risque d'autres types de tumeurs également.

Les traitements biologiques pourraient démasquer ou faciliter l'apparition de tumeurs préexistantes plutôt qu'induire de nouvelles tumeurs.

Il est donc nécessaire de dépister toute tumeur et détecter toute condition pré-tumorale avant de commencer un traitement par biothérapie. De plus, le suivi doit systématiquement éliminer toute suspicion de nouvelle tumeur. En cas d'apparition de tumeurs, le traitement doit être interrompu et la possibilité de sa reprise après traitement et rémission de la tumeur doit être discutée au cas par cas.

5.4. AUTRES EFFETS INDÉSIRABLES :

- Morbi-mortalité cardiovasculaire : Les anti-TNF sont contre-indiqués chez les insuffisants cardiaques de stade III/IV vu leur effet délétère observé au cours de certains essais cliniques.

- Démyélinisation : Des syndromes démyélinisants ont été décrits avec tous les anti-TNF (comme la névrite optique, le syndrome de Guillain-Barré ou la mononévrite multiple). En cas de tels symptômes, un arrêt des anti-TNF est nécessaire. L'évolution est le plus souvent favorable avec une régression des symptômes, mais peut être incomplète.

Ainsi, les anti-TNF sont contre-indiqués chez les patients ayant un syndrome démyélinisant.

5.5. BILAN PRÉTHÉRAPEUTIQUE

Un bilan pré-thérapeutique est indiqué avant de débuter tout traitement par anti-TNF. À l'interrogatoire il faut donc rechercher :

- les antécédents personnels de tumeur solide, hémopathie, lymphome ;
- les antécédents familiaux de conditions précancéreuses ou prédisposant à un cancer (polypose colique, cancer du sein ou de l'ovaire dans la famille, etc.) ;
- antécédents personnels, familiaux ou contact antérieur avec un cas de tuberculose ;
- antécédents personnels de maladies démyélinisantes (sclérose en plaques, névrite optique, etc.) ;
- antécédents personnels d'infections chroniques récidivantes bactériennes ou virales ;
- insuffisance cardiaque ;
- vaccination récente avec vaccin vivant (fièvre jaune, BCG, rubéole, varicelle, oreillons, rougeole, vaccin oral antipolio). Une mise à jour des vaccinations est conseillée avant le démarrage du traitement.
- grossesse ou désir de grossesse ;
- infections herpétiques génitales récidivantes ou zona récent ;

Les examens complémentaires à demander avant le traitement :

- un hémogramme (vérifier l'absence de cytopénie ou d'autre anomalies) ;
- une électrophorèse des protéines sériques (pour exclure une éventuelle gammapathie monoclonale) ;
- des sérologies hépatite B et C, et VIH (exclure infection

chronique) ;

- une radiographie du thorax (exclure tuberculose, pathologie pulmonaire aiguë ou chronique) ;
- une intra-dermoréaction (IDR) à la tuberculine (vérifier que l'induration lue 48 à 72 heures après l'IDR est < 5 mm) ;
- en fonction de la clinique : panoramique dentaire, radiographies des sinus, ECBU.

EVALUATION FORMATIVE

Question n° 1 : (Question à choix multiple)

Enoncé : le mode d'action des bio-médicaments en rhumatologie peut faire intervenir les mécanismes suivants :

- A. blocage de la cytokine pro-inflammatoire TNF- par anticorps monoclonal
- B. activation de cytokine anti-inflammatoire IL 4
- C. activation cytokinique de la voie des leucotriènes
- D. blocage de l'activité de l'IL6 par anticorps monoclonal anti-récepteur
- E. blocage du récepteur CD20 lymphocytaire par anticorps monoclonal

Question n° 2 : (Question à choix multiple)

Enoncé : citez 4 indications de la biothérapie en rhumatologie

Question n° 3 : (Question à choix multiple)

Enoncé : Selon la nomenclature des anticorps monoclonaux, le terme « infliximab » renvoie aux significations suivantes :

- A. mab : anticorps monoclonal en anglais
- B. li : anticorps d'action limité dans le temps
- C. ma : anticorps développé sur les souris
- D. Inf : anticorps pour les infections
- E. Xi : anticorps chimérique

Question n° 4 : (Question à choix multiple)

Enoncé : parmi les propriétés pharmacocinétiques suivantes des bio-médicaments en rhumatologie, on peut citer :

- A. La bonne biodisponibilité par voie orale
- B. La précocité du pic plasmatique après administration
- C. L'élimination rapide
- D. La longue demi-vie plasmatique atteignant les 20 jours
- E. Les voies d'éliminations non encore connues pour beaucoup de produits

Question n° 5 : (Question à choix multiple)

Enoncé : parmi les effets indésirables suivants rapportés avec les bio-médicaments en rhumatologie, on peut citer :

- A. Les d'infections opportunistes
- B. La réduction du champ visuel
- C. Le syndrome lupique
- D. Les syndromes démyélinisants
- E. Le DRESS syndrome

Réponses justes :
Question 1 : A D E
Question 2 : PR, SPA, RP, AJI
Question 3 : A E
Question 4 : D E
Question 5 : A C D

RÉPONSES