



DCEM1

RHUMATOLOGIE

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

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

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2016-2017

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 idiopathiques juvéniles	Rhumatologie	34
Goutte	Rhumatologie	42
La chondrocalcinose articulaire	Rhumatologie	50
Les arthrites septiques de l'adulte	Rhumatologie	54
Les spondylodiscites infectieuses	Rhumatologie	60
Prise en charge de la pathologie ostéo-articulaire		
inflammatoire en médecine physique réadaptation	Médecine physique	67
Imagerie de la pathologie dégénérative	Radiologie	71
Lombosciatiques	Rhumatologie	75
Les névralgies cervico-brachiales	Rhumatologie	82
L'arthrose	Rhumatologie	88
la pathologie non tumorale de l'os	Anatomopathologie	95
Les ostéoporoses	Rhumatologie	99
L'ostéomalacie	Rhumatologie	108
La maladie de Paget	Rhumatologie	111
Ostéonécroses aseptiques	Rhumatologie	116
Les algodystrophies	Rhumatologie	122
Pathologie abarticulaire de l'épaule	Rhumatologie	129
Pathologie abarticulaire (épaule exclue)	Rhumatologie	135
Podologie pratique	Rhumatologie	138
La fibromyalgie	Rhumatologie	143
Métastases osseuses	Rhumatologie	145
Prise en charge de la pathologie ostéo-articulaire		
dégénérative en médecine physique réadaptation	Médecine physique	148
Antalgiques périphériques et myorelaxants	Pharmacologie	154
Les anti-inflammatoires	Pharmacologie	158
Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)	Pharmacologie	164

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 anatomopathologiques 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.

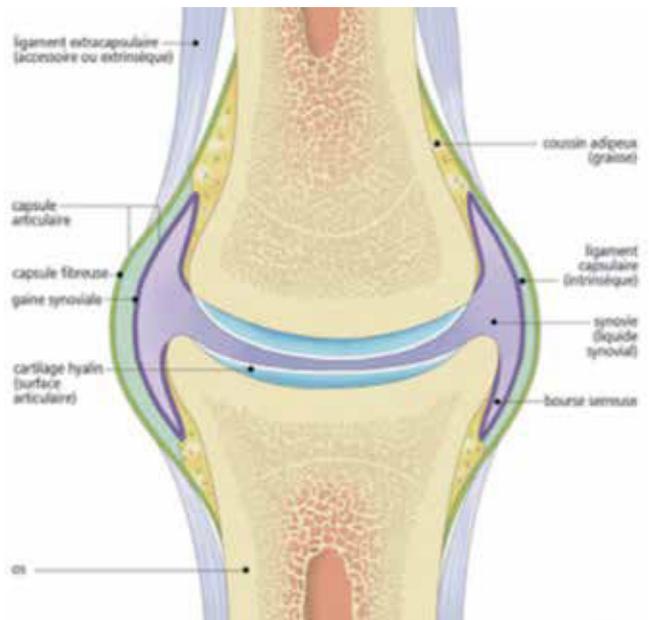
1- RAPPEL ANATOMIQUE ET HISTO-PHYSIOLOGIQUE

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

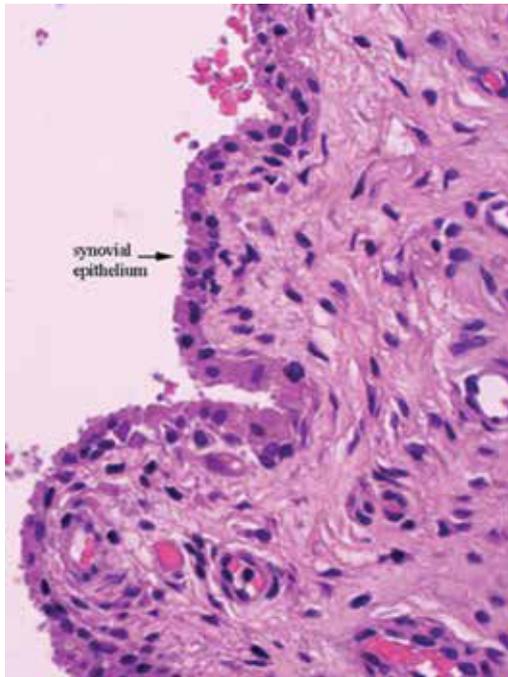
La synoviale est une fine membrane tissulaire qui tapisse toutes les structures articulaires à l'exception du cartilage hyalin et des ménisques, où elle n'existe que sur les bords.

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 épithélioïdes 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 inframacroscopique 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 plages 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 HEMOPIGMENTÉE :

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 villeux 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'ÉVALUATION

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, quadrangulaire à bouts carrés.

Quel est votre diagnostic ?

3- Citer les trois principales fonctions du tissu synovial

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

RÉPONSES

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 ce cours, l'étudiant pourra :

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 CARACTÈRES RADIOLOGIQUES GÉNÉRAUX :

1.1.1 LES ANOMALIES DES TISSUS MOUS :

L'anomalie primaire est la synovite qui résulte d'un épaissement de la membrane synoviale et/ou d'un épanchement liquide intra-articulaire. Celle-ci se traduit sur les radiographies par une tuméfaction des tissus mous périarticulaires, qui précède de plusieurs mois l'apparition de toute autre anomalie. Elle est mieux visible sur les radiographies des extrémités.

Les autres techniques d'imagerie (échographie, TDM et IRM) peuvent montrer les synovites invisibles sur les radiographies de façon précoce et dans presque toutes les localisations. De plus, avec ces techniques, on peut distinguer la composante liquide de la composante synoviale tissulaire et reconnaître les très fréquentes téno-synovites.

La scintigraphie permet de reconnaître des hyperactivités osseuses dans les articulations en état inflammatoire. Elle présente l'avantage de pouvoir explorer facilement l'ensemble du squelette, mais elle est peu utilisée dans cette indication en pratique courante.

L'arthrographie, à citer pour mémoire, peut objectiver un relief synovial irrégulier.

1.1.2 LA DESTRUCTION CARTILAGINEUSE :

Le processus de chondrolyse est relativement précoce et s'observe radiologiquement après quelques semaines. Cette dégradation cartilagineuse est due à des enzymes contenues dans le liquide synovial inflammatoire et sécrétées localement par le pannus synovial et se traduit radiologiquement par un pincement d'emblée global de l'interligne articulaire.

1.1.3 LES MODIFICATIONS OSSEUSES :

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

- **Raréfaction osseuse régionale** : elle porte d'abord sur l'os spongieux des épiphyses et des os courts des articulations atteintes, ensuite sur les structures corticales avoisinantes. L'ostéopénie trabéculaire peut prendre un aspect hétérogène, « moucheté », similaire à celui d'une algodystrophie. L'ostéopénie juxtaarticulaire est une manifestation relativement précoce de l'atteinte articulaire inflammatoire. Son intensité est un reflet de l'intensité et de la durée de l'atteinte articulaire.

- **Érosions marginales** : ces lésions érosives sont très spécifiques de la synovite. 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 érosions de surface et les géodes sous-chondrales ne sont pas spécifiques. Elles résultent de la destruction du revêtement cartilagineux par le pannus synovial. Dans la polyarthrite rhumatoïde, ces géodes contiennent des débris, mais également du tissu de granulation et sont en continuité avec le pannus synovial intra-articulaire à travers la surface osseuse.

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 avant-pieds. Les grosses articulations fréquemment atteintes sont les genoux, les épaules, les coudes et les chevilles. Plus rarement, elle touche les hanches dont les atteintes surviennent plus tardivement dans la maladie.

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 pluriarticulaire symétrique. Au début, on peut constater :

- un gonflement des tissus mous avec fuseau périarticulaire des interphalangiennes proximales et effacement des lignes graisseuses en regard des styloïdes radiales et surtout cubitales
 - une raréfaction osseuse régionale siégeant aux épiphyses des articulations atteintes réalisant parfois un aspect de raréfaction osseuse en bande.
 - de minimes érosions : perte de substance corticale arrondie à limites floues, encoche de 1 à 2 mm de diamètre à rechercher sur les styloïdes (cubitale surtout), le bord radial des têtes métacarpiennes, les épiphyses phalangiennes
 - les pincements articulaires : précoces, 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 5e 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 avant-pieds méritent d'être recherchées systématiquement, car elles surviennent habituellement plus précocement que les lésions des mains et sont souvent cliniquement muettes. Le cliché de face des avants-pies est donc un cliché d'un rendement diagnostique particulièrement performant et doit ainsi être réalisé de routine chaque fois 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 avant-pieds, les orteils se dérivent 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 est souvent très typique : atteinte bicompartimentale 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, les lésions comportent davantage de chondrolyse et d'abrasion des surfaces que d'érosions marginales. Le coude est le siège d'élection des nodules rhumatoïdes, surtout dans les territoires sous-cutanés soumis à des compressions répétées, en regard de reliefs osseux proéminents. Occasionnellement, ces nodules peuvent déterminer une érosion sous-périostée.

1.2.5 AUTRES :

Toutes les autres articulations du squelette appendiculaire peuvent être atteintes, par exemple, fréquemment les articulations temporo-mandibulaires ou, plus rarement, cricoaryténoïdiennes. 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). L'âge d'apparition de l'atteinte cervicale est très variable, mais dépasse géné-

ralement la cinquantaine. Les atteintes du rachis dorso-lombaire sont extrêmement rares.

La symptomatologie associée est frustrée 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'odontôïde. Elle est quelques fois aggravée par une atteinte associée de l'apophyse odontôïde.

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'odontôïde (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'odontôïde,
- 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 odontôïde 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 antéro-postérieur de la moelle est inférieur à 6 mm,
- l'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 hyperostotante ».

Les érosions déterminent une disparition plus ou moins étendue de la lame osseuse sous-chondrale, d'aspect

flou, avec élargissements segmentaires de l'interligne. L'hyperostose détermine 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 articulations sacro-iliaques sont d'interprétation difficile : leur anatomie est complexe et les modifications des surfaces articulaires peuvent être la conséquence de causes multiples, notamment d'ordre mécanique : L'arthrose est très fréquente et peut entraîner une condensation et même des érosions superficielles.

Les lésions inflammatoires peuvent siéger sur n'importe quelle portion des articulations sacro-iliaques, tandis que les modifications arthrosiques siègent quasi exclusivement en territoire d'hyperpression, c'est-à-dire dans la portion antérieure du tiers moyen des articulations. En corollaire, une atteinte portant sur la portion tout à fait inférieure ou postérieure des articulations (« pieds des sacro-iliaques ») est extrêmement suggestive d'une origine inflammatoire.

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 périarticulaire 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 et permet de mieux distinguer les arthrites inflammatoires de l'arthrose.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) paraît équivalente ou même supérieure à la TDM pour montrer les anomalies de l'interligne articulaire et de l'os sous-chondral avoisinant

En définitive, la méthode fondamentale reste la radiographie de haute qualité, les autres méthodes devant être réservées aux cas équivoques et au 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 antérieure :*

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 ossification 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 érosives :*

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 postérieure :*

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.

Des lésions similaires se produisent dans les articulations costo-vertébrales, 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 charnière 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 hyperostotantes).

2.1.4 ÉVOLUTION :

Les poussées aboutissent à une ankylose complète du rachis en 10 à 20 ans. Des traitements orthopédiques et physiothérapeutiques cherchent à obtenir une ankylose en bonne position. Les médicaments 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-illites 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 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 Sémiologie ARTICULAIRE, de sémiologie radiologique articulaire (DCEM2)
- Cours d'Anatomie pathologique et de pharmacologie de ce même manuel.

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir la PR
2. En préciser l'épidémiologie.
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 permettant d'aider au diagnostic de la maladie.
6. Prescrire les examens radiologiques standard permettant d'aider au diagnostic de la maladie.
7. Décrire les signes radiologiques en faveur du diagnostic de PR.
8. Interpréter les examens biologiques de la PR.
9. Enumérer les critères diagnostiques et de classification de la PR proposés par le Collège Américain de Rhumatologie.
10. Distinguer la PR des autres arthrites chroniques.
11. Préciser les complications de la PR.
12. Décrire les aspects évolutifs et pronostiques de la PR.
13. Citer les moyens thérapeutiques généraux et locaux à proposer au cours de la PR.
14. Prescrire les traitements adaptés à chaque forme de PR.
15. 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 plus fréquent des rhumatismes inflammatoires chroniques. La PR est souvent responsable d'un retentissement fonctionnel et de conséquences socioéconomiques qui en font un problème de santé publique. Sa cause est inconnue, mais on incrimine l'interaction d'une prédisposition

génétique et de facteurs d'environnement toxiques et infectieux notamment.

Il appartient à l'omnipraticien de savoir poser le diagnostic à un stade précoce et d'en assurer 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 générale à expression essentiellement articulaire. 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 plus fréquent des rhumatismes inflammatoires chroniques. Sa prévalence variable est située entre 0.5 et 1 % de la population adulte. En Tunisie, elle est estimée à environ 0.5 %. La maladie touche 3 femmes pour un homme. L'âge moyen de début est 50 ans. La PR est une affection multifactorielle, relevant de facteurs génétiques, hormonaux, environnementaux, neuropsychologiques et immunologiques. La notion d'une prédisposition génétique est bien établie comme l'atteste une plus grande fréquence des antigènes HLA DR1 et 4 chez les patients atteints de PR.

3- ÉTIOPATHOGENIE:

3.1. GÉNÉTIQUE DE LA PR

- Les jumeaux homozygotes sont plus souvent concordants pour la PR (15 à 30 %) que les jumeaux dizygotes (5 à 10 %).
- Plusieurs gènes vont intervenir dans le déterminisme de la PR. Ils comptent pour 60 % environ dans le risque de développer la maladie. Le plus connu est le gène HLA-DRB1 situé sur le chromosome 6 humain (ce gène à lui tout seul représente 30 % du risque génétique à développer une PR). Certains allèles sont associés de façon statistiquement significative : DRB1*0401, 0404, 0405, 0408, 0101, 0102, 1001 et 1402.
- Bien d'autres gènes de susceptibilité à la PR ont été, soit confirmés, soit encore en cours d'identification.

3.2. FACTEURS D'ENVIRONNEMENT :

Ils restent mal connus. Il existe une interaction gène-environnement assez forte, notamment avec le gène HLA-DRB1*.

- Le tabac : en particulier pour les PR avec facteurs rhumatoïdes et anticorps antiprotéines citrullinées (ACPA).
- Agents infectieux :
 - Le virus EBV a des propriétés d'activateur polyclonal des lymphocytes B.
 - Les mycobactéries semblent être susceptibles de déclencher une réponse proliférative T croisée avec certaines protéines du choc thermique des chondrocytes humains.
 - Les superantigènes bactériens peuvent stimuler de nombreux clones T dont certains sont particulièrement représentés dans les synoviales de polyarthrite rhumatoïde.
 - Certaines bactéries de la flore buccale, comme porphyromonas gingivalis, produisent une peptidyl arginine déiminase (PAD), enzyme capable de citrulliner

certaines protéines ce qui pourrait susciter la production d'anticorps correspondants (ACPA).

3.3. MÉCANISMES INTERMÉDIAIRES

- L'inflammation rhumatoïde, quelle que soit la cause, résulte d'une infiltration de la synoviale par des cellules inflammatoires (lymphocytes T, lymphocytes B, monocytes macrophages).
- Les cellules présentatrices d'antigène (telles les cellules dendritiques) produisent des cytokines telles que l'IL18, l'IL12 et l'IL1 qui activent les lymphocytes T.
- Le TNF alpha joue également un rôle important de chef d'orchestre des cytokines proinflammatoires.
- Les monocytes macrophages produisent des facteurs d'angiogenèse tels que le VEGF qui favorisera l'apport de cellules inflammatoires.
- A un stade plus évolué de la réaction inflammatoire, les monocytes macrophages produisent de grandes quantités d'IL1 et de TNF alpha dont l'activité ne peut être suffisamment freinée par leurs inhibiteurs naturels.
- La réponse T spécifique est de type Th1 avec production d'IL2 et d'INFgamma, et plus accessoirement de type Th2 avec production d'IL4, d'IL10 et d'IL13. Les Th17 produisant de l'IL17A seraient un acteur important de la réaction immunologique et de l'ostéolyse produite par les ostéoclastes.
- Les fibroblastes produisent également de l'IL1 et du TNFalpha, ainsi que des chimiokines telles que l'IL8, des métalloprotéases et du NO, des radicaux libres, des prostaglandines PGE2. Le phénotype de ces fibroblastes synoviaux est proche de celui de cellules transformées avec expression de divers oncogènes (C-myc).
- Les chondrocytes participent aux phénomènes de chondrolyse en produisant de l'IL1 et des métalloprotéases et en diminuant ses capacités de synthèse des protéoglycanes.
- Enfin, les monocytes, stimulés par le TNFalpha et diverses molécules des lymphocytes T tel que RANK-ligand, se différencient en préostéoclastes puis en ostéoclastes qui résorbent l'os sous chondral (figure 1).

La réaction inflammatoire synoviale libère les PAD monocytaires et des polynucléaires qui vont citrulliner diverses protéines du tissu conjonctif, du cartilage (collagène type II) et de protéines exsudées du plasma (fibrine). Dégradés par les cellules présentatrices d'antigène, les épitopes citrullinés seront présentés aux lymphocytes Th synoviaux par les molécules HLA de classe II portant l'épitope partagé (DRB1*04 et DRB1*01) déclenchant la production des anticorps : le facteur rhumatoïde, mais surtout de façon spécifique les anticorps anti-peptides citrullinés (ACPA) par les lymphocytes B.

Les complexes immuns formés vont ainsi entretenir la réaction inflammatoire synoviale.

4- ANATOMIE PATHOLOGIQUE

4.1. LA SYNOVITE RHUMATOÏDE ET SES CONSÉQUENCES

La synovite inflammatoire est la lésion élémentaire observée à un stade précoce de la maladie. Ultérieurement apparaissent les lésions cartilagineuses et osseuses. Le bourgeon synovial est appelé pannus. Il érode le carti-

lage 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. Des cytokines pro-inflammatoires jouent un rôle pathogénique important sur les processus d'inflammation, de prolifération synoviale et de destruction du cartilage, en faveur d'une sécrétion accrue du TNF-alpha, interleukine (IL) IL-1 et IL-6. Les érosions intéressent au début les extrémités osseuses aux points de réflexion de la synoviale, où elle est particulièrement développée. La synoviale, présente autour des tendons, peut s'enflammer donnant une ténosynovite. En proliférant, elle 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 anatomopathologique du nodule est caractéristique. Il est formé au centre par une nécrose fibrinoïde entourée par des histiocytes rangés en palissade et, plus à la périphérie, de tissu conjonctif infiltré de lymphocytes et de plasmocytes. Les nodosités sous-cutanées rencontrées dans la maladie sont constituées de nodules rhumatoïdes. Ceux-ci peuvent se voir aux poumons, à la plèvre et dans certains viscères abdominaux.

5- DIAGNOSTIC POSITIF

On distingue habituellement deux stades de durée variable :

- Un stade de début où le diagnostic est difficile du fait du caractère insidieux et 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 évident devant les déformations caractéristiques.

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. Un début aigu est toutefois possible. Il est cependant très important de porter le diagnostic dès cette période, car le traitement précoce est seul à même de limiter les risques de détérioration articulaire définitive. C'est surtout la clinique et la biologie qui permettent l'orientation, la radiologie étant souvent sans particularité à ce stade.

a.1 Signes articulaires aux mains

- **L'atteinte des mains inaugure les signes articulaires** :
 - Douleur et enraidissement matinal des poignets et des doigts constituent les signes fonctionnels d'appel.
 - Une tuméfaction (gonflement en fuseau des interphalangiennes) est notée dès l'inspection.
 - On note une douleur à la pression à la mobilisation des doigts qui est limitée (figure2).
- **Vont orienter vers une polyarthrite rhumatoïde débutante** :
 - La topographie des arthrites : l'atteinte porte sur

les poignets, les métacarpophalangiennes, et les interphalangiennes proximales, surtout des IIe et IIIe doigts, respectant les interphalangiennes distales.

- Les arthrites sont fixes, bilatérales et grossièrement symétriques
- L'enraidissement douloureux est maximal le matin au réveil et cède après un temps variable de « dérouillage » grossièrement proportionnel au degré de l'inflammation ; il s'accompagne parfois d'une ténosynovite des extenseurs ou des fléchisseurs des doigts (gonflement des gaines tendineuses).

a.2 Autres atteintes articulaires

L'atteinte des mains et des poignets s'associe souvent à des arthrites des avant-pieds : métatarso-phalangiennes surtout. Toutefois, d'autres articulations peuvent être le siège d'une arthrite dès le début de la maladie ce qui témoigne de la sévérité de la PR.

a.3 Examen général :

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

B. ANALYSE DU LIQUIDE ARTICULAIRE :

Tout épanchement intra-articulaire accessible doit être ponctionné. Au cours de la PR, il s'agit d'un liquide inflammatoire riche en cellules (>2000 éléments/mm³) et riche en protéides (>40 g/l), aseptique, ne contient pas de cristaux. Le dosage du complément ou des auto-anticorps dans le liquide articulaire n'est pas nécessaire en pratique quotidienne. S'il est fait, on trouvera un FR positif et un complément bas.

C. BIOLOGIE

c.1. Syndrome inflammatoire biologique

Il oriente le diagnostic, mais non spécifique à la PR :

- *La vitesse de sédimentation est augmentée
- *Hémogramme est peu modifié : discrète anémie (11 à 12 g d'hémoglobine/dl), rarement hyperleucocytose ou hyperplaquetose
- *Présence de protéine C réactive

c.2. Facteurs rhumatoïdes

Le facteur rhumatoïde (FR) est une immunoglobuline, de type IgM le plus souvent, ayant une activité anticorps dirigée contre les immunoglobulines G humaines ou animales. Il était classiquement recherché par la réaction de Waaler-Rose (globules rouges de mouton sensibilisés par du sérum de lapin anti-globules rouges de mouton, la réaction se faisant contre les immunoglobulines anti-globules rouges) ou le test au latex (particules de polyester recouvertes d'immunoglobulines humaines, seuil de positivité 1/80 e de dilution). Actuellement, la détection du FR par néphélométrie laser (technique automatisable exprimée en unités) ou par la technique ÉLISA est plus répandue et plus sensible (seuil 20 UI/mL).

Au début de la PR, la recherche de FR est positive que dans 50 à 60 % des cas environ. La présence d'un taux significatif de facteur rhumatoïde dès le début de la maladie est un élément de mauvais pronostic. Mais la présence de facteur rhumatoïde est loin d'être synonyme de PR : le FR n'est ni indispensable ni suffisant pour af-

firmement le diagnostic. Sa spécificité est de 75 à 85 % et sa sensibilité de 70 à 80 %. Il est positif dans d'autres rhumatismes inflammatoires type syndrome de Gougerot-Sjögren, lupus systémique, sclérodermie ou dans certaines infections chroniques (tuberculose, lèpre...) ou même chez des sujets sains âgés de plus de 70. Le FR n'a pas de rôle direct dans le développement de la synovite rhumatoïde comme l'atteste le développement de polyarthrites très érosives chez des patients n'ayant pas de facteur rhumatoïde. À l'inverse, le facteur rhumatoïde est impliqué dans certaines complications extra-articulaires en particulier dans la vascularite.

c.3. Les auto-anticorps

*Anticorps antipeptides citrulinés (anti-CCP ou ACPA) :

De développement récent, ces anticorps sont très spécifiques de la PR (98 %), présents chez 90 % des polyarthrites avec facteurs rhumatoïdes et 15 % des polyarthrites sans facteurs rhumatoïdes. On les détecte par ÉLISA.

Il peut cependant être retrouvé positif dans d'autres maladies inflammatoires : 5 % des syndromes de Gougerot-Sjögren primitifs.

*Anticorps antikératine ou antifilagrine :

Ce sont des anticorps de type IgG dirigés contre la filagrine, protéine qui joue un rôle dans l'assemblage des filaments intermédiaires des kératinocytes. On les trouve chez 6 à 40 % des PR négatives pour le facteur rhumatoïde. On sait maintenant que ses anticorps reconnaissent des peptides citrulinés, dont la fibrine modifiée présente dans l'articulation rhumatoïde.

*Anticorps antinucléaires (AAN) :

On les retrouve dans environ 15 à 30 % des cas et à titre généralement assez faible (de type anti-SSA et anti-SSB parfois). Ils témoignent parfois de la présence d'une atteinte extra-articulaire.

D. RADIOGRAPHIES

- L'examen radiologique est toujours bilatéral et comparatif. Il comprend un cliché de face et parfois de profil selon l'articulation.

- on demandera systématiquement devant toute suspicion de PR :

- Radiographie des mains et des poignets de face
- Radiographie des avants pieds face et $\frac{3}{4}$
- Radiographie du rachis cervical si douleur
- Radiographie des articulations douloureuses

- 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
- Gonflement des parties molles
- Érosion de la 5e tête métatarsienne : signe qui peut être précoce et oriente le diagnostic.

La présence, à ce stade, de pincement de l'interligne ou d'érosions osseuses témoigne d'une forme particulièrement agressive de polyarthrite rhumatoïde.

E. ÉCHOGRAPHIE ET IRM OSTÉO-ARTICULAIRE

Ce sont de moyens d'imagerie très performants pour confirmer l'existence des érosions, des synovites et des ténosynovites, notamment devant une forte suspicion de la PR avec des radiographies normales.

F. BIOPSIE DE SYNOVIALE

• La biopsie synoviale n'est nullement nécessaire au diagnostic, mais peut rendre parfois service dans les formes mono ou oligoarticulaires et dans les formes débutantes qui n'ont pas fait de preuve de diagnostic de PR.

• Lorsqu'elle est pratiquée, elle peut montrer plusieurs modifications dont le groupement permet seulement d'évoquer le diagnostic, car aucun n'est spécifique de l'inflammation rhumatoïde :

- Multiplication des synoviocytes de surface qui s'agencent en 3 à 5 assises cellulaires ; hypertrophie des villosités synoviales
- Infiltrats cellulaires lymphoplasmocytaires périvasculaires, soit en nappes, soit groupés en nodules lymphoïdes
- Dépôts fibrineux à la surface ou à l'intérieur des franges synoviales avec des foyers de nécrose.

G. CRITÈRES DE CLASSIFICATION DE LA PR

*L'Association des Rhumatologues Américains a proposé en 1987 une série de critères pour la classification de la polyarthrite rhumatoïde (tableau 1). Ils sont souvent pris en défaut à cette période précoce de l'évolution.

Pour retenir le diagnostic de PR selon ces critères, il faut au moins au moins 4 des 7 critères sont exigés.

Les critères 1 à 4 doivent être présents depuis au moins 6 semaines.

*Plus récemment des critères ACR/EULAR ont été proposés pour la classification et le diagnostic de polyarthrite nécessitant un traitement de fond par le méthotrexate, ce qui peut être assimilé aux polyarthrites rhumatoïdes. Ces critères s'appliquent aux formes sans érosion osseuse aux radiographies (tableau 2). Si le score calculé selon ces nouveaux critères est $\geq 6 \rightarrow$ PR

5.2 POLYARTHRITE RHUMATOÏDE ÉVOLUÉE

Le diagnostic est facile à ce stade.

A. CLINIQUE

a.1. Les manifestations articulaires et périarticulaires

Les manifestations articulaires sont caractérisées par des arthrites déformantes et enraidissantes. Elles évoluent par poussées, entrecoupées de rémissions, vers l'extension et l'aggravation. Elles prédominent aux extrémités. L'atteinte des articulations proximales et du rachis cervical est habituellement plus tardive.

- Les articulations sont tuméfiées par l'épanchement, l'infiltration locale et le pannus. Elles sont douloureuses et leur mobilité est limitée surtout 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, an-talgique. Elles découlent des destructions ostéocartilagineuses, des rétractions capsulo-ligamentaires et

tendineuses et de la contracture des muscles de voisinage. Il existe parfois des dislocations articulaires et parfois 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. Elle n'intéresse habituellement que le carpe.

a.1.1 L'atteinte des mains et des poignets

- Le gonflement dorsal des poignets et des articulations MCP, contrastant avec la dépression accentuée due à l'amyotrophie des muscles interosseux, donne de profil un aspect de dos de chameau (figure 3). L'atteinte intéresse préférentiellement la région de la tête cubitale. Celle-ci est parfois le siège d'une mobilité anormale en touche de piano et peut se luxer en arrière, venant menacer de rupture les tendons extenseurs.
- Progressivement, la main rhumatoïde prend un aspect caractéristique : demi-flexion du poignet, saillie des têtes cubitales, déviation des doigts vers le bord cubital : coup de vent cubital, lié au 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 comporte une hyper extension de l'IPP et une flexion des IPD. Elle intéresse surtout les 2e et 3e doigts.
 - La déformation en boutonnière comporte une flexion de l'IPP et une hyper extension de l'IPD. Elle intéresse surtout les 3e et 4e doigts.
 - Le doigt en maillet est dû à une flexion permanente de l'IPD.
 - Le pouce en Z.

Lorsque les ténosynovites sont installées, elles peuvent être à l'origine de ruptures tendineuses. Ces dernières ont des conséquences fonctionnelles graves. Elles intéressent surtout les extenseurs des 4e et 5e doigts, moins souvent les fléchisseurs. Elles siègent également au poignet ou en regard des MCP. Elles entraînent une perte de la mobilité active des doigts et participent au mécanisme des déformations.

a.1.2 L'atteinte des pieds

- Les lésions des pieds intéressent les MTP, le tarse et les chevilles. L'arche antérieure s'affaisse donnant un avant-pied rond source d'hyper kératose (durillons) sous les têtes métatarsiennes.
- Le gros orteil est dévié vers le dehors (hallux valgus). Les orteils moyens sont rétractés en griffe. Les 5es orteils sont déviés en dedans. L'ensemble réalise l'avant-pied plat triangulaire (figure 5).
- L'atteinte des tibio-tarsiennes et des sous-astragaliennes est la source d'une gêne à la marche et d'un équin des pieds.

a.1.3 L'atteinte du coude

Le coude est tuméfié, douloureux tendant à s'enraidir en mauvaise position : demi-flexion (flessum) et demie pronation empêchant de porter la main à la bouche (figure 6).

a.1.4 L'atteinte des épaules

Les épaules sont enraidies et sont alors responsables

d'une gêne lors des mouvements usuels (faire sa toilette, se coiffer, s'habiller...)

a.1.5 L'atteinte des genoux

Les genoux sont volontiers le siège d'un épanchement comme l'atteste l'existence d'un choc rotulien. Parfois on note déjà un flessum irréversible. L'impotence fonctionnelle peut être due à un relâchement tendineux et ligamentaire donnant une perte de la stabilité du genou. La recherche d'un kyste poplité doit être systématique. Sa rupture peut entraîner un tableau de pseudo-phlébite.

a.1.6 L'atteinte des hanches

Elles sont rarement touchées : 10 à 30 %. La coxite rhumatoïde aggrave le pronostic fonctionnel de la PR. Elle génère une gêne à la marche et lors de nombreuses autres activités.

a.1.7 Les autres articulations

L'atteinte des temporo-maxillaires est rare. En plus de la douleur et de l'inflammation locale, elle peut se manifester par une gêne à la mastication.

a.1.8 L'atteinte rachidienne

* Le rachis cervical :

L'atteinte de l'articulation entre la 1re et la 2e vertèbre cervicales peut être responsable d'une luxation atloïdo-axoïdienne, source de douleurs cervicales hautes, de raideur cervicale et exceptionnellement de signes neurologiques de compression médullaire, engageant ainsi le pronostic vital.

*Le rachis dorsal et le rachis lombaire ainsi que les articulations sacro-iliaques ne sont pas habituellement touchés au cours de la PR.

a.2 Les manifestations extra-articulaires :

Elles traduisent 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

b.1 Signes inflammatoires

Selon l'évolutivité de l'atteinte rhumatismale, les signes biologiques d'inflammation sont plus ou moins accentués : vitesse de sédimentation, hyperalpha -2-globulinémie, hypergammaglobulinémie, présence de protéine C réactive, hypercomplémentémie.

b.2 Facteurs rhumatoïdes et anticorps anti-peptides citrullinés

- La recherche du facteur rhumatoïde est habituellement positive à cette phase d'état de la maladie : 85 % des PR. Toutefois, 15 % des PR restent séronégatives pour le FR.
- les Anticorps anti-CCP sont présents chez 85 % des PR avérées.
- L'association des deux auto-anticorps est quasi pathognomonique de la PR.

C. RADIOLOGIE

c.1 Signes radiographiques :

Ils associent :

- Un épaissement des parties molles

- Une déminéralisation des épiphyses
- Un pincement de l'interligne articulaire traduisant l'amincissement du cartilage
- Des érosions osseuses juxtaarticulaires au voisinage des zones de réflexion synoviale (figure 7)
- Des géodes sous-chondrales
- Pas d'ostéophytes

c.2. Topographie des lésions

- ***Aux pieds**, signalons la précocité des érosions de la tête du 5^e métatarsien.
- ***Aux mains**, les interlignes carpiens se pincent précocement, des géodes apparaissent, aboutissant tardivement à une véritable fusion des os du carpe (« carpite rhumatoïde [figure 8]). Il s'y associe une atteinte des métacarpophalangiennes et, plus tardivement, une atteinte des interphalangiennes proximales.
- ***A la hanche**, le pincement global de l'interligne aboutit parfois à une protrusion acétabulaire (figure 9).
- ***Au rachis cervical** : En C1C2 une distance entre l'arc antérieur de l'Atlas et le bord antérieur de l'ondotoïde dépassant 5 mm (cliché de profil en flexion active) traduit une luxation atloïdo-axoïdienne C1-C2 (figure 10).

D. AUTRES IMAGERIES

- ***IRM** est sans doute l'examen d'imagerie le plus sensible pour dépister les géodes et l'œdème inflammatoire épiphysaire.
- ***Échographie avec doppler puissance** permet à moindres frais de détecter les synovites actives et les érosions débutantes.

5.3 PHASE SÉQUELLAIRE

Après une évolution de plusieurs années apparaît le stade cicatriciel. La gêne est 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 DE DÉBUT

A. SYMPTOMATIQUES

a.1 Topographiques :

Le mode de début le plus fréquent de la PR est celui d'une oligoarthrite chronique.
D'autres formes de début plus rares peuvent se voir :

a.1.1 Début asymétrique monomérique

a.1.2 Début périarticulaire : ténosynovial ou bursal

- * Les ténosynovites : peuvent être précoces, siègent surtout aux mains
 - L'atteinte des tendons extenseurs se manifeste, à la face dorsale de la main et du poignet, par une tuméfaction mollasse, peu douloureuse et mobile avec les tendons.
 - La ténosynovite des fléchisseurs réalise divers tableaux. La forme nodulaire se manifeste par un doigt à ressaut. Sur le trajet palmaire des tendons, il y a une crépitation caractéristique à la flexion des doigts.

A la première phalange, on perçoit un empatement. Il existe une gêne à la flexion des doigts. La face antérieure du poignet est le siège d'une tuméfaction responsable d'une irritation du nerf médian et se manifestant par un syndrome du canal carpien.

- *Des kystes synoviaux et des bursites (inflammation des bourses séreuses) : peuvent également être observés. Il s'agit par exemple de bursite achilléenne ou de kystes synoviaux du creux poplité (kyste de Baker).

a.1.3 Début monoarticulaire (5 % des cas) touchant surtout le poignet, plus rarement le genou, exceptionnellement la hanche.

a.1.4 Atteinte rhizomérique touchant la ceinture pelvienne et scapulaire, rare se voit surtout le sujet âgé.

a.1.5 Début par les grosses articulations des membres (15 % des cas) : genoux, épaules, chevilles, rarement coudes ou hanches.

a.1.6 Début par des métatarsalgies (15 % des cas) atteinte isolée des avant-pieds, avec raideur matinale.

a.2 Selon l'intensité :

a.2.1 Début aigu (5 à 15 % des cas) du fait de la brusquerie des signes et l'intensité des phénomènes inflammatoires pouvant simuler un autre rhumatisme articulaire.

a.2.2 Début arthralgique simple : sans gonflement ni enraidissement. Les douleurs sont d'horaire inflammatoire, permanentes à recrudescence nocturne réveillant le malade pendant la deuxième moitié de la nuit et s'accompagnant d'un enraidissement matinal.

a.2.3 Début à type de rhumatisme palindromique

a.2.4 Début extraarticulaire

B. APRÈS UN FACTEUR DÉCLENCHANT

b.1 Polyarthrites post-virales : des PR avec FR et ACPA ont été décrites après une infection à PVB19, mais aussi après-infection à flavivirus

b.2 Polyarthrites post-angineuses : posant un problème diagnostique avec le RAA

b.3 Polyarthrites débutant sur une articulation traumatisée posant un problème médico-légal

b.4 Polyarthrites débutantes après une prise médicamenteuse (IFN alpha, anti-aromatases).

6.2 FORMES ANATOMIQUES

A. DESTRUCTRICES

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

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

B. NON DESTRUCTRICES :

même après plusieurs années d'évolution.

6.3 FORMES SELON LE TERRAIN

A. POLYARTHRITE DE L'HOMME ADULTE

Elle est rare (20 % cas). Souvent atypique dans son début (monoarticulaire). L'atteinte de la hanche y serait plus fréquente.

B. FEMME ENCEINTE

Au cours de la grossesse, la polyarthrite entre en rémission spontanée dans 50 % des cas. La rechute survient après l'accouchement.

C. ICTÈRE

Infectieux ou rétionnel, il est également l'occasion d'une rémission spontanée.

D. EN CAS D'HÉMIPLÉGIE

Les signes articulaires du côté paralysé vont habituellement régresser.

E. POLYARTHrites INFANTILES ET JUVÉNILES

- Survient chez l'enfant de moins de 15 ans, volontiers chez la fille.

6.4 FORMES VISCÉRALES

Ces atteintes montrent bien que la PR est à la fois une maladie auto-immune et systémique :

A. MANIFESTATIONS HÉMATOLOGIQUES

Certaines sont fréquentes :

- Adénopathies (30 %) dans le territoire des articulations enflammées
- Splénomégalie (5 à 10%), habituellement modérée
- Anémie normochrome normocytaire, parfois hypochrome, peu régénérative avec fer sérique abaissé et coefficient de saturation de la sidérophylle peu diminué
- Hyperleucocytose et hyperplaquettose inconstantes témoignant du syndrome inflammatoire.

D'autres sont plus rares :

- Éosinophilie : elle doit faire rechercher une intolérance médicamenteuse; ailleurs elle témoigne d'une forte évolutivité
- Leuconéutropénie : exceptionnellement isolée, souvent entre dans le cadre de la maladie de Felty.
- Syndrome de Felty : il associe deux éléments avec la PR : une splénomégalie et une leuconéutropénie. La PR évolue souvent depuis plus de dix ans, presque éteinte. La biologie permet de noter une forte séropositivité, la présence presque constante d'anticorps antinucléaires. L'évolution est variable, dominée par le risque infectieux souvent mortel.
- Pseudo-syndrome de Felty consécutif à une lymphoprolifération à grands lymphocytes granuleux (LGL) parfois réversible.

B. SYNDROME SEC OU LE SYNDROME DE SJÖGREN SECONDAIRE

- Il associe xérostomie (sécheresse buccale), xérophtalmie (sécheresse des yeux) et polyarthrite.
- Sa fréquence au cours de la PR est variable peut aller jusqu'à 50 % des cas.

- Plusieurs tests sont utilisés pour le mettre en évidence (la biopsie des glandes salivaires accessoires, le test de Shirmer...).
- Contrairement au syndrome de Sjögren primitif, les anticorps anti-SSA et les anti-SSB sont rares (5 %).

C. MANIFESTATIONS NERVEUSES

Elles surviennent au cours des PR sévères avec d'autres manifestations extra-articulaires surtout cutanées. Elles sont de plusieurs types.

- Centrales : compression médullaire par dislocation atloïdoaxoïdienne.
- Périphériques : compression tronculaire dans un défilé : médian au canal carpien, tibial postérieur dans la gouttière rétromalléolaire interne.
- Multinévrites sensitivo-motrices/polynévrites sensitives pures : névrite souvent d'origine ischémique au cours des PR sévères avec vascularite.

D. MANIFESTATIONS CUTANÉES

- Nodules rhumatoïdes : 10 % des PR. Elles siègent habituellement à la face d'extension des membres. Ce sont des masses sous cutanées mobiles par rapport au plan superficiel, indolores, témoins d'une relative sévérité de la maladie.
- Lésions de vascularite (ulcères de jambe, purpura nécrotique, micro-infarctus digitaux des doigts et des orteils, pulpes et sertissures des ongles), elles s'observent au cours de polyarthrites sévères (PR maligne).

E. MANIFESTATIONS OCULAIRES

- Kérato-conjonctivite (30 à 40 %) : elles s'intègrent dans le cadre du syndrome de Gougerot-Sjögren secondaire.
- Sclérite/épiscélrite rhumatoïde : pouvant se compliquer de scléromalacie perforante (exceptionnelle).

F. MANIFESTATIONS PLEUROPULMONAIRES

- Les nodules pulmonaires : exceptionnels (0,4 %), plus fréquents chez l'homme; ils surviennent dans les PR sévères.
- Les pleurésies rhumatoïdes : rares (1 %), peuvent survenir en l'absence de poussée articulaire. Le liquide pleural est exsudatif.
- Les alvéolites interstitielles : sont plus fréquentes et peuvent se compliquer de fibrose de pronostic sévère.
- Une bronchiolite oblitérante

En cas de suspicion d'atteinte pulmonaire, le recours au lavage broncho-alvéolaire (LBA) est indiqué en plus de l'exploration radiologique (Radiographies et scanner du thorax) ainsi qu'une exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) peut être discutée pour déterminer le type d'atteinte pulmonaire restrictive, obstructive ou mixte.

G. MANIFESTATIONS CARDIOVASCULAIRES

- La péricardite : serait fréquente (40 %), souvent sans traduction clinique. La péricardite clinique est rare (<5 %) touchant plus souvent l'homme que la femme. L'évolution vers la constriction a été décrite.
- Le myocarde : parfois à l'origine d'un trouble de la conduction.
- L'endocarde : épaississements valvulaires mitro-aortiques, le plus souvent muets cliniquement.

En cas de suspicion d'atteinte cardiaque, l'échographie cardiaque s'impose.

H. AMYLOSE

- C'est une complication non exceptionnelle de la PR. La fréquence anatomique est de 15 % contrairement à la fréquence de son expression clinique qui est de (1 %).
- C'est une amylose hépato-spléno-rénale de type AA.
- 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- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

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

7.1 DEVANT UN DÉBUT AIGU POLYARTICULAIRE

Il faut discuter les affections suivantes.

A. RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU (RAA)

Le problème se pose rarement en pratique chez l'adulte jeune; on recherche une infection streptococcique récente. Les arthrites sont mobiles et fugaces. Une atteinte cardiaque associée et un dosage des antistreptolysines ou des antistreptodornases (ASLO) sont en faveur de la RAA.

B. POLYARTHRITE VIRALE

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

C. ENDOCARDITE D'OSLER

Intérêt des hémocultures, de l'échocardiographie à la recherche de végétations valvulaires; Le FR peut être positif (50 % des cas).

7.2. DEVANT UN DEBUT MONOARTICULAIRE

Il faut discuter les affections suivantes.

A. ARTHRITE INFECTIEUSE BACTÉRIENNE :

- Le germe causal peut être banal ou spécifique.
- Il faut éliminer surtout la tuberculose d'où l'intérêt de la biopsie synoviale.

B. CRISE DE GOUTTE OU PLUS SOUVENT DE CHONDRO-CALCINOSE ARTICULAIRE

C'est dire l'intérêt de la recherche des microcristaux dans le liquide synovial.

7.3. DEVANT UNE POLYARTHRITE NON DESTRUCTRICE

On élimine les affections suivantes.

A. CONNECTIVITE

- C'est surtout avec le lupus érythémateux systémique (LED), mais la constatation des signes cutanéomuqueux et systémiques ainsi que la présence à des taux élevés des AAN (anti DNA natifs et anti Sm), permettent de redresser le diagnostic.

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

B. SYNDROME DE SJÖGREN PRIMITIF 7.4. DEVANT UNE POLYARTHRITE DESTRUCTRICE

On élimine les affections suivantes.

A. RHUMATISME PSORIASIQUE

Il peut simuler en tous points une polyarthrite rhumatoïde; on y pensera devant :

- Le caractère moins symétrique de l'atteinte articulaire;
- L'atteinte, sinon exclusive, du moins précoce, des articulations interphalangiennes distales
- Surtout la découverte de signes cutanés de psoriasis.

B. MANIFESTATIONS PÉRIPHÉRIQUES D'UNE SPONDYLOARTHRITE ANKYLOSANTE (SPA)

- Il s'agit habituellement d'un homme jeune. La présence d'un syndrome pévi-rachidien et d'un terrain génétique particulier (antigène d'histocompatibilité HLA-B27) plaident en faveur du diagnostic.

7.5. AUTRES DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

A. LA PSEUDOPOLYARTHRITE RHIZOMÉLIQUE

Devant une polyarthrite débutant aux ceintures chez un sujet âgé. L'association à une maladie de Horton fait courir un risque oculaire qui nécessite un traitement urgent par corticothérapie.

B. L'OSTÉO-ARTHROPATHIE HYPERTROPHIANTE PNEUMIQUE

Devant une polyarthrite acromélique, l'hippocratisme digital doit orienter et mener à la radiographie pulmonaire qui révèle habituellement un cancer pulmonaire.

C. L'ARTHROSE DES DOIGTS

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

8- ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

8.1 ÉVOLUTION GÉNÉRALE

- La maladie rhumatoïde est une affection chronique dont la progression sans traitement est le plus souvent régulière, sans rémission : l'inflammation gagne toutes les jointures, aboutissant à une impotence douloureuse plus ou moins importante.
- Parfois l'évolution se fait par poussées successives, sans facteur déclenchant, laissant des séquelles fonctionnelles croissantes.
- Rarement la polyarthrite s'éteint totalement.
- Les causes de rémission spontanée sont la grossesse, l'ictère, l'hémiplégie.

8.2 PRONOSTIC

- Les formes à début aigu et ceux à début tardif seraient de meilleur pronostic.
- La précocité des érosions osseuses au contraire laisse présager une évolution fonctionnelle défavorable.

- L'atteinte de la hanche est fonctionnellement grave chez les sujets jeunes.
 - La présence de facteurs rhumatoïdes, et surtout d'anticorps anti-peptides citrullinés (ACPA) est prédictif d'une évolution destructrice plus sévère.
 - La présence d'anticorps antinucléaires accompagne les formes avec manifestations extraarticulaires.
- Les polyarthrites rhumatoïdes ont une espérance de vie réduite de 10 ans par rapport la population générale.

9- PRINCIPES DU TRAITEMENT

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

- Les anti-inflammatoires, qui visent à maîtriser les phénomènes inflammatoires articulaires; leur action est purement suspensive ; la récurrence survient dès l'arrêt du traitement.
 - Les traitements dits de fond (DMARDs), qui tentent d'agir sur le génie évolutif de la maladie rhumatoïde.
- On insiste actuellement sur l'impérieuse nécessité de mettre en route un traitement de fond dès les premiers mois d'évolution d'une polyarthrite possiblement rhumatoïde, seul à même de limiter les destructions ostéo-articulaires et améliorer la fonction.

9.1 TRAITEMENTS GÉNÉRAUX

En période évolutive le repos physique et moral est indispensable.

A. ANTI INFLAMMATOIRES

a.1 Non stéroïdiens (AINS)

- Ils ont, en plus de leur action anti-inflammatoire, une action antalgique et antipyrétique.
- 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 à la dose minimale efficace.
- 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).

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

a.2 Stéroïdiens

- Les corticostéroïdes sont très efficaces sur les manifestations inflammatoires générales et articulaires, mais exposent à long terme à des effets secondaires graves (diabète, HTA..)
- Il faut toujours prendre des précautions d'emploi 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

(500 mg à 1 g/j en perfusion IV pendant 1 à 3 jours) est parfois nécessaire.

- Ils s'associent sans inconvénient aux anti-inflammatoires non stéroïdiens.

B. LES ANTALGIQUES.

- Ils sont utiles, surtout en cas de contre-indication aux AINS ou en complément de ceux-ci.
- Ils permettent un meilleur contrôle de la douleur.
- Leur prescription obéit aux recommandations d'usage et dans le respect des paliers de l'OMS (cf mini-module correspondant dans ce même fascicule).

9.2. TRAITEMENTS DE FOND

9.2.1 LES TRAITEMENTS DE FOND CLASSIQUES

a. Méthotrexate (Novatrex®)

- C'est le traitement de référence. Il s'agit de comprimés à 2,5 mg ou d'ampoules à 5 ou 10 mg, s'utilise per os à la posologie maximale de 0,3 mg/kg/semaine. Cette posologie sera à atteindre en trois mois en débutant à 15 mg/semaine, il doit être administré un jour fixe de la semaine et loin des repas (2 heures avant ou après). Il est mensuellement augmenté, jusqu'à 25 mg en cas d'effet incomplet, voire utilisée par voie IM.
- Les intolérances sont avant tout hépatiques (hépatite cytolytique) et hématologiques.
- Un bilan préthérapeutique s'impose, il comportera une numération formule sanguine (NFS), des transaminases, une sérologie d'hépatite B et C et une radiographie pulmonaire. Le dosage de β -HCG chez les femmes en âge de procréation.
- Une adjonction d'acide folique (10 mg par semaine) pour diminuer la toxicité hématologique ainsi qu'une contraception efficace devant le risque tératogène sont indispensables.
- Une surveillance par les transaminases, créatinine, NFS 2 fois par mois au début, puis mensuellement.

b. Léflunomide (Arava®)

- Il s'utilise par voie orale, à la dose initiale de 20 mg/jour tous les jours.
- Son efficacité est comparable à celle du méthotrexate.
- Les effets secondaires principaux sont la cytolyse hépatique (précoce), l'HTA, parfois une alopecie et un amaigrissement important.
- La surveillance impose de doser les transaminases tous les 15 jours. Une contraception efficace est indispensable.

c. La Salazopyrine®

- Elle s'utilise per os à la dose de 2 à 3 g/jour (4 à 6 cp).
- Elle expose à des intolérances digestives (nausées), hépatiques (hépatite cytolytique), hématologiques (agranulocytose, thrombopénie) à dépister par une surveillance mensuelle.
- Son emploi sera précédé d'une recherche d'un déficit en G6PD qui la contre-indiquerait.

d. Antipaludéens de synthèse

- A la dose de 400 mg/24 h, l'hydroxychloroquine (Plaque-nil®) (2 cp/j) est un traitement de fond efficace dans les polyarthrites bénignes.
- Ils exposent à des accidents d'intolérance digestive,

mais surtout oculaire (rétinite) qui imposent une surveillance ophtalmologique annuelle (FO, champ visuel central, vision des couleurs) et un électrorétinogramme tous les deux ans.

9.2.2 LES NOUVEAUX TRAITEMENTS DE FOND : LES THERAPIES CIBLEES/BIOThÉRAPIE

- Ces drogues ont révolutionné la prise en charge de la PR.
- Ils résultent des connaissances sur la physiopathologie de la synovite rhumatoïde.
- ce sont les anti-TNFalpha et les anti-cytokines (IL1, IL6), les anti-lymphocytes B CD20+ et le CTLA4-Ig (Orencia®). Ils s'utilisent tous de préférence en association avec le méthotrexate.
- Ils freinent très significativement les détériorations structurales radiographiques articulaires.
- Toute biothérapie fera l'objet d'un bilan préalable à la recherche d'un foyer infectieux, d'une tuberculose latente nécessitant un traitement préalable pour éviter une flambée infectieuse.
- Les vaccinations par vaccins inactivés (non vivants) seront aussi mises à jour (grippe, Pneumocoque).

a. Anti-TNFalpha:

On dispose de deux types selon le mécanisme :

***Inhibiteur du récepteur soluble du TNFalpha :** Etanercept (Enbrel®) : qui s'utilise sous-cutané à la dose de 50 mg par semaine.

***Anticorps monoclonaux anti-TNFalpha :**

- Infliximab (Rémicade®) en perfusion IV toutes les 8 semaines à 3 mg/kg/perfusion après une période d'attaque de 3 perfusions à S0, S2 et S6.
- Adalimumab (Humira®) à 40 mg sous-cutanés tous les 14 jours.
- Certolizumab pegylé (Cimzia®) à 400 mg à J0, J15, J30 puis 200 mg tous les 14 jours.
- Golimumab (Simponi®)

b. Anti-IL1 :

On dispose de l'inhibiteur naturel ou IL1-Ra (Anakinra Kineret®) 100 mg sous-cutanés tous les jours.

c. Anti-CD20 (Rituximab ou Mabthera®) s'utilise IV 1000 mg deux fois à 14 jours d'intervalle avec réinduction tous les 6 à 9 mois.

d. Abatacept (Orencia ®) (ou CTLA4 Ig) est une molécule de fusion qui s'oppose au signal d'activation. Il s'utilise en perfusion IV à la posologie de 10 mg/kg une fois par mois.

e. Tocilizumab (Roactemra ®) est un anticorps monoclonal anti-récepteur de l'IL6, s'utilise à la posologie de 8 mg/kg IV une fois par mois.

9.3 TRAITEMENTS LOCAUX

Les traitements locaux sont un complément indispensable aux mesures générales.

A. SYNOVIORTHÈSES

a.1 Cortisoniques

Grâce aux dérivés d'action prolongée (hexacétone de triamcinolone), ils permettent souvent de réduire une

inflammation localisée résistant aux traitements généraux.

a.2 Isotopiques

Chez les sujets plus âgés et/ou pour les petites articulations

B. PHYSIOTHÉRAPIE

b.1 Attelles

Elles peuvent limiter les déformations

b.2 Autorééducation

Elle sera entreprise en dehors des périodes inflammatoires

b.3 Ergothérapie

Elle permet d'entretenir une certaine agilité manuelle.

C. MESURES ORTHOPÉDIQUES

c.1 Synovectomies (parfois sous arthroscopie)

Elles sont source d'enraidissement. Elles ont été en partie supplantées par les synoviorthèses. Les indications se limitent au poignet et parfois aux métacarpophalangiennes.

c.2 Ténosynovectomies

Elles voient au contraire leurs indications se confirmer pour éviter les accidents de rupture tendineuse.

c.3 Chirurgie de la main et de l'avant-pied

Elle fait appel aux interventions de réalignement avec un bon effet fonctionnel et antalgique. La résection de la tête cubitale permet d'éviter les ruptures tendineuses. Elle est actuellement supplantée par les interventions de réaxation stabilisation du poignet.

c.4 Arthroplasties de la hanche ou du genou

Elles permettent de rendre leur autonomie à des malades parvenus à un stade d'invalidité majeure.

c.5 Chirurgie du rachis cervical (C1 C2)

S'adresse aux luxations occipito-cervicales, verticales ou antéro-postérieures, compliquées de signes neurologiques. Il s'agit d'arthrodèse.

10- SURVEILLANCE ET STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE

Elle a pour but d'évaluer périodiquement l'activité de la PR sous traitement, d'adapter rapidement les traitements de fond en cas d'activité persistante et/ou détérioration structurale radiographique. Parallèlement on dépistera les éventuelles complications favorisées par les thérapeutiques.

10.1 SURVEILLANCE

L'appréciation de l'évolution de chaque PR fera appel à plusieurs paramètres :

A. L'ACTIVITÉ DE LA PR

Elle est évaluée sur des mesures objectives tel le score **DAS28** dont les critères sont : le **compte articulaire (nombre d'articulations douloureuses, le nombre d'articulations gonflées)**, l'état général évalué par l'opinion du patient sur une échelle (**EVA**) de 0 à 10, le chiffre de la **VS** à la première heure (ou de la **CRP**). On peut y associer des paramètres tels que la durée de la **raideur matinale**, le **nombre de réveils nocturnes** imputables à la PR.

B. LA FONCTION : peut être évaluée par le score de qualité de vie HAQ.

C. LA FATIGUE : sera quantifiée sur une EVA de 0 à 10

D. L'ÉTAT STRUCTURAL ARTICULAIRE : sera apprécié au minimum par des radiographies annuelles des mains et des avant-pieds, par le score de Sharp (nombre d'érosions et du degré de pincement articulaire).

E. LE DÉPISTAGE DES COMPLICATIONS : que ce soit iatrogènes ou celles liées à la PR et à l'inflammation chronique.

10.2 LES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

- Le traitement de la PR doit systématiquement associer les traitements symptomatiques et le traitement de fond les plus adaptés au stade évolutif de la PR.
- L'objectif thérapeutique est la rémission pour les PR débutantes (DAS28 < 2,6) et l'état de faible activité (DAS28 < 3,1) dans les PR plus anciennes.
- Une concertation multidisciplinaire est impérative lorsque seront discutés des gestes chirurgicaux.

A. PR DÉBUTANTE AUTHENTIQUE

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

- Les antipaludéens de synthèse ou la Salazopyrine peuvent être prescrits quand la PR est modérément inflammatoire. En cas d'inefficacité, ces traitements seront remplacés par le Méthotrexate ou le leflunomide.
- Le Méthotrexate, le plus préféré aux autres traitements de fond, est utilisé d'emblée quand l'inflammation est intense ou que la PR est jugée agressive (érosions radiologiques). L'inefficacité du Methotrexate ne sera re-

tenue qu'après essai des doses optimales (25mg/sem), il faudra alors recourir aux associations (exemple : MTX + Salazopyrine).

- En cas d'insuffisance ou d'intolérance majeure de ces traitements, les biothérapies pourraient être proposées.
- Une corticothérapie générale, à faibles doses (autour de 10 mg/j), est souvent nécessaire pour passer un cap difficile. La durée de ce traitement sera aussi courte que possible afin d'en réduire les effets secondaires.
- 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, dans certaines localisations, aux synoviorthèses ou aux synovectomies.

B. PR À LA PHASE D'ÉTAT

Les modalités thérapeutiques seront similaires. Les traitements seront souvent plus énergiques. On utilisera systématiquement les AINS et/ou les corticoïdes et on associera un traitement de fond efficace. Les manifestations cliniques, de nature mécanique, en rapport avec des destructions articulaires séquellaires, nécessitent un renforcement des thérapeutiques locales.

11 - CONCLUSION

- La PR est le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires chroniques. Il s'agit d'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.
- Il existe de nombreux facteurs pronostiques dont : la sévérité initiale clinique et biologique, le caractère érosif d'emblée.
- La PR nécessite une prise en charge spécialisée, précoce, individuelle et multidisciplinaire.
- Le but du traitement est d'obtenir l'indolence et l'absence de lésions structurales, donc d'éviter le handicap.
- Enfin, le volet social ne doit pas être méconnu. On s'intéressera en particulier au retentissement psychologique et socioprofessionnel ainsi qu'à l'impact de la maladie sur la qualité de vie du patient.

ANNEXES

Réseau des cytokines dans la polyarthrite rhumatoïde

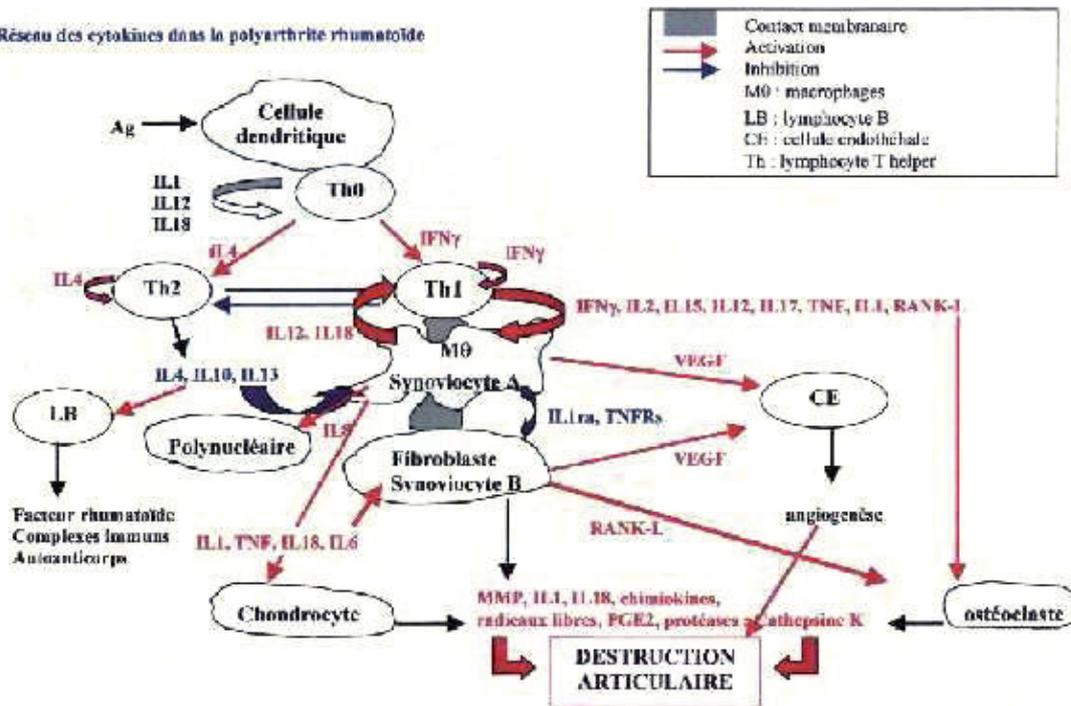


Figure 1 : Mécanismes immunologiques dans la polyarthrite rhumatoïde



Figure 2 : Atteinte du poignet et du 2 et 3^{ème} MCP, aspect de doigt en fuseau



Figure 3 : Déformations de la main : coup de vent cubital, aspect en dos de chameau



Figure 4 : Déformations des doigts



Figure 5: Déformations des pieds



Figure 6: Flessum du coude



Figure 7 : Multiples érosions des MCP/ IPP bilatérales, et des têtes métatarsiennes



Figure 8 : Carpite érosive



Figure 9 : Coxite rhumatoïde bilatérale

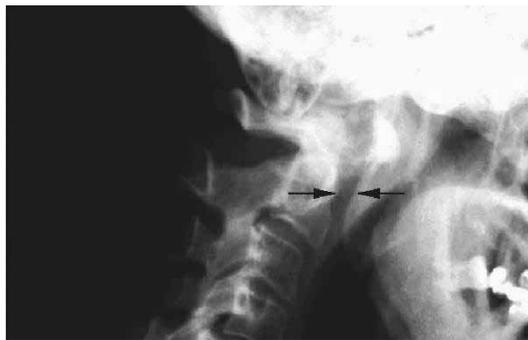


Figure 10 : Luxation C1C2

Tableau 1 : Critères de l'American College of Rheumatology 1987 pour la classification de la polyarthrite rhumatoïde

Pour retenir le diagnostic de PR selon ces critères, il faut au moins au moins 4 des 7 critères sont exigés.

Les critères 1 à 4 doivent être présents depuis au moins 6 semaines.

1. Raideur articulaire matinale : raideur matinale articulaire ou périarticulaire, durant au moins une heure avant l'amélioration maximale.
2. Arthrite d'au moins 3 groupes articulaires : gonflement des tissus mous ou épanchement (et non pas saillie osseuse isolée) d'au moins 3 groupes articulaires touchés simultanément, observés par un médecin. Les 14 groupes possibles sont, à droite ou à gauche, les IPP (interphalangiennes proximales), les MCP (métacarpo-phalangiennes), les poignets, les coudes, les genoux, les chevilles et les MTP (métatarso-phalangiennes).
3. Arthrite des articulations des mains : gonflement d'au moins un groupe articulaire (voir définition en 2) parmi poignets, IPP ou MCP.
4. Arthrite symétrique : atteinte simultanée des mêmes groupes articulaires (voir définition en 2) des deux côtés du corps (l'atteinte bilatérale des IPP, des MCP, ou des MTP est acceptable sans symétrie absolue).
5. Nodules rhumatoïdes : nodules sous-cutanés, sur les proéminences osseuses, les surfaces d'extension, ou dans les régions para-articulaires, observés par un médecin
6. Facteur rhumatoïde sérique mise en évidence de quantités anormales de facteur rhumatoïde sérique par une méthode dont les résultats sont positifs chez moins de 5 % des sujets témoins normaux.
7. Modifications radiologiques : modifications radiologiques typiques de polyarthrite rhumatoïde sur les radiographies de face des mains et des poignets, avec obligatoirement des érosions ou une décalcification osseuse évidente localisée des articulations atteintes ou de façon plus nette dans les régions adjacentes à ces articulations (des modifications d'allure seulement arthrosique ne conviennent pas).

* Au moins 4 des 7 critères sont exigés

Les critères 1 à 4 doivent être présents depuis au moins 6 semaines

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

Tableau 2 : Nouveaux critères ACR/EULAR de la polyarthrite rhumatoïde (2010)

Si le score calculé selon ces nouveaux critères est $\geq 6 \Rightarrow$ PR

	Score
Articulations atteintes	
1 grosse articulation	0
2 à 10 grosses 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

LES SPONDYLOARTHrites

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir le concept de spondyloarthrite.
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 spondylarthropathies désormais appelées spondyloarthrites (SpA), désignent des affections qui associent à des divers degrés : une atteinte pelvi-rachidienne, des arthrites périphériques, des enthésopathies, des manifestations extraarticulaires, un terrain familial et/ou une liaison avec l'antigène HLA B27. L'avènement des nouveaux moyens d'imagerie et de la biothérapie ont nettement amélioré la prise en charge et le pronostic de ces affections chroniques potentiellement sévères et invalidantes.

1- DEFINITION:

Les spondyloarthrites (spondylos = vertèbre), sont des rhumatismes inflammatoires chroniques qui regroupent différentes formes nosologiques : spondylarthrite ankylosante, rhumatisme psoriasique, arthrites réactionnelles, rhumatismes associés aux entérocolopathies, spondyloarthrite juvénile, spondylarthropathies indifférenciées...). L'atteinte la plus habituelle est la forme dite axiale (touchant le rachis, les sacro-iliaques, la paroi thoracique antérieure) mais il existe aussi des formes périphériques (atteinte mono, oligo ou polyarticulaire) et des formes enthésitiques.

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 - ETIOPATHOGENIE

Elle est encore 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 caucasoïdes 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 D'ENVIRONNEMENT :

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).

4 - ANATOMIE PATHOLOGIE

4.1 L'ENTHESE :

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 un 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 periarticulaire pouvant aller à la fusion articulaire complète.

4.2 LA SYNOVITE :

La SpA peut se manifester par 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 SpA 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 oligoarthritis 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 :

*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 trépied.

- **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 inter-

costales 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 Les enthésopathies :

Caractérisées 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 Les atteintes articulaires périphériques :

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 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 arachnoïdite.

5.3 IMAGERIE :

A. RADIOGRAPHIES :

- **Clichés à demander** : 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.

- Résultats :

a.1- 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 »
 - Stade 3 : apparition de condensation des sacroiliaques.
 - Stade 4 : ankylose des SI

a.2- 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. 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, touchant 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 zygapophysiales** : leur atteinte passe par les mêmes stades RX que les SI.

a.3- Les enthésopathies périphériques :

- 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.

a.4- L'atteinte coxo-fémorale :

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.

B. TDM ET IRM :

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.

C. ECHOGRAPHIE DES ENTHÈSES :

Permet de révéler des enthésites lors des poussées.

5.4 SIGNES BIOLOGIQUES :

- Syndrome inflammatoire biologique inconstant :
 - La VS est rarement > 50mm
 - La CRP représente un marqueur plus fidèle.
 - L'hémogramme montre parfois une anémie inflammatoire
- Les facteurs rhumatoïdes sont négatifs
- Le typage HLA peut être utile dans les cas douteux
- Liquide articulaire modérément inflammatoire > 2000 blancs/ mm³.

5.5 EVOLUTION – PRONOSTIC :

La SpA évolue sur de nombreuses années par poussées entrecoupées de rémissions ou parfois de façon continue vers l'enraidissement. A l'inverse, il existe des formes restant localisées aux sacroiliaques, le rachis lombaire étant peu ou pas atteint.

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 négligées.

Le pronostic vital peut être mis en jeu au cours de la SpA. Les causes de décès sont essentiellement l'amylose et les complications cardio-vasculaires.

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 d'un patient spondylarthritique :

Il doit se fonder sur l'évaluation régulière des différents symptômes cliniques (tous les 3 à 6 mois selon l'évolutivité de la maladie) :

- Evaluation de la douleur par l'échelle visuelle analogique (EVA)
- 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)
- Evaluation de la gêne fonctionnelle par BASFI (Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index)
- Evaluation de la mobilité par : la distance menton-sternum, la distance occiput-mur, la distance C7-mur, l'ampliation thoracique, l'indice de Schober.
- Evaluation de la qualité de vie des patients par divers questionnaires

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

6 - LES FORMES CLINIQUES :

• Formes topographiques :

Selon la présentation clinique prédominante :

- Forme à prédominance axiale :
- Forme avec atteinte périphérique prédominante
- Forme enthésitique

• FORMES SELON LE TERRAIN :

Forme du sujet âgé :

Peu fréquente, souvent de découverte fortuite. La coexistence avec l'arthrose peut errer le diagnostic.

Forme féminine :

Souvent fruste, caractérisée par la prédominance des arthrites périphériques, l'association fréquente à un psoriasis ou à une entérocolopathie.

Les spondyloarthrites juvéniles :

Arthrites inflammatoires survenant chez des sujets < 16 ans et répondant aux critères des spondyloarthrites. A noter que les RX des sacroiliaques sont habituellement normales chez l'enfant, rendant le diagnostic de SpA difficile.

• LES FORMES ASSOCIEES :

Le rhumatisme 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 oligoarthritis chronique distale asymétrique avec atteinte des IPD des mains et des pieds avec parfois de doigt ou orteil en saucisse, associée à une atteinte axiale à prédominance cervicale.

Les arthrites se manifestent sur les RX par l'association de lésions destructrices et constructrices.

Le pronostic fonctionnel est en général moins grave que la SpA primitive.

Les arthrites réactionnelles (AR):

Atteintes articulaires inflammatoires aseptiques périphériques survenant un mois après un épisode infectieux:

- soit digestif : syndrome dysentérique lié à une infection (Shigelles, Salmonelles, Yersinia, Camylobacter, Klebsielles....)
- soit génital : urétrite liée à une infection par chlamydia-trachomatis ou mycoplasme.
- Les atteintes extra-articulaires : urétrite, cervicite, balanite circonscrite, conjonctivite, lésions muqueuses buccales, lésions cutanées palmo-plantaires érythémateuses....
- Au cours de l'évolution des AR, d'autres manifestations peuvent se voir : uvéite antérieure, atteinte cardiaque, pulmonaire... comme au cours de la SpA.
- L'évolution se fait vers la SpA dans un tiers des cas.

Le Rhumatisme des entérocolopathies :

15 à 20 % des entérocolopathies inflammatoires (RCH et maladie de Crohn), se compliquent de manifestations articulaires évoquant une spondyloarthrite, 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...

Les spondylarthropathies indifférenciées :

Ce sont des rhumatismes inflammatoires qui répondent aux critères diagnostiques des spondylarthropathies, mais à aucune forme précédemment décrite. Leur évolution peut se faire vers une forme différenciée.

Le syndrome SAPHO :

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

7 - DIAGNOSTIC DES SpA:

Un diagnostic précoce est capital car le pronostic en dépend. Plusieurs critères de classification des SpA ont été proposés, basés sur des manifestations cliniques, radiologiques (sacroiliite radiographique), génétique (HLA B27). Grâce aux progrès notamment de l'imagerie, de nouveaux critères ont été publiés en 2009 par l'Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS) permettant de faire le diagnostic de SpA axiale à un stade pré-radiologique et des formes périphériques.

Le diagnostic précoce de spondyloarthrite est difficile et repose en fait sur un faisceau d'arguments anamnestiques, cliniques, biologiques et d'imagerie :

En fait, chez un sujet jeune qui présente depuis environ 3 mois des rachialgies et/ou pigoalgies ou talalgies inflammatoires et/ou des arthrites des membres inférieurs, il faut :

- rechercher par l'interrogatoire, des ATCD personnels et/ou familiaux de psoriasis, entérocolopathies, diarrhée ou urétrite (<1 mois), œil rouge, ATCD familiaux de SpA
- examiner l'axe pelvi rachidien, les articulations périphériques, les enthèses, sans oublier l'examen somatique
- demander des examens radiographiques (RX bassin, rachis lombaire). Au cas où ils s'avèrent normaux, compléter par la demande d'une IRM du rachis et du bassin ou d'un scanner des sacroiliaques ou d'un typage HLA.

8 - DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

8.1- DEVANT UNE ARTHRITE SACRO-ILIAQUE UNILATERALE :

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

8.2- 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

8.3-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.

9 - TRAITEMENT :

9.1- BUTS :

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

9.2- 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-duodénal.

a.2 Les antalgiques :

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

a.3 Les corticoïdes :

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

a.4 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

a.5 La biothérapie :

Les anti TNF α : infliximab (Remicade®), étanercept (Enbrel®) ou adalimumab (Humira®), après 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,...)).

B. TRAITEMENTS LOCAUX :

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

C. TRAITEMENT PHYSIQUE :

- Repos lors des poussées
- Gymnastique vertébrale et respiratoire qui 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.
- Exercices de postures en extension du tronc : décubitus ventral et dorsal sur un plan dur afin de lutter contre la cyphose dorsale

D. TRAITEMENT ORTHOPÉDIQUE :

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

E. 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.

9.3 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 SPA 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.

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 :
 - Uvéïte : traitement local par des corticoïdes
 - Coxite évoluée : PTH
 - Cyphose majeure : corset voire ostéotomie vertébrale
 - Syndrome de la queue de cheval, compression médullaire \rightarrow traitement neuro chirurgical

B. TRAITEMENT DES AUTRES SPONDYLOARTHITES :

- 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.

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'ÉVALUATION

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 ?

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 IDIOPATHIQUES JUVENILES

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

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

Activités d'apprentissage

Rhumatologie. Yves Pawlosky.

Le livre de l'interne Rhumatologie. Daniel Bontoux.

Rhumatologie Cofer Masson

I. INTRODUCTION – DEFINITION

1. DÉFINITION, GÉNÉRALITÉS :

Les arthrites idiopathiques juvéniles (AIJ), 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 college of rheumatology 1977), (Classification de l'ILAR Durban 1997) après exclusion d'un grand nombre de diagnostics différentiels.

Par ailleurs, l'AIJ 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.

2. CLASSIFICATION :

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

LA CLASSIFICATION (EULAR 1977, ACR 1977) classe les malades selon leur mode de début. On distingue classiquement trois formes de début : la forme systémique (Maladie de Still), les formes oligoarticulaires et les formes polyarticulaires.

LA CLASSIFICATION DE L'ILAR (DURBAN 1997) a été élaborée dans le but d'autonomiser des groupes de malades et de définir des critères n'autorisant pas à des chevauchements entre les groupes. 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. Toutefois, cette classification reste jusque là en cours de validation sur le plan clinique.

CLASSIFICATION DE DURBAN 1997

Arthrite systémique. Arthrite touchant une ou plusieurs articulations, précédée ou accompagnée de signes systémiques Exclusions : a, b, c, d

Oligoarthrite : arthrite affectant 1 à 4 articulations durant les 6 premiers mois de la maladie. Exclusions : a, b, c, d

Polyarthrite facteur rhumatoïde positif : Arthrite touchant 5 articulations ou plus dès le début. Présence de facteurs rhumatoïdes. Exclusions : a, b, c, e

Polyarthrite facteur rhumatoïde négative : arthrite touchant 5 articulations ou plus dès le début. Absence de facteurs rhumatoïdes. Exclusions : a, b, c, d, e

Arthrite en rapport avec une Enthésite (ERA) : Arthrite + enthésite. Exclusion : a, d, e

Arthrite psoriasique : Arthrite + psoriasis. Exclusion : b, c, d, e.

Arthrite ne répondant à aucune des catégories ci-dessus.

Critères d'exclusion :

- a) Psoriasis ou antécédent de psoriasis chez un parent de premier degré
- b) Arthrite chez un garçon HLAB 27 débutant après l'âge de 6 ans

- c) Spondylarthrite ankylosante, arthrite et enthésite, sacroiliite avec entéropathie inflammatoire, ou uvéite antérieure aiguë ou antécédent de l'une de ces affections chez un parent de 1er degré.
- d) Présence de facteur rhumatoïde IgM à deux reprises à 3 mois d'intervalle
- e) Présence d'une arthrite systémique chez le patient

II. ÉPIDÉMIOLOGIE

FRÉQUENCE :

Maladie relativement rare avec une incidence annuelle de 5 à 18 pour 100.000 habitants et une prévalence entre 30 et 150 pour 100.000 habitants (Europe, Amérique de Nord).

ÂGE ET SEXE

L'âge moyen de survenue de l'AIJ est de 6 ans avec deux pics de fréquence entre 1 et 4 ans et 9 et 14 ans. On note une nette prédominance féminine essentiellement dans les formes oligo et polyarticulaire.

RACE

L'AIJ est une pathologie qui touche rarement les sujets noirs et d'origine asiatique.

PRÉDISPOSITION FAMILIALE

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.

FRÉQUENCE DES DIFFÉRENTES FORMES CLINIQUES :

- 45 à 50 % d'oligoarthrite
- 15 à 20 % de spondylarthropathie
- 10 à 15 % de polyarthrite F.R. positifs
- 10 à 15 % de polyarthrite F.R. négatifs.
- 10 à 15 % d'arthrite systémique

III- ETIOPATHOGENIE

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

La notion d'une prédisposition génétique a été avancée

vu l'association avec certaines classes du système HLA :

HLA DR4 : forme polyarticulaire. HLA B27 : Arthrite + Enthésite

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'AIJ (Facteur rhumatoïde et AAN) et l'élévation des principales cytokines de l'inflammation (IL1, TNF alpha et IL6).

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.

IV- ETUDE CLINIQUE :

IV-1 LA FORME SYSTÉMIQUE : MALADIE DE STILL

1- TERRAIN :

La maladie affecte autant les filles que les garçons. On observe deux pics de fréquence (1ère enfance : 2 à 7 ans et > 10 ans).

Pas de liaison évidente avec des antigènes du groupe HLA.

2- MANIFESTATIONS CLINIQUES :

2.1 : Mode de début :

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

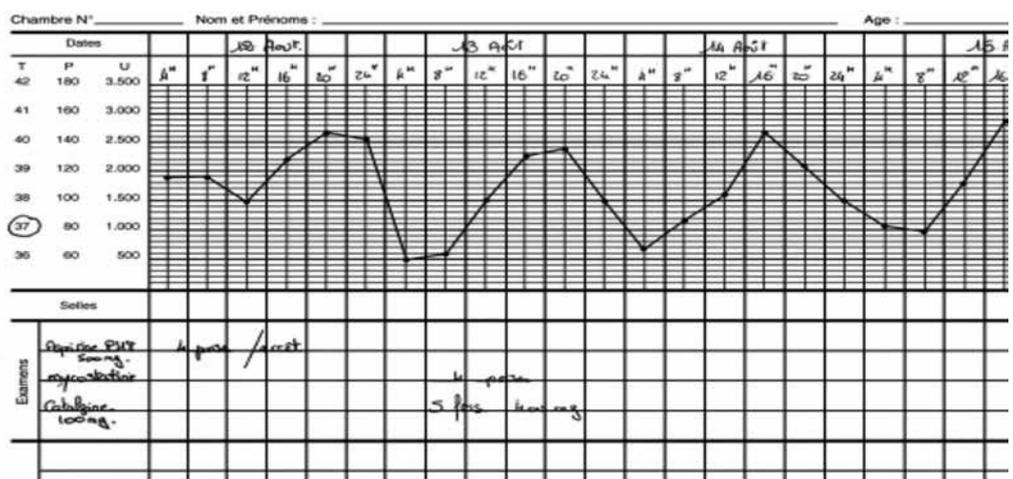
L'interrogatoire peut révéler des facteurs déclenchants à type d'infection pharyngée, de vaccination ou de traumatisme physique ou psychique.

2.2 : Manifestations articulaires

L'atteinte articulaire peut être présente dès le début des manifestations systémiques (85 % des cas) ce qui facilitera le diagnostic ou survenir secondairement. Il peut s'agir d'oligoarthrite (60 % des cas), de polyarthrite (30 %) ou de simples arthralgies (10 %). Cette atteinte articulaire sera détaillée dans la forme polyarticulaire.

2.3 : Manifestations systémiques

a- Fièvre : élevée oscillante au cours de la journée avec des pics à 39 °C, chutant rapidement dans les 2 à 3 heures qui suivent. Ces pics surviennent toujours à la même heure chez le même enfant.



b- 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.

c- 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 sérofibrineuse gauche.
- L'atteinte du péritoine : Elle se traduit par une symptomatologie abdominale aiguë simulant un abdomen chirurgical.

d-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.

e-Atteintes hépatiques : Elle se traduit par une hépatomégalie avec parfois une élévation modérée des transaminases.

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

3-SIGNES BIOLOGIQUES : Non spécifiques

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

•NFS:

- Hyperleucocytose à polynucléose : 50 000 à 100.000
 - Anémie normochrome normocytaire
 - Hyperplaquetose : 800.000 /mm³
- Feritinémie peut être élevée

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

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

4-SIGNES RADIOLOGIQUES

Les radiographies initiales des articulations atteintes sont en règle normales.

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

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 poly articulaires.

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

6-LES COMPLICATIONS :

- Amylose secondaire tardive
- Retard de croissance staturo-pondéral ++
- Destruction articulaire ++
- Ostéoporose ++
- Décès (12 %)
- Syndrome d'activation macrophagique

IV-2 LES FORMES OLIGOARTICULAIRES :

1- TERRAIN :

C'est la forme **la plus fréquente (50 % des AIJ)**. La maladie débute habituellement entre 2 et 4 ans avec une nette prédominance féminine (80 % des cas).

Les études génétiques ont permis d'identifier des gènes de susceptibilité (HLA A2, HLA DR 8, DR 11, DR 13 et DR B1*0201).

2- MANIFESTATIONS CLINIQUES

2.1 : 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.

2.2 : Signes extra articulaires : Atteinte oculaire +++

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.

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.

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.

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.

4-SIGNES RADIOLOGIQUES :

Au début, il n'existe qu'une tuméfaction des tissus mous. Si l'atteinte évolue depuis plusieurs mois, une déminéralisation 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-ÉVOLUTION 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 ostéocartilagineuse. Le pronostic est surtout ophtalmologique. Il dépend de la précocité du traitement et de la gravité de l'iridocyclite.

IV-3 LES FORMES POLYARTICULAIRES FACTEUR RHUMATOÏDE POSITIF :

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.

2- MANIFESTATIONS CLINIQUES

2-1 : 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 modéré avec diffusion aux gaines, tendons et bourses.

a) 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 ténosynovite des tendons extenseurs.

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

b) 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.

c) 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.

d) 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.

e) Articulation temporo-mandibulaire (ATM) :

fréquente (70 % des cas) :

Il s'agit d'une douleur avec une limitation à l'ouverture de la bouche. À la palpation, un ressaut est ressenti à l'ouverture du maxillaire inférieur. Elle peut être responsable d'une diminution du poids.

f) Lésions péri articulaires : sont à type de ténosynovite ou de kystes synoviaux.

2-2 : Trouble de la croissance localisé : +++

C'est une lésion particulière de l'enfant ou 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.

Il peut s'agir d'une brady-metacarpie au niveau des mains, un genu valgum au niveau des genoux par, un microretrognathisme au niveau de l'ATM..... etc.

2.2- Manifestations extra-articulaires :

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

3-SIGNES BIOLOGIQUES

- **Vitesse de sédimentation et CRP** : syndrome inflammatoire biologique
- **Hémogramme** : pas d'hyperleucocytose
- **Bilan immunologique : facteur rhumatoïde positif (critère diagnostique)**

Les anticorps antifillagrines peuvent être positifs (Anti CCP positive dans 70 %), négatifs dans les autres formes des AIJ.



(c)

- **Les AAN** sont parfois présents.
- **Liquide articulaire** (en cas de ponction) est de 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.

4- SIGNES RADIOLOGIQUES :

4.1- Radiographie standards

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

Résultat :

Les radiographies peuvent être normale au début ou montrer une ostéopénie voir une hypertrophie des parties molles.

Ultérieurement vont apparaître :

- Pincement de l'interligne.
- Érosion épiphysaire et géodes sous chondrales.
- L'ankylose est retardée.

4.2- 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-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 microrétrognathie.

IV-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 antinucléaires et une possibilité de survenue d'une uvéite ; ces formes ont un profil évolutif proche de celui des oligoarthrites.

- Des formes plutôt masculines rejoignant le groupe des spondyloarthropathies.

IV-5 LES SPONDYLOARTHROPATHIES : ARTHRITE AVEC ENTHESITE

1- TERRAIN

Les spondylarthropathies 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 spondylarthropathies, d'uvéite ou d'entéropathie inflammatoire est retrouvée dans 1/3 des cas.

2-MANIFESTATIONS CLINIQUES :

2.1 : 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'horaires inflammatoires + raideur matinale
- Douleurs fessières uni ou bilatérale symptomatiques d'une atteinte des sacro-iliaques.

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

2.2 : 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'uvéite antérieure des oligoarthrites juvéniles par ses signes francs : œil rouge et douloureux et son évolution aiguë facilement accessible aux traitements locaux.

3-SIGNES BIOLOGIQUES :

Le syndrome inflammatoire est variable et inconstant.

Le liquide articulaire est de 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.

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 : interphalangiennes 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.

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.

IV-6 ARTHRITE AVEC PSORIASIS :

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.

2- MANIFESTATIONS CLINIQUES

2.1- 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.

2.2- 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.

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.

4- SIGNES RADIOLOGIQUES :

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

5-MODALITÉS ÉVOLUTIVES :

L'évolution articulaire se fait par poussées et est indépendante de l'évolution cutanée. 60 % des patients évolueront 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 de handicap fonctionnel.

V- DIAGNOSTIC :

A) DIAGNOSTIC POSITIF :

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

B) DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

L'arthrite idiopathique juvénile pose un problème de dia-

gnostic différentiel avec plusieurs pathologies dont les principales sont :

1) ARTHRITES INFECTIEUSES : arthrites bactériennes ou virales.

2) ARTHRITES POST-INFECTIEUSES : rhumatisme articulaire aiguë

3) ARTHRITES ASSOCIÉES À UNE CONNECTIVITE OU UNE VASCULARITE :

Lupus érythémateux disséminé, Maladie de behçet, sarcoïdose, purpura rhumatoïde...

4) MANIFESTATION ARTICULAIRE DES AFFECTIONS MALIGNES : Leucémie, pathologie tumorale

5) HÉMOGLOBINOPATHIES : Drépanocytose...

6) AFFECTIONS OSTÉO-ARTICULAIRES NON INFLAMMATOIRES : ostéochondrite, épiphysiolyse.....

IV- TRAITEMENT :

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

A) BUT :

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

B) MOYENS THÉRAPEUTIQUES :

B - 1/Traitement physique : Temps essentiel +++.

Il a pour objectifs de prévenir et réduire les déformations articulaires.

Au stade initial :

- Prévenir l'installation d'attitude vicieuse : mobilisation – appareillage.
- Entretenir un jeu articulaire et préserver le contrôle musculaire

En cas de poussée inflammatoire prolongée :

- Réduire la douleur : balnéothérapie chaude + orthèse de fonction (poignet +++).
- Traction au lit en cas d'atteinte de la hanche.
- Entretenir l'élément musculaire de la même atteinte et maintenir la force musculaire.

B - 2/Traitement médicamenteux :

a. Traitement général symptomatique :

a.1) AINS :

Aspirine « AINS le plus couramment utilisé » à la dose 75 à 100 mg/kg/j avec une surveillance de salycémie.

Effets secondaires : fréquents (Tendance hémorragique [surveillance NFS], vertige, gastralgie, nausée, acouphène, hypoacousie), rares, mais graves (hémorragie sévère, nécrose tubulaire rénale, hépatite, activation macrophagique).

Les autres AINS qui ont l'AMM chez l'enfant :

- Naproxène : 10 à 30 mg/kg (< 1,1 g/j) (enfant > 25 kg)
- Diclofenac : 3 mg/kg (< 150 mg/j enfant > 1 an)
- Ibuprofène : 20 à 40 mg/kg (≤ 1,2 g/j) enfant > 6 mois.
- Ac niflumique : 10 à 20 mg/kg (≤ 1,5 g/j) enfant > 30 mois

a.2) Corticoïde par voie générale :

Dose : 1,5 à 2 mg/kg/j ensuite dégression très progressive jusqu'à 0,3 mg/kg/j.

Effets secondaires : Retard staturo-pondéral; obésité, vergeture, ostéoporose, ONATF, insuffisance cortico sur-rénalienne sévère, glaucome.

Des bolus de méthylprednisolone peuvent être aussi proposés

a.3) Antalgiques : Paracétamol utilisé en association avec les AINS, mais leur efficacité est faible.

b. Traitement de fond :

b.1) Le Methotrexate (MTX) : +++

Actuellement, c'est le traitement de fond le plus utilisé à la dose : 0,4 à 0,7 mg/kg/semaine par voie orale ou s/c ou IM. On peut débuter à la dose de 0,5 mg/kg/semaine. Effets secondaires et Contre-indication sont similaires à celle de l'adulte

b.2) Autres traitements de fond :

Ils ne sont discutés qu'en cas d'échec ou d'intolérance au méthotrexate.

NOM	Nom de Spécialité	Posologie	Surveillance
Hydroxy-chloroquine	Plaquenil®	5 mg/kg/j per os	Ophthalmologique
Sels d'Or	Allo-chrysrine®	1 mg/kg/semaine puis 1mg/kg/mois en IM	Protéinurie - NFS
Sulfasalazine	Salazopyrine®	30 à 50 mg/kg/j per os	Transaminases - NFS

b.3) La biothérapie :

Il s'agit d'une nouvelle classe de médicament qui a montré des résultats remarquables sur la diminution de la progression de la destruction radiologique et de l'inflammation articulaire. Elle composée d'anti TNF alpha (Infliximab, Adalimumab et etanercept) dont seul (l'etanercept Enbrel®) a l'AMM pédiatrique. Les autres produits comme l'Anakinra (anti IL1) ou la MRA (anti IL6) sont encore en phase d'essai clinique. Ces produits ne sont préconisés que pour les formes très sévères résistantes au MTX, car leur coût est très élevé.

c. Traitement des complications :

- *ostéoporose secondaire* :
On préconise une supplémentation vitamino-calcique. Le traitement par les bisphosphonates est encore au stade d'études.
- *Trouble de croissance* : l'hormone de croissance (GH)

peut être donnée. Son efficacité a été démontrée pour augmenter la vitesse de croissance, mais sans permettre un rattrapage en cas de déficit important.

- *Irydocyclite* : Un collyre mydriatique et corticoïde ou un anti-inflammatoire non stéroïdien sont préconisés en 1^{er} lieu. Dans les formes sévères, la corticothérapie générale peut être discutée.

B - 3/Traitements locaux :

a) Corticothérapie locale :

Deux principaux produits : l'Hydrocortancyl et l'hexacétone de triamcinolone.

Effets secondaires : Calcifications tendineuses, atrophie au point d'injection.

b) Synoviorthèse à l'acide osmique :

Proposées au niveau des grosses articulations (Hanche, genou).

c) **Synoviorthèse isotopique** : Contre-indiquée chez l'enfant.

B - 4/Traitement chirurgical :

Il peut s'agir de synovectomie, de ténosynovectomie, d'arthrodèse post au niveau du rachis cervical ou pose de prothèse qui ne peut être faite qu'en fin de croissance.

C) INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES :

A-ARTHRITE SYSTÉMIQUE

- Le traitement débute toujours par l'aspirine à fortes doses 100 mg/kg/jour en six prises sous contrôle de la salicylémie.
- En cas d'échec : c'est la corticothérapie : prednisone 1 à 2 mg/kg/jour (administrés pendant au moins 2 à 6 semaines). Elle peut être associée aux bolus de méthylprednisolone.
- Les traitements de fond sont classiquement contre-indiqués dans cette forme.

B- FORMES OLIGO-ARTICULAIRES

- Elle est en général sensible soit aux AINS soit surtout aux infiltrations aux corticoïdes.
- Les traitements de fond n'ont d'indication que dans les formes qui restent évolutives et/ou à rechute et surtout dans les formes devenant polyarticulaires.
- Le Méthotrexate serait l'un des traitements les plus efficaces.

C- FORMES POLYARTICULAIRES À FACTEUR RHUMATOÏDE POSITIF ET NÉGATIF :

La stratégie thérapeutique est alors plus complexe associant :

- * Des anti-inflammatoires non stéroïdiens
- * Un « traitement de fond » : méthotrexate en première intention.
- * Des gestes locaux
- * La physiothérapie
- * Une chirurgie en complément thérapeutique prophylactique ou prothétique.

D-SPONDYLARTHROPATHIES ET RHUMATISME PSORIASIQUE

- Les AINS sont toujours utilisés en première intention.

- En cas de résultats insuffisants, des infiltrations aux corticoïdes intra ou périarticulaires peuvent être proposées
 - La sulfasalazine peut être proposée dans les formes résistants aux AINS et aux gestes locaux, bien que son efficacité ne soit pas formellement démontrée.
 - Une hygiène de vie doit être proposée pour éviter l'apparition d'attitudes vicieuses rachidiennes
 - Un traitement physique sera proposé pour préserver la trophicité musculaire et en cas d'attitude vicieuse.
- Par ailleurs, une prise en charge psychosociale 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.

VII. CONCLUSION :

L'arthrite idiopathique juvénile 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 de présentation clinique voisine.

Son pronostic dépend de l'affection, il est vital dans l'arthrite systémique, fonctionnelle dans les formes polyarticulaires et visuel dans les formes oligoarticulaires.

TESTS D'ÉVALUATION

- 1-** Parmi les signes cliniques suivants, quels sont ceux qui orientent vers le diagnostic d'AIJ dans sa forme systémique/
- | | |
|--|---|
| A- Fièvre hectique | B- Uvéite antérieure non granulomateuse |
| C- Talalgie | D- Rash cutané |
| E- Polyarthrite bilatérale et symétrique | |

- 2-** Parmi les signes biologiques suivants, quels sont ceux qui orientent vers le diagnostic d'AIJ dans sa forme systémique
- | | |
|---|--------------------------------|
| A- Hyperleucocytose à 50.000 | B- Sérologie de Wright positif |
| C- Latex-Waler Rose positif | D- Ferritinémie élevée |
| E- AAN positif à 1/200 de type moucheté | |

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
- En préciser l'épidémiologie.
- Réunir les arguments cliniques permettant d'évoquer le diagnostic de crise aiguë de goutte
- Prescrire les examens complémentaires permettant d'aider au diagnostic de la maladie.
- Interpréter le liquide articulaire d'une goutte.
- Décrire les signes radiologiques en faveur du diagnostic de goutte chronique.
- Faire le diagnostic étiologique d'une goutte.
- Distinguer la goutte des autres arthrites chroniques.
- Préciser les complications de la goutte.
- Décrire les aspects évolutifs de la goutte.
- Indiquer les règles hygiéno-diététiques à respecter en cas de goutte.
- Citer les moyens thérapeutiques généraux et locaux à proposer au cours de la goutte.
- Prescrire les traitements de fond de la goutte chronique.

Activités d'apprentissage

- Lecture du document de base
- Evaluation 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 > 420 $\mu\text{mol/l}$ (70 mg/l) chez l'homme et >360 $\mu\text{mol/l}$ (60 mg/l) chez la femme.

Uricémie ($\mu\text{mol/l}$)	Homme	Femme
normale	300 à 360 (50 à 60 mg/l)	240 à 300 (40 à 50 mg/l)
seuil pathologique	> 420 (70 mg/l)	> 360 (60 mg/l)

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. D'autre part, les enzymopathies héréditaires par déficit en HGPRT ou par hyperactivité de la PRPP synthétase sont rares.
- Elle 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.

2- PHYSIOPATHOLOGIE :

2-1 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, la surcharge urique est essentiellement liée à une exagération de la synthèse endogène des purines. Les raisons de cet « emballement » de la synthèse endogène de l'acide urique demeurent mal précisées.

B- ÉLIMINATION DE L'ACIDE URIQUE :

Elle 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).

2-2 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 3e 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)

3- ETUDE CLINIQUE :

3-1 ACCES AIGU :

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), insomniante, 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.

- 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 microtraumatismes répétés (chaussure trop serrée)
 - Période postopératoire
 - 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)



3-2 AUTRES ARTHRITES AIGÜES :

Elles sont rares au début, mais de fréquence croissante avec l'évolution. Elles ont le même aspect clinique que celui du gros orteil dans l'ensemble. Elles intéressent habituellement :

- Les membres inférieurs surtout (tarse, cheville, genou)
- Les membres supérieurs parfois (mains, poignets, coudes, épaule)
- mais pas la hanche ni le rachis.

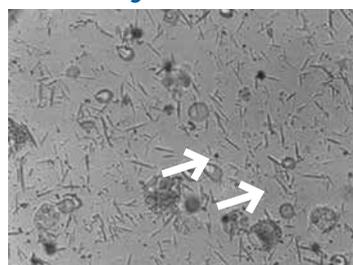
3-3 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

A- LA PONCTION ARTICULAIRE est indispensable (grosse articulation, et/ou diagnostic incertain) en dehors des contre indications (infection cutanée en regard ou trouble sévère de la coagulation)

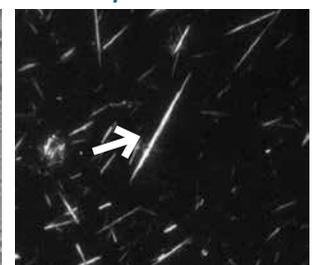
elle montre un liquide très inflammatoire

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

Lumière régulière



Lumière polarisée



B- BIOLOGIE :

- DVS, 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 1eres poussées (en dehors de la tuméfaction des parties molles).

3-4 AUTRES FORMES CLINIQUES

A- 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.

B- GOUTTE AIGUË PÉRI ARTICULAIRE :

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

C- 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.

4- ÉTIOLOGIES :

4-1 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) : HTA, DNID, dyslipémie (hypertriglycémie ± hypercholestérolémie).

L'hyperuricémie isolée, sans goutte, est à elle seule un facteur de risque cardiovasculaire.

4-2 GOUTTE ENZYMOPATHIQUE

Deux mécanismes principaux mènent à l'hyperuricémie : un excès de production d'acide urique et surtout un défaut d'élimination rénale. L'hyperuricémie est souvent expliquée par une augmentation trop faible de la clairance fractionnée de l'acide urique en réponse à une augmentation de l'uricémie, lorsque les apports alimentaires de purines (dont la dégradation conduit à l'acide urique) augmentent.

La goutte est habituellement primitive, familiale avec une prédominance masculine. Divers éléments du syndrome X-métabolique sont fréquemment associés à la goutte : obésité avec augmentation du périmètre abdominal, hypertension artérielle, intolérance au glucose ou diabète, dyslipémie avec diminution du HDL-cholestérol et hypertriglycémie.

A.LE DÉFICIT EN HGPRT : ne touche que les garçons (transmission par le chromosome X)

. Le déficit partiel a un début précoce avec une hyperuricémie sévère (souvent > 600 µmol/l). Il occasionne des accès goutteux fréquents, une néphropathie avec hyperuraturie occasionnant une lithiase urique. Il n'y a toutefois pas d'atteinte neuro-psychiatrique.

B.LE DÉFICIT COMPLET EN HGPRT : forme exceptionnelle chez le nourrisson (syndrome de Lesch-Nyhan) associant une goutte sévère, une lithiase, 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.



C. AUTRES ENZYMOPATHIES PLUS RARES : la phosphoribosylsynthétase (PRPP) hyperactive ou le déficit en G6PD

4-3 GOUTTE SECONDAIRE (2 À 3 %)

A- HYPERURICÉMIE PAR AUGMENTATION DU CATABOLISME DES ACIDES NUCLÉIQUES :

- hémopathie maligne ; syndrome myéloprolifératif ; cytolytiques,
- Psoriasis
- Radiothérapie

B- PAR DIMINUTION DE L'URICO ÉLIMINATION RÉNALE :

- insuffisance rénale chronique
- diurétiques : ++dérivés thiazidiques
- antituberculeux : Pyrazinamide et Ethambutol.
- Salicylés à faible dose
- Ciclosporine
- Tacrolimus
- Cytolytiques et cortisoniques
- Oméprasole
- Antiviraux

4-4 LA NÉPHROPATHIE URATIQUE FAMILIALE

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

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



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).

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. Elle résulte des dépôts d'urate intra osseux épiphysaires et siège aux sites de prédilection de la goutte.

Radiologiquement, il existe des tophus intra osseux responsable de géodes donnant aux épiphyses des os tubulaires des mains et des pieds un aspect troué, ou dentelé, ou encoché dit en « en hallebarde ». Les tophus sous-cutanés peuvent être vus.



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 tophus 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 lithiase 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 lithiase. Cette lithiase est radio transparente.

B. NÉPHROPATHIE URATIQUE AIGÜE :

Très rare, mais grave si elle n'est pas rapidement traitée et ne se rencontre pratiquement que dans certaines

gouttes et hyperuricémies secondaires à des hémopathies graves ou à la suite d'une chimiothérapie (antimitotiques...)

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 HTA 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 DIFFÉRENTIEL

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.



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 est 3 mg J1 en trois prises, 2 mg J2 et J3 puis 1 mg/j, un nouveau protocole a été proposé : 1,2 mg de colchicine suivie de 0,6 mg une heure après. Cette petite dose de colchicine est plus efficace et mieux tolérée que la posologie de l'ancien protocole.
 - Effets indésirables : surtout digestifs à type de diarrhée ; douleurs abdominales, toxicité neuromusculaire, rhabdomyolyse et surtout les risques cutanés.
 - Contre indications : Insuffisance rénale, grossesse, glaucome, adénome prostatique.
- **AINS** : sont aussi efficaces, prescrits seuls ou associés à la colchicine.
- **Corticothérapie** à utiliser en cas de contre-indication aux AINS en raison du risque de corticodépendance rapide, d'autant plus que leurs efficacités sont comparables à celle des AINS.

- Traitement hypo-uricémiant :

C'est le traitement de fond

L'objectif à distance de la crise est de normaliser l'uricémie (< 360 µmol/l voire 300 si goutte tophacée) afin de prévenir la survenue de nouvelle crise et l'apparition d'une goutte chronique. **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 100 mg (max=300 mg/j) tous les 15 jours selon l'uricémie, mais aussi la fonction rénale (en cas d'insuffisance rénale sévère à clairance de la créatinine < 20 ml/mn : 100 mg/j voire 1 j/2 ou 1 j/3).
- Effets secondaires :
- Crise de goutte au début du traitement (pour cette raison le début du traitement par allopurinol s'associera, pendant 1 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.

• Les uricosuriques :

- Contre indiqués en cas d'antécédents de lithiase, d'hyperuraturie (> 600mg/24h) ou de néphropathie goutteuse.
- La benzbromarone (Desuric®) cp à 100 mg/j.
- Peu utilisé (en cas de contre-indication au Zyloric).

• Les uricolytiques :

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

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...

• Les nouveaux traitements :

- Fébuxostat (Adénuric®) bloque la production d'acide urique en inhibant l'activité de la Xanthine Oxydase
 - PEG uricase : 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.
- Ces médicaments ne sont pas encore disponibles en Tunisie

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.

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 (prévention d'un accès goutteux dont il faut prévenir le patient) pendant quelques semaines.

Ce traitement est à poursuivre à vie.

A noter que le méthotrexate a été utilisé dans le traitement de la goutte chronique tophacée sans résultats évidents.

Les inhibiteurs de l'interleukine 1 ont été déjà proposés depuis quelques années dans les crises aiguës ou dans les récurrences. Ce traitement est à réserver aux malades posant des problèmes difficiles sur le plan thérapeutique. Il n'y a pas véritablement d'inhibiteur de l'interleukine 1 est actuellement commercialisé avec cette indication.

C. INDICATIONS PARTICULIÈRES :

- Tophus inesthétiques ou gênants ou rebelles au traitement : chirurgie
- Maladie de Lesh Nyhan : Allopurinol
- Goutte secondaire : en traiter la cause
- En cas d'hyperuricémie simple asymptomatique :
 - si l'hyperuricémie est inférieure à 90 mg/l (540 µmol/l), on pourra se limiter à un régime adapté, des boissons

abondantes avec une surveillance clinique et biologique.

–si elle est supérieure à 90 mg/l, il faudrait en plus donner un traitement urico-inhibiteur au long cours.

8- CONCLUSION

La goutte est une pathologie fréquente. En cas d'accès fluxionnaire son diagnostic peut être immédiat et facile en identifiant au microscope les cristaux d'urate de sodium sur une goutte de liquide articulaire fraîchement ponctionné.

Les résultats du traitement actuel de la goutte sont remarquables, mais de valeur différente selon le moment où ce traitement est institué :

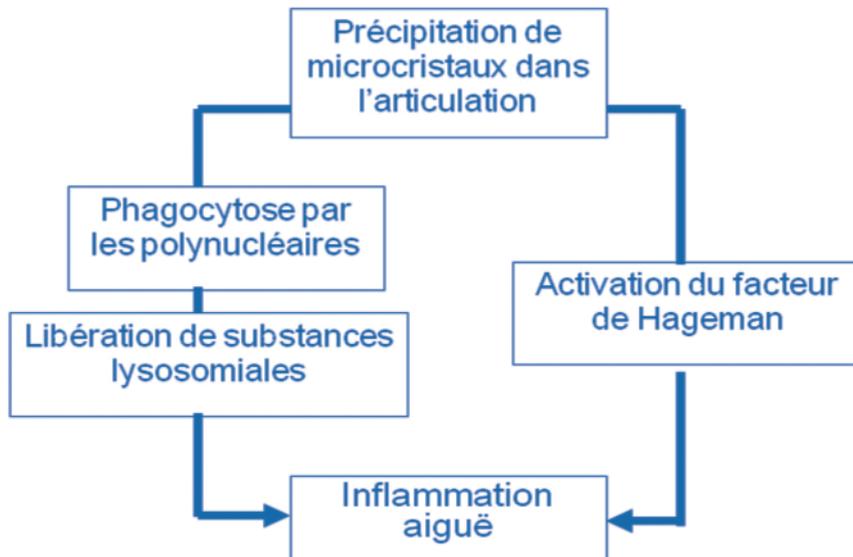
–Au stade de la goutte aiguë, le traitement de fond permet d'éviter la répétition des crises et l'évolution vers la goutte chronique avec ses manifestations articulaire, cutanée ou rénale. Le traitement symptomatique des crises permet de les juguler en quelques jours.

–Au stade de la goutte chronique, le traitement de fond peut aboutir à la réduction ou à la disparition même des tophus sous-cutanés et à l'amélioration partielle ou à la stabilisation des manifestations articulaires. Mais il ne permet pas la régression de l'insuffisance rénale à partir du moment où elle s'est constituée.

Il est donc capital de diagnostiquer la goutte précocement afin de la traiter adéquatement le plus tôt possible

ANNEXES

Annexe 1 : physiopathologie de la crise aiguë de goutte



Annexe 2 : conseils alimentaires en cas d'hyperuricémie

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
60–100 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).

Sucrieries, snacks salés & alcool

Consommer les sucrieries, 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 anomalies radiologiques suivantes, la(es) quelle(s) peut-on noter au cours d'une crise inaugurale de goutte ?

- A- Géodes à l'emporte pièce
- C- Jamais d'ostéophytose
- E- Envahissement des parties molles

- B- Pincement de l'interligne
- D- Irrégularités des sésamoïdes

4) 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

RÉPONSES

Question n° 1 : C

Question n° 2 : C D

Question n° 3 : toutes les réponses sont fausses

Question n° 4 : A B C D

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 1994, 15-1606A10
- 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 poly articulaire 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 :

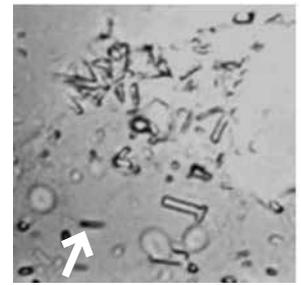
- **Au niveau du cartilage hyalin** : Un liseré fin opaque, régulier, comme tracé au crayon, continu, bordant l'os sous-chondral et en restant séparé par une distance de 1 à 2 mm.
- **Au niveau du fibrocartilage** : Aspect plus grossier, granuleux ou stratifié. Les calcifications peuvent siéger au niveau du ménisque, du ligament triangulaire du carpe, de la symphyse pubienne, ou des disques intervertébraux... Les calcifications capsulossynoviales et tendineuses péri articulaires (épaules, hanches) sont plus rares.



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 µm, 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 AIGUË :

- **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 PPCD.

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 appoint.

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 - Torticolis 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 cours, l'étudiant pourra :

- 1- Définir une arthrite infectieuse.
- 2- Citer les facteurs favorisant d'une arthrite septique
- 3- Réunir les éléments cliniques et biologiques en faveur du diagnostic d'arthrite infectieuse.
- 4- Planifier la demande des examens biologiques, bactériologiques et d'imagerie permettant le diagnostic d'arthrite septique.
- 5- Rassembler les éléments cliniques et para cliniques qui orientent vers le germe en cause.
- 6- Relever les particularités des différentes formes cliniques des arthrites infectieuses selon le germe en cause, le terrain, la topographie et le mode de contamination.
- 7- Distinguer une arthrite septique d'une autre monoarthrite aiguë fébrile.
- 8- Formuler les facteurs pronostiques selon le terrain, le germe et la précocité du traitement.
- 9- Citer les complications de l'arthrite septique.
- 10- Exposer les modalités thérapeutiques des arthrites infectieuses en tenant compte du germe en cause.
- 11- Indiquer les modalités de surveillance de l'évolution sous traitement d'une arthrite infectieuse.
- 12- Décrire les principes et les indications du traitement chirurgical dans le traitement des arthrites septiques.

Activités d'apprentissage

Lecture du document de base.

Etude de dossiers de patients présentant une arthrite infectieuse au cours des stages.

INTÉRÊT DU SUJET

Les arthrites infectieuses sont de véritables urgences thérapeutiques, car le pronostic en dépend. Elles sont potentiellement graves et engagent essentiellement le pronostic fonctionnel. Elles doivent être évoquées devant toute atteinte articulaire fébrile.

Leur diagnostic est facilité par la ponction articulaire voire la ponction-biopsie synoviale.

I- DEFINITION- INTRODUCTION

L'arthrite infectieuse est la conséquence de l'invasion de la synoviale par un micro-organisme vivant, bactérie ou levure.

Elle constitue **une urgence diagnostique et thérapeutique.**

Le diagnostic est le plus souvent aisé, mais certaines formes peuvent poser problème. C'est alors l'existence d'un terrain à risque ainsi que d'une porte d'entrée potentielle qui présentent alors des arguments de poids de diagnostic et d'orientation causale.

Le diagnostic est facilité par la ponction articulaire voire la ponction-biopsie synoviale.

Cette définition permet d'éliminer les rhumatismes post-infectieux: arthropathies inflammatoires amicrobiennes

provoquées par une infection exerçant à distance ces effets sur les tissus articulaires et dont l'exemple est le rhumatisme articulaire aigu (RAA).

Les spondylodiscites infectieuses posent des problèmes différents. Elles sont traitées séparément.

II- ÉPIDÉMIOLOGIE :

1-FRÉQUENCE :

Les arthrites à germes banals sont les plus fréquentes des arthrites septiques.

2-L'ÂGE :

L'arthrite septique peut se voir à tout âge, mais la majorité des patients ont plus de 50 ans.

3-LE SEXE :

Les deux sexes sont atteints de façon quasi identique.

4-LA LOCALISATION :

Le genou est le plus souvent touché (50 % des cas), puis, par ordre décroissant, l'épaule, la hanche, les sacro-iliaques

- Les arthrites septiques sont généralement **monoarticulaires**. Dix à 15 % d'entre elles affectent plus d'une articulation. Une mention particulière est portée pour les arthrites septiques sur prothèse articulaire.

III- MODE DE CONTAMINATION:

Dans environ 60 % des cas, le germe se propage par voie **hématogène** à partir d'une infection à distance (cutanée, ORL, dentaire, urinaire...). Rarement l'arthrite est due à **l'extension d'une infection de voisinage** (osseuse, bursale, ténosynoviale). Ailleurs, elle peut résulter d'une **inoculation directe** à l'occasion d'une plaie articulaire (chirurgicale ou accidentelle), ou d'un geste médical (arthrographie ; injection intra-articulaire d'un dérivé cortisonique...). Dans un tiers des cas, le foyer infectieux n'est pas cliniquement décelable.

IV- FACTEURS DE RISQUES/FAVORISANTS:

Le terrain peut favoriser l'apparition d'une arthrite septique ou aggraver son pronostic. Les facteurs de risque sont soit **généraux** (âge avancé ; diabète ; éthylisme ; corticothérapie générale ; cytolytiques ; grossesse ; post-partum ou hémodialyse chronique...) soit locaux, telle qu'une arthrose, prothèse articulaire.

La polyarthrite rhumatoïde (PR) représente un facteur de risque important. En moyenne 15 % des arthrites septiques compliquent une PR souvent évoluée et traitée par corticothérapie au long cours. Les anti-TNF alpha augmentent le risque infectieux chez ces patients.

V- PHYSIOPATHOLOGIE DES LÉSIONS

L'infection ostéo-articulaire évolue en 3 phases successives :

1-UN STADE INITIAL DE SYNOVITE INFLAMMATOIRE : œdème et congestion (1res 24 heures).

2- UN STADE D'EMPYÈME ARTICULAIRE: afflux de leucocytes avec formation de pus. L'infiltrat cellulaire est composé essentiellement de polynucléaires (à 72heures environ).

3- UN STADE D'APPARITION DES ALTÉRATIONS OSTÉOCARTILAGINEUSES ET LIGAMENTAIRES. Ces destructions sont dues aux enzymes lysosomiales et des cytokines dégradatives issues des polynucléaires et des macrophages du liquide articulaire et de la synoviale inflammée (au-delà d'une semaine).

La connaissance de ses stades est importante permettant de mettre en exergue la chronologie optimale de la prise en charge des arthrites septiques : la mise en route du traitement, au-delà d'une semaine d'évolution engage de façon nette le pronostic.

VI- SÉMIOLOGIE CLINIQUE:

TYPE DE DESCRIPTION :

Arthrite aiguë septique staphylococcique du genou de l'adulte d'origine septicémique

Le staphylocoque est le germe le plus fréquemment retrouvé dans les arthrites septiques à germes banals surtout en cas d'arthrite iatrogène ou après infection cutanée.

Le début est généralement brutal. Parfois à l'inverse il est torpide, se faisant à bas bruit, surtout si le malade présente un facteur de risque telle une immunodépression (diabète; corticothérapie....)

LE TABLEAU CLINIQUE ASSOCIE :

1- DES SIGNES INFECTIEUX, INCONSTANTS : frissons, fièvre, altération de l'état général...

2- DES SIGNES ARTICULAIRES :

a- Une douleur du genou intense, revêtant un horaire inflammatoire avec algies vives, persistante au repos, responsables d'insomnie. Toute tentative de mobilisation exacerbe la douleur.

b- Les signes inflammatoires locaux sont manifestes :

- La peau a un aspect érythémateux.
- Augmentation de la chaleur locale.
- Gonflement articulaire marqué associant un épaississement synovial et un épanchement intra-articulaire avec présence d'un choc rotulien dont

c-la ponction articulaire : geste clinique permet l'examen macroscopique, cytologique, bactériologique...

3- UNE HYPOTROPHIE du quadriceps s'installe rapidement.

4- Il faut rechercher une **ADÉNOPATHIE SATELLITE.**

Parfois la symptomatologie n'est pas bruyante. Le malade est subfébrile ou même apyrétique et les signes inflammatoires locaux à minima.

VII- BIOLOGIE

- **UNE HYPERLEUCOCYTOSE** à polynucléaires neutrophiles est inconstante et non spécifique.
- **SYNDROME INFLAMMATOIRE** non spécifique.
 - Vitesse de sédimentation (VS) élevée supérieure à 50 mm à la première heure.
 - Élévation de la C-réactive protéine. Sa diminution sous traitement est plus précoce que celle de la VS revêtant ainsi un intérêt dans la surveillance de l'évolution.
- **LES HÉMOCULTURES** peuvent être positives quand elles sont répétées au moment des pics fébriles ou des frissons.
- **LA PONCTION ARTICULAIRE** est indispensable avant toute antibiothérapie. L'analyse du liquide constitue un élément clé du diagnostic. L'aspect du liquide articulaire est souvent évocateur : franchement trouble, voire purulent. La cellularité est supérieure à 25 000/mm³ avec plus de 90 % de polynucléaires neutrophiles. L'acheminement du liquide au laboratoire doit-être aussi rapide que possible. L'examen direct au Gram peut permettre de trouver un cocci Gram positif. Mise en culture (milieux usuels et gélose au sang). La culture du liquide synovial permet, dans près de 60 % des cas, l'isolement de germes pyogènes banals.
- La découverte du **GERME** au niveau d'une porte d'entrée (cutanée, uro-génitale...) pose des problèmes d'interprétation, car banale.
- L'élévation du taux des **ANTICORPS** anti-staphyloly-sines n'a qu'une valeur d'orientation.

VIII- BIOPSIE SYNOVIALE

L'examen anatomopathologique d'une biopsie synoviale, si besoin est, prélevée au trocard à l'aveugle ou sous arthroscopie, montre une synovite aiguë nécrosante, suppurative avec un infiltrat cellulaire de polynucléaires altérés et ulcération de la couche bordante.

La culture de fragments synoviaux peut être positive. Cet examen n'est pas systématique. Il est réalisé en cas de suspicion d'un agent infectieux peu agressif (staphylocoque blanc...), en cas d'une antibiothérapie préalable, ou de négativité d'une première ponction dans un contexte de forte suspicion d'arthrite septique.

IX- IMAGERIE MÉDICALE

1- RADIOGRAPHIES STANDARDS

Hormis une pathologie articulaire sous-jacente éventuelle, les radiographies comparatives des genoux de face en charge et de profil, ne révèlent au début, que l'augmentation de l'opacité des parties molles et l'épanchement. Mais ce cliché de référence est indiscutable pour suivre l'évolution. Vers le 8-10^{ème} jour, une hypertransparence osseuse épiphysaire apparaît, associée à un pincement de l'interligne articulaire. Ultérieurement prennent place des érosions osseuses, floues et mal limitées puis des destructions plus sévères.

2- ÉCHOGRAPHIE

Elle est facile et très performante pour la détection des épanchements même minimes. Cet examen est intéressant pour l'étude des articulations profondes comme la hanche. Il permet également le suivi sous traitement.

3- SCANNER ET IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE NUCLÉAIRE (IRM) :

Le scanner permet surtout l'étude des structures péri-articulaires. Il est plus sensible que les radiographies pour détecter des érosions et des foyers d'ostéite. Il est supplanté par l'IRM qui objective des modifications très précoces (24-48 heures) de l'articulation et des parties molles adjacentes. Cependant, aucun signe n'est pathognomonique. Son intérêt réside dans la précocité de sa positivité en cas de doute diagnostique, mais pas dans le suivi.

4- LA SCINTIGRAPHIE OSSEUSE :

L'hyperfixation à la scintigraphie osseuse au pyrophosphate de technétium marqué est précoce, mais non spécifique. Le principal intérêt de cet examen est de dépister des processus multifocaux.

Échographie, scanner, IRM ou scintigraphie ne sont pas systématiques.

X- FORMES CLINIQUES :

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 fébrile, posant des problèmes de diagnostic différentiel avec la tendinite calcifiante de l'épaule. Les radiographies standard peuvent montrer, outre les 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 :

La hanche est une articulation profonde ne permettant pas l'appréciation clinique de l'augmentation de la chaleur locale, d'une rougeur ou d'une tuméfaction. Le patient localise sa douleur au pli de l'aîne. La mobilisation de la hanche est quasi impossible.

L'échographie permet de visualiser l'épanchement et de guider une ponction articulaire.

C- L'ARTHRITE SACRO-ILIAQUE :

Elle survient généralement chez la femme jeune en post-partum ou post-abortum. Le début est généralement brutal, par des douleurs vives à la fesse avec des irradiations pseudo-sciatalgiques. Il existe un point douloureux précis sur le pied d'une sacro-iliaque et aux touchers pelviens. Les manœuvres de mobilisation de la sacro-iliaque sont douloureuses. L'atteinte est unilatérale. Les signes radiologiques standard sont un pseudo-élargissement de l'interligne, un flou puis des érosions. L'hyperfixation scintigraphique est précoce. La ponction-biopsie scanno-guidée peut aider à isoler le germe.

2- FORMES ÉTIOLOGIQUES

Germes banals ou germes spécifiques

A- LES COCCI :

- *Les staphylocoques*, de porte d'entrée essentiellement cutanée, représentent près des 2/3 des germes identifiés chez l'adulte. Environ 10 % sont Méricilline résistants. Les staphylocoques coagulase négative sont impliqués dans 15 à 20 % des cas.

- *Les streptocoques* représentent environ 20 % des germes. L'identification d'un streptocoque bovis doit faire rechercher un cancer colique. Les arthrites à streptocoque surviennent après des infections bucco-pharyngées, cutanées, ou en post-abortum.

B- LE GONOCOQUE :

est un germe fréquent des arthrites bactériennes du sujet jeune

Les arthrites gonococciques sont mono ou parfois oligo articulaires, souvent sans fièvre, s'associant souvent à des lésions cutanées pustuleuses ou vésiculo-pustuleuses à centre hémorragique ou nécrotique. Le diplocoque doit être recherché dans les pustules cutanées et dans le prélèvement génital. Les anticorps sont détectés par immunofluorescence.

C- LES GERMES GRAM NÉGATIFS (BGN) :

Cause d'environ 10 % des arthrites septiques, il s'agit surtout du protéus, du pyocyanique ou de l'*Escherichia Coli*. Ces arthrites sont souvent graves, survenant en milieu hospitalier chez des sujets débilisés.

D-LES ARTHRITES SEPTIQUES À ANAÉROBIES sont rares et habituellement iatrogènes ou post-traumatiques. *Propionibacterium Acnes* est de plus en plus impliqué dans les infections sur prothèse.

E- LES CAUSES RARES :

- *Les arthrites à salmonelles :*

Peu fréquentes, elles touchent surtout les porteurs d'hémoglobinopathie (Drépanocytose) ou les patients atteints de lupus érythémateux systémique. L'atteinte est alors souvent polyarticulaire et affecte souvent la hanche où l'infection peut être favorisée par une ostéonécrose aseptique.

- *Les Brucelles :*

Touchent surtout la hanche. La culture est souvent négative d'où l'intérêt des sérodiagnostics.

F- LES ARTHRITES TUBERCULEUSES :

Les arthrites tuberculeuses peuvent être subaiguës ou chroniques. Le diagnostic est orienté par l'interrogatoire et aidé par les tests tuberculiques, la radiographie standard du thorax, les recherches de Bacille de Koch à l'examen direct, à la culture sur milieu spécifique de Loweinstein ou par la biopsie synoviale montrant le follicule tuberculeux classique avec la nécrose caséeuse.

3- LES FORMES POLYARTICULAIRES :

Quinze pour cent des arthrites septiques affectent plus d'une jointure, le plus souvent deux, parfois plus. Elles surviennent sur un terrain particulier : patients atteints de polyarthrite rhumatoïde, souvent sous corticothérapie

générale ou immunosuppresseurs. Elles sont souvent la conséquence d'une septicémie (80 % des cas). *Staphylocoque aureus* est le germe plus souvent isolé. Le pronostic est souvent sombre (décès dans un 1/3 des cas).

4- FORMES TORPIDES :

Du sujet taré ou après une antibiothérapie inadaptée, mais suffisante pour décapiter l'infection. C'est là que la biopsie synoviale trouve son intérêt.

XI-DIAGNOSTIC

1- DIAGNOSTIC POSITIF :

Généralement facile, sauf dans les cas torpides ou abâtardis par les traitements antérieurs. Il repose sur l'identification du germe.

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 sur l'allure clinique, les circonstances d'apparition, l'aspect et la cytologie du liquide en absence d'autres causes décelables d'arthrite aiguë.

Les techniques de biologie moléculaire suscitent un intérêt croissant avec en particulier la Polymerase Chain Reaction (PCR) qui permet d'identifier des germes difficiles à cultiver ou chez les patients dont l'infection bactérienne a été décapitée par une antibiothérapie.

2- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Toutes les monoarthrites aiguës :

A- LES ARTHROPATHIES MICROCRISTALLINES AIGUËS (goutte ; chondrocalcinose)

Valeur de la recherche des cristaux dans le liquide synovial, de l'hyperuricémie pour la goutte, de la découverte radiologique de dépôt calcique dans les cartilages hyalins et les fibrocartilages pour la chondrocalcinose.

B- POUSSÉE INFLAMMATOIRE ARTICULAIRE DANS LES MALADIES RHUMATISMALES, surtout dans les formes à début monoarticulaire. Intérêt de la ponction du liquide articulaire et de la recherche de germes. Là le liquide est stérile.

C- LES ARTHRITES RÉACTIONNELLES : il n'y a pas de germes dans l'articulation. On relève la notion d'uréthrite, de diarrhée, de conjonctivite dans les antécédents proches.

D- BURSITES AIGUËS

Les bursites aiguës du genou et du coude sont faciles à différencier d'une arthrite. La collection très inflammatoire est superficielle et indépendante de l'articulation. Ces bursites sont d'origine infectieuse, plus rarement microcristalline.

E- LES ARTHRITES VIRALES, en particulier de l'hépatite virale, de la rubéole, des oreillons.

XII-ÉVOLUTION

Avant l'ère des antibiotiques, le pronostic était très sévère : mortalité importante par complications infectieuses (septicémie; endocardite...) et séquelles fonctionnelles importantes (raideurs, ankyloses, attitudes vicieuses...)

En fait, le pronostic dépend essentiellement de la précocité du traitement et du germe en cause.

XIII-TRAITEMENT

Le traitement des arthrites septiques est une urgence et l'orientation des patients vers une structure hospitalière doit être la règle. Dans tous les cas ce traitement doit inclure trois volets fondamentaux :

- l'antibiothérapie
- l'évacuation régulière du liquide articulaire associée parfois à un lavage, ou à une excision chirurgicale des tissus infectés ou nécrosés ;
- la kinésithérapie avec une mise au repos immédiat de l'articulation suivie d'une mobilisation douce afin d'éviter les enraidissements.
- La surveillance de l'évolution sous traitement et de la tolérance de ce dernier.

L'efficacité du traitement est jugée sur la rétrocession progressive des signes cliniques (fièvre, douleur et raideur), biologiques (VS et CRP) et radiologiques (arrêt des signes de destruction et apparition de signes de reconstruction

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*).

B- LES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES :

Les 2 premiers mois, on utilise 4 antituberculeux : Isoniazide, Rifampicine, Ethambutol et Pyrazinamide. La double association (Isoniazide, Rifampicine) est prolongée pendant dix mois. La durée totale de traitement est de 12 mois.

L'immobilisation par plâtre bivalve ou en orthèse amovible est utilisée surtout pour les mains et les poignets. Les abcès résistant au traitement médical sont évacués chirurgicalement. Une arthrodèse ou une arthroplastie sont réalisées en cas de détérioration articulaire handicapante.

2- LES ARTHRITES A GERMES BANALS :

L'antibiothérapie doit être précoce et prolongée (6 à 8 semaines). La période d'attaque comporte l'administration par voie parentérale de deux antibiotiques synergiques pendant une durée de 2 à 3 semaines. Il nécessite l'utilisation d'antibiotiques bactéricide et à bonne diffusion osseuse.

A- LES MOYENS :

- Le traitement antibiotique :

- **Les Pénicillines semi-synthétiques du groupe M** résistantes à la pénicillinase (Oxacilline: Bristopen*...)
- **Les Aminosides** (Gentamycine: Gentalline*, Gentamicine*, Netilmicine*)...
- **La Pristinamycine** (Pyostacine*).
- **La Clindamycine** (Dalacine*).
- **Les Céphalosporines** : actifs sur les bacilles Gram négatifs
Les Céphalosporines de 1re génération : Céphapirine (Céfaloject*)
Les Céphalosporines de 3e génération (C3G) : Céfotaxime (Claforan*), Ceftriaxone (Rocéfine*)... ont une activité plus importante et plus étendue
- **Les Fluoroquinolones** : Ofloxacine (Oflocet*), Ciprofloxacine (Ciflox*)... sont actifs sur les entérobactéries, à moindres degrés sur le pyocyanique et sur certains cocci Gram positifs.
- **La Rifampicine** (Rifadine*); Fosfomycine; Acide fusidique
- **La Doxycycline** (Vibra 200*)

- Le traitement local :

Les coxites nécessitent une extension continue pendant 4 semaines.

- l'arthrodèse permet d'obtenir l'indolence.

- les indications :

- **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).
- **En cas de BGN**, on utilise en traitement d'attaque un aminoside associé à une C3G.
- **L'arthrite brucellienne** : association de Rifampicine (Rifadine*) à la dose de 20mg/kg/j répartie en trois prises et de doxycycline (Vibra 200) pendant trois mois.
- **arthrites à salmonelles** : on utilise préférentiellement une C3G (céfotaxime, ceftriaxone) ou une fluoroquinolone (ciprofloxacine, ofloxacine) qui semblent donner le moins de rechutes.

Les ponctions évacuatrices sont réalisées au moins tant que le liquide est purulent. Le lavage articulaire sous arthroscopie peut-être indiqué au cours des arthrites septiques. Exceptionnellement est réalisée une arthrotomie de drainage complétée d'une synovectomie.

IVX CONCLUSION

L'arthrite septique est une urgence.

L'urgence est à l'identification du germe pour un traitement rapide. Le diagnostic repose sur des données cliniques, biologiques, radiologiques et surtout bactériologiques. Le traitement est triple, associant une antibiothérapie adaptée, le drainage de l'articulation et la rééducation.

Le pronostic dépend de la précocité du traitement

LES SPONDYLODISCITES INFECTIEUSES

Prérequis

Anatomie du rachis. Thème V. PCEM1.

Les antibiotiques. Cours de Pharmacologie. Certificat hémato-infectieux.DCEM1.

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 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- Rassembler les éléments cliniques et para cliniques qui orientent vers le germe en cause.
- 6- Rechercher les complications des SPDI.
- 7- Relever les particularités des différentes formes cliniques des SPDI selon le germe en cause, le terrain, la topographie et le mode de contamination.
- 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 surveillance 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.

INTÉRÊT DU SUJET :

Les spondylodiscites infectieuses (SPDI) sont de véritables urgences thérapeutiques, car le pronostic dépend de la précocité de l'antibiothérapie. Elles doivent être évoquées devant toute rachialgie fébrile.

Leur diagnostic est actuellement facilité par l'imagerie moderne en particulier l'IRM ainsi que par la ponction-biopsie disco-vertébrale qui permet d'isoler le germe responsable.

I- DEFINITION

Les spondylodiscites infectieuses (SPDI) sont des infections des disques intervertébraux et des plateaux vertébraux adjacents. Elles constituent une urgence rhumatologique et doivent être évoquées devant toute rachialgie fébrile.

II- 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.

III- ETIOPATHOGENIE:

1-MODES DE CONTAMINATION DISCO-VERTEBRALE :

1-1- 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 et par l'intermédiaire des artères nourricières. Là, les germes vont se multiplier. Ce stade correspond à la spondylite. Secondairement, le foyer infectieux perfore la corticale et le cartilage pour infecter le disque qui n'est pas vascularisé chez l'adulte. La contamination du disque se fait donc par contiguïté : c'est le stade de spondylodiscite.

Le plus souvent, après l'affaissement du disque infecté, la vertèbre adjacente est également atteinte.

L'infection à distance peut être un abcès dentaire, une

infection urinaire, une endocardite bactérienne, une infection pulmonaire, pelvienne...

1-2. 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 péri-durale ; discographie ; laminectomie...

1-3. 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.

2- LES GERMES EN CAUSE :

Ils sont très variés. En Tunisie, le Bacille de Koch (BK) demeure le germe le plus fréquemment en cause.

2-1- 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 hématogène.

2-2- LES SPONDYLODISCITES INFECTIEUSES NON TUBERCULEUSES (SPDINT):

La répartition des agents responsables varie selon le mode de contamination, l'âge et les facteurs favorisants.

a)- Les cocci Gram positifs :

- Le staphylocoque aureus est responsable de 20 à 50 % des SPDINT.
- Le Staphylocoque epidermidis (iatrogène).
- Les streptocoques.

b)- Les bacilles Gram négatifs :

- Entérobactéries, surtout Escherichia Coli et Protéus mirabilis ; faisant souvent suite à une dissémination secondaire à partir d'un foyer infectieux urinaire ou digestif.
- Plus rarement : Pseudomonas aeruginosa chez les toxicomanes.
- Les salmonelles (en particulier S. Typhi) chez les drépanocytaires.

c)- Les cocci Gram négatifs :

exceptionnels (Kingella Kingae).

d)- Brucellose : En Tunisie, les spondylodiscites mélicocciques sont le plus souvent dues à brucella bovis.

e)- Autres :

- * Les anaérobies : Clostridium perfringens
- * Les mycoses : Candida albicans, aspergillus.

3- FACTEURS FAVORISANTS

Certains facteurs favorisants sont classiques, liés :

- **Au terrain débilité :** diabète ; éthylogisme chronique ; toxicomanie...
- **Immunodépression :** infection par le VIH ; transplantation d'organe ; chimiothérapie anticancéreuse ; traitement par immunosuppresseurs ou corticothérapie prolongée.

IV- ÉTUDE CLINIQUE

1- MODE DE DÉBUT : très variable.

- Il peut être aigu, surtout pour les SPDINT, réalisant un tableau brutal de septicémie associée à une douleur rachidienne.
- Ailleurs la douleur rachidienne est modérée et le syndrome septicémique semble isolé (surtout les SPDINT) ;
- Le plus souvent le début est insidieux, avec douleur modérée au début, mais qui augmente progressivement d'intensité. La fièvre peut être absente ou modérée réduite à un fébricule.
Le tableau clinique peut être abâtardi par la prise d'antalgiques ou d'antibiotiques à l'aveugle.
- Exceptionnellement, la SPDINT se présente comme une fièvre au long cours.

2- LE SYNDROME RACHIDIEN

La douleur rachidienne est le maître symptôme de la SPDINT.

2-1- CARACTÈRES DE LA DOULEUR

Typiquement, c'est une douleur spontanée, segmentaire, d'installation plus ou moins brutale, d'horaire inflammatoire réveillant le malade la 2^e moitié de la nuit.

Elle résiste habituellement aux antalgiques usuels et peut être responsable d'une impotence fonctionnelle majeure. Ailleurs, le tableau clinique peut être plus trompeur, la douleur pouvant être moins intense, de caractère inflammatoire moins prononcé, partiellement calmée par le repos et les antalgiques et souvent rattachée par le malade à un traumatisme récent.

2-2- SIÈGE

Le siège est fonction de la localisation de la vertèbre atteinte, le plus souvent lombaire ou dorso-lombaire, rarement cervical.

Une irradiation radiculaire peut être rapportée : cruralgie, sciatalgie ou névralgie intercostale. Cette radiculalgie peut être au premier plan et égarer le diagnostic. Sa persistance ou sa survenue dans un climat fébrile ou subfébrile doit attirer l'attention.

3- LE SYNDROME INFECTIEUX :

Il est plus ou moins important selon le germe en cause. La fièvre est souvent présente et peut prendre tous les aspects : fièvre importante d'allure septicémique, ou plus discrète et irrégulière ce qui implique de la rechercher avec persévérance.

À cette fièvre s'associe souvent une altération de l'état général avec asthénie, anorexie et amaigrissement plus ou moins important.

4- RECHERCHE D'UN CONTAGE EN FAVEUR D'UNE TUBERCULOSE OU D'UNE BRUCELLOSE :

A) TUBERCULOSE : tuberculose dans l'entourage (familier ou professionnel).

B) BRUCELLOSE : profession exposée ; contact avec le bétail ; consommation de lait cru non bouilli et non pasteurisé ou de fromage frais.

Ainsi, le diagnostic de spondylodiscite infectieuse doit être évoqué devant toute rachialgie fébrile

5- EXAMEN CLINIQUE

5-1- EXAMEN DU RACHIS

L'ensemble du rachis doit être examiné, car la spondylo-discite peut être plurifocale.

Il doit rechercher :

- une douleur exquise par la palpation et la percussion d'une ou de deux apophyses épineuses, exacerbant la douleur spontanée et précisant le siège de l'atteinte.
- une raideur vertébrale segmentaire : elle est pratiquement constante, franche ou au contraire très modérée. Elle est aisément mise en évidence au rachis lombaire comme le montre la réduction de l'indice de Schöber.
- Une contracture des muscles para vertébraux peut s'y associer responsable d'un tableau de torticolis au rachis cervical et d'une attitude scoliotique au rachis dorsal ou lombaire.

5-2-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 ; rétention vésicale...

5-3-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 psoriasis.

À 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.

5-4-RECHERCHE D'UNE LOCALISATION SECONDAIRE SEPTIQUE

-Les localisations secondaires sont possibles, en particulier au cours des SPDINT. Il peut s'agir d'une localisation pleuropulmonaire, méningée ou surtout endocarditique. En effet l'association d'une SPDI et d'une endocardite infectieuse est classique, d'où la nécessité d'une auscultation cardiaque soigneuse et répétée et d'une échographie cardiaque au moindre doute, systématique pour certains et répétée lors des SPDINT.

-Lorsqu'on suspecte un mal de Pott, il est nécessaire de rechercher soigneusement une autre localisation tuberculeuse : pulmonaire, ganglionnaire uro-génitale...

5-5- 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 et impose parfois un geste thérapeutique particulier.

Il peut s'agir d'une porte d'entrée :

- Cutanée : furoncle ; plaie infectée souvent négligée et oubliée.
- Infection urinaire spontanée ou provoquée par des manœuvres instrumentales (cystoscopie, sondage).
- Infection de la sphère ORL : abcès amygdalien, otite, sinusite.
- Infection dentaire : abcès dentaire.
- Infection digestive : cholécystite, diverticulite.

-Un geste iatrogène : la pratique de nouvelles techniques médicales ou chirurgicales est potentiellement responsable de complications septiques : cathéter veineux, hémodialyse, chirurgie discale et vertébrale.....

-Dans 1/3 des cas environ, aucune porte d'entrée n'est retrouvée.

V EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Une fois le diagnostic de spondylodiscite suspecté cliniquement, il faut pratiquer des examens complémentaires pour aider le diagnostic positif et étiologique (germe en cause).

1- EXAMENS BIOLOGIQUES

1-1- NFS : Les données de la NFS sont variables selon l'étiologie.

-Dans les SPDI à germes banals il existe habituellement une hyperleucocytose à polynucléose neutrophile, mais une NFS normale n'exclut pas le diagnostic.

-Dans le mal de Pott, la leucocytose est normale.

-Dans la SPDI brucellienne ou typhique, une leuconutropénie est très fréquente.

1-2- LE SYNDROME INFLAMMATOIRE

-La VS est souvent élevée, > 50 mm à la 1re heure ;

-CRP très souvent élevée ;

-L'électrophorèse des protéines plasmatiques peut montrer une augmentation des α_2 ou des γ globulines.

Cependant, l'absence de syndrome inflammatoire ne permet pas d'exclure le diagnostic.

2- IMAGERIE

2 1. LES RADIOGRAPHIES STANDARD :

Demeurent les examens d'imagerie à demander de première intention. Outre les clichés centrés sur la région douloureuse, il faut prescrire des clichés de l'ensemble du rachis pour permettre une bonne étude de la statique et rechercher d'autres localisations.

La sémiologie radiologique dépend du stade évolutif de la maladie

• Au tout début, les clichés radiologiques 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 examens radiologiques chez un malade présentant une symptomatologie rachidienne débutante ou prescrire un autre examen d'imagerie au moindre doute. Trois signes caractéristiques sont à rechercher ; pincement discal, érosion des plateaux vertébraux et image de fuseau paravertébral.

a- 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 face ou plus souvent de profil.

Un pincement discal, même discret, apparu dans un contexte douloureux et fébrile doit pouvoir faire poser le diagnostic de spondylodiscite.

b-La destruction vertébrale :

L'ostéolyse vertébrale constitue, quand elle existe, un argument de poids pour affirmer le diagnostic de SPDI. Elle peut réaliser plusieurs types de lésions :

- Au début souvent discrète, elle se manifeste par un aspect flou et grignoté des plateaux.
- À un stade plus évolué apparaissent des érosions irrégulières ou de véritables géodes arrondies ou ovalaires, à contours flous, uniques ou multiples. 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 ».

L'importance des destructions provoque parfois un tassement cunéiforme ou global d'une ou plusieurs vertèbres à l'origine de la cyphose angulaire séquellaire.

c-Les abcès :

L'abcès peut être uni ou bilatéral.

À 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.

À l'étage dorsal, l'abcès réalise une image en fuseau ou en nid d'oiseau para vertébral.

À l'étage lombaire, l'abcès se traduit par un aspect flou et convexe du bord du psoas.

d-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 :

- Sclérose autour des lésions ostéolytiques
- Ostéophytose souvent exubérante autour du disque lésé

2-2. LA SCINTIGRAPHIE OSSEUSE

Son intérêt est double. Elle permet :

- de mettre en évidence le foyer infectieux **plus précocement** que les radiographies standards.
- un **bilan d'extension** général du processus infectieux tout comme la zone suspectée.

La scintigraphie 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.

2-3. LA TOMODENSITOMÉTRIE (TDM)

Le scanner est certes moins performant que l'IRM, mais il est plus disponible et permet de guider les ponctions-biopsies disco-vertébrales au trocart ainsi que le drainage des abcès.

- Au stade précoce, l'existence d'une hypodensité discale est très évocatrice du diagnostic.
- L'érosion des plateaux est bien visible, et la TDM permet une bonne étude de la destruction corporelle.
- Elle permet surtout la mise en évidence des abcès pré vertébraux éventuels et montre également l'envahissement épidual par les abcès (épidurite).

2-4. L'IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE (IRM)

L'IRM est l'examen de choix pour le diagnostic très précoce des spondylodiscites infectieuses.

Elle est très performante pour déceler les abcès de petite taille des parties molles, les épidualites associées et

leur retentissement médullaire éventuel. Elle permet le suivi des SPDI en montrant la disparition progressive des foyers évolutifs qui sont remplacés par des zones cicatricielles.

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.

3-L'ENQUÊTE BACTÉRIOLOGIQUE :

Les prélèvements bactériologiques doivent être multiples avant toute antibiothérapie, car la mise en évidence du germe responsable peut conditionner la conduite thérapeutique.

3-1-LES EXAMENS BACTÉRIOLOGIQUES USUELS :

a) Les hémocultures : multiples, réalisées de préférence lors des pics fébriles avec ensemencement sur des flacons en anaérobiose et en aérobie, et aussi sur milieu enrichi en CO₂ (Brucellose). Des ensemencements sur milieu de Sabouraud peuvent également être effectués selon le contexte.

b) 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...

c) Recherche du BK :

Une IDR à la tuberculine doit être réalisée, éventuellement complétée par un test Quantiféron TB.

Le BK doit être recherché dans les expectorations, les urines, les liquides d'épanchement...

3-2. EXAMENS SÉROLOGIQUES : L'éventualité d'une origine brucellienne ou typhique de la SPDI doit faire pratiquer respectivement les sérodiagnostics de Wright et de Widal.

3-3. PONCTION D'UN ABCÈS PARA VERTÉBRAL : Un abcès para vertébral éventuel doit être ponctionné sous TDM ou sous scopie avec étude bactériologique à la recherche de germes banals et de germes spécifiques, en particulier le BK et la Brucella.

3-4. PONCTION-BIOPSIE-DISCO-VERTÉBRALE :

C'est un examen très utile lorsqu'aucun germe n'a pu être mis en évidence par les méthodes décrites ci-dessus. Son rendement avoisine les 60 % à 75 %.

Elle est généralement réalisée au trocart sous contrôle scopique ou TDM. C'est un geste, simple, non invasif, réalisé sous anesthésie locale.

Le fragment prélevé doit être examiné sur le plan bactériologique, mais aussi anatomopathologique qui peut découvrir un granulome orientant vers une étiologie brucellienne ou tuberculeuse (nécrose caséeuse).

VI-FORMES CLINIQUES :

A-FORMES SELON LE GERME:

1. LES SPONDYLODISCITES À GERMES BANALS (40 %) :

Lorsque le germe n'a pu être isolé ou en attendant son isolement, leur diagnostic repose sur des arguments de présomption :

a- 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 :

- **Cutanée** : en faveur d'un Staphylocoque aureus.
- **Dentaire** : streptocoque hémolytique du groupe A souvent associé à une endocardite.
- **Urinaire** : BGN : E.Coli, protéus, Klebsiella ;
- **digestive** : BGN, salmonelles (diarrhée ++), parfois streptocoque bovis (devant rechercher un cancer colique associé).
- **Gynécologique** : Anaérobies, BGN.
- **ORL** : pneumocoque, staphylocoque, hémophilus.

b) Arguments biologiques : L'hyperleucocytose et l'élévation de la VS sont souvent importantes.

c) Arguments radiologiques : Les radiographies montrent souvent des lésions destructrices et des images de reconstruction relativement précoces (< 3 mois).

2- LES SPONDYLODISCITES TUBERCULEUSES (50 %) :

a) Arguments cliniques :

- Début insidieux avec des rachialgies mécaniques au début d'évolution torpide; température souvent peu élevée (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. Le liquide purulent correspond à du caséum présentant un aspect de grains riziformes.

b) Arguments épidémiologiques :

- Antécédents de tuberculose mal soignée ;
- Contage tuberculeux récent ;
- Absence de vaccination par le BCG ou de contrôle de celle-ci par une IDR à la tuberculine.

c) Arguments biologiques :

- L'hyper leucocytose est inconstante.
- IDR à la tuberculine fortement positive voire phlycténulaire.

d) Arguments radiologiques :

- la localisation est volontiers dorsale basse ou lombaire (51 %), parfois plurifocale +++
- la déminéralisation est précoce avec des géodes. 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...

Le BK peut être isolé dans les crachats ou les urines, ou au sein d'autres foyers tuberculeux extra rachidiens accessibles à la biopsie (hépatique, pleural, pulmonaire, ostéo-articulaire) autrement par ponction-biopsie disco-vertébrale.

3- LES SPONDYLODISCITES BRUCELLIENNES:

a) 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.

b) Arguments cliniques :

- Phase de primo-invasion contemporaine à la spondylodiscite ou la précédant de plusieurs mois, souvent non ou mal 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.

c) Arguments biologiques :

- Une leuconéutropénie 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 à des taux respectivement > 1/40 et à 1/80.

d) Arguments radiologiques :

La spondylodiscite mélitococcique (brucellienne) est volontiers peu destructrice et très reconstructive, avec apparition précoce d'ostéophytes. L'érosion est souvent localisée aux coins antérieurs vertébraux. Une sacro-ilite unilatérale associée est souvent présente.

4. 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 2^e 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.

5. 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. Radiologiquement, la spondylodiscite candidosique ne présente pas de caractère particulier.

6. LES SPONDYLODISCITES À GERME NON IDENTIFIÉ :

Dans un bon nombre de cas, le germe ne peut être identifié, conduisant alors à débuter une antibiothérapie à l'aveugle, guidée par les éléments de présomption cliniques, épidémiologiques, biologiques et radiologiques.

B- LES SPONDYLODISCITES IATROGÈNES:

Les spondylodiscites par inoculation font suite principalement à une discectomie chirurgicale ou percutanée ou à une chimionucléolyse. Plus rarement, elles compliquent une discographie, une myélographie, une infiltration épидurale, une anesthésie intra- ou péri-durale...

Le tableau clinique est le plus souvent aigu. Il débute dans le mois qui suit le geste inoculateur par des douleurs, une contracture des muscles para vertébraux, une perte de la mobilité rachidienne et une fièvre.

Le siège est habituellement en L4-L5 ou L5-S1. Le diagnostic repose sur :

- Les examens biologiques : Hyperleucocytose, VS et CRP élevées.
- Les hémocultures
- L'IRM qui 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.

C-FORMES SELON LE TERRAIN:

1) 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 tableau clinique est souvent trompeur : le jeune enfant se plaint le plus souvent de douleurs abdominales pouvant égarer le diagnostic si le clinicien omet l'examen rachidien. Parfois, le jeune enfant refuse simplement de marcher ou se présente avec une lourdeur anormale. Le diagnostic est de ce fait souvent retardé.

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*.

2) 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.

3) FORME DU DRÉPANOCYTAIRE :

En cas de drépanocytose, les germes le plus souvent responsables sont : *Salmonella*, *Haemophilus influenzae*, pneumocoque.

4) FORME DES HÉROÏNOMANES :

Les germes les plus fréquents sont : Staphylocoque doré, *Pseudomonas*, *Candida*.

D- FORMES TOPOGRAPHIQUES :

1) SPONDYLODISCITE CERVICALE:

Elle se manifeste par des cervicalgies ou des cervico-brachialgies et est redoutable à cause de la gravité des complications neurologiques.

2) SPONDYLODISCITE DORSALE:

C'est la localisation la plus fréquente du Mal de Pott et les lésions sont alors souvent plurivertébrales et très destructrices à l'origine de gibbosité majeure et parfois de déformations thoraciques avec saillie de la pointe du sternum (aspect de polichinelle) si le diagnostic est tardif.

3) SPONDYLODISCITE LOMBAIRE:

C'est la localisation la plus fréquente des germes banals : les complications neurologiques sont rares, car les racines sont « à l'aise » dans le sac dural.

4) SPONDYLODISCITE LOMBO-SACRÉE:

Se présente souvent sous le masque d'une lombosciatique banale et est le plus souvent due à un germe banal, ou à une brucellose. Elle se complique parfois de syndrome de la queue de cheval.

5) FORMES À FOYERS MULTIPLES :

Elles doivent faire évoquer avant tout une étiologie tuberculeuse.

VII -ÉVOLUTION :

A- 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 du syndrome inflammatoire. 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.

B- ÉLÉMENTS DU PRONOSTIC :

Le pronostic est étroitement lié :

- À la précocité du diagnostic et donc du traitement
- À l'âge et au terrain : les âges extrêmes, un terrain débilité ou immunodéprimé sont des facteurs de mauvais pronostic.
- À la nature du germe : les germes hospitaliers sont souvent multirésistants aux antibiotiques aggravant ainsi le pronostic.
- À la présence ou non de complications neurologiques ou de localisations secondaires graves telles qu'une endocardite.

C- MODALITÉS ÉVOLUTIVES :

1. 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 ostéocondensation

périphérique et d'ostéophytes avec parfois constitution d'un bloc vertébral. Ces signes sont plus tardifs en cas de tuberculose (6 à 10 mois).

2-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 les sujets très âgés ou immunodéprimés.
- **Les complications neurologiques**, liées à l'épidurite doivent être dépistées rapidement, car elles nécessitent parfois une décompression neurochirurgicale urgente avant l'installation d'une paraplégie définitive.
- **Les complications orthopédiques** : L'ostéolyse vertébrale engendre parfois des troubles statiques notamment des cyphoses dorsales par destruction de la partie antérieure des corps vertébraux. Elles devront être prévenues par une immobilisation précoce.

VIII- DIAGNOSTIC :

A-DIAGNOSTIC POSITIF:

Le diagnostic de SPDI doit être évoqué devant toute rachialgie fébrile, quelle que soit son intensité.

Le diagnostic étiologique repose sur l'isolement du germe dans les hémocultures, un abcès profond ou au sein de la lésion disco-vertébrale par ponction-biopsie au trocard.

En l'absence de l'isolement du germe, il faut réunir soigneusement des arguments de présomption : épidémiologiques, cliniques et biologiques.

B- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

1- L'ARTHROSE ÉROSIVE OU « PSEUDO-POTTIQUE »

Elle se caractérise par l'importance des images géométriques et d'érosion. La condensation sous-chondrale en dôme 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'éliminer une SPDI.

2- 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. Il n'y a ni fièvre ni syndrome inflammatoire biologique.

3- DISCITES MICROSTALLINES, INFLAMMATOIRES ET CHIMIQUES:

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.

4- L'ÉCHINOCOCCOSE VERTÉBRALE

5- LES TUMEURS VERTÉBRALES

Qu'elles soient bénignes ou malignes, primitives ou secondaires. (Là le disque intervertébral est respecté. Au moindre doute, la ponction disco-vertébrale (PBDV) et l'analyse anatomopathologique sont indispensables).

IX- TRAITEMENT :

1- BUTS

- Juguler l'infection
- Prévenir les séquelles morphologiques et fonctionnelles
- Dépister et traiter les complications

2- MOYENS

2-1-ANTIBIOTHÉRAPIE :

a -Principes :

Les principes de l'antibiothérapie sont :

- **Qualité de la diffusion osseuse** : La pénétration osseuse d'antibiotiques est l'élément capital.
 - Excellente pour les fluoroquinolones, la rifampicine, les synergistines, la fosfomycine, l'acide fusidique.
 - Bonne pour les bêta-lactamines
 - 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- Conduite du traitement :

Initialement, on associe dans les SPDI deux antibiotiques si possible bactéricides et synergiques offrant une bonne pénétration osseuse, administrés par voie parentérale pendant au moins 3 semaines avant de relayer par la voie orale.

Ce traitement doit être précoce, prolongé et démarré 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.

c- Traitement en fonction du germe :

a) Staphylocoque :

- Staphylocoque Méti. S
 - Péni M (550 - 100 mg/kg/j) + aminoside (ex : gentamicine 3mg/kg/j ou amikacine 15 mg/kg/j)
 - Ou Péni M + rifampicine (30 mg /kg/j en 2 fois)
 - Ou Péni M + acide fusidique (1.5 g/j)
 - Staphylocoque Méti. R :
 - Vancomycine (1-2g/j) + fosfomycine (100 - 200 mg/kg/j), téicoplanine (6-12 mg/j)
- On associe 2 de ces antibiotiques en les adaptant à la fonction rénale.
- Le traitement d'entretien per os fait appel à la rifampicine, les fluoroquinolones, la pénicilline M ou la pristinamycine (2-3 g/j)

b) Le streptocoque :

- Péni G (30Milloins/j) + aminoside ou Amoxicilline + aminoside

c) Bacille GN :

- Céphalosporine 3e génération + aminoside ou fluoroquinolone

d) Pyocyanique :

- Céftazidime (fortum : 3-6 g/j) + aminoside ou Ceftazidime + fluoroquinolone (Pefloxacin 800 mg/j ou Ofloxacet : 400 -600 mg/j)

e) Brucellose :

- Doxyciline (200 mg/j) + rifampicine (15 mg/kg/j en une prise unique)

f) Spondylodiscite mycosique :

Amphotéricine B (Fungizone : augmentation très progressive de 0.1 mg/kg/j jusqu'à 0.7 mg/kg/j toutes des 24-48 h) éventuellement associée à la 5 - flucytosine (Ancotil: 100 -200 mg/kg/j)

- Fluconazole (Triflucan : 200 mg/kg/j) utilisé en cas de candidose et dont la sensibilité est prouvée par l'antibiogramme).

Ces doses sont à adapter en fonction de la clearance de la créatinine.

g) Mal de Pott :

- La phase d'attaque* associe pendant 2 mois 4 antibiotiques pris à jeun, le matin, en une prise.

Isoniazide (INH) (5mg/kg/j)

Rifampicine (10 mg/kg/j)

Pyrazinamide (30mg/kg/j)

Ethambutol (25 mg/kg/j) ou streptomycine (1 g/j en IM)

- Phase d'entretien* : Rifampicine + INH pendant 10 mois.

-Les transaminases sont contrôlées au 10e, 60es jours et à 6 mois. L'interruption temporaire de l'INH ou de la Rifampicine n'est justifiée que si le taux des transaminases dépasse de 3 fois la limite supérieure de la normale.

-L'usage de l'éthambutol impose un examen ophtalmologique (étude de la vision des couleurs et du champ visuel).

-La streptomycine impose un audiogramme au début puis tous les 3 mois.

-La pyrazinamide implique le contrôle de la créatininémie et de l'uricémie au début puis tous les 2 mois.

h) Durée du traitement :

- SDI à germes banals* :

L'association de 2 antibiotiques bactéricides et synergiques est maintenue jusqu'à amélioration clinique nette et normalisation du syndrome inflammatoire (environ 4 semaines). Un traitement d'entretien en monothérapie est poursuivi pendant environ 2 mois.

La durée totale du traitement est de 3 mois environ.

- SDI mélitococique*:

La durée du traitement est d'au moins 6 semaines.

- SDI tuberculeuse*:

La durée du traitement est habituellement de 12 mois.

2-2-TRAITEMENT PHYSIQUE :

Il a pour but de diminuer les douleurs et de limiter les séquelles neurologiques et orthopédiques. Il associe :

• Une immobilisation

Lorsque les lésions dorsales ou lombaires sont stables, le repos sur un lit dur peut être suffisant. Une coquille plâtrée est parfois nécessaire lorsque les lésions sont instables et les douleurs importantes.

Les lésions cervicales sont immobilisées par une minerve.

• La prévention du risque thromboembolique pendant l'alitement est assurée par une injection quotidienne d'héparine à bas poids moléculaire.

Le lever est autorisé lorsque la guérison apparente est obtenue en conseillant un lombostat pour les lésions lombaires.

2-3-TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Ses indications sont devenues rares :

- Décompression médullaire ou radiculaire
- Évacuation d'un volumineux abcès résistant aux ATB
- Correction, à distance, d'une cyphose ou d'une scoliose.

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 tonicité 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, terminolatérale, 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 (dis-

tance 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'ampliation 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 plus fréquente des affections rhumatologiques, définie comme une dégénérescence du cartilage. C'est un vrai processus pathologique dont le point de départ est une réponse à une hyperpression sur le cartilage. Le cartilage devient plus fragile va se fissurer, s'ulcérer, s'amincir et se fragmenter.

Elle représente la seconde cause d'invalidité, après les maladies cardio-vasculaires. Ainsi, le dépistage précoce de l'arthrose ou des états « préarthrosiques » est nécessaire en raison des possibilités de l'orthopédie et des espoirs apportés par de nouveaux médicaments dits

« chondroprotecteurs ». Dans ce dépistage précoce, l'imagerie avec les radiographies standard, mais aussi maintenant le scanner, l'arthroscanner et l'IRM occupe une place de premier plan.

1. RAPPELS ANATOMO-CLINIQUES

Dans l'apparition de l'arthrose, plusieurs facteurs favorisants sont avancés : des facteurs génétiques, l'âge, l'obésité... et surtout des facteurs mécaniques comme l'hypersollicitation fonctionnelle, des vices architecturaux congénitaux ou acquis et des anomalies de l'os sous-chondral.

Macroscopiquement le cartilage touché présente au début un ramollissement et une surface dépolie ; puis apparaissent des fibrillations profondes et superficielles, des ulcérations pouvant aller jusqu'à la mise à nu de l'os sous-chondral. Sur le plan histochimique, le cartilage pathologique est hyperhydraté avec une diminution des protéoglycans. Il faut bien distinguer l'arthrose maladie (primitive ou secondaire) du « vieillissement physiologique » du cartilage qui est polyarticulaire, asymptomatique et se traduit par de simples fibrillations superficielles avec cartilage dur, déshydraté et riche en protéoglycans.

L'évolution de l'arthrose est extrêmement capricieuse. Lors des poussées elle se traduit par des douleurs mécaniques diminuant au repos et une impotence fonctionnelle très variable. L'état général est toujours bien conservé. L'examen clinique recherche une limitation des mouvements, une déformation et un épanchement.

2. MOYENS D'EXPLORATION

2.1. LES RADIOGRAPHIES

Les radiographies font partie intégrante des critères diagnostiques d'arthrose et restent la technique d'imagerie de référence dans le suivi structural de cette affection. Elles nécessitent une technique rigoureuse et doivent être réalisées en charge pour le rachis et les articulations portantes. Certaines incidences spécifiques sont réalisées en fonction de l'articulation étudiée (Exemples : la radiographie du genou de face en légère flexion et en charge dans l'arthrose fémoro-tibiale, le cliché en faux profil de Lequesne de hanche dans la coxarthrose).

Pour éviter toute erreur d'interprétation, des clichés comparatifs de l'articulation controlatérale sont souvent souhaitables voir impératives.

Le syndrome radiologique d'arthrose, en dehors de signe d'épanchement intra-articulaire, comprend 4 signes en rapport avec des lésions anatomiques profondes et qui peuvent être isolés ou associés :

- *le pincement de l'interligne articulaire, généralement asymétrique, localisé, traduit la diminution d'épaisseur et la détérioration des cartilages. Il faut apprécier son siège, son importance et le caractère global ou partiel de cette anomalie.
- *l'ostéocondensation épiphysaire intéresse la lame osseuse sous-chondrale et les travées de l'os spongieux sous jacent.
- *des géodes épiphysaires appelées parfois d'hyperpression », de taille variable, arrondies ou ovalaires, siègent souvent dans les zones ostéocondensées de l'os sous-chondral ; elles correspondent pour la plu-

part des auteurs à des nécroses osseuses par ischémie ou à des kystes synoviaux secondaires à des fissures cartilagineuses. Le contenu de ces géodes est fibreux, liquidien ou mucoïde.

*l'ostéophytose marginale intéresse les zones de décharge épiphysaire et principalement les régions chondropériostées d'attache et de traction capsulo-ligamentaire.

Dans l'arthrose la radiologie conventionnelle sert aussi et ceci est fondamental à rechercher des étiologies :

*causes sont locales : malformations épiphysaires, séquelles traumatiques

*causes régionales : anomalies de la statique du rachis, anomalie rotationnelle des membres

*causes générales (chondrocalcinose articulaire diffuse...).

Cette recherche peut donc conduire à la réalisation de bilans radiologiques très précis (coxométrie, télémétrie des membres inférieurs, radiographies d'autres sites...). Que l'arthrose soit primitive ou secondaire il faut toujours rechercher sur les radiographies d'éventuelles complications de l'arthrose :

*subluxation, dislocation articulaire

*ostéochondromatose synoviale secondaire

*une ostéophytose agressive (par exemple : volumineuse ostéophytose postérieure sur le rachis cervical)

* des signes d'hyarthrose, des images aériques intra-articulaires ou intradiscales et des kystes para-articulaires.

2.2. ÉCHOGRAPHIE

Cette technique qui connaît un développement intéressant dans l'étude des parties molles des membres a peu d'indications en pathologie articulaire et dans l'arthrose. L'étude du cartilage par échographie reste très partielle. Cependant, elle permet surtout la mise en évidence d'épanchement articulaire et de kystes synoviaux juxta-articulaires.

2.3. LA TOMODENSITOMÉTRIE (TDM)

La tomodensitométrie est rarement indiquée dans le diagnostic d'arthrose des articulations périphériques, elle est surtout utile dans l'exploration des régions anatomiques complexes et profondes telles que le rachis.

S'il ne permet pas une étude satisfaisante des cartilages, il précise par contre fort bien les contours des disques intervertébraux, la présence d'air ou de calcifications et surtout renseigne sur l'état de l'os sous-chondral et les rapports articulaires.

En plus de l'apport dans le diagnostic de l'arthrose, le scanner joue un rôle dans la recherche de certaines étiologies (dysplasies, malpositions articulaires, anomalies rotationnelles...); de même certaines conséquences de l'arthrose sont bien analysées (par exemple : retentissement de certains ostéophytes vertébraux sur le contenu du canal rachidien et des trous de conjugaison).

2.4. L'ARTHROGRAPHIE ET L'ARTHROSCANNER

Ces deux examens constituent la « vraie radiographie » de l'articulation. En moulant des structures non spontanément radio-visibles, le produit de contraste renseigne sur l'état des principaux constituants : cartilage d'encroûtement, fibrocartilages, membrane synoviale, chambre articulaire.

Le syndrome arthrographique ou arthroscanographique d'arthrose comprend 4 types d'anomalies plus ou moins associées :

* un épanchement intra-articulaire.

*des images d'addition à la surface des cartilages sont en rapport avec une « chondropathie ouverte » : contours cartilagineux flous, fissures uniques ou multiples, ulcérations pouvant aller jusqu'à la mise à nu de l'os sous-chondral.

* les anomalies de la hauteur des cartilages vont d'un simple amincissement à l'abrasion complète.

* des modifications de la membrane synoviale et de la cavité articulaire sont fréquemment observées. Les irrégularités de la surface de la membrane synoviale pouvant aller jusqu'à un aspect lacunaire traduisent des empreintes de nodules graisseux ou des altérations de la membrane synoviale elle-même

Des défauts intra-articulaires, de taille variable, arrondis ou ovalaires peuvent être en rapport avec des débris cartilagineux ou ostéocartilagineux, une chondromatose ou une ostéochondromatose synoviale, mais aussi de simples dépôts fibrineux liés à des épanchements chroniques.

L'exploration arthrographique et arthroscanographique permet enfin de dépister des lésions associées qui peuvent être la cause de l'arthrose (rupture de la coiffe des rotateurs pour l'épaule, lésions méniscales, chondromatose synoviale...).

2.5. L'IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE (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

3.1 LA 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. Elle peut être primitive ou secondaire.

L'imagerie repose sur la radiographie standard, essentiellement la radiographie du bassin de face en charge et le faux-profil de Lequesne qui permet de visualiser l'interligne antéro-supérieur et postérieur (fig1).

Les principaux signes sont : le pincement de l'interligne articulaire, l'ostéophytose marginale, l'ostéosclérose condensante de l'os sous-chondral et les géodes (30 à 40 % des cas) (fig 2).

Le bilan radiologique permet de rechercher une anomalie préexistante telle que :

*une dysplasie du 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 du cotyle : maladie de Paget, ostéonécrose de la tête fémorale, coxarthrose post fracture.

3.2 LA GONARTHROSE

L'arthrose du genou, ou gonarthrose est une affection fréquente qui touche, à des degrés divers, l'articulation fémoropatellaire ou l'articulation fémorotibiale.

L'examen radiologique constitue une clé du diagnostic positif de l'arthrose. Il doit comporter au maximum une radiographie du genou de face en charge (debout), une radiographie du genou de profil et une incidence Schuss. 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 de la gonarthrose est, lui aussi facile (fig 3) :

- *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.

3.3 L'OMARTHROSE

L'omarthrose est relativement rare puisque l'épaule est une articulation non portante.

Elle complique généralement un mauvais fonctionnement de l'articulation secondaire à des phénomènes d'instabilité non traités, 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.

3.4 L'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.

3.5 L'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 interphalangiennes 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-trapézoïdienne) et, plus rarement, l'arthrose du poignet (radio-ulnaire distale, radiocarpienne, intracarpienne et pisotriquétrale).

Le diagnostic est essentiellement clinique. La confirmation est le plus souvent limitée à la radiographie standard.

Une recherche de cause autre que les facteurs de risque classiques (hormonaux, notamment la ménopause, l'obésité, les microtraumatismes et des facteurs génétiques) est nécessaire lorsque la pathologie survient de façon inhabituelle (précocement ou sur un site habituellement respecté).

3.6 LES LÉSIONS DÉGÉNÉRATIVES DISCO-VERTÉBRALES

L'exploration radiologique des lésions dégénératives du rachis repose sur les radiographies (fig 4), le scanner et éventuellement l'IRM.

- *Les anomalies discales : le pincement, global ou asymétrique, plus ou moins marqué, évolue de façon habituellement lente. Les disques très pincés peuvent être le siège de dégénérescence gazeuse (vide discal); on peut aussi observer 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.
- *Les anomalies osseuses sont constituées habituellement d'une condensation plus ou moins marquée, parfois intense dans les arthroses condensantes; des irrégularités des plateaux vertébraux sont plus rares. Le scanner montre la présence de petites hernies intraspongieuses parfois nombreuses. L'IRM met en évidence des anomalies variées du signal du tissu spongieux sous-chondral, schématisées par Modic en trois types, involutiongraisseuse (hypersignal T1 diminuant en T2), hyperhydratation (hyposignal T1, hypersignal T2), condensation (hyposignal T1 et T2).

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 « préarthrosiques ».

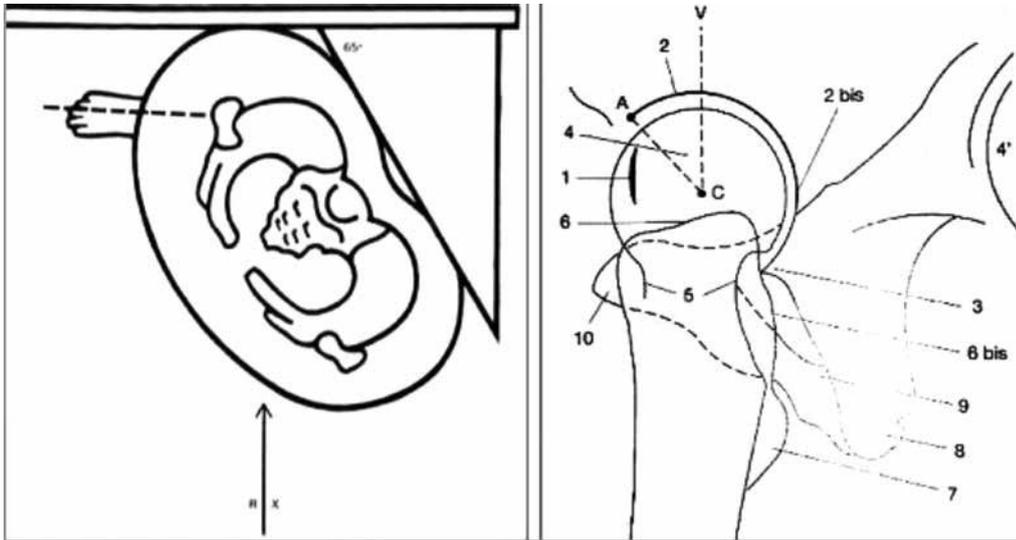


Fig 1: Shémas montrant la position du sujet pour réaliser un faux profil de hanche de Lequesne



Fig 2: pincement électif de l'interligne coxofémoral, condensation sous-chondrale et ostéophytose



Fig 3: pincement de l'interligne fémoro-tibial interne et ostéophytose tibiale et fémorale.



Fig 4 : lésions dégénératives disco-vertébrales en L4-L5 et L5-S1 Pincement discal et ostéophytes aux angles des plateaux vertébraux

LES LOMBOSCIATIQUES

Prérequis

- Anatomie de l'appareil locomoteur. Médecine-sciences Flammarion

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Définir la sciatique vertébrale commune (SVC)
- 2- Préciser les éléments épidémiologiques d'une SVC et son coût social et économique
- 3- Exposer la physiopathologie d'une SVC.
- 4- Reconnaître par l'anamnèse et l'examen physique les signes en faveur d'une sciatique par hernie discale.
- 5- Reconnaître les urgences chirurgicales au cours de la SVC
- 6- Citer les clichés Rx standard à demander en présence d'une SVC.
- 7- Décrire les renseignements susceptibles d'être fournis par les Rx standard dans la SVC
- 8- Préciser les indications des examens d'imagerie de deuxième intention et leurs résultats.
- 9- Préciser les modalités évolutives d'une SVC
- 10- Traiter une SVC en poussée
- 11- Prévenir les récurrences d'une SVC
- 12- Distinguer la SVC des sciatiques symptomatiques
- 13- Citer les différentes modalités thérapeutiques permettant la cure radicale de la hernie discale en précisant leurs indications, leurs résultats et leurs contre-indications.

Activités d'apprentissage

- Abrégé de Rhumatologie - L. Simon et Coll. Masson Ed.
- Interrogatoire et examen de patients porteurs de SVC.

INTRODUCTION

Les lombosciatiques constituent un motif très fréquent de consultation en rhumatologie, mais également en médecine générale. Elles ont un impact socio-économique considérable du fait de leur coût et de l'invalidité qu'elles peuvent engendrer, sachant qu'elles touchent en particulier une population d'adulte jeune en pleine activité professionnelle.

Elles sont dominées par la **LOMBOSCIATIQUE VERTÉBRALE COMMUNE (SVC)**, qui correspond à l'expression douloureuse d'un conflit entre la racine L5 ou S1 et une atteinte disco vertébrale dégénérative. Dans 90 % des cas, la sciatique résulte d'un conflit avec une hernie discale (HD). Son diagnostic initial est exclusivement clinique. Toutefois, il ne faut jamais méconnaître la possibilité d'une sciatique **SYMPTOMATIQUE** secondaire, notamment à une pathologie grave : infectieuse, tumorale...

1. PATHOGENIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DE LA SVC

1.1 RAPPEL ANATOMIQUE

A. LE DISQUE INTERVERTÉBRAL

Il 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.

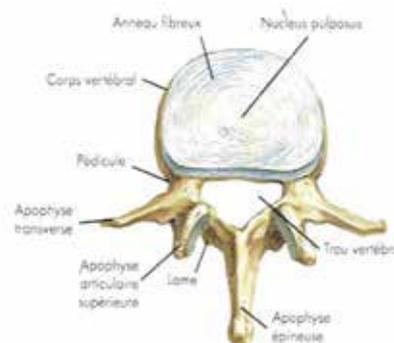


Figure 1 : Coupe transversale anatomique du rachis lombaire passant par le disque.

Il assure un triple rôle : la stabilité vertébrale, la mobilité harmonieuse du rachis et l'amortissement des chocs et des charges.

B. LES LIGAMENTS LONGITUDINAUX COMMUNS (LLC) :

Le LLC postérieur tapisse la face postérieure des disques et des corps vertébraux, constituant la partie antérieure du canal rachidien. Le LLC antérieur tapisse la face antérieure.

C. INNERVATION :

Seule la partie postérieure de l'annulus et le ligament longitudinal commun postérieur comportent des récepteurs à la douleur (nocicepteurs).

1.2 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 fissurent 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 radicaire 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.

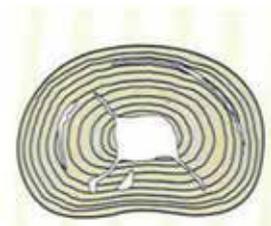


Figure 2 :
Coupe transversale d'un disque intervertébral dégénéré

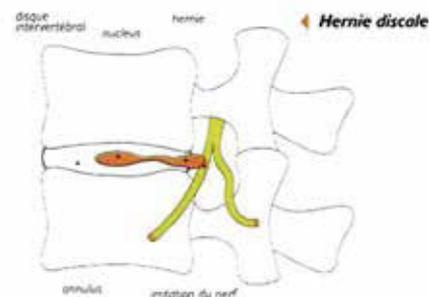


Figure 3 : Coupe sagittale du rachis lombaire bas illustrant le conflit disco-radicaire.

2. ÉPIDÉMIOLOGIE :

2.1 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.

2.2 SEXE :

Les 2 sexes sont touchés, mais il existe une légère prédominance masculine expliquée par certaines professions favorisant.

2.3 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...).

3. CLINIQUE

Type de description : lombosciatique commune par hernie discale non compliquée

3.1 DÉBUT :

La radiculalgie sciatique apparaît brutalement au décours d'un effort ou quelques jours après une lombalgie. La lombalgie peut persister ou disparaître au moment de l'apparition de la radiculalgie.

3.2 SIGNES FONCTIONNELS :

A. RADICULALGIE SCIATIQUE

a1. Horaire :

Typiquement mécanique ; augmentant à la station debout ou assise, aux efforts, et cédant partiellement ou complètement au repos au lit. L'interrogatoire s'attachera à confirmer l'absence de signes généraux et d'antécédent pathologique notable susceptible d'orienter vers une sciatique symptomatique.

a2. Topographie :

Elle sera précisée, sans aucune suggestion, par le patient qui montrera le trajet avec un doigt. C'est une douleur mono radicaire unilatérale, descendant dans les cas les plus faciles, tout le long du membre inférieur allant de la région lombo-sacrée jusqu'au pied. Ce trajet peut être complet ou incomplet (sciatique tronquée).

En cas de 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.

En cas de radiculalgie S1, le trajet partant de la région lombaire ou lombo-sacrée 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.

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 origine disco-radicaire.

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.

3.3 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

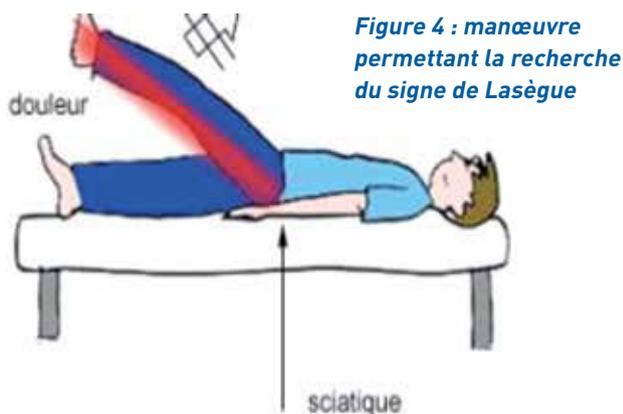
La pression par le pouce en paravertébral, à 2 ou 3 cm en dehors de la ligne médiane, à la hauteur du disque L4 L5 en cas de sciatique L5 et à la hauteur du disque L5 S1 en cas de sciatique S1, réveille une douleur radicaire identique à celle ressentie spontanément par le malade, et signe le conflit disco-radicaire.

a.4 Mobilité rachidienne

Appréciée essentiellement par la distance mains-sol, genoux tendus et **l'indice de Schôber**. Il existe une **raideur segmentaire** lombaire basse non globale se traduisant par une augmentation de la distance doigts-sol et une diminution de l'indice de schôber (normal = + 5cm). L'inspection et la palpation doivent également rechercher une **contracture para vertébrale** souvent unilatérale.

B. EXAMEN COUCHÉ

Permet de chercher un signe très classique et évocateur de la hernie discale et du conflit disco-radicaire, le **signe de Lasègue**. Le patient en **décubitus** dorsal,



l'examineur soulève progressivement le membre inférieur douloureux **tendu**. La douleur **radicaire** apparaît à partir d'un certain angle formé par le plan du lit et le membre empêchant la poursuite du mouvement d'élévation. C'est un des meilleurs signes de conflit disco-radicaire (fig4).

Pour un angle très faible, on parle de Lasègue « serré ». Dans certaines sciatiques, on peut trouver un Lasègue controlatéral. Le signe de Lasègue est un excellent moyen d'appréciation de l'évolution sous traitement. Il n'est significatif qu'en dessous d'un angle de 70°.

L'examen couché doit toujours se terminer par l'examen des hanches, et ce à la recherche d'une limitation, signifiant une coxo-pathie dont les douleurs peuvent mimer une radiculalgie.

C. EXAMEN NEUROLOGIQUE

Est un temps capital de l'examen dont l'objectif est d'éliminer une urgence neurochirurgicale. Ces signes ont une valeur d'orientation topographique et de gravité lorsqu'ils existent.

c.1 Troubles moteurs

On cherchera systématiquement, une parésie des muscles innervés par l'une des 2 racines. La constatation d'une paralysie témoigne d'une **urgence thérapeutique**.

- un déficit de la loge antéro latérale de la jambe dont le muscle tibial antérieur, extenseur des orteils et fibulaires, révélé par une difficulté ou une impossibilité de la marche sur les talons (**signe du talon**) oriente vers une atteinte de la racine 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**), oriente vers une atteinte S1

c.2 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 recherchera aussi une hypoesthésie ou une anesthésie périnéale « en selle » surtout devant des troubles sphinctériens à la recherche d'un syndrome de la queue de cheval qui constitue une urgence.

c.3 Réflexes ostéotendineux

Étudiés systématiquement aux deux membres inférieurs. Une baisse ou une abolition du réflexe achilléen a une grande valeur localisatrice d'une sciatique S1, mais ne constitue pas un critère de gravité. Une abolition ou une diminution du réflexe rotulien oriente vers une atteinte radicaire plus haute, L3 ou L4.

D. EXAMEN SOMATIQUE

On terminera par un examen somatique général, qui en cas de SVC, est strictement normal.

Ainsi, le diagnostic de sciatique par hernie discale est en règle générale un **diagnostic clinique**.

4. BIOLOGIE

L'exploration se limite dans la très grande majorité des cas à une VS qui est normale au cours de la SVC. D'autres explorations seront demandées selon le contexte clinique. La normalité de ces examens est un bon argument en faveur de la nature discale de la sciatique.

5. IMAGERIE

Elle constitue un temps essentiel dans l'exploration d'une sciatique. Elle se limite souvent aux clichés standards.

5.1 CLICHES STANDARD

On demande systématiquement une Rx du rachis lombaire de face et profil debout, centrée sur le disque L5-S1 et de bassin de face. Le but des Rx standard est principalement d'éliminer toute anomalie osseuse ou des parties molles et en particulier une lésion tumorale ou infectieuse.

Les clichés peuvent être tout à fait **normaux** marquant une véritable dissociation radio-clinique ce qui constitue un bon argument en faveur de la hernie discale. Ailleurs, la seule anomalie est une attitude antalgique.

Ils montrent souvent un **pincement discal** unique, parfois étagé, régulier et mieux apprécié par le cliché de profil.



Figure 5 : Rx du Rachis Lombaire de profil montrant un pincement discal L4-L5

Ils peuvent objectiver un bâillement postérieur sur le profil ou latéral postérieur du côté de la sciatique sur le cliché de face. Ce signe du bâillement postérieur est très évocateur, à condition d'être électif.

Des anomalies transitionnelles de la charnière lombo-sacrée peuvent être mises en évidence, de même qu'un spondylolisthésis ou une discarthrose.

5.2 EXAMENS DE SECONDE INTENTION

Ces examens complètent les données des Rx standard. Ils sont à proposer en cas d'échec du traitement médical bien conduit et bien suivi pendant au moins 2 à 3 mois, voire 6 mois. Il s'agit alors d'un bilan préopératoire ou avant un geste thérapeutique percutané. Ils sont également demandés en cas de **doute diagnostique** ou en cas d'**indication neurochirurgicale urgente** (sciatique paralysante, queue de cheval).

A. TOMODENSITOMÉTRIE (TDM)

C'est actuellement l'examen de choix. Il permet de rechercher l'origine de l'irritation radiculaire.

La TDM réalise des coupes transversales avec possibi-

lité de reconstruction sagittale et frontale. Ces coupes doivent systématiquement intéresser les étages L3-L4, L4-L5 et L5-S1, permettant d'objectiver, localiser et préciser les caractères de la hernie discale. Celle-ci va rompre la concavité du bord postérieur du disque sous forme d'une saillie focalisée postérieure ou postéro latérale de même densité que le disque (figure 5).

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 symptomatique...



Figure 6 : coupe transversale d'une hernie postéro latérale gauche

B. IMAGERIE PAR RÉSONANCE MAGNÉTIQUE (IRM)

C'est un examen non irradiant, mais plus coûteux que la TDM. En cas de SVC, il donne pratiquement les mêmes résultats que la TDM, mais permet également des coupes sagittales. L'IRM permet aussi une bonne visualisation de la migration de la hernie et de rechercher une éventuelle expulsion herniaire.

L'IRM sera mieux indiquée en cas de discordance radio-clinique, devant une TDM normale ou en cas de syndrome de la queue de cheval. Cet examen se justifie également devant un tableau de sciatique symptomatique.



Figure 7 : Coupe IRM sagittale en pondération T2 d'une hernie discale en L4-L5

C. SACCORADICULOGRAPHIE

Depuis l'avènement de l'IRM, cet examen est de moins en moins utilisé en raison de son caractère invasif. Il consiste en une opacification percutanée du sac dural aux produits hydrosolubles non ioniques. Elle est essentiellement indiquée en cas d'insuffisance du scanner ou de l'IRM. C'est le seul examen qui permet de visualiser le conflit disco-radicaire. Il offre une vision indirecte de la hernie discale.

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). Elle est volontiers proposée lorsqu'il existe une discordance radio-clinique et dans certains cas de canal lombaire étroit.

6. ÉVOLUTION

La sciatique par hernie discale est une maladie habituellement bénigne. La douleur radiculaire disparaît, 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.

7. FORMES CLINIQUES

7.1 FORMES SELON LE TERRAIN

A. LA SCIATIQUE DE L'ENFANT

Elle est rare et souvent en rapport avec une HD volumineuse due à un traumatisme violent. La douleur est souvent modérée, mais la raideur est habituellement majeure. Le recours à la chirurgie est souvent nécessaire.

B. LA SCIATIQUE DU SUJET ÂGÉ

La douleur est souvent importante. L'interprétation des clichés standards est gênée par les multiples atteintes discales dégénératives.

C. LA SCIATIQUE DE LA FEMME ENCEINTE

Les explorations radiologiques ainsi que les moyens thérapeutiques sont limités par la grossesse.

7.2 FORMES COMPLIQUÉES

Il s'agit de SVC qui nécessite le recours à la chirurgie en urgence.

A. SCIATIQUE HYPERALGIQUE

Les formes hyperalgiques vraies se font de plus en plus rares et sont actuellement définies par une résistance au repos strict et à un traitement antalgique de niveau 3 (morphiniques) à doses efficaces. La douleur est intense et volontiers insomnante, va précéder dans beaucoup de cas l'installation d'une paralysie.

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 **cotée à moins de 3** au testing musculaire.

C. SCIATIQUE AVEC SYNDROME DE LA QUEUE DE CHEVAL

Associé à côté des troubles sphinctériens, une anesthésie en selle ou en hémiselle. Tout retard dans le traite-

ment chirurgical peut entraîner des séquelles irréversibles.

8. SCIATIQUES SYMPTOMATIQUES

Le clinicien devra garder à l'esprit la possibilité d'une sciatique secondaire à une **affection grave** qu'il s'acharnera à éliminer au moindre doute. On y pensera volontiers devant des douleurs inflammatoires, un trajet mal systématisé ou pluri radiculaire, une altération de l'état général, une fièvre, un syndrome inflammatoire biologique... Les étiologies sont fréquentes :

8.1 CAUSES TUMORALES RACHIDIENNES

- Malignes : métastase osseuse d'un cancer ostéophile, myélome multiple, autres hémopathies.
- Bénignes : Ostéome ostéoïde...

8.2 CAUSES INFECTIEUSES

Essentiellement les spondylodiscites infectieuses à germes banals ou tuberculeuses

8.3 CAUSES RHUMATISMALES OU MÉTABOLIQUES

- spondylarthrite ankylosante, polyarthrite rhumatoïde (par le biais des discites)
- chondrocalcinose

8.4 CAUSES INTRA-RACHIDIENNES

- Neurinome, méningiome.
- Épidurite

Intérêt de l'IRM pour le diagnostic positif. La sanction thérapeutique est chirurgicale.

9. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il convient également de ne pas confondre une SVC avec un certain nombre d'autres affections s'exprimant par des douleurs lombaires, pelviennes ou d'allure sciatique.

9.1 LES LÉSIONS VISCÉRALES DE VOISINAGE

Urinaires, gynécologiques, vasculaires...

9.2 LES LÉSIONS OSTÉO-ARTICULAIRES DE VOISINAGE

Coxo-pathie, tumeur osseuse, sacroiliite...

9.3 CRURALGIE:

Par atteinte des racines L3 ou L4.

10. TRAITEMENT

10.1 MOYENS

A. LE TRAITEMENT MÉDICAL

a.1 Il comporte un repos relatif par réduction de l'activité professionnelle, sportive ou de loisir traumatisant jusqu'à guérison. La reprise de l'activité se fera en préconisant la réduction des activités à risque après enseignement des mesures d'hygiène de vie et le port d'un lombostat.

a.2 Antalgiques de niveau 1 (paracétamol...), voir de niveau 2 (tramadol, association paracétamol – codéine...).

a.3 Anti-inflammatoires :

Plusieurs familles sont disponibles et le choix reste individuel : propioniques (kétoprofone, naproxen), oxicams, diclofénac, indolés, les anti-cox2 (celecoxib) en respectant les contre-indications et avec les précautions d'usage.

a.4 Myorelaxants (ex : thiocolchicoside, tétrazépam...) utilisés en tant que traitement adjuvant.

B. LE TRAITEMENT PERCUTANÉ

Il consiste le plus souvent à l'injection par voie locale, qu'elle soit faite à l'aveugle ou radioguidée, aux alentours du conflit radiculaire d'une substance. Il s'agit le plus souvent d'un dérivé cortisonique (ex : prednisolone : Hydrocortancyl®, cortivazol : Altim®). Cette infiltration peut être faite en épidurale, en péri radiculaire ou dans une articulaire postérieure. Elle doit être proposée en cas de réponse insuffisante à un traitement médical, correctement poursuivi pendant au moins 2 à 3 semaines.

C. LES MESURES PHYSIQUES

Hormis le repos, en période aiguë, l'immobilisation par un lombostat sera utile au lever et à la reprise des activités pendant 3 à 6 semaines. La kinésithérapie, d'abord antalgique et décontractante, elle visera, à distance de la crise, à prévenir les récurrences en apprenant au patient à ménager son rachis et en corrigeant les éventuels troubles statiques et les insuffisances musculaires. Le respect d'une bonne hygiène de vie doit être souligné ainsi que l'autorééducation pour prévenir les récurrences.

D. LA CHIRURGIE

Il s'agit d'un moyen de traitement invasif qui ne devrait être proposé qu'en dernier recours après échec de tous les autres moyens de traitement.

La chirurgie ne s'adresse qu'à la douleur radiculaire et vise à libérer la racine nerveuse souffrante. Elle réalise un curetage discal complet accompagné le plus souvent d'un élargissement du canal osseux par une excision de la lame vertébrale (laminectomie).

La chirurgie n'a habituellement pas d'effet sur la lombalgie, qui risque au contraire de se majorer en post opératoire à cause des dégâts tissulaires liés à la dissection. À côté de ces lombalgies résiduelles, les principales complications de cette chirurgie sont de nature infectieuse, neurologique, récurrence herniaire, fibrose post opératoire, instabilité rachidienne....

10.2 INDICATIONS

1- LA SCIATIQUE VERTÉBRALE COMMUNE NON COMPLIQUÉE

Elle constitue la très grande majorité des cas rencontrés en pratique courante et justifie toujours un traitement médical associant repos, traitement médicamenteux par voie générale puis traitement physique.

Ce traitement médical sera mis en œuvre pendant au moins 2 à 3 mois voire 6 mois selon l'évolution. Ce traitement permet une évolution favorable dans plus de 90 à 95 % des SVC.

En cas d'échec du traitement médical bien conduit, on a habituellement recours au traitement percutané, sinon à la chirurgie qui améliore près de 80 % des sujets opérés.

2- LES SCIATIQUES COMPLIQUÉES

Les sciatiques paralysantes réalisent l'unique situation où la chirurgie peut être indiquée d'emblée, au même titre que celles compliquées d'un syndrome de la queue du cheval.

Les formes hyperalgiques vraies sont devenues extrêmement rares de nos jours. Lorsque la douleur n'est pas calmée par le repos strict et les antalgiques de palier 3 prescrits à doses efficaces, le recours à la chirurgie peut être envisagé après un avis spécialisé.

3- EN CAS DE SCIATIQUE SYMPTOMATIQUE, c'est le traitement de la cause.

11. CONCLUSION

- Les sciatiques constituent une affection médicale très fréquente, dont l'impact socio-économique est considérable.
- Elles relèvent d'étiologies diverses, qui restent largement dominées par la sciatique vertébrale commune.
- Son diagnostic est avant tout clinique. Les explorations de 1re intention se limitent souvent à des radiographies standard.
- L'imagerie TDM & IRM ne se justifient qu'en cas de doute diagnostique, d'une résistance au traitement médical ou dans le cadre d'un bilan préthérapeutique précédant un geste local ou une chirurgie.
- La sciatique vertébrale commune répond dans plus de 90 % à un traitement médical simple. Le recours à la chirurgie doit se limiter aux formes rebelles au traitement médical ou aux sciatiques compliquées.
- Devant toute lombosciatique, le praticien ne doit jamais méconnaître la possibilité d'une sciatique symptomatique d'une affection grave.

TESTS D'ÉVALUATION

1- Parmi les éléments suivants, le(s) quel(s) plaide(nt) en faveur d'un conflit disco-radriculaire?

- A- Douleur impulsive à la toux
- B- Signe de Lasègue positif
- C- Fuite urinaire
- D- Signe de la sonnette positif
- E- Début brutal suite à un effort de soulèvement

2- Parmi les explorations suivantes, la(es) quelle(s) est (sont) indiquée(s) de 1ère intention en cas de sciatique vertébrale commune apparemment non compliquée ?

- A- TDM
- B- IRM
- C- Echographie abdominale
- D- Radiographies standard du rachis lombaire
- E- Biologie

3- Devant les formes suivantes de sciatique, quelles sont celles qui constituent des indications à une exploration par TDM ou IRM ?

- A- Sciatique paralysante
- B- Sciatique hyperalgique
- C- Echec du traitement médical
- D- Syndrome de la queue de cheval
- E- Suspicion de sciatique symptomatique.

4- Énoncez la définition d'une sciatique hyperalgique

5- Parmi les formes suivantes de sciatique, quelle(s) est(sont) celle(s) qui constitue(nt) une indication à un traitement chirurgical ?

- A- Sciatique non améliorée par un traitement médical mis en route depuis 3 semaines
- B- Lumbago
- C- Sciatique paralysante
- D- Syndrome de la queue de cheval
- E- Suspicion de canal lombaire étroit

Question 1: ABDE
Question 2: DE
Question 3: ABCDE
Question 4: Il s'agit d'une sciatique dont la douleur radriculaire est d'une intensité telle qu'elle devient insomnante et qu'elle résiste au repos strict et à un traitement médical comportant des antalgiques majeurs de palier 3 prescrits à doses efficaces.
Question 5: CD. L'échec du traitement médical n'est retenu qu'après un traitement médical bien conduit (associant surtout le repos) et pendant une durée minimale de 3 à 6 mois.

RÉPONSES

LES NÉVRALGIES CERVICO-BRACHIALES

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

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. Préciser le territoire radiculaire de la névralgie et les éventuelles manifestations neurologiques correspondantes.
5. Distinguer la NCB des autres algies et paresthésies du membre supérieur.
6. Prescrire les examens complémentaires à demander au cours des NCB et préciser l'utilité de chacun d'entre eux
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. Connaître les différentes étiologies des NCB symptomatiques.
10. Préciser la conduite à tenir dans le cas d'une NCB symptomatique.
11. Traiter une NCB commune.

I - DEFINITION – INTRODUCTION :

Les névralgies cervico-brachiales (NCB) se définissent comme une douleur de topographie radiculaire du membre supérieur, associée de façon inconstante à une douleur du rachis cervical. Elles traduisent la souffrance d'une des racines nerveuses qui constituent le plexus brachial inférieur (5e, 6e, 7e ou 8e racines cervicales et plus rarement 1re racine dorsale. Cette souffrance est en rapport avec une compression ou à une irritation de la racine nerveuse.

On distingue habituellement 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.

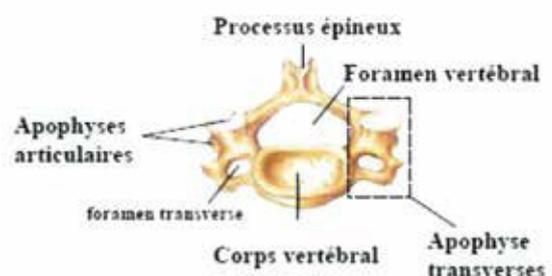
II - RAPPEL ANATOMIQUE :

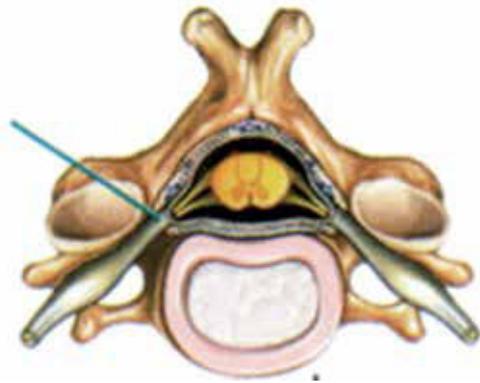
L'intimité anatomique du rachis cervical et des racines nerveuses est à l'origine de l'association de la douleur cervicale et de la douleur radiculaire. L'atteinte médullaire est parfois associée. Elle doit être recherchée systématiquement.

Le rachis cervical assure une double fonction statique et dynamique. Il est constitué de l'empilement de 7 vertèbres cervicales. Ces vertèbres sont réunies par des ligaments (ligament vertébral commun antérieur, ligament vertébral commun postérieur, ligament jaune et ligament interépineux).

Le disque intervertébral est constitué d'une partie centrale ou nucléus pulposus dont l'hydratation diminue avec l'âge et une partie périphérique résistante ou anneau fibreux (annulus fibrosus).

La racine nerveuse (flèche) sort du sac dural au contact du corps vertébral, croise le disque en regard de la fente unco-vertébrale, puis de la face externe de l'uncus.





Elle chemine ensuite au plancher du canal de conjugaison, sur le pédicule et sur l'apophyse transverse, en avant de l'apophyse articulaire et croise par en arrière l'artère vertébrale, pour aboutir à la face latérale du cou dans la région rétro claviculaire et franchir le défilé thoracobrahial.

III - PHYSIOPATHOLOGIE DE LA NCB COMMUNE :

- Il s'agit le plus souvent d'une NCB commune d'origine cervicarthrosique qui touche le sujet de plus de 40 ans. Elle traduit la compression radiculaire par un nodule disco-ostéophytique ou « hernie dure », constituée par de la substance discale dégénérée et par des productions ostéophytiques uncovertébrales. Ce nodule fait saillie à l'entrée du canal de conjugaison.
- Les NCB communes d'origine discale concernent surtout le sujet jeune. Elles surviennent parfois dans un contexte post-traumatique. Elles traduisent une compression radiculaire par une « hernie molle », constituée par de la substance discale issue du nucléus pulposus, après fissuration de l'annulus fibrosus d'un disque intervertébral cervical.
- En pratique, ces deux mécanismes s'associent fréquemment.
- La genèse de la douleur radiculaire fait intervenir une composante mécanique, mais aussi une composante inflammatoire. L'inflammation et la compression peuvent retentir sur la circulation dans l'artère radiculaire, ajoutant un facteur vasculaire de souffrance radiculaire.

IV - DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic positif de NCB est clinique.

À- L'INTERROGATOIRE :

Précise les caractères de la douleur radiculaire et de la douleur cervicale qui lui est fréquemment associée :

- Facteur déclenchant : traumatique, vibrations....
- Installation brutale ou progressive
- Évolution aiguë (< 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 enrai-

dissement matinal de courte durée sont fréquents au cours des NCB communes

- Position antalgique permettant d'apaiser cette douleur
- Traitements reçus jusqu'à la consultation

L'interrogatoire précise surtout 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 dans le membre supérieur selon une topographie qui dépend de la racine intéressée. Elle doit être précisée par le malade 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.

B- L'EXAMEN PHYSIQUE :

L'examen recherche un syndrome rachidien et surtout un syndrome radiculaire.

- LE SYNDROME RACHIDIEN à l'étage cervical se traduit par une attitude antalgique en torticolis, une contraction des muscles para vertébraux, une diminution plus ou moins nette de la mobilité du rachis cervical alors que la mobilité de l'épaule est conservée et non douloureuse. La douleur cervicale peut être reproduite dans les mouvements de rétroflexion, de latéflexion du côté douloureux, lors de la palpation des épineuses ou des gouttières para vertébrales ou lors de la pression axiale sur le vertex (manœuvre de Spurling).

- 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.

- Un réflexe ostéotendineux peut être diminué ou aboli dans le territoire correspondant :

- **C5** : bicipital
- **C6** : bicipital et/ou stylo radial
- **C7** : tricipital
- **C8** : cubito-pronateur
- Le déficit sensitif est souvent absent ou réduit à une hypoesthésie distale. Parfois il est important, strictement radiculaire ou débordant sur les territoires voisins.
- Le déficit moteur est le plus souvent nul ou très limité avec 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.

- Les NCB paralysantes s'accompagnent d'un franc déficit moteur au membre supérieur, uni ou volontiers pluriradiculaire. C'est une éventualité rare (2 % des cas), qui 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.

C- IMAGERIE ET BILAN BIOLOGIQUE :

1) 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-bâillement, en faveur d'une origine discale.

Les radiographies de ¾ permettent d'apprécier le retentissement 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.

2) 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.

3) 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 périmédullaires. L'IRM est particulièrement intéressante dans

le plan sagittal, car elle permet d'apprécier l'étendue des lésions, leur retentissement sur la dure mère, le canal et éventuellement le cordon médullaire.

Elle trouve toute son indication dans les NCB symptomatiques.

4) LA BIOLOGIE :

Les examens biologiques s'assurent de l'absence d'anomalie de la VS et de l'hémogramme dans la NCB commune.

Quand une NCB secondaire est suspectée, d'autres explorations sont demandées en fonction du contexte clinique.

V - DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

À- 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.

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.

B- LES NCB SECONDAIRES :

Ces NCB ne font pas partie des NCB communes. L'affection causale est souvent grave et détermine la compression neurologique. Les NCB secondaires sont suspectées devant :

- Âge 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.

1) FORMES SECONDAIRES À UNE PATHOLOGIE RACHIDIENNE :

a- 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.

b- 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'otéocondensation. 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 anatomopathologique 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 anatomopathologique.

c- 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 radiculaire ainsi que l'existence d'éventuels abcès.

d- Autres causes de NCB secondaires à une atteinte rachidienne :

- Spondylodiscite inflammatoire de la spondylarthrite ankylosante.
- Spondylodiscite microcristalline : ochronose, chondrocalcinose articulaire.

2) NCB SECONDAIRES À UNE PATHOLOGIE INTRARACHIDIENNE :

a- Les tumeurs intra dures extramédullaires :

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.

b- Causes rares :

Les tumeurs intra médullaires et les syringomyélie douloureuses se manifestent rarement par une NCB.

3) 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.

4) NCB SECONDAIRES À UNE PATHOLOGIE PARA VERTÉBRALE :

a- Le syndrome de Pancoast et Tobias :

Comporte au complet une NCB C8, un syndrome de Claude Bernard Horner avec sur les radiographies une opacité de l'apex pulmonaire et des lésions ostéolytiques du col de la première ou de la deuxième côte.

b- Les anomalies du défilé thoracobrahial :

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.

VI - DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Consiste à éliminer les douleurs brachiales et cervico-brachiales non radiculaires :

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.

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.

3) LES SYNDROMES CANALAIRES :

Le syndrome du canal carpien se caractérise par des dysesthésies, souvent nocturne 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.

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.

VII - TRAITEMENT :

A- TRAITEMENT DES NCB COMMUNES :

1) TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX :

a- 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.

b- 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.

c- Les décontractants:

Permettent de lever la contracture musculaire qui est une cause de douleur cervicale.

d- La corticothérapie :

La corticothérapie par voie générale peut être efficace dans les formes non améliorées par les médicaments sus-cités.

Les infiltrations intradurales de corticoïdes suivies de basculement, préconisées par certaines équipes, peuvent avoir un intérêt dans certains cas de NCB rebelle.

Ces infiltrations peuvent également être réalisées sous guidage sopique ou tomodensitométrie.

2) 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'infrarouge...) constitue une étape importante dans la prise en charge thérapeutique.

Les méthodes mécaniques en particulier la traction cervicale et manipulations vertébrales ne doivent être réalisées qu'avec beaucoup de précautions pour éviter l'apparition des complications neurologiques graves.

3) THÉRAPEUTIQUES AGISSANT SUR LE DISQUE :

a- La nucléolyse à la papaïne :

Technique actuellement abandonnée à cause du risque important d'accidents allergiques.

b- La chirurgie :

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 intersomatique.

4) LES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES :

a- 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.

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 infiltrations intra durales et éventuellement 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.

b- 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.

B- TRAITEMENT DES NCB SYMPTOMATIQUES

La prise en charge des NCB symptomatiques comporte outre le traitement symptomatique, un traitement étiologique adapté en fonction de l'affection causale, dont dépend beaucoup le pronostic.

ANNEXE



Rachis cervical de face : uncarthrose



Rachis cervical de profil : discarthrose et canal cervical étroit



Rachis cervical de ¾ normal



Aspect de trou de serrure

L'ARTHROSE

Prérequis

- 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 radiologiques 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.

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.

L'arthrose est une maladie articulaire purement locale, contrairement aux rhumatismes inflammatoires chroniques et aux connectivites qui sont des maladies systémiques avec localisations articulaires.

L'arthrose est aujourd'hui 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, mais tous les constituants articulaires finissent par y participer. Elle peut être initiée par plusieurs 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...).

Elle touche surtout les articulations portantes (genoux, hanches), le rachis cervical et lombaire, ainsi que les articulations digitales.

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 grasseuse 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 α) 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-PATHOLOGIQUE:

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 coutures 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

Le genou est une localisation fréquente de l'arthrose en Tunisie. Elle touche surtout la femme entre 40 et 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, qui apparaît progressivement à la suite d'efforts de moins en moins importants.
- Il s'agit d'une douleur mécanique, calmée par le repos, apparaissant à la suite d'efforts de marche, lors de la station debout ou assise prolongée, à l'accroupissement, à la montée-descente des escaliers.
- Elle peut être de siège interne, externe, antérieur ou alors postérieure dans le creux poplité.
- Une irradiation vers la jambe est parfois rapportée par les patients.

2- LES SIGNES D'ACCOMPAGNEMENT :

- Le malade peut se plaindre de **craquements**, de **dérobement**, de sensation de blocage, d'**instabilité** du genou et de **boiterie** à la marche.
- La raideur est discrète et de courte durée (<15 mn), elle peut être nocturne et diurne faisant souvent suite à une station accroupie, assise ou debout prolongée.

3- LE PÉRIMÈTRE DE MARCHE : sa mesure permet d'apprécier le retentissement fonctionnel.

II- L'EXAMEN CLINIQUE :

1- TUMÉFACTION DU GENOU : l'existence d'un **chocrotulien** traduit une « hydarthrose » correspondant à un épanchement intra-articulaire de nature mécanique.

2- LES AUTRES SIGNES INFLAMMATOIRES locaux sont absents ou minimes (chaleur, rougeur).



Radiographie des genoux de face

3- L'AMYOTROPHIE du quadriceps est souvent retrouvée.

4- L'ÉTUDE DE L'AMPLITUDE ARTICULAIRE, par comparaison avec le côté opposé, permet de chiffrer l'importance de la **limitation** de la mobilité.

5- LA MOBILISATION DE LA ROTULE sur la trochlée fémorale produit parfois des craquements douloureux c'est le signe du rabot qui traduit les lésions cartilagineuses fémoro-rotuliennes.

6- Il recherchera enfin un **KYSTE POPLITÉ**, une déviation axiale (genuvarum ou valgum) ou une instabilité du genou.

Au terme de l'interrogatoire et de l'examen clinique, on peut distinguer 2 syndromes :

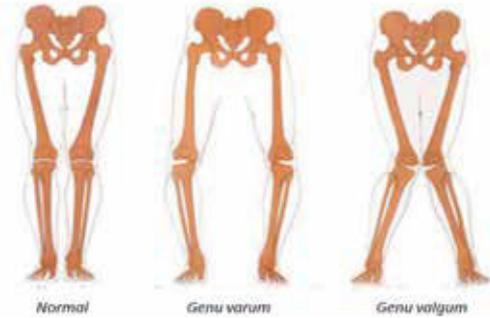
- **Gonarthrose fémoro-tibiale (FT)** : se traduit par des douleurs à la marche, une diminution du périmètre de marche et une aggravation à la station debout prolongée. Cliniquement il existe des points douloureux (interne ou externe) à la pression de l'interligne articulaire FT ou à la station monopodale.
- **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.



2- LES AUTRES MOYENS D'IMAGERIE telle que l'échographie, le TDM et 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 et la culture sont négatives.



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, où n'existe aucun vice architectural de l'articulation, 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.

1. La gonarthrose FP : peut-être secondaire à :

- La chondromalacie rotulienne
- Les dysplasies fémoro-patellaires
- Les anomalies capsulo-ligamentaires ou musculaires.
- Les fractures de la rotule
- La luxation récidivante ou subluxation récidivante de la rotule
- Un syndrome d'hyperpression externe

2. La gonarthrose FT : peut-être secondaire aux :

a- Déviations axiales :

- L'arthrose sur **genuvarum** (jambes en O) : Il s'agit de la déviation en dedans de la jambe qui préexiste avant l'installation de l'arthrose. Souvent bilatéral, le genuvarum est apprécié par la mesure de la distance inter condylienne, debout malléoles jointes. Il expose à une arthrose latérale FT interne. Il constitue une indication à une ostéotomie de réaxation à réaliser à un stade

III- LES SIGNES RADIOLOGIQUES :

1 LES RADIOGRAPHIES STANDARDS :

- Bilan de 1^{ère} intention : On demande des clichés des 2 genoux de face en charge et de profil, ainsi que des incidences axiales à 45°.

Les signes radiographiques d'arthrose sont :

1. **Le pincement de l'interligne** fémoro-tibial prédominant sur un des compartiments (interne ou externe). Un pincement fémoro-rotulien 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 et fémorale ou aux pourtours de la rotule.
4. Parfois des **géodes osseuses d'hyperpression**.
5. On recherche des corps étrangers intra-articulaires (**ostéochondromatose** secondaire).

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 dans le cadre d'un bilan préchirurgical, elle permet de chiffrer les déviations axiales dans le plan frontal en vue d'une correction chirurgicale.

suffisamment précoce, tant que le cartilage garde une bonne épaisseur.

- L'arthrose sur **genou valgum** (jambes en X) : Il s'agit d'une déviation en dehors de la jambe, qui préexiste avant l'installation de l'arthrose. Le valgum 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 dès que le genou devient douloureux avant la constitution d'une arthrose avancée.

b- Post-traumatiques : Fractures, déchirures ligamentaires avec hyper laxité, altérations méniscales.

c- Diverses arthropathies : (infectieuses, inflammatoires, métaboliques...) peuvent aboutir à l'arthrose secondaire.

VII- DIAGNOSTIC :

A- DIAGNOSTIC POSITIF

Il est en général évident devant des douleurs mécaniques du genou, les anomalies radiologiques de l'articulation fémoro-tibiale et/ou de la fémoro patellaire associant pincement articulaire localisé, ostéophytose, condensation osseuse sous chondrales et/ou des géodes des extrémités osseuses, une VS normale et un liquide articulaire mécanique : visqueux et pauvre en cellules.

B- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Éliminer les autres causes de douleur des genoux :

1. Douleurs rapportées au genou

a-coxopathie : Certaines coxopathies se manifestent par des douleurs projetées au genou. L'examen attentif permet de rattacher les douleurs à la hanche. La radio du bassin permettra le diagnostic.

b-Cruralgie atypique : Le genou a une mobilité normale et indolore.

2. Douleur de voisinage :

a- Atteinte extra osseuse extra articulaire : 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 PelligriniStieda : C'est une complication des entorses bénignes du ligament latéral interne. A la radio 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 en particulier tuberculeuses.

b. La chondrocalcinose.

c. La goutte.

d. Les maladies rhumatismales (PR, SPA, connectivites...), surtout dans les formes à début mono articulaire.

4. Les gonalgies mécaniques en dehors de la gonarthrose :

- Les lésions méniscales du genou sont reconnues par l'arthrographie, l'arthroscopie ou l'IRM.
- L'algodystrophie.
- Ostéonécrose du condyle fémorale interne.

5. Autres causes rares de douleur du genou :

- La chondromatose synoviale.
- La synovite villo-nodulaire.
- Le synovialome malin.
- L'arthropathie nerveuse.
- L'arthropathie hémophilique.

VIII- LE TRAITEMENT

A- LES MOYENS :

1- Les conseils d'économie articulaire et d'hygiène de vie:

- La réduction du poids corporel est la mesure essentielle en cas d'obésité.
- Éviter la marche sur des terrains accidentés, la station debout prolongée et le port de talons hauts.
- Utilisation d'une canne en cas de gêne fonctionnelle importante.
- Aménagement du poste de travail et du domicile (escaliers).

2- Le traitement médicamenteux :

a- Les antalgiques :

On utilisera des antalgiques de palier 1 de l'OMS, qui se caractérisent par leur bonne tolérance notamment chez des sujets âgés souvent tarés.

- Le 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.

- Au besoin, surtout lors des poussées, on aura recours aux antalgiques de palier 2 (paracétamol + tramadol/codéine) :

b- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens :

Ils seront prescrits en respectant les contre-indications et en prenant les précautions d'usage, car ils présentent de nombreux effets indésirables notamment digestifs (ulcère gastro-duodéal), rénaux, hépatiques... il faudra limiter leur utilisation chez les sujets âgés > 65 ans et éviter leur utilisation quotidienne prolongée.

- AINS classiques (ex. : indométacine, ibuprofène, naproxen, diclofenac...)
- Anti-Cox 2 (ex : celecoxib)

c-La corticothérapie intra-articulaire :

Elle est indiquée au moment des poussées congestives avec épanchement articulaire. Les injections doivent être espacées au maximum.

d-Lesanti-arthrosiques symptomatiques d'action lente (AASAL) et la viscosupplémentation :

- Il n'y a actuellement pas de véritable traitement chondroprotecteur.
- Les AASAL : ce sont des médicaments symptomatiques à action différée (environ 3 mois) et à effet rémanent, qui sont caractérisés par une bonne tolérance digestive et qui visent à supprimer l'inconfort et à diminuer les

douleurs. Ils limitent, à long terme, l'usage des AINS et des antalgiques. Exemple : per os : Structum® ,Pias-clédine®...

- La viscosupplémentation : injection intra-articulaire d'acide hyaluronique : Hyalgan®, Synvisc®, Sino-vial®... (3 à 5 injections espacées d'une semaine).

3-La rééducation articulaire et musculaire. Elle entretient la mobilité articulaire et la trophicité musculaire et lutte contre le flexum.

4-L'arthroscopie permet l'ablation de corps étrangers intra-articulaires.

5-Le traitement chirurgical :

a- La correction des axes fémoro-tibiaux :

Elle est proposée en cas de genuvarum ou valgum. L'ostéotomie est tibiale si la déformation est due au tibia (le plus souvent en cas de genuvarum), ou fémorale lorsque le fémur est en cause (genuvalgum le plus souvent).

L'ostéotomie tibiale de valgisation peut être pratiquée en enlevant un coin osseux externe ou en ajoutant un coin osseux interne.

L'ostéotomie fémorale est le plus souvent réalisée par abaissement du condyle externe ou relèvement du condyle interne en cas de genuvalgum.

L'ostéotomie permet de remettre en charge le compartiment sain, elle diminue 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 hyper laxité ne permettant plus l'ostéotomie.

- Les prothèses à glissement sont parfois unicompartimentales 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). 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. Ainsi le traitement précoce évite l'évolution vers l'arthrose.

b) Dysplasie : c'est la forme la plus fréquente (40 % des coxarthroses). A un stade précoce, le diagnostic est évident. Dans les formes frustes le recours à la coxométrie 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 :

Ostéocondrite, 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- La douleur s'installe progressivement.

- 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. On rapportera cette douleur à une lésion de la hanche, car elle est reproduite lors de la mobilisation de celle-ci.

- 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-La gêne fonctionnelle est due à l'enraidissement de la hanche et à la douleur. Elle apparaît dans certains gestes de la vie courante : accroupissement, station assise sur un siège en bas...

Douleur et gêne fonctionnelle peuvent être appréciées et chiffrées grâce à l'Indice algofonctionnel de Lequesne, calculé en remplissant un auto-questionnaire.

3-La boiterie d'esquive : le malade esquive le pas (signe de Trendelenbourg). Elle apparaît surtout à l'effort.

B- LES SIGNES PHYSIQUES :

L'examen de la hanche est un temps essentiel.

- La mobilité est limitée : dès le début de l'arthrose.
- La boiterie à la marche.
- La 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 sont autour de la tête fémorale (collerette ostéophytique), en péri fovéal et au niveau du cotyle.
- Parfois la cause éventuelle de la coxarthrose (dysplasie de la hanche, protrusion, ostéonécrose...).



Figure 2 : évolution d'une coxarthrose sur dysplasie



Figure 3 : arthrose digitale (nodule d'Heberden)

B- AUTRES :

Si doute diagnostique : l'échographie, l'arthro-TDM, l'IRM et la scintigraphie peuvent être utiles pour le diagnostic.

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 suspecté devant le caractère mécanique de la douleur inguinale, la conservation de l'état général, la normalité de la biologie et confirmé par les radiographies standard montrant les signes d'arthrose.

B- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

C'est le diagnostic d'une douleur de la région de la hanche.

1- Douleur rapportée à la hanche :

a- Une lomboradiculagie : mais le rachis lombaire est souple dans la coxarthrose.

b- Une sacroiliite : Les manœuvres de mobilisation de la sacro-iliaque et l'examen 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 : le caractère inflammatoire des douleurs, les signes associés et l'aspect des radiographies 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 IPP.

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 (Marteau 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, 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°

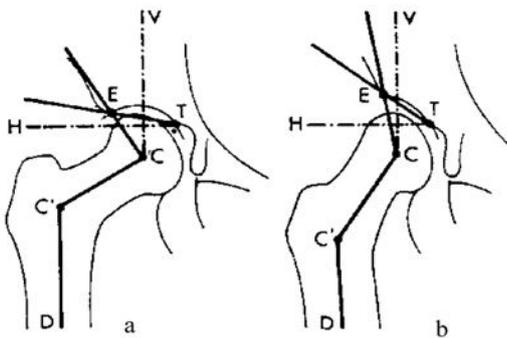


Figure 4 : Nodosités d'Heberden



Figure 5 :
arthrose de l'épaule

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 HYPERPARATHYROÏDIÉS :

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'hémosidérine. 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 ostécondensantes 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 médullaire. 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'aposition 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. A 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 détersion 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'ÉVALUATION

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 (P C E M 1 : Thème V)
- Cours d'histologie osseuse (P C E M 1 : Thème V)

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Définir l'ostéoporose sur les données anatomiques et densitométriques.
- 2- Préciser les données épidémiologiques concernant l'ostéoporose et ses complications fracturaires.
- 3- Tenir compte des fractures ostéoporotiques comme source fréquente de morbidité et de mortalité.
- 4- Décrire les variations physiologiques de la masse osseuse en fonction de l'âge et du sexe.
- 5- Préciser les facteurs de risque d'ostéoporose.
- 6- Poser le diagnostic d'ostéoporose en se basant sur les données cliniques et para cliniques.
- 7- Préciser les explorations biologiques et radiologiques qu'il convient de prescrire devant une suspicion d'ostéoporose.
- 8- Préciser les signes cliniques et radiologiques en faveur d'un tassement vertébral d'origine ostéoporotique.
- 9- Préciser l'intérêt de la densitométrie osseuse dans l'ostéoporose.
- 10- Préciser la classification densitométrique de l'OMS de l'ostéoporose.
- 11- Enumérer les étiologies de l'ostéoporose.
- 12- Distinguer l'ostéoporose des autres ostéopathies raréfiantes diffuses en se basant sur les données cliniques, biologiques et radiologiques.
- 13- Citer les différents moyens thérapeutiques préventifs et curatifs de l'ostéoporose.
- 14- Choisir le traitement adapté à chaque forme d'ostéoporose ainsi que les moyens de surveillance.

Activités d'apprentissage

Lecture du document de base

- Evaluation formative
- Etude de dossiers de patients porteurs d'ostéoporose.

Activités complémentaires

- Kuntz D : Les maladies métabolique osseuses – Edition Flammarion 1997.
- R Chapulat ; P Delmas : L'ostéoporoses – Edition John Libbey 2003-

Sur Internet :

- www.grio.org
- www.Asbmr.org
- www.iofbnehealth.org

I 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 sur 100 000 personnes âgées de plus de 50 ans.

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 un domaine en pleine évolution. Elle a pu bénéficier des avancées récentes en termes :

- **d'exploration (Densitométrie osseuse) ;**
- **et de traitement (Bisphosphonates, SERMs, PTH...)**

II DÉFINITION :

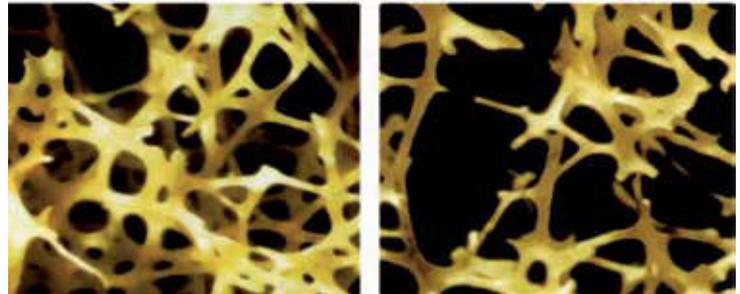
L'ostéoporose est définie comme « une maladie systémique du squelette caractérisée par une masse osseuse basse et une détérioration microarchitecturale du tissu osseux, ayant pour conséquences une fragilité osseuse accrue et susceptibilité aux fractures ».

L'ostéoporose est définie par une baisse de la masse osseuse associée à une anomalie de la micro architecture de l'os, entraînant une fragilisation osseuse et un risque accru de fractures.

Le tissu ostéoporotique a une composition et une minéralisation strictement normales, ce qui le distingue de l'ostéomalacie.

Les travées osseuses sont le siège d'un amincissement progressif aboutissant à leur rupture et à l'interruption des jonctions inter trabéculaires (figure : 1). L'os devient de ce fait plus fragile et risque de se fracturer pour des contraintes de plus en plus faibles.

Figure 1 : Anomalies de la micro architecture de l'os spongieux.



Os normal

Os ostéoporotique.

III 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). 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 80 ans, la perte osseuse est estimée à environ 27 % chez l'homme contre 42 % chez la femme, notamment en raison de la carence ostrogénique 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** majeure considérablement les risques de fractures, notamment chez les sujets âgés (troubles de l'équilibre, diminution de la masse musculaire et perte des réflexes proprioceptifs...).

IV 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.

A- SIGNES CLINIQUES :

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.

L'ostéoporose reste souvent totalement asymptomatique jusqu'à la survenue de la 1re fracture osseuse.

L'ostéoporose se manifeste le plus souvent par des :

1- DOULEURS RACHIDIENNES pouvant être de deux types :

1-1 Des rachialgies aiguës :

- Elles correspondent à un tassement vertébral 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.

1-2 Rachialgies chroniques :

- Elles sont habituellement modérées et d'horaire mécanique.

2- LES FRACTURES :

- Elles peuvent être inaugurales
- Les plus communes sont celles qui touchent les poignets et les vertèbres.
- 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.

3- LES DÉFORMATIONS :

- Au début, elles sont absentes ou minimes.
- 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.

La mesure de la taille est un élément clinique simple et important de surveillance de l'ostéoporose.

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
- Examen neurologique est normal en cas de fracture vertébrale

Si fracture ostéoporotique bénigne :

- 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).

B - EXPLORATIONS COMPLÉMENTAIRES :

1- IMAGERIE

a- Les radiographies standard :

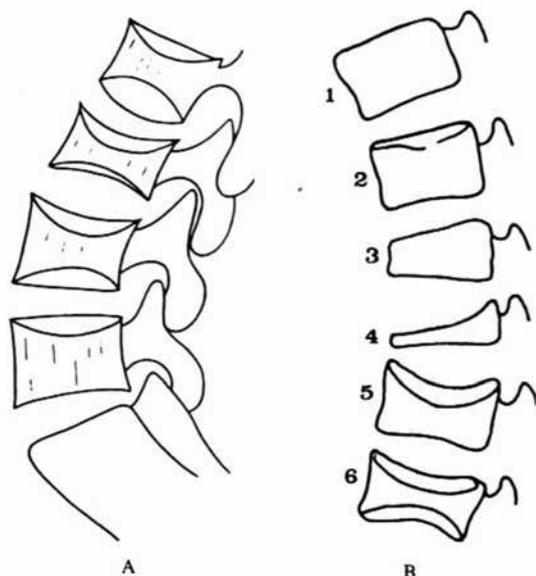
Elles peuvent être normales. Les clichés standard seront effectués à la recherche de :

- **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 être aussi **globale** réalisant les aspects classiques de :

- vertèbre **biconcave** ;
- tassement **trapézoïdal** ou **cunéiforme** ;
- tassement en **galette**.



OSTÉOPOROSE.
A : Rachis lombaire de profil. Déformation en cupule des plateaux vertébraux ; aspect finement strié verticalement des corps vertébraux. B : Tassements vertébraux. 1 : vertèbre normale ; 2 : infraction unilatérale du plateau vertébral supérieur ; 3 : tassement trapézoïdal ; 4 : tassement presque complet ; 5 : déformation cupuliforme du plateau vertébral supérieur ; 6 : déformation cupuliforme des deux plateaux vertébraux, faisant la vertèbre biconcave.

Figure 2

- 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.

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.

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 3) :

- soit par rapport à la valeur moyenne de la population du même âge : c'est le **Z-Score**,
- ou mieux par rapport à la valeur maximale pour l'adulte jeune (pic de masse osseuse) ; c'est le **T Score**.

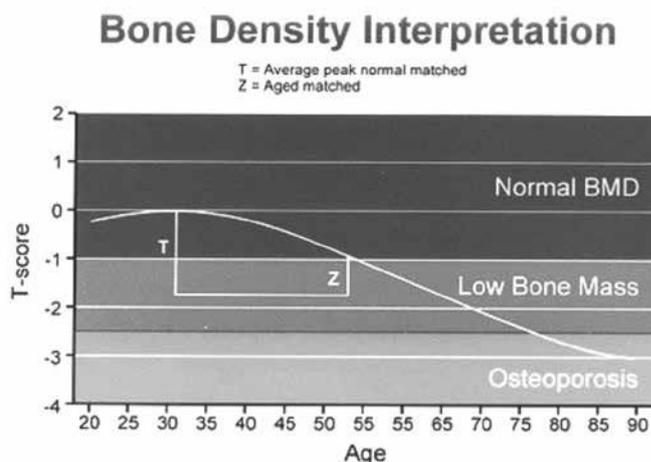


Figure 3 : interprétation d'une densité osseuse

D'autres techniques de mesure de la densité osseuse existent. Les plus intéressantes sont :

- Les ultrasons (mesure de la densité osseuse au calcaneum).
- La Tomodensitométrie qui permet de mesurer séparément la densité de l'os trabéculaire et celle de l'os cortical.

Définitions densitométriques de l'ostéoporose (OMS 1994) :

Diagnostic	T Score
Os normal	> -1 DS
Ostéopénie	De -2.5 à -1 DS
Ostéoporose	< -2.5 DS
Ostéoporose sévère (avérée)	< -2.5 DS avec Fracture

2 - BIOLOGIE :

Elle n'apporte pas d'éléments directs en faveur du diagnostic d'ostéoporose. Elle est contributive par sa négativité.

a- La VS est toujours normale.

b- L'étude du métabolisme phosphocalcique (calcémie, phosphorémie et dosage des phosphatases alcalines) est habituellement strictement normale.

c- Les marqueurs biologiques du remodelage osseux: L'ostéocalcine et les télépeptides (CTX et NTX) ne sont pas encore faits en routine.

d- Autres :

La créatininémie et l'électrophorèse des protéides sont normales et la recherche de protéinurie est négative 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.

IV FORMES CLINIQUES :

Elles sont dominées par les formes étiologiques.

A - OSTÉOPOROSSES PRIMITIVES :

1. L'OSTÉOPOROSE POST-MÉNOPAUSIQUE :

Est la forme prise comme type de description.

2. 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.

3. 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.

B - OSTÉOPOROSSES SECONDAIRES :

1 OSTÉOPOROSSES ENDOCRINIENNES :

a- L'ostéoporose cortico-induite :

C'est la plus fréquente des ostéoporoses secondaires. Elle peut se voir dans le cadre de la maladie de Cushing, mais est le plus souvent d'origine **iatrogène**. Elle constitue l'une des complications majeures de la corticothérapie prolongée, même prescrite à des doses faibles (<15 mg/j). L'évolution spontanée de cette ostéoporose est sévère et ne se stabilise qu'à l'arrêt de la corticothérapie où après l'exérèse chirurgicale de la tumeur en cas de maladie de Cushing. L'ostéoporose cortisonique ne se répare que partiellement, 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.

b- L'Hypogonadisme :

- Une insuffisance de sécrétion des hormones sexuelles (Sd de Turner, aménorrhée, ménopause précoce, anorexie mentale...) entraîne une diminution de la formation osseuse.
- Un hypogonadisme latent est souvent découvert lors de l'exploration d'une ostéoporose masculine grâce au dosage de la testostéronémie.

c- L'Hyperthyroïdie :

Les hyperthyroïdies prolongées s'accompagnent d'une ostéoporose d'évolution parfois très sévère et que seul le traitement de l'hyperthyroïdie permet de la faire régresser en partie.

2 OSTÉOPOROSSES GÉNOTYPIQUES

a- La Maladie de Lobstein ou ostéogenèse 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.

b- Autres : Maladie de Marfan...

3- AUTRES CAUSES :

a- Maladies digestives :

Certaines maladies digestives se compliquent classiquement d'ostéomalacie, mais la survenue d'une ostéoporose n'est pas exceptionnelle. Les affections responsables sont diverses :

- les séquelles de gastrectomie ou de résection intestinale,
- les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI)
- la Cirrhose biliaire, les pancréatites chroniques...

b- L'ostéoporose d'immobilisation

- L'immobilisation prolongée s'accompagne d'une ostéoporose, avec souvent une hypercalcémie et une hypercalciurie.

c- L'ostéoporose iatrogène : héparinothérapie prolongée (1 an).

d- Autres : Rhumatismes inflammatoires chroniques (PR, SPA, ACJ...), transplantés (cœur, rein, foie...), grossesse, mastocytose, hémochromatose...

V DIAGNOSTIC :

A DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic d'ostéoporose est habituellement évoqué devant un faisceau d'arguments dont :

- **facteurs de risque d'ostéoporose ;**
- **une diminution de taille ou une accentuation de la cyphose dorsale ;**
- **une hyper transparence osseuse, une fracture osseuse ou des tassements vertébraux ;**
- **un métabolisme phosphocalcique normal et une VS normale ;**
- **et l'absence d'autres causes d'ostéopathie raréfiante.**

B DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Devant toute ostéopathie raréfiante, il convient de rechercher systématiquement des signes de gravité, pouvant correspondre à une ostéoporose secondaire à une affection maligne, à savoir : une altération de l'état général, une fièvre, un syndrome inflammatoire biologique, une lyse osseuse...

Il convient d'éliminer en premier lieu :

1-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.

2- LES MÉTASTASES OSSEUSES de certains cancers peuvent poser un problème de diagnostic lorsqu'elles se présentent sous leur forme ostéopénisante diffuse. 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.

3- L'HYPERPARATHYROIDIE :

Est une ostéopathie raréfiante secondaire à une sécrétion excessive de parathormone (PTH).

4- L'OSTÉOMALACIE (voir chapitre suivant)

VI – ÉVOLUTION ET PRONOSTIC :

A- 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 3ans).

B- 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.

VII - TRAITEMENT :

BUT : - Ralentir la perte osseuse et diminuer l'incidence des fractures.

A- MOYENS THÉRAPEUTIQUES :

1- MESURES HYGIÉNO-DIÉTÉTIQUES :

- Régime alimentaire équilibré comportant entre autres un apport calcique suffisant (1 à 1.5 g/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 3heures par semaine) et adapté à l'âge, aux capacités cardiovasculaires 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 et prévenir les chutes.

2- MÉDICAMENTEUX :

a- Calcium :

Calperos®, Orocal®, Calciprate® ou Fixical® (comprimé à 500 mg)
dose : 1g à 1.5g/j

b- Vitamine D :

Sterogyl® (Vit D2) : 1 à 2 gouttes/j (1goutte=400 UI) ou Dedrogyl® (Vit D3) : 1-2 gouttes/j (1goutte= 1µg).
Pour des raisons de commodité, de nombreuses spécialités contiennent du calcium et de la vitamine D : Calpepos D3®, Calciprat D3®, Fixical D3®

c- 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. Les progestatifs étaient associés afin d'éviter l'hyperplasie et le risque de cancer de l'endomètre. Depuis quelques années, il a été établi que le rapport bénéfice risque de ce traitement était défavorable. En effet, 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 climatériques très gênants et sous réserve du respect des contre indications et d'une surveillance rapprochée.

d- Les SERMs (Selective Estrogen Receptors Modulators):

Ex. : Raloxifene (EVISTA®) en comprimé à 60 mg
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. .

e- 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 : 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 : FOSAMAX® ou FOSAVANCE® (association alendronate et cholécalférol), 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 sont prescrits en continu. La durée recommandée est d'au moins 5 ans.

Une autre molécule est désormais disponible sur le marché tunisien. Il s'agit du **zolédrone** (ACLASTA®) qui a l'avantage d'une utilisation annuelle.

f- Le Denosumab est une biothérapie qui s'administre en injection sous-cutanée tous les six mois. Il est aussi puissant que le zolédrone. Ce traitement a obtenu son AMM européenne pour le traitement de l'ostéoporose et sera commercialisé sous le nom de PROLIA®.

g- Les agents stimulant la formation osseuse :

-la parathormone (PTH) : lorsqu'ils sont injectés sur un mode intermittent, la PTH humaine ou son fragment 1-34 peuvent avoir un effet stimulateur spécifique sur la formation ostéoblastique.

L'efficacité de la PTH dans l'ostéoporose avec une importante augmentation de la masse osseuse et une diminution de l'incidence des fractures vertébrales et extra vertébrales est prouvée par plusieurs études.

Un seul produit est actuellement commercialisé, mais n'est pas encore disponible en Tunisie : Tériparatide (Forsteo®) à la dose de 20µg par jour en sous-cutané. Ce traitement est prescrit pendant 18 mois.

-Le Ranelate de strontium (RS) : Il s'agit d'une molécule ayant un effet anabolique et anti résorptif osseux.

Produit disponible : Protelos® en sachet à 2g.
Dose : 2 g par jour. La durée du traitement est de 3 ans.

h-La Calcitonine : n'est plus utilisé que dans un but antalgique post fracturaire.

B INDICATIONS :

Les règles hygiéno-diététiques et l'éviction des facteurs de risque sont recommandées dans la prévention et le traitement curatif de l'ostéoporose.

1- 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.

2- PRÉVENTION SECONDAIRE :

A la découverte d'une ostéoporose non fracturaire, schématiquement l'attitude sera comme suit :

a- Femme ménopausée de moins de 65 ans :

En plus des mesures suscitées, le choix se fera selon les facteurs de risque et les pathologies associées. À titre d'exemple, on proposera du Raloxifène lorsque le risque de fracture est aux vertèbres et qu'existe un risque de cancer du sein. A l'opposé, on prescrira un BP si des antécédents de phlébite sont relevés. Le THS ne sera prescrit qu'en cas de troubles climatériques gênants et après discussion du rapport bénéfice-risque et en l'absence de contre-indications.

b- Au-delà de 65 ans : On choisira un BP ou éventuellement du ranelate de strontium

3- TRAITENT D'UNE OSTÉOPOROSE FRACTURAIRES :

On choisira entre les BP et le ranelate de strontium. Le tériparatide est réservé aux formes sévères (fractures multiples, échec, intolérance ou contre-indication des autres traitements).

4- EN CAS DE FRACTURE VERTÉBRALE RÉCENTE :

- Repos au lit
- Antalgiques et éventuellement calcitonine
- Traitement physique et mobilisation précoce de préférence en piscine.

5- OSTÉOPOROSSES SECONDAIRES :

- Traitement de l'affection causale.
- En cas de corticothérapie (> 7.5 mg/j d'équivalent prednisone) prescrite pendant plus de 3 mois, on peut envisager d'associer à la supplémentation vitaminocalcique un BP tant que la corticothérapie sera poursuivie.

VIII 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.

TESTS D'ÉVALUATION

1) Dans l'ostéoporose commune, les tassements vertébraux sont dus 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) Un T score à - 3.52, obtenu par densitométrie du rachis lombaire :

- A traduit une ostéopénie physiologique
- B indique un risque accru de tassements vertébraux
- C permet de rattacher une lombalgie à une ostéoporose commune
- D traduit une hyperabsorption osseuse
- E n'est plus utilisé aujourd'hui.

3) Le diagnostic d'ostéoporose commune s'accorde avec la découverte :

- A d'une anémie hypochrome
- B d'un pic monoclonal sur l'électrophorèse
- C d'un Waaler-Rose positif
- D d'une albuminurie
- E d'une vitesse de sédimentation normale

4) On utilise comme marqueur de la formation osseuse ostéoblastique :

- A l'hydroxyprolinurie
- B les phosphatases alcalines
- D la calciurie
- C la pyridinolinurie
- E la phosphorémie

5) Dans une ostéoporose commune, les traitements montrés capables de diminuer le risque de nouveaux tassements vertébraux sont :

- A Actonel 5 mg en prise quotidienne
- B 1 g/j de calcium par jour
- C 2 gouttes par jour de Sterogyl
- D Didronel-Calcium en traitement séquentiel
- E le Fosamax 70mg en prise hebdomadaire

6) Une femme de 60 ans ostéoporotique présente depuis 8 jours un nouveau tassement vertébral au niveau de L1. Pour traiter cet épisode douloureux, vous préconisez:

A des corticoïdes

B Un antalgique niveau 2

C Un antalgique simple
immobilisation au lit

E De la Calcitonine

7) Les fractures de l'ostéoporose commune les plus fréquentes sont:

A le sacrum

B le col du fémur

C les branches pubiennes

D les cotes

E les vertèbres

8) les signes radiologiques qu'on ne rencontre pas dans l'ostéoporose sont :

A Tassement vertébraux

B Lyse d'une épineuse

C Hypertransparence osseuse diffuse

D Déformation en cupule des plateaux vertébraux

E Pincement discal



RÉPONSES

L'OSTÉOMALACIE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Reconnaître une ostéomalacie parmi les autres ostéopathies raréfiantes
2. Connaître les principaux signes d'ostéomalacie commune
3. Connaître les principales étiologies d'ostéomalacie commune
4. Connaître les principes généraux du traitement de l'ostéomalacie commune

I- DÉFINITION

L'ostéomalacie est une ostéopathie raréfiante 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.

HOMOLOGUE DU RACHITISME DE L'ENFANT

II- PHYSIOPATHOLOGIE : (Figure1)

La principale source de vitamine D est la peau, dans laquelle la vitamine D est synthétisée sous l'effet de la lumière ultraviolette (UV-B). La vitamine D synthétisée par la peau est stockée essentiellement dans le tissu adipeux et le muscle. Cette forme de vitamine D est par la suite métabolisée, essentiellement dans le foie, en **hydroxyvitamine D3 (25-OH-D3)**, forme principale des stocks de vitamine D. La 25-OH-D3 est ensuite métabo-

lisée 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.

III- L'OSTÉOMALACIE COMMUNE

C'est une éventualité rare, elle relève de mécanismes différents :

1-CARENCE D'APPORT EN VITAMINE D

- Famine, guerres
- Carences alimentaires et solaires.
- Régimes draconiens ou mal suivis

2-CARENCE DIGESTIVE

Au cours des troubles de l'absorption des graisses

- Syndrome de malabsorption digestive (maladie cœliaque de l'adulte par intolérance au gluten)
- Atteintes hépatobiliaires chroniques.
- Pancréatites chroniques
- Gastrectomie en particulier avec résection ou exclusion duodénale

3-HYPOPHOSPHORÉMIE

Au cours de certains traitements prolongés par antiacides (gels d'alumine)

4- INDUCTION ENZYMATIQUE :

Les médicaments ayant un effet inducteur enzymatique, comme le phénobarbital au long cours, la phénytoïne ou la rifampicine, peuvent abaisser les concentrations de la 25-OH-D3.

En bref, se méfier des carences alimentaires et solaires, des pathologies digestives chroniques, des traitements par les barbituriques au long cours et de l'hypophosphorémie.

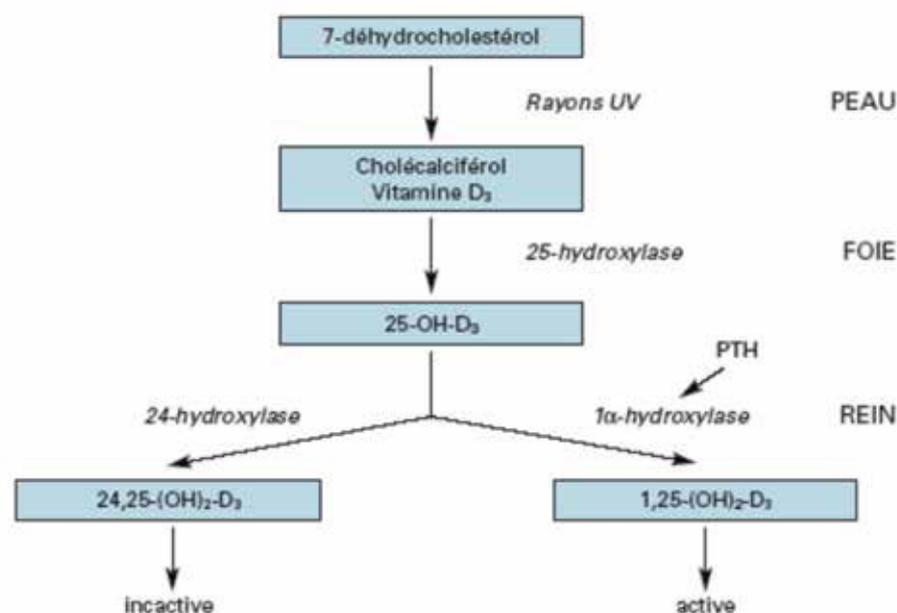


Figure 1 : Métabolisme de la vitamine D.

A- CLINIQUE DE L'OSTÉOMALACIE COMMUNE

- Douleur
- Impotence fonctionnelle
- Fractures
- Déformations
- Asthénie
- Tétanie vraie

1. Douleurs osseuses :

Elles sont d'aggravation progressive, mécaniques, de siège pelvien et crural (pseudo-coxopathie), thoracique (augmentées à l'inspiration) ou scapulaire.

2. Impotence fonctionnelle

On note une marche difficile, au début dandinante, en canard, pseudo-myopathique avec installation progressive d'une impotence fonctionnelle.

3. Fractures :

Elles sont marquées par une recrudescence des douleurs et des déformations : cols fémoraux, côtes, clavicule

B- RADIOLOGIE DE L'OSTÉOMALACIE COMMUNE

1. Déminéralisation osseuse diffuse : Aspect flou, délavé des clichés, à distinguer du liseré de deuil de l'ostéoporose

2. Traits de Looser-Milkman (Figure2)

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). Ils sont responsables des phénomènes douloureux

Figure2 : Traits de Looser-Milkman.



Les traits de Looser-Milkman sont pathognomoniques de l'ostéomalacie

3. Fractures vraies

4. Déformation squelettique :

Le ramollissement osseux cortical et spongieux entraîne des déformations aux zones portantes :

- Protusions acétabulaires
- Cyphose dorsale ou scoliose.
- tassements vertébraux biconcaves et étagés : ils résultent d'une déformation progressive et régulière des corps vertébraux dont les plateaux s'enfoncent sous la pression des contraintes transmises par les disques (Figure 3).



Figure 3 : Tassements vertébraux biconcaves et étagés.

sultent d'une déformation progressive et régulière des corps vertébraux dont les plateaux s'enfoncent sous la pression des contraintes transmises par les disques (Figure 3).

- Déformation du bassin en cœur de carte à jouer, protrusion acétabulaire, coxa vara
- Déformation du thorax en cloche

- Biologie de l'ostéomalacie commune

- Calcémie basse
- Phosphorémie basse
- Calciurie effondrée
- Phosphatases alcalines élevées
- 25- Hydroxyvitamine D3 (25 OHD3) basse, voire effondrée

D- HISTOMORPHOMÉTRIE:

Biopsie osseuse iliaque : diagnostic formel

- Hyperostéïdose (augmentation des surfaces et du volume ostéoïde)
- Hyperostéblastose constante
- Hyperostéoclastose (réaction hyperparathyroïdienne) : résorption ostéoclastique et fibrose localisée.
- Diminution de la vitesse de calcification après double marquage à la tétracycline

E- TRAITEMENT DE L'OSTÉOMALACIE COMMUNE

La guérison est rapide sous l'effet de la vitamine D.

1mg Vitamine D = 100 gouttes= 40 000 unités avec la vitamine D, risque d'hypercalcémie (une surveillance de la calcémie et de la calciurie est indispensable)

La vitamine D, dans l'ostéomalacie commune, peut être prescrite sous forme de :

- **Vitamine D2 ou ergocalciférol**
 - solution faible (stérogyl gouttes 1 goutte = 400 unités)
 - solution forte en ampoules contenant 7,5mg (Vitadone forte) ou 15mg (Stérogyl 15 : 60 000 unités)
- **25 Hydroxycholécalférol (Dédrogyl®)** (1 goutte = 5 gammas= 40UI). La posologie utilisée varie selon l'étiologie ; dans les carences solaires ou alimentaires, des doses faibles de 2000 à 4000 Unités par jour sont suffisantes pendant trois mois, avec ensuite 1000 Unités/jour pour prévenir les rechutes. Une dose totale de 200 000 à 600 000 unités est généralement suffisante. Des doses plus fortes sont utilisées pour les gastrestomisés, les syndromes de malabsorption. Le Dédrogyl (5 à 50 gouttes par jour) est utilisé préférentiellement dans les ostéomalacies des anti-convulsivants et chez les sujets âgés.

Une supplémentation calcique est en règle générale associée à la vitamine D (au moins 1 g/j).

IV- LES OSTÉOMALACIES VITAMINO-RÉSISTANTES

Elles sont très rares. Plusieurs grandes étiologies d'ostéomalacie vitamino-résistantes sont à considérer :

- Formes familiales, homologues des rachitismes familiaux
- Néphropathies chroniques, syndrome de Fanconi (diabète phosphoré)
- Ostéomalacie hypophosphorémique associée à des tumeurs mésoenchymateuses (Ostéomalacie oncogénique).

LA MALADIE DE PAGET

Prérequis

- Cours de physiologie osseuse (PCEM1)
- Cours d'histologie osseuse (PCEM1)

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir une maladie de Paget
2. Enumérer les principales déformations osseuses de la maladie de Paget pouvant être constatées cliniquement.
3. Citer les différentes complications de la maladie en se basant sur les données physiopathologiques.
4. Enumérer les signes biologiques témoignant de l'augmentation de turnover osseux dans la maladie de Paget.
5. Citer les lésions radiologiques témoins des anomalies osseuses.
6. Citer les localisations à risques susceptibles d'entraîner des complications graves fonctionnellement invalidantes.
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 anti-ostéoclastique.

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 osseuse de Paget est une ostéopathie bénigne dystrophique acquise, décrite pour la 1re fois en 1876 par Sir James Paget sous le nom d'ostéite 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.

2- ÉPIDÉMIOLOGIE

La maladie de Paget, exceptionnelle avant quarante ans, affecterait 3 % de la population au-delà de cet âge. Sa prévalence augmente avec le vieillissement pour atteindre 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 formes familiales se voient dans 5 à 10 % des cas. Des études épidémiologiques récentes montrent une diminution nette au cours des dernières années, dans tous les pays étudiés, de l'incidence de la maladie de Paget. L'origine de cette évolution n'est pas connue. Il semble, selon ces études, que la gravité de la maladie de Paget diminue.

3- ETIOPATHOGENIE:

La cause de la maladie demeure inconnue.

3.1 DES FACTEURS GÉNÉTIQUES

La fréquence des formes familiales est de 14 % et la prévalence de la maladie est dix fois plus élevée chez les parents de sujets atteints que dans la famille de leurs conjoints prise comme population témoin. Des mutations du gène du séquestosome (SQSTM1) ont été récemment identifiées chez des patients pagétiques.

3.2 UNE HYPOTHÈSE VIRALE

Des études en microscopie électronique ont permis de retrouver, dans le cytoplasme des ostéoclastes, des structures cylindriques comparables aux résidus de nucléocapside des paramyxovirus, tels que les virus de la rougeole, le virus respiratoire syncytial ou le virus de la maladie de Carré du chien. Si aucun virus n'a pu, à ce jour, être directement isolé d'un os pagétique, les ostéoclastes des os pagétiques sont reconnus par des anticorps dirigés contre des protéines de structure des paramyxovirus, et de l'acide ribonucléique messager viral a été retrouvé dans 80 % à 90 % des ostéoclastes pagétiques.

Ainsi, la maladie de Paget pourrait résulter d'une infection virale contractée dans la prime enfance, l'ostéodysplasie n'apparaissant qu'après une phase de latence prolongée chez des sujets génétiquement prédisposés.

3.3 ÉVOLUTION NATURELLE

Si tous les os peuvent être touchés, 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. L'atteinte osseuse s'étend progressivement au sein de la pièce osseuse, le front radiologique progressant de 8 mm 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.

4- ANATOMIE PATHOLOGIQUE

C'est une maladie focale 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 (dédifférenciation 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 : Ostéoclaste hyperactif → hyperrésorption osseuse → hyperformation ostéoblastique.

6- ÉTUDE CLINIQUE

La maladie de Paget est d'installation lente, reste souvent asymptomatique ; de découverte fortuite 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 LES 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 osseuses :

- épaissement des corticales (dédifférenciation 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 : les lésions radiologiques sont soit localisées, soit disséminées, mais jamais généralisées.

* 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 + épaissement + déformation.
- parfois impression basilaire ; platybasie

* **Bassin :** image fibrillaire ; aspect cotonneux ; hypertrophie des branches ischio et ilio-pubiennes ; rétrécissement des trous obturateurs

* Rachis :

- surtout lombaire, la vertèbre pagétique est touchée dans son ensemble corps et arc postérieur
- hypertrophie avec un élargissement dans le sens antéro-postérieur
- le corps vertébral peut être remanié de 3 manières :

aspect en cadre ; grillagé ; condensé

* **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 1).



Figure 1

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 2).



Figure 2

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'hyperremodelage osseux pagétique se traduit par deux signes :

- * augmentation des phosphatases alcalines sériques habituelle, mais non constante et corrélée avec l'évolutivité et l'extension de la maladie

- * augmentation de l'hydroxyprolinurie

- * le bilan phosphocalcique est normal

- * pas de syndrome inflammatoire (VS normale)

9- ÉVOLUTION :

L'évolution est très lente, s'étalant sur de nombreuses années. La progression du processus pagétique sur un os long est de 1cm/an. 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 flessum ; 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 8e 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 intracrânienne par blocage mécanique à l'écoulement du LCR.

C. COMPRESSION MÉDULLAIRE : siège surtout au niveau dorsal D2 à D9. Donne un tableau clinique de paralysie 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 hémotranssudation 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, il faut ainsi des médicaments anti-ostéoclastique principalement les bisphosphonates.

A. CALCITONINE :

Actuellement, ce traitement est de moins en moins utilisé.

- Calcitonine de saumon « Calsyn » 50 et 100 unités, protocole de prescription : - une injection par jour 5 jours/semaine ; cures intermittentes de 3 mois, entrecoupées de fenêtres de 3 mois.
- L'efficacité est appréciée sur la clinique et la biologie : phosphatase alcaline ; hydroxyprolinurie de 24heures.
- Effets secondaires : nausée, flush, céphalée, vertige.
- L'arrêt du traitement est suivi au bout de quelque temps par la reprise de la maladie.

B. LES BISPHOSPHONATES :

- **Ils sont utilisés pour leur triple action** : action anti-ostéoclastique, antalgique, et anti-angiogénèse
- * risedronate (Actonel 30) : 30 mg/jour, per os, pendant 2 mois ;
- * Clodronate : 300mg/j x 5 jours ;
- * Pamidronate : perfusion en 3 heures de 60 à 180mg en dans 250ml de sérum physiologique IV x 3 jours.
- **Effets secondaires** : nausée, diarrhée ; douleurs osseuses, hypocalcémie asymptomatique, leucopénie, protéinurie.
- **Contre indications** : - insuffisance rénale, hypocalcémie, grossesse, allaitement.

C. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE :

- * Antalgiques
- * AINS

D. TRAITEMENT CHIRURGICAL

En cas de compression médullaire ou d'arthropathie invalidante.

11.3 INDICATION :

- On ne traite la maladie de Paget que dans trois situations :

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 ou hydroxyprolinurie de 24heures.

C. MALADIE SYMPTOMATIQUE

- Par ailleurs, un traitement des complications est toujours indiqué :

*fissures douloureuses : mise en décharge

* fracture : ostéosynthèse

*grandes incurvations 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 découverte 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 sévère est la dégénérescence sarcomateuse (< 1 % des cas).
- Toute maladie de Paget symptomatique ou localisée dans des zones à risques doit être traitée par bisphosphonates.

OSTEONECROSE ASEPTIQUE DE LA TETE FEMORALE

Prérequis

Cours d'anatomie de la hanche. Thème V. PCEM1

Cours de Sémiologie articulaire du PCEM2

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 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 (ONATF) correspond à la mort des composants cellulaires de l'os au niveau d'une large zone osseuse de l'épiphyse supérieure du fémur d'origine vraisemblablement ischémique.

2. ÉPIDÉMIOLOGIE :

L'ONA primitive de la tête fémorale représente 3 % des coxopathies chroniques.

Elle touche surtout l'homme entre 40 et 60 ans, présentant des facteurs prédisposants :

- * 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 :

- Les bourgeons conjonctivo-vasculaires pourvus d'ostéoblastes et d'ostéoclastes envahissent le foyer de nécrose et le remanient (tentative physiologique de circonscrire la lésion et d'induire une réparation)

3.3. ÉVOLUTION :

- En théorie, le remaniement de la partie osseuse nécrosée pourrait aboutir au rétablissement d'une structure osseuse normale.
- Cependant, la néovascularisation est insuffisante, il existe un remodelage osseux très insuffisant et inadapté avec persistance du foyer de nécrose aux propriétés biomécaniques médiocres qui associées aux contraintes mécaniques, aboutissent à des déformations irréversibles.

4. PHYSIOPATHOGENIE :

Elle est incomplètement élucidée et est plurifactorielle.

4.1. THÉORIE VASCULAIRE :

L'ONA serait la conséquence d'une ischémie des vaisseaux de la tête fémorale secondaire à plusieurs étiologies intriquées :

A. LÉSION DIRECTE DES VAISSEAUX (post-traumatique, microtraumatismes répétés)

B. OBSTRUCTION INTRAVASCULAIRE par :

- des microembols lipidiques (corticothérapie, dyslipidémie)
- des thromboses lors des crises vaso-occlusives de falciformation (drépanocytose)
- Des micro-embolies gazeuses (par l'azote qui reste à l'état gazeux suite à une brusque décompression atmosphérique)

C. COMPRESSION EXTRINSÈQUE DES VAISSEAUX par augmentation de la pression intramédullaire suite à

- l'hypertrophie adipocytaire (corticoïdes, éthylisme, dyslipidémie)
- un œdème 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.

À 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 :

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 respectés. Il peut s'agir : d'une ostéo condensation céphalique isolée, un aspect pommelé 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



stade II



stade III



stade IV

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.

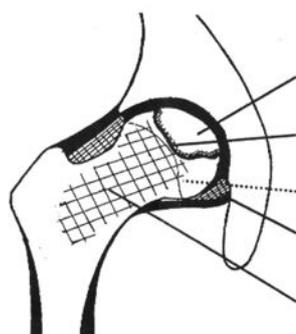
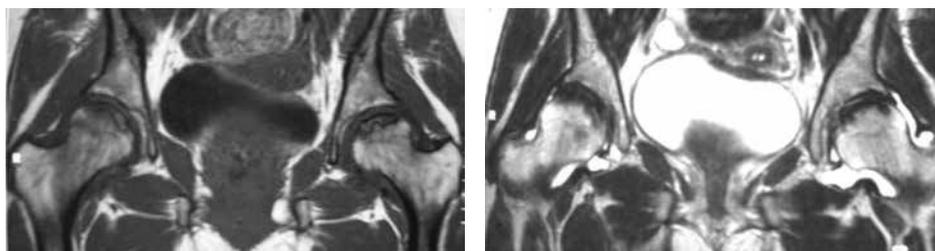
- **Stade IV** : Stade ultime de coxarthrose secondaire.

B. L'IRM :

L'IRM est l'examen de choix devant une suspicion d'ONATF. Elle permet le diagnostic précoce d'ONATF au stade préradiologique (volume, situation de la nécrose) et d'analyser la hanche controlatérale pour dépister une ostéonécrose asymptomatique.

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).

C. LA SCINTIGRAPHIE



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

OSSEUSE.

Elle montre une hyperfixation très précoce, intense, mais non spécifique. Elle a un intérêt dans la recherche d'autres localisations ou si l'IRM est inaccessible.

D- LA TOMODENSITOMÉTRIE

Précise l'étendue de la nécrose. Elle garde certaines indications en préopératoire.

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. Il peut exister une hyperlipidémie ou une hyperuricémie.

7. ÉVOLUTION

L'évolution spontanée se fait vers l'aggravation et la détérioration articulaire, surtout en cas d'atteinte de plus de 30 % de la tête fémorale ou de 2/3 de la surface portante. La bilatéralisation 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 prednisonne) 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.

Figure 3

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 ostéonécroses 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. TRAITEMENT :

Le traitement de l'ONATF est encore mal codifié.

10.1. BUT :

- Soustraire la zone nécrosée à l'appui.
- Favoriser la réhabilitation de la zone nécrosée par les bourgeons conjonctivo-vasculaires.

10.2. LES MOYENS :

A. TRAITEMENT PRÉVENTIF : lorsque cela est possible

- Éviter les accidents de décompression des plongeurs en respectant les précautions.

- Éviction 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 aiguë. Sa durée est empirique
- Rééducation musculaire et articulaire sans appui (ergothérapie, balnéothérapie)

C. CHIRURGICAUX :

- Forage biopsique : Intérêt diagnostic et intérêt thérapeutique avant la fracture sous chondrale. Peut être associé à un apport de cellules souches de la crête iliaque.
- Ostéotomie de dérotation : pratiquement abandonnée.
- Prothèse totale de hanche (PTH) au stade de coxarthrose invalidante

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.

10.3. 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 : forage biopsique +/- greffe de moelle osseuse.
- Stade II et III avec interligne respecté : +/- forage +/- ostéotomie
- Stade évolué IV : PTH si intolérance et gêne fonctionnelle importante.

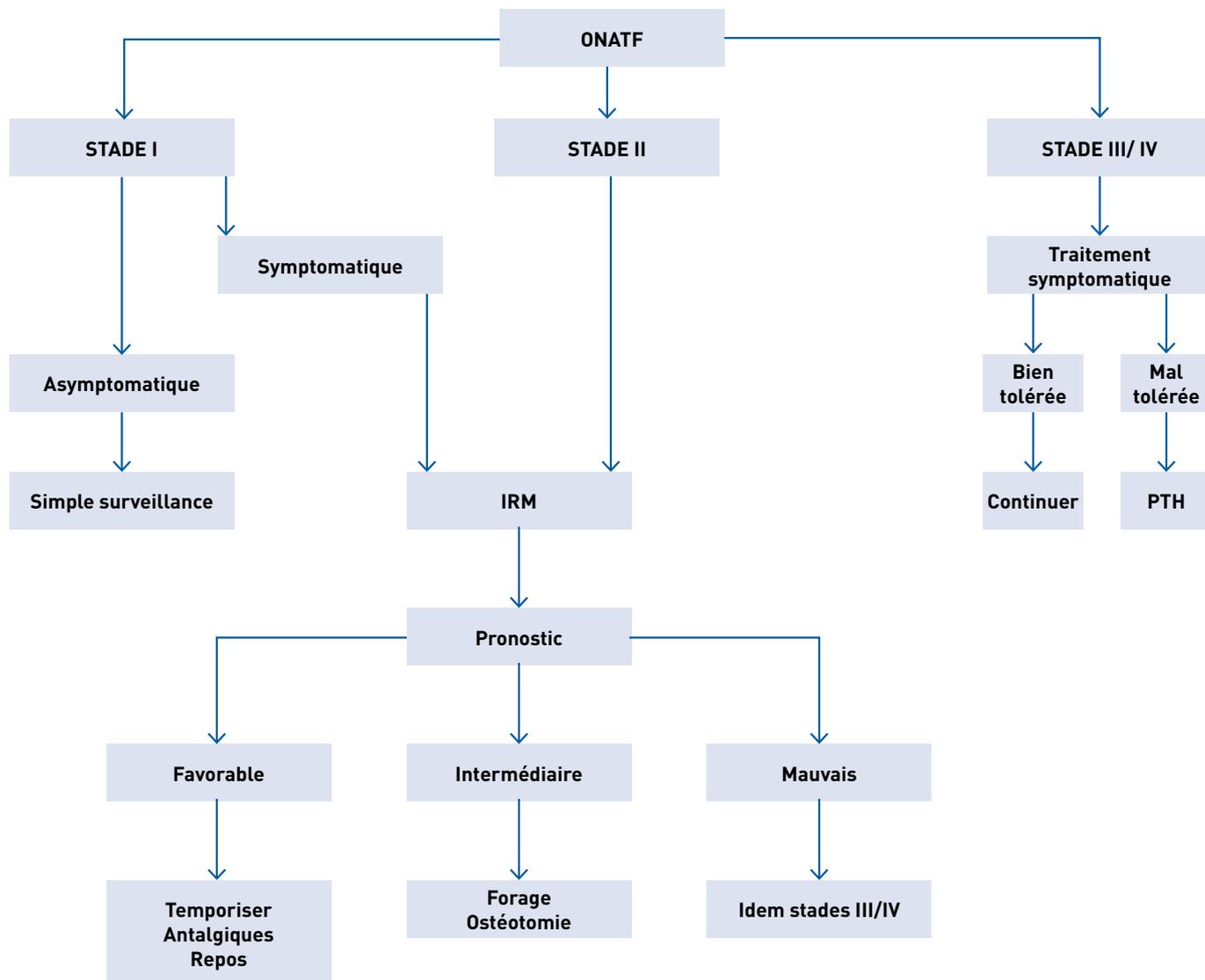
11. CONCLUSION

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, éthylisme plongé... 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 corticoïdes 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 tomodynamométrie 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

RÉPONSES

LES ALGODYSTROPHIES

Prérequis

Les connaissances préalables requises pour ce minimodule sont :

- Anatomie articulaire
- Arc réflexe en neurologie

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Définir les algodystrophies
- 2- Expliquer la physiopathologie de l'algodystrophie
- 3- Citer les facteurs favorisant des algodystrophies
- 4- Réunir les arguments cliniques, biologiques et radiologiques en faveur du diagnostic d'algodystrophie
- 5- Préciser sur les données cliniques si l'algodystrophie est à la phase chaude, froide ou séquellaire
- 6- Préciser l'intérêt des différents examens d'imagerie dans le diagnostic positif d'algodystrophie
- 7- Reconnaître les étiologies des algodystrophies
- 8- Distinguer devant une douleur articulaire d'algodystrophie les autres diagnostics différentiels
- 9- Etablir une stratégie thérapeutique préventive et curative devant un patient atteint d'algodystrophie

Activités d'apprentissage

Pour en savoir plus :

EMC : App Locomoteur, Algodystrophie 1999, 14 – 286 –A-10

Rhumatologie. Yves Pawlosky.

Le livre de l'interne Rhumatologie. Daniel Bontoux.

L'actualité rhumatologique 2006.

INTRODUCTION

L'algodystrophie est une affection fréquente, d'évolution prolongée et de pronostic favorable si elle est traitée précocement. Elle pose un problème diagnostique surtout dans les formes débutantes et atypiques.

1-DEFINITION, GENERALITES :

L'algodystrophie (ALG) ou syndrome douloureux régional complexe de type I est un syndrome régional, douloureux, vasomoteur et trophique intéressant le tissu sous-cutané, l'articulation, les tissus périarticulaires et l'os, épargnant 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.

Sa physiopathologie est mal connue. Sa prise en charge doit être précoce plutôt préventive afin d'éviter les séquelles rétractiles.

2- ÉPIDÉMIOLOGIE :

A -FRÉQUENCE :

Motif fréquent de consultation en Rhumatologie.
Sa fréquence exacte est difficile à évaluer, sous-estimée à cause des formes frustes ou sous diagnostiquées.

B-ÂGE - SEXE :

Elle survient à tout âge dans les 2 sexes avec une prédominance féminine, surtout entre 35 et 65 ans (pic : 40 ans).

C-TERRAIN FAVORISANT :

Dans un quart des cas, l'algodystrophie est essentielle avec existence d'un terrain favorisant à type de :

- Troubles psychologiques : Anxiété, dépression, conversion hystérique.
- Dyslipémie : Hypertriglycéridémie présente dans 35 % des cas
- Diabète

3- PHYSIOPATHOLOGIE :

La physiopathologie de l'algodystrophie reste encore mal élucidée.

L'ALG comporte des troubles vasomoteurs réflexes. Elle traduit une réponse anormale par son intensité et sa durée du système nerveux avec des troubles de la microcirculation sans syndrome inflammatoire.

Il existe plusieurs théories.

A -THÉORIE DE LERICHE :

La théorie de Leriche longtemps admise est actuellement controversée. Cette théorie avance l'hypothèse d'un **dérèglement localisé particulièrement intense et durable du système nerveux végétatif** par l'intermédiaire à un **arc réflexe** (Annexe 1).

- Voie afférente : nerf sensitif qui part du site lésionnel vers la corne postérieure de la moelle.
- Centre : formation végétative au niveau de la corne postérieure de la moelle.
- Voie efférente : fibres sympathiques post-ganglionnaires.
- Conséquence du dérèglement du système nerveux végétatif :

L'hyperactivité du système nerveux sympathique implique une perturbation vasomotrice variable dans le temps avec évolution spontanée en 3 phases :

- **Phase I** : Caractérisée par une hyperperméabilité microvasculaire régionale (stase circulatoire expliquant l'œdème des parties molles et des structures profondes (os, synoviale, tissus périarticulaires)
- **Phase II** : La prolongation de la stase circulatoire fait apparaître un épaississement vasculaire, une fibrose locale et des modifications du tissu osseux (Ostéoporose)
- **Phase III** : Stade atrophique potentiellement irréversible.

B-DYSFONCTIONNEMENT DE LA FIBRE C :

Cette théorie a été proposée pour expliquer le mécanisme des ALG ne mettant pas en jeu une fibre sensitive.

En fait, la fibre C non myélinisée peut être activée par des stimulations à point de départ viscéral, articulaire ou vasculaire. Il en résulte une libération de neuromédiateurs à l'origine d'une importante stase vasculaire.

C-NOUVELLES THÉORIES : CONCEPT DES NEUROMÉDIATEURS

La conception de la physiopathologie de l'ALG a évolué. L'implication du système sympathique dans le développement et/ou le maintien de l'ALG qui était jusque là un dogme a été remis en cause. Il ne s'agit pas de l'exagération du tonus sympathique comme il a été longtemps admis et décrit par Leriche en 1916, mais probablement **une exagération de la sensibilité aux catécholamines** consécutive à la dénervation sympathique et ceux par **augmentation du nombre et/ou de sensibilité des adréno-récepteurs axonaux périphériques**.

4-ÉTUDE CLINIQUE :

Type de description : Algodystrophie du membre supérieur de l'adulte

= « **Syndrome épaule – main** ».

C'est la forme la plus fréquente et la plus caractéristique. Elle évolue classiquement en 3 phases successives (Échaude, Éfroide, Éséquelleire) qu'il est parfois difficile à discerner, car la durée respective des trois phases est très variable d'un sujet à un autre. Une ou même deux de ces phases peuvent manquer.

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 :

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^{re} EN DATE :

La Douleur : 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 périarticulaires 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 :

Poignets : Limitation de la mobilité en flexion et extension avec une attitude antalgique en demi-flexion.

Doigts : Attitude antalgique en légère flexion des doigts avec des mouvements de flexion ou d'extension impossibles, le pouce est généralement épargné.

-L'ATTEINTE DE L'ÉPAULE :

Elle peut survenir en 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 d'AGD doit être fait à ce stade, car le traitement permettrait d'écourter l'évolution et le passage aux stades ultérieurs et aux 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 initiales 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 capsule rétractile. Les modifications des phanères peuvent persister.

C- PHASE III : PHASE SÉQUELLAIRE :

Elle s'installe progressivement, quelques semaines, mois ou années après la 2e 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 cubitale.

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 d'anomalies biologiques caractéristiques de l'AGD.

- Pas de syndrome inflammatoire.
- Calcémie, phosphorémie, Phosphatase alcaline : pas d'anomalies
- Si un épanchement articulaire est présent, sa ponction montre un liquide de type mécanique (< 1000 éléments/mm³).

Par ailleurs, il faut vérifier s'il existe une hyperglycémie ou une hypertriglycéridémie. Des perturbations en rapport avec une étiologie peuvent être observées.

B-IMAGERIE :

-RADIOGRAPHIES STANDARD :

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.

• Signes radiologiques :

-Hypertransparence osseuse : signe le plus évocateur

Prédomine aux régions sous chondrales

Prend 2 aspects à type de déminéralisation homogène non spécifique ou hétérogène, trabéculaire, moucheté micro ou macropolygédodique.

L'étendue de l'hypertransparence est variable, soit localisée à une zone épiphysaire sous chondrale ou débordante aux métaphyses, diaphyses avec amincissement des corticales.

L'intensité est très variable, soit un aspect subnormal ou aspect d'ostéoporose intense avec une véritable ostéolyse (segment fantôme).

3 signes négatifs importants : contours osseux nets, pas de condensation osseuse, pas de pincement de l'interligne articulaire.

L'hypertransparence osseuse peut persister plusieurs mois après la guérison.

-IRM :

La scintigraphie ou au mieux l'IRM ne sont pas systématique, ils sont demandés en cas de doute diagnostique à cause d'un site anatomique inhabituel ou en cas de diagnostic précoce ou une évaluation locorégionale (problème médico-légal).

L'IRM révèle des signes très précoces qui précèdent les anomalies scintigraphiques.

En phase chaude : il s'agit d'un Hypo signal T1 diffus, étendu, aux limites floues (secondaire à l'œdème médullaire transitoire), hyper signal T2 et rehaussement après injection de Gadolinium. L'IRM explore aussi les tissus superficiels périarticulaires, synoviaux et l'épanchement synovial transitoire

En phase froide : l'IRM est normale (pas d'œdème médullaire intraosseux).

-Scintigraphie : aux bisphosphonates marqués au Tc99

La scintigraphie a un intérêt en cas de formes multifocales ou asymptomatiques.

A la phase chaude : hyperfixation précoce que ce soit aux temps précoces vasculaire ou tardif tissulaires (reflet de l'activité ostéoblastique). L'hyper fixation est un signe précoce, sensible, durable, mais non spécifique.

En phase scléroatrophique : elle peut montrer une norme ou une hypofixation.

-Scanner : pas d'intérêt

L'étude de l'os a peu d'intérêt, car le retentissement osseux du trouble vasomoteur est toujours relativement tardif.

6-FORMES CLINIQUES : NOMBREUSES

A-FORMES ÉTIOLOGIQUES : formes les plus fréquentes

L'algodystrophie est secondaire à une cause dans plus de 70 % des cas. Dans plus de 25 % des cas, on ne retrouve aucune cause à l'algodystrophie.

-FORMES TRAUMATIQUES : +++

Le traumatisme est la cause la plus fréquente de l'algodystrophie (50 % des cas). Il peut s'agir de :

- Fractures de membres quels que soient leurs localisations, leurs origines
- Acte chirurgical (orthopédique, thoracique, vasculaire)
- Contusion après un choc direct, chute, mouvement brusque.

Mais, il n'existe pas de parallélisme entre l'intensité du traumatisme et la survenue de l'algodystrophie

Sur le plan pratique, il faut systématiquement évoquer une ALG devant :

- Un traumatisme qui reste trop longtemps douloureux
- Une rééducation qui est ou qui devient douloureuse
- Une douleur sous plâtre (après avoir éliminé une phlébite ou un syndrome de compression).
- Une douleur d'une région articulaire d'origine non évidente (rechercher la notion d'un traumatisme récent parfois oublié).

-FORMES NON TRAUMATIQUES :

En cas d'absence de traumatisme initial sur l'appareil locomoteur, les différentes causes d'algodystrophie sont :

Affections de l'appareil locomoteur : arthrite septique, inflammatoire ou métabolique, tumeurs.

Neurologiques :

D'origines centrales (hémiplegies, accidents vasculaires cérébraux, Méningiome, traumatisme crânien...)

D'origines périphériques (Radiculalgie, zona...)

Médicamenteuses :

Barbituriques : Phénobarbital (rhumatisme gardénalique) : atteinte bilatérale des membres supérieurs.

Anti-tuberculeux : INH +++ ou éthambutol : évolution généralement favorable après arrêt du traitement
Isoniazide, cyclosporine, antirétroviraux

Cardiovasculaires : insuffisance coronaire et IDM, chirurgie cardiaque, artérite, phlébite

Pleuropulmonaires : Cancer broncho-pulmonaire surtout de l'apex, pneumothorax, traumatisme thoracique

B-FORMES TOPOGRAPHIQUES :

- **Membres supérieurs :** Les localisations les plus fréquentes sont la main et l'épaule +++ (Syndrome épaule-main → association fréquente).

La localisation au coude est exceptionnelle.

• **Membres inférieurs :**

L'atteinte est monoarticulaire dans 70 % des cas et touche avec une fréquence décroissante le pied, le genou et la hanche.

L'AGD du pied :

Elle peut se traduire par des tableaux cliniques multiples. Il peut s'agir de pied d'allure très infiltrée avec œdème ou au contraire une impotence douloureuse du pied sans anomalie objective ou seulement une hyperesthésie cutanée. A la radiographie, l'hypertransparence osseuse est très hétérogène.

L'évolution de l'AGD du pied est favorable, mais fréquemment très prolongée (un an ou deux ans même plus) avec possibilité de séquelles trophiques à type de fibrose et de rétraction aponévrotique : pied varus équin.

L'AGD du genou :

Elle se présente comme une arthropathie douloureuse avec des tableaux cliniques qui peuvent simuler la plupart des étiologies des arthropathies du genou (tableau d'un genou douloureux isolé, tableau d'arthrite aiguë avec des signes d'infiltration locaux, tableau d'hydarthrose).

L'évolution de l'AGD du genou est habituellement moins sévère que celle du pied ou de la main, la guérison sans séquelles est alors obtenue en moins d'une année.

L'AGD de la hanche :

Elle est la moins fréquente, mais pose des problèmes diagnostiques avec l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale dont le traitement est différent, d'où l'intérêt de l'IRM. Elle survient le plus souvent chez la femme enceinte ou après accouchement. Elle réalise un tableau de coxopathie avec douleur à la marche et lors des mouvements actifs. L'évolution est habituellement favorable vers une guérison totale et sans séquelles en 3 à 6 mois.

C-FORMES SELON LE TERRAIN :

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 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.

L'AGD 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, après une accentuation fréquente lors de l'accouchement. Elle peut se compliquer dans 25 % des cas de fractures du col fémoral.

D-FORMES SYMPTOMATIQUES :

ALGODYSTROPHIE 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.

FORMES INCOMPLÈTES : Atteinte isolée parties molles/capsule/aponévroses, tendons synoviales

FORMES PARTIELLES : partie d'une articulation, d'un doigt.

FORMES PARCELLAIRES : atteinte d'une parcelle d'os avec une hyperfixation intense et localisée posant un problème de diagnostic différentiel avec les tumeurs osseuses ou les ostéonécroses aseptiques.

FORMES FRUSTRES d'évolution spontanée brève guérissant sans traitement.

FORMES RÉCIDIVANTES : rares.

Formes extensives : il faut rechercher une cause iatrogène ou une affection maligne ou un rhumatisme gardénélique.

7-DIAGNOSTIC POSITIF

Aucun des signes cliniques ou paracliniques pris isolément n'est spécifique. Seule l'association des signes permet de porter le diagnostic d'ALG :

- 1) Clinique : douleur d'allure inflammatoire sur une région articulaire
- 2) Radiologique : hypertransparence localisée avec les signes négatifs
- 3) Biologique : absence de signes biologiques d'inflammation
- 4) IRM (Hyposignal T1 diffus, Hypersignal T2)
- 5) Isotopique (hyper fixation).
- 6) Évolutive : Évolution régressive avec ou sans séquelles.

8-DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

A-A LA FORME CHAUDE peut mimer :

- Toutes les maladies articulaires (arthrite rhumatismale, microcristalline ou infectieuse)
- Les maladies osseuses à type d'ostéonécrose (tête fémorale, condyle interne), de fractures de fatigue ou de tumeurs osseuses d'où l'intérêt de l'IRM.
- Thromboses veineuses.

B-A LA FORME FROIDE : sclérodermie, maladie de Dupuytren, main diabétique.

C- A TOUTES LES PHASES :

- L'ONA
- Les diagnostics à versant neurologique : causalgie, syndrome de conversion somatique, hystérie, simulation

9-ÉVOLUTION- 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 récurrence est rare au même site. Cependant, des ALG récidivantes pluri focales ont été décrites avec soit une guérison entre les différentes atteintes soit une évolution d'un seul tenant.

10-TRAITEMENT

A -BUT :

- Prévenir la survenue de l'ALG
- Lutter contre la douleur et les anomalies vasomotrices.
- Prévenir l'installation des séquelles à type de rétractions capsulaires, ligamentaires aponévrotiques ou tendineuses

B-MOYENS :

L'arsenal thérapeutique est assez vaste, mais empirique. Il n'y pas de traitement spécifique avec autorisation de mise sur le marché (AMM) dans l'algodystrophie d'où l'intérêt des mesures de prévention primaire.

-MESURES GÉNÉRALES : REPOS - DÉCHARGE +++
Arrêt du traitement inducteur

-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
- Calcitonine : Action vasomotrice et antalgique central et anti-ostéoclastiques.

Utilisée depuis 2004 hors AMM. Largement utilisée avec, de façon empirique et pour certains patients, l'impression d'une efficacité antalgique. Toutefois en l'absence de données suffisantes de son efficacité son indication pour le traitement de l'algodystrophie n'a pas été maintenue.

PROTOCOLE DE PRESCRIPTION :

- phase d'attaque : = une injection de 100 UI/j en s/c pendant 10 à 15 jours
- phase d'entretien : une injection de 100 UI 3 fois par semaine pendant un mois.

En l'absence d'amélioration, Il ne faut pas continuer la prescription de calcitonine pendant des semaines et des mois.

EFFETS SECONDAIRES : nausée, flush, céphalée, vertige.

-Les Bisphosphonates :

Proposés en raison de leur activité anti-ostéoclastique et de leur effet inhibiteur des cytokines pro-inflammatoires

Trois molécules ont été testées :

- Clodronate (Clastoban) : à la dose de 300 mg IV pendant 10 jours
- pamidronate (Aredia) : 60 mg IV/jour x 3 jours
- Alendronate (Fosamax) : 7,5 mg IV/jour x 3 jours

Les résultats sont encourageants avec une diminution significative des douleurs et de l'œdème. Ces molécules sont utilisées hors AMM.

-Antidépresseurs ou Anxiolytiques :

Benzodiazépines : Valium : 15 mg/j.

Antidépresseurs Tri cycliques : Anafranil = 50 à 100 mg/

-Vasodilatateurs : par voie générale ou locale

Par voie générale : B bloquants, Dihydroergotamine, Buflomédil et griséofulvine

Par voie locale : Blocs régionaux sympathiques à la guanidine ou buflomédil

-Anesthésiques locaux : La Ketamine : anesthésique local, antagonistes des récepteurs NMDA situés en périphérie dans l'intégration des informations nociceptives. Intéressant lorsque la composante neuropathique prédomine.

IV 1 mg/kg/jour pendant 3 à 5 jours. Oral 50 à 100 mg/j en 3 prises. Péridurale 10 à 30 mg/j en continu

Effets secondaires : sédation, hypotension systolique, céphalée, vomissement, utilisation en milieu hospitalier, effets psychodysléptiques.

Autres anesthésiques : crème EMLA, capsaïcine et lidocaïne

-TRAITEMENT PHYSIQUE : ++++

Occupe une place importante

Mise au repos hors contrainte du segment du membre atteint (canne anglaise ; membre surélevé).

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.

Elle est associée à une physiothérapie à visée circulatoire (**bain écossais**) et un drainage de l'œdème.

La balnéothérapie peut être proposée ainsi que des attelles afin de prévenir les attitudes vicieuses.

-Psychothérapie : nécessaire chez le patient qui continue à souffrir.

-Mesures préventives :

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+ précoce
- Traitement des facteurs favorisant

C-INDICATIONS :

-DÈS QUE LE DIAGNOSTIC EST POSÉ :

Décharge

Physiothérapie + drainage de l'œdème

AA +/- infiltration locale de corticoïdes

Calcitonine

Rééducation progressive doit être poursuivie progressivement et très prudemment.

-AU COURS DE LA ϕ SCLÉREUSE :

Le traitement physique est de principe avec : Étirements progressifs et répétés, Exercice de posture, Hydro kinésithérapie en piscine chaude.

-EN CAS D'ÉCHEC :

on peut proposer des blocs sympathiques au Fonzylane : 2 à 6 blocs en 48 h d'intervalle ou les bisphosphonates.

-SI FORMES SÉVÈRES :

association de traitement antidépresseur.

CONCLUSION :

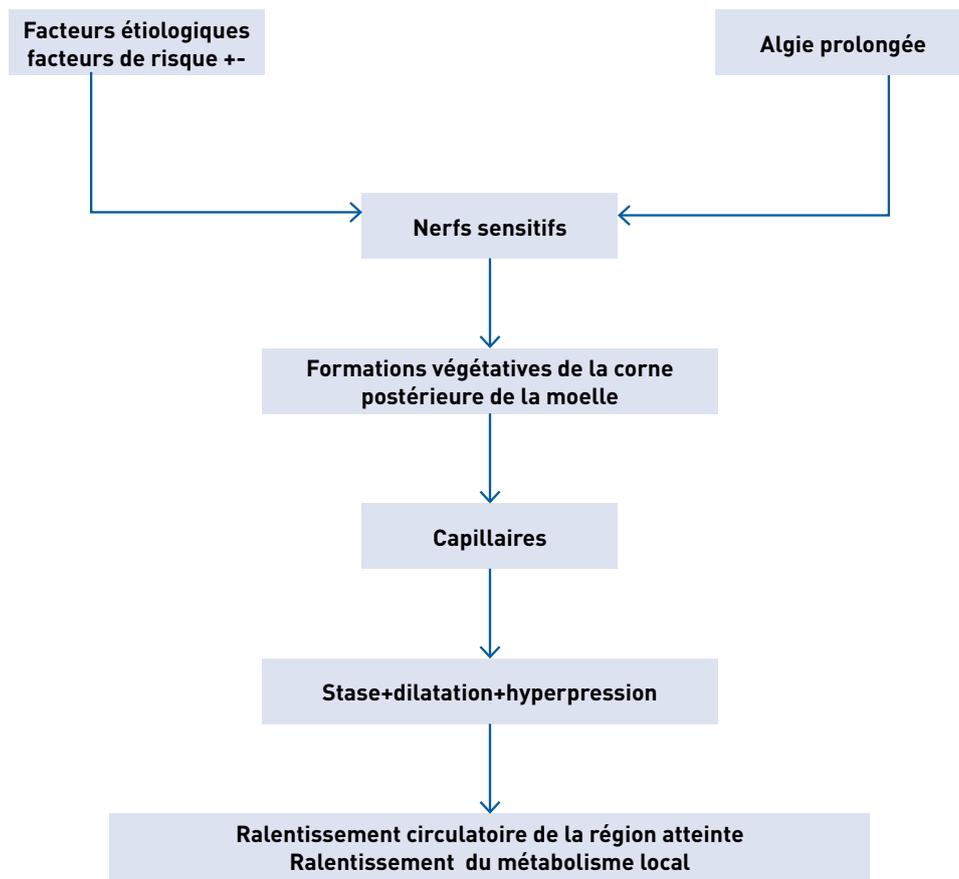
-L'algodystrophie est un syndrome douloureux et trophique local régional de mécanisme complexe, faisant intervenir probablement un dérèglement du système nerveux végétatif. Le diagnostic est facile devant un ensemble d'arguments anamnésiques, cliniques, radiologiques, biologiques et isotopiques.

-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.

ANNEXE I : PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ALGODYSTROPHIE



TESTS D'ÉVALUATION

Question n°1 : Parmi les propositions suivantes laquelle(s) sont justes:

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-Toutes les réponses sont fausses

Question 2 : Citer les facteurs favorisants des algodystrophies

Question n° 1 - E
Question n° 2 - Troubles psychologiques : Anxiété, dépression, conversion hystérique.
Hypertriglycéridémie - Diabète

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

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.**

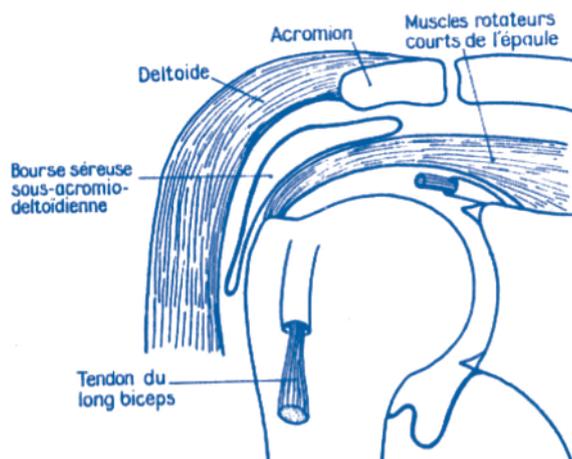


Fig1 : coupe frontale de l'épaule

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-costoclaviculaire 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-coracoïdien (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'infraépieux, 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'horaires 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°.

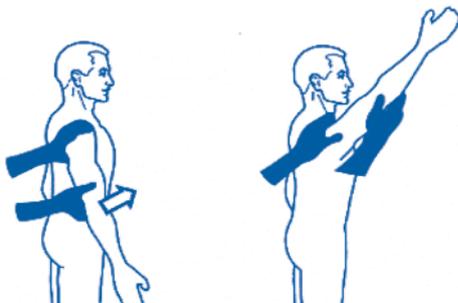
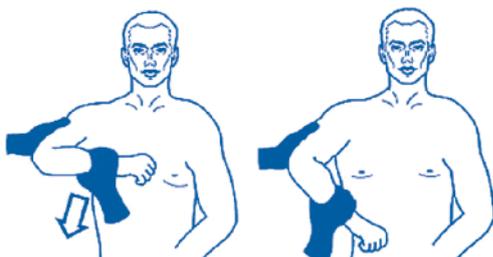


Fig 2 : signe de Neer

- 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.

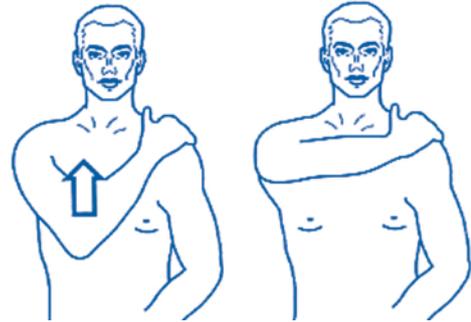


Fig 4 : Test de Yokum

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

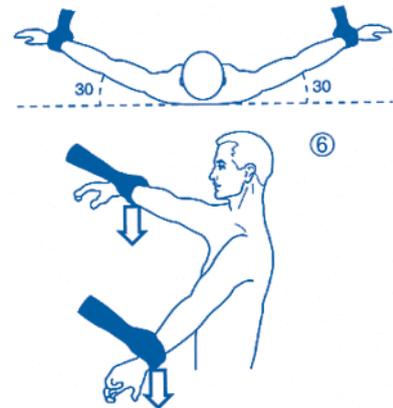


Fig 5 : Test de Jobe

- 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

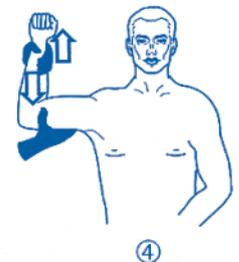


Fig 6 : manœuvre de Patte

- 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

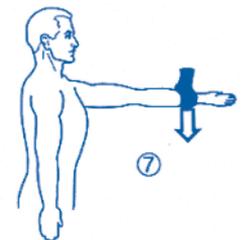


Fig 7 : Palm up test

- 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

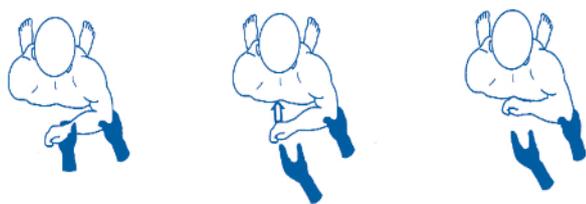


Fig 8 : Test de Gerber

- Le Press belly test : permet de tester le subscapulaire. On demande au patient d'appuyer sur son ventre (belly) avec la paume de la main en décollant le coude du corps. S'il ramène le coude au corps, le test est positif



Fig 10 : Press belly test

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. 2). 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. 2 : 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
- Sinon, les infiltrations de corticoïdes sont efficaces.
- Traitement physique : Une physiothérapie et une rééducation seront proposées pour réduire le conflit sous acromial par un recentrage de la tête humérale.

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 scapuloalgie 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. 3)

- **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 structure 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. 3 : 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-deltôidienne, qu'il remplit (fig. 4,5).

Pathologie péri- juxta- et ab-articulaire

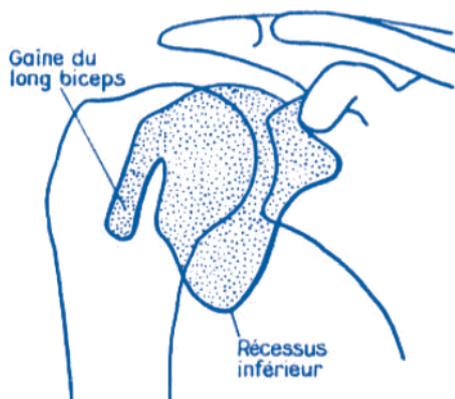


Figure 4 : Arthrographie normale

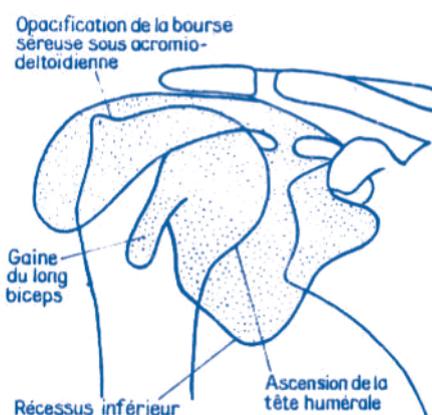


Figure 5 : Arthrographie de l'épaule : rupture de la coiffe des rotateurs (EPP)

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

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 AIGÛ 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 insomniante
- 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-deltôidienne (fig. 6).



Fig 6 : 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 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, éthylogisme. 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 :

- 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. 7).



Fig 7 : Rx 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. 8).



Fig 8: 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 Gardéna®).

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.

TESTS D'ÉVALUATION

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 hyperalgique, 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 pseudo 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 méralgie 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 ostéoligament musculaire.

1. LE SYNDROME DU CANAL CARPIEN :

1.1. DÉFINITION :

C'est la compression du nerf médian lors de sa traversée dans le canal carpien.

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 enfin de grossesse).

Bilatéral dans 50 % 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.

L'EMG : peut être normal dans les formes débutantes. Il confirme l'atteinte du nerf médian au poignet (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 :

- Tenosynovite inflammatoire notamment au cours de la polyarthrite rhumatoïde
- Tenosynovite 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 cubital 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 5e doigt.
- les signes moteurs touchent les muscles hypothénars (ABD du 5e doigt, FC 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 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 CANAL TARSIEEN :

Compression du nerf tibial postérieur lors de la traversée du canal tibio-astragalo 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 épicondylaires (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 INTERNE OU ÉPITROCHLÉITE :

Est caractérisée par une douleur à la face interne du coude, dans la région de l'épicondyle interne (épitrachlée) traduisant une tendinite d'insertion des muscles épitrachléens (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 l'épitrachlée.

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 montée 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 ce cours, l'étudiant pourra :

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 métatarsalgie.
- 3- Poser les indications thérapeutiques d'une métatarsalgie.

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.

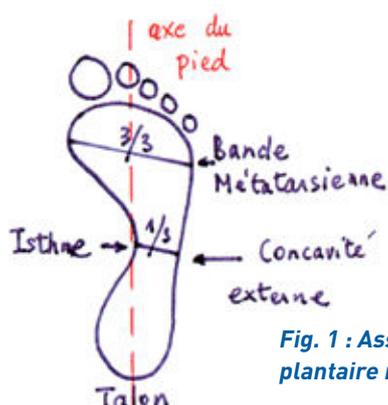


Fig. 1 : Assise plantaire normale

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. 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 calcaneen. L'arche externe s'étend de la tête du cinquième métatarsien à l'appui calcaneen. 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 calcaneum et abaissement de la palette métatarsienne.

Le pied creux peut s'associer à un avant pied creux : la palette métatarsienne appuyée sur le sol par les 1res et 5es 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 le pied creux plat.

Le pied creux est source de douleurs et de durillons sous les têtes métatarsiennes.

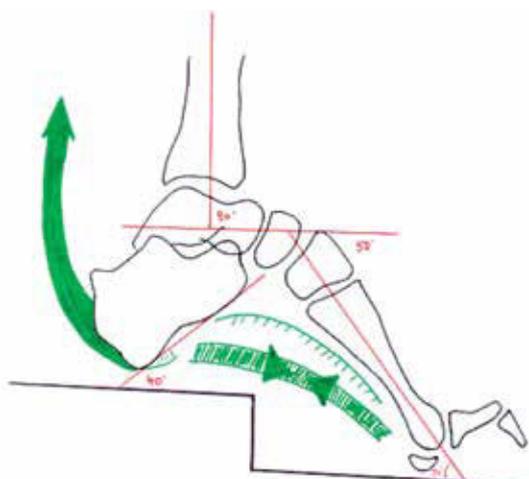


Fig 2 : pied creux : Remarquez la dénévillation entre avant et arrière pied

L'existence fréquente d'un tendon calcanéen court et d'une tension sur le système suro-achilléo-calcaneéo-plantaire est source de talalgies postérieures par tendinite du tendon calcanéen, de talalgies plantaires par myoaponévrosite plantaire (syndrome de « l'épine calcanéenne ») et/ou de talalgies en couronne par tendinite d'insertion du tendon d'Achille.

Le diagnostic est affirmé par l'examen sur podoscope, 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 5e métatarsien



Fig. 3 : pied creux

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 calcanéenne pour lutter contre les talalgies et diminuer la tension du système suro-achilléo-calcaneéo-plantaire. Elles sont utilisées quand le pied creux est souple. Le traitement chirurgical du pied creux est rarement indiqué.

3. LE PIED PLAT VALGUS

Le pied plat valgus est une déformation associant un affaissement de la voûte plantaire et un valgus calcanéen. 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 : 2e degré.
- Convexe en dedans, ce qui le rend plus large que la bande métatarsienne elle-même : 3e degré.

Le pied plat peut selon son importance passer par les 3 stades évolutifs.



Fig 4 : pied plat

- 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 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 5e 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 péricalcaneennes. 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-calcaneoplantaire 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 calcaneennes 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, paroxysmique 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 mé-

tatarsienne (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 DEUXIÈME ESPACE INTER-MÉTATARSIIEN

Il correspond à une inflammation aiguë de la bourse séreuse intercapito-métatarsienne. La douleur siège dans le deuxième espace intermétatarsien. Elle augmente à la pression locale.

Les infiltrations locales de corticoïdes donnent un résultat excellent.

TESTS D'ÉVALUATION

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 2^{ème} 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 :

Est plus fréquent que le pied plat

Peut être source de métatarsalgies

Peut être source de talalgies plantaires

Peut être source de talalgies postérieures

Nécessite toujours une correction chirurgicale du cavus.

QROC

1 - Citez les signes cliniques (fonctionnels et physiques) de la métatarsalgie de Morton.

2 - Citez trois étiologies de talalgies.

RÉPONSES

Cas clinique N° 2
A - Disparition totale de l'isthme. Les orteils en griffe ne marquent plus leur empreinte.
B - Les talalgies plantaires sont dus à une myoapponévrosite plantaire (syndrome de « l'épine calcanéenne » secondaire à l'accourcissement du système suro-achilléo-calcaneo-plantaire fréquent dans le pied creux
C - Le port de semelles orthopédiques sur mesure comportant une barre rétrocapitale à renflément médian et une talonnette sous calcanéenne.

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 corticoïdes.

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.
OCM A, B, C, D.

QROC
1 - La maladie de Morton se manifeste par une douleur aiguë, paroxysmique 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 (squeezee test) pied réveillent ou exacerbent la douleur.
3 - Talalgies inflammatoires des spondylarthropathies, talalgies postérieures par tendinite achilléenne, talalgies plantaires dans le syndrome dit de l'épine calcanéenne.

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.

INTRODUCTION

La fibromyalgie (FM) encore appelée, syndrome polyalgique idiopathique diffus (SPID), ou fibrosite est caractérisé 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 FM 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 :

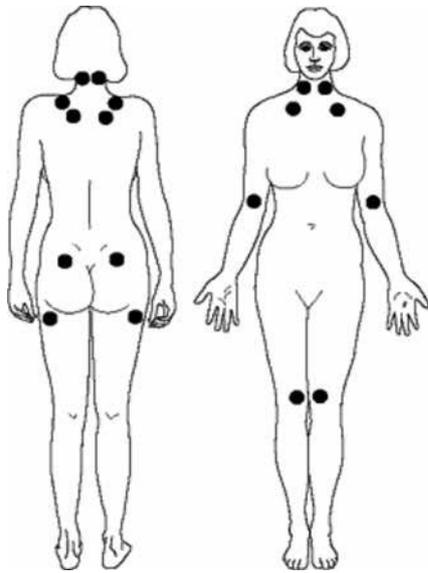
- Arthralgies diffuses avec sensation de gonflement.
- Rachialgies touchant le rachis cervical avec irradiations dans l'épaule, le rachis dorsal et lombaire avec irradiations fessières.
- Myalgies avec sensation de fatigue musculaire
- Douleurs diffuses, mais conservant toujours une prédominance rachidienne

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 **14 points douloureux** à la pression. La présence de douleur à 11 points est nécessaire pour le diagnostic.

Les points douloureux ont une localisation précise :

- Cervical postérieur.
- Lombaire bas.
- Trapéziens
- En regard du bord interne de l'omoplate.
- A la jonction chondrocostale des deuxièmes 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 FM 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.

De bons résultats ont été obtenus avec les tricycliques (Elavil*, Anafranil*, Laroxyl*) à faible dose jusqu'à 50 mg/j au coucher. Ces antidépresseurs agiraient à faible dose par leur effet améliorant la qualité du sommeil en augmentant la durée du sommeil paradoxal.

Les thérapeutiques physiques : physiothérapie, relaxation, massages doux et la psychothérapie sont un appoint important.

LES METASTASES OSSEUSES

Prérequis

- Chapitres de sémiologie articulaire, de sémiologie osseuse et de sémiologie radiologique (DCEM2)

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir les métastases osseuses (MO)
2. Citez les principales circonstances de découverte des MO
3. Décrire les principales manifestations cliniques des MO
4. Préciser les critères en faveur de la malignité d'une image radiologique
5. Préciser l'intérêt diagnostique des différents examens biologiques
6. Préciser l'intérêt de l'histologie dans le diagnostic positif
7. Décrire les moyens de prise en charge thérapeutique des MO

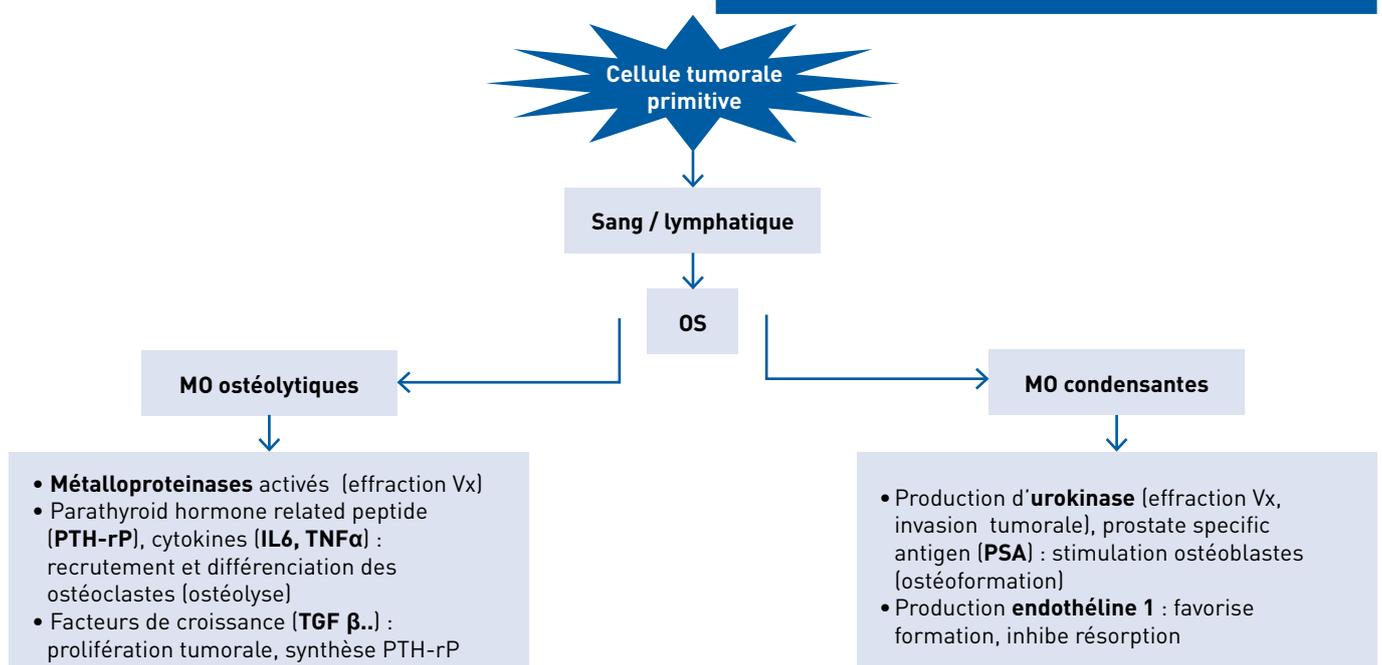
INTRODUCTION

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.

I. 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.

II. PHYSIOPATHOLOGIE :



III. 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.

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 spontanément 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 :

A type de :

- Compression radiculaire, fréquente, responsable d'une radiculalgie inflammatoire, d'intensité croissante, associée fréquemment à des signes déficitaires.
- Compression médullaire ou syndrome de la queue de cheval

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...

C – EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

1- L'IMAGERIE

Elle est d'un grand apport diagnostique.

a. Les Radiographies standard : Étape fondamentale du diagnostic. La demande des clichés est orientée par les données cliniques. Le retard d'expression radiolo-

gique doit être pris en considération. Les radiographies peuvent montrer :

- * des lésions ostéolytiques : les plus fréquentes, à type de géodes ou larges plages d'ostéolyse détruisant les corticales, sans réactions de condensation périphérique (K sein, poumon, rein, thyroïde)
- * des lésions ostéocondensantes : opacités osseuses arrondies ou ovalaires en taches de bougies (K prostate)
- * des lésions mixtes : association de lésions d'ostéolyse et d'ostéocondensation donnant un aspect inhomogène, « pommelé ».

Certains aspects sont particuliers en fonction de la topographie :

*** Les localisations vertébrales**

- . Tassement vertébral asymétrique de face (fig1)
- . Effacement d'un coin
- . Disparition d'un ou de deux pédicules : vertèbre « borgne » (fig1) ou « aveugle »
- . Lyse d'une corticale d'un corps vertébral
- . Condensation de l'ensemble du corps vertébral : vertèbre « ivoire » (Fig 2)

*** Les os des extrémités (radius et métacarpiens : à caractère souvent soufflant (cancer du poumon et du sein).**



Fig 1

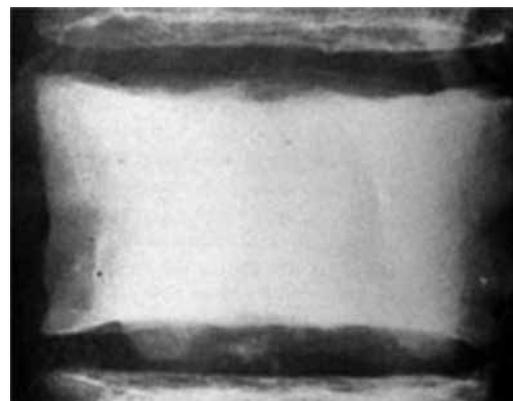


Fig 2

* Parfois l'aspect est celui d'une ostéopathie raréfiante diffuse ou au contraire d'une ostéocondensation diffuse.

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).

D. PRONOSTIC ET SURVEILLANCE :

Le pronostic des MO est redoutable. La médiane de survie, tous cancers confondus est inférieure à un an. L'évolution peut être émaillée de multiples complications :

- Fractures
- Compressions médullaires
- Hypercalcémie maligne
- Pancytopenie par envahissement médullaire massif.

E. TRAITEMENT :

Il est essentiellement palliatif. Il vise à lutter contre les douleurs et prévenir certaines complications.

1- LE TRAITEMENT MÉDICAL

a- Le traitement antalgique :

- utilisation selon les 3 paliers de l'OMS.
- en privilégiant la voie orale.
- ne pas hésiter à utiliser rapidement un palier 3 devant une douleur intense.

b- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens :

- efficacité particulière dans la douleur osseuse.

c- Les corticoïdes :

- efficacité antalgique sur différentes douleurs : osseuses, viscérales, neuropathiques.

d- Les bisphosphonates : Pamidronate (Arédia, Ostéopam), zolédronate (Zométa 4mg).

Appartiennent à la classe des anti-ostéoclastiques. Améliorent significativement les douleurs osseuses, la consommation d'antalgiques et la qualité de vie.

- 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).

e- La radiothérapie externe :

Efficacité rapide, en quelques jours sur les douleurs.

f- La chimiothérapie et l'hormonothérapie

Les protocoles utilisés dépendent de la nature du cancer. L'hormonothérapie est susceptible de prolonger de façon significative la survie des cancers hormono-dépendant

- Les anti-œstrogènes (Nolvadex, Tamoxifène) dans le cancer du sein.
- Les anti-androgènes dans le cancer de la prostate.

g- les vertébroplasties

Elles sont proposées dans le traitement des tassements vertébraux métastatiques, avec un effet antalgique. Elles consistent en l'injection de ciment acrylique dans le corps vertébral.

2- LE TRAITEMENT ORTHOPÉDIQUE

Un corset rigide peut avoir un bon effet antalgique en cas de métastase vertébrale.

3- LA CHIRURGIE

Elle peut être à visée carcinologique, en cas de métastase unique ou à visée palliative (décompression médullaire, ostéosynthèse d'une fracture).

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.

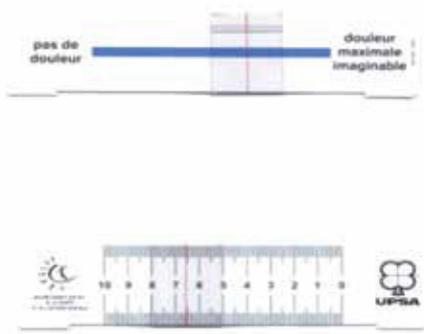
La prise en charge en Médecine Physique Réadaptation inclut avant tous des évaluations spécifiques permettant d'apprécier au mieux le retentissement fonctionnel de cette affection

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 nécessaires 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 crénotherapie (eau de source), la thalassotheapie (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 récives
- 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 dérouillage 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
	Votre hanche vous gêne-t-elle si vous restez assis longtemps	Non	0
Oui		1	
Périmètre de marche maximale	Aucune limitation	0	
	Limité 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	Mettre ses chaussettes par devant	0 à 2
		Ramasser un objet à terre	0 à 2
	Monter ou descendre un étage	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 dérouillage matinal	Moins d'une minute	0
		De 1 à 15 minutes	1
		Plus de 15 minutes	2
	Rester debout augmente-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	
	Limité 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
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 3

NOM :
DATE :

Indice de Dreiser
Intérêt

Il s'agit d'un indice fonctionnel comportant 10 questions concernant des activités ou des types de geste de la vie quotidienne. Il permet d'apprécier l'activité de la maladie arthrosique des articulations des mains.

	Possible sans difficulté	Possible avec difficulté modérée	Possible avec difficulté importante	Impossible
	0	1	2	3
1. Pouvez-vous tourner une clef dans une serrure?	1, 1	1, 1	1, 1	1, 1
2. Pouvez-vous couper de la viande avec un couteau?	1, 1	1, 1	1, 1	1, 1
3. Pouvez-vous couper du tissu ou du papier avec une paire de ciseaux?	1, 1	1, 1	1, 1	1, 1
4. Pouvez-vous soulever une bouteille pleine avec la main?	1, 1	1, 1	1, 1	1, 1
5. Pouvez-vous fermer le poing complètement?	1, 1	1, 1	1, 1	1, 1
6. Pouvez-vous faire un nœud ?	1, 1	1, 1	1, 1	1, 1
7. Pour les femmes : Pouvez-vous coudre ? Pour les hommes : Pouvez-vous visser?	1, 1	1, 1	1, 1	1, 1
8. Pouvez-vous boutonner un vêtement ?	1, 1	1, 1	1, 1	1, 1
9. Pouvez-vous écrire longtemps (sans interruption)?	1, 1	1, 1	1, 1	1, 1
10. Acceptez-vous sans réticence que l'on vous serre la main?	1, 1	1, 1	1, 1	1, 1
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 PÉRIPHÉRIQUES ET MYORELAXANTS

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Décrire le mécanisme d'action des antalgiques périphériques.
2. Classer selon leurs propriétés pharmacodynamiques les antalgiques périphériques.
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 périphériques en tenant compte de la composition des différents médicaments.
6. Justifier les contre-indications des antalgiques périphériques.
7. Citer les indications des antalgiques périphériques.
8. Décrire les propriétés pharmacodynamiques des médicaments myorelaxants.
9. Citer les principaux effets indésirables des médicaments myorelaxants.

ANTALGIQUES PÉRIPHÉRIQUES

Les antalgiques (ou analgésiques) périphériques appartiennent à différentes classes chimiques, mais ont à peu près la même efficacité thérapeutique sur les douleurs d'intensité faible ou modérée (céphalée, myalgies, arthralgies... etc.). Ils font partie du palier I des antalgiques selon la classification de l'OMS pour la prise en charge des douleurs chroniques (annexe 1).

Leur association au tramadol (Doliprane Pro® : tramadol, et paracétamol) ou à la codéine (Efferalgan Codéiné : paracétamol et codéine) les fait passer au palier II de la même classification. En effet cette association synergique renforce de manière notable leur pouvoir antalgique.

Les douleurs viscérales sont surtout sensibles aux formes parentérales en particulier celles associant à l'antalgique un principe actif antispasmodique.

Ces substances agissent sur la douleur en inhibant la synthèse des prostaglandines.

En effet les prostaglandines libérées à la suite d'une stimulation nociceptive sensibilisent les « récepteurs » à la douleur et facilitent la transmission de l'influx nociceptif.

1. ANTALGIQUES ANTIPYRÉTIQUES ANTI-INFLAMMATOIRES :

1.1. LES SALICYLÉS :

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 immunoallergique (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 défaisant 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 gastro-duodéal 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 3^e 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.

1.2. L'ACIDE MEFENAMIQUE :

L'acide méfénamique (Dysman[®], Inflamyl[®], Fendol[®]) est un AINS ayant des activités antalgique, anti-inflammatoire et antipyrétique. Il est utilisé dans le traitement des douleurs de l'appareil locomoteur, mais aussi dans les dysménorrhées et les ménorragies.

1.3. LES PROPIONIQUES (IBUPROFÈNE, FLURBIPROFÈNE) :

L'ibuprofène (Balkapofen[®], Gelufene[®], Dolven[®], Ibuphil[®]) prescrit à doses faibles (<2400mg/j) 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.

2. ANTALGIQUES ANTIPYRÉTIQUES :

2.1. PARACÉTAMOL :

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 acétylsalicylique.

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. ANTALGIQUES DITS PURS :

FLOCTAFENINE (IDARAC[®]) :

Aux doses thérapeutiques utilisées, cette substance ne manifeste pas d'effets anti-inflammatoire ou antipyrétique chez l'homme.

Sa résorption est rapide. Le pic plasmatique est atteint en 1 à 2 heures. Son métabolisme est hépatique. Son élimination ou celle de ses métabolites est biliaire (60 à 70 %) et urinaire (30 à 40 %).

On peut observer des effets indésirables sous forme :

- * d'accidents allergiques soit d'allure anaphylactique soit à type de dyspnée asthmatiforme.
- * une insuffisance rénale aiguë de mécanisme immunoallergique.

MYORELAXANTS

Les myorelaxants ou décontractants sont des médicaments **symptomatiques** des contractures aiguës ou chroniques.

Ils sont donc essentiellement utilisés en :

- Rhumatologie et en traumatologie : contractures musculaires lors d'atteintes ostéo-articulaires.
- 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. COLTRAMYL®, RELAXIL®, MYOLAX®, THIOMED®:

Le thiocolchicoside (Coltramyl®) 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. LIORESAL® :

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. DECONTRACTYL® :

La méphénésine (Décontractyl®) a les mêmes indications que le Trancopal®. En baume elle peut donner une réaction hyperémiante. Ainsi faut-il éviter le contact des muqueuses.

5. DANTRIUM® : 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**). D'où l'extrême prudence lors de son utilisation avec la surveillance clinique et biologique de la sphère hépatique et sa contre-indication formelle chez l'insuffisant hépatique.

6. LES BENZODIAZÉPINES :

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 Lioréal®. Les produits les plus actifs sont le Valium® (diazépam) et le Myolastan®, Myozepam® (tétrazépam).

ANTALGIQUES PERIPHERIQUES

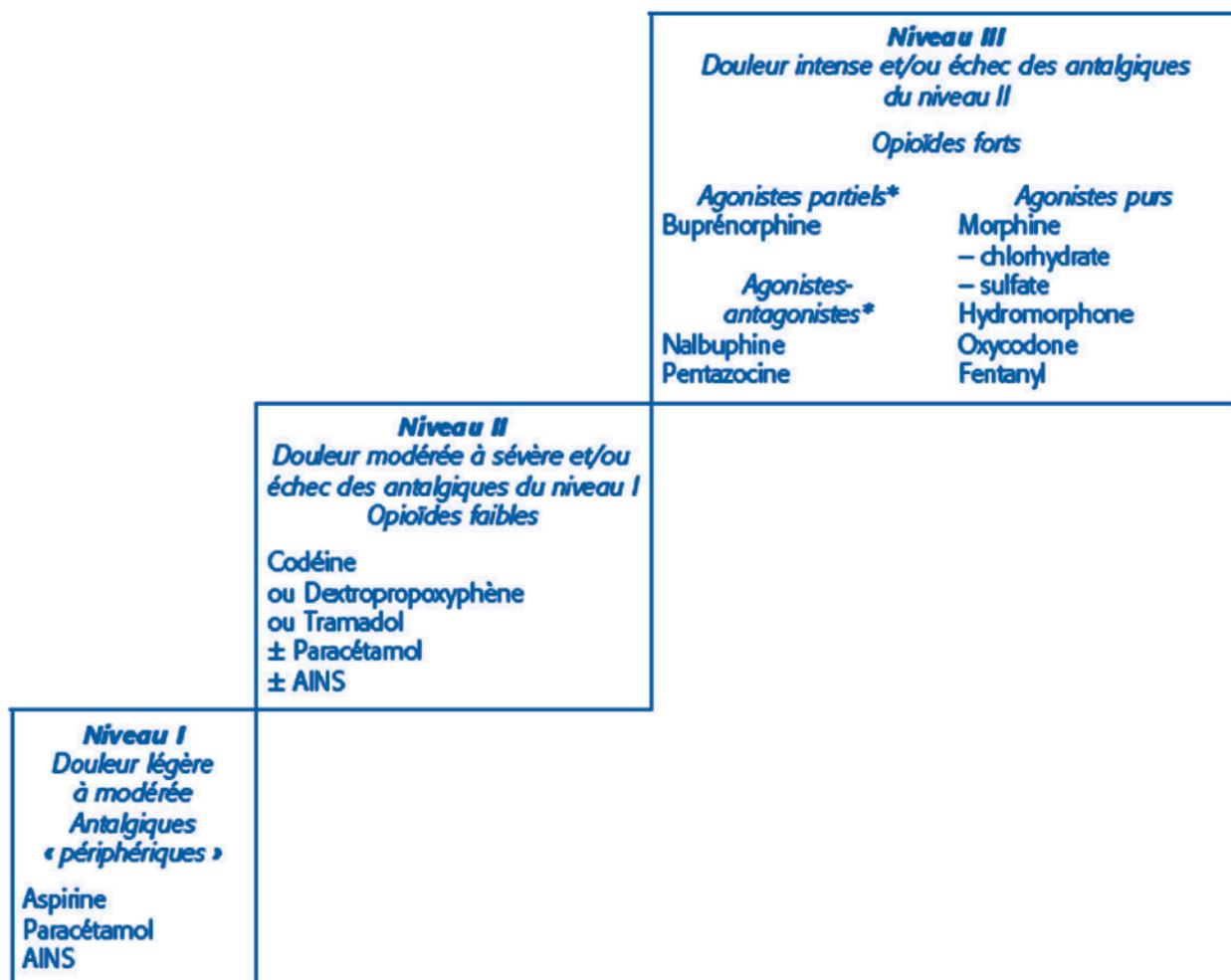
Acide Acétyl Salicylique (A.A.S.) ou autre Salicylé :

Aspirine®	A.A.S.	
Aspirine pH8®	A.A.S. à enrobage gastrorésistant	
Aspirine Vit C®	A.A.S.	+ Vit C
Aspégic®	Acétylsalicylate de Lysine	
Acétylsalicylate de Lysine Labesfal®	Acétylsalicylate de Lysine	
Cébaspirine®	A.A.S.	+ Vit C
Phénaspirine®	A.A.S.	+ Phénobarbital
Vigaspir®	A.A.S.	+ Paracétamol + Codéine

Paracétamol (P.) ou Dérivé :

Actifed®	(P.)	+ Triprolidine + Pseudoéphédrine
Analgan®	(P.)	
Doliprane®	(P.)	
Efferalgan®	(P.)	[existent des formes avec Vit C ou avec Codéine]
Lamaline®	(P.)	+ Belladone (1) + Poudre d'opium + Caféine
Doliprane Pro®	(P.)	+ tramadol
Pro-Dafalgan®	Pro-paracétamol	
Vigaspir®	A.A.S.	+ Paracétamol + Codéine

ANNEXE 1 : CLASSIFICATION OMS DES ANTALGIQUES.



TESTS D'ÉVALUATION

Question n° 1 :

Pourquoi l'acide acétyl salicylique n'est antiagrégant plaquettaire qu'à faible dose?

Question n° 2 :

L'acide acétyl salicylique est-il uricosurique à faible dose ? Pourquoi ?

Question n° 3 :

Quel facteur augmente le risque d'atteinte hépatique en cas de consommation de paracétamol chez un sujet ayant jusque-là une fonction hépatique normale?

LES ANTIINFLAMMATOIRES

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 ANTIINFLAMMATOIRES STEROÏDIENS : CORTICOÏDES

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Comparer l'intensité des activités glucocorticoïde et minéralocorticoïde des différents antiinflammatoires stéroïdiens.
2. Décrire les principales caractéristiques pharmacocinétiques des antiinflammatoires stéroïdiens.
3. Expliquer les différents effets pharmacodynamiques des antiinflammatoires stéroïdiens par leurs mécanismes et leurs niveaux d'action.
4. Dédire à partir des différents effets pharmacodynamiques des antiinflammatoires stéroïdiens leurs effets indésirables, leurs indications et leurs contre-indications.
5. Indiquer les précautions d'emploi des antiinflammatoires stéroïdiens lors d'un traitement au long cours.

Les corticoïdes 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 UTILISES :

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.

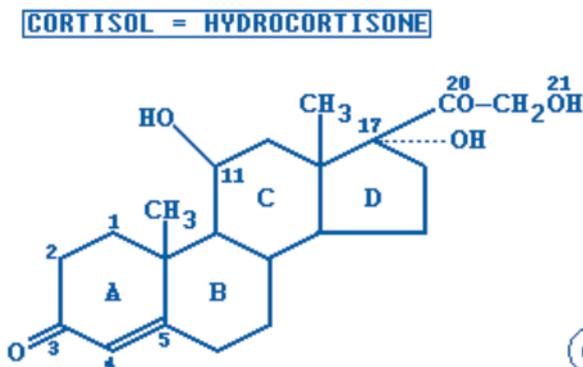


figure 1

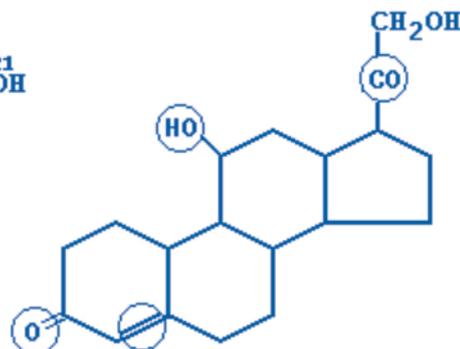


figure 2

1.2. PRODUITS DE SYNTHÈSE :

Une première modification commune à tous les corticoïdes de synthèse est la double liaison 1-2 du noyau A donnant la prednisonne (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. PREDNISONNE (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	18 à 36 h
Méthylprednisolone	Médrol®	5	0.5	4	
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 hypothalamo-hypophysaire 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 protéides : 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 pyloriques 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 protéides). Par contre des études comparatives ont permis d'infirmier 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

protéides, 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 protéides, 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-corticóide 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 cortisoloïques 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 « cushingoïdes » 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 ;
- protéidiques : 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, Sarcoïdose, 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 protéides, 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'ÉVALUATION

Question n° 1 :

Quel est l'effet des corticoïdes 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 corticoïdes?

Question n° 4 :

Quelle est la conséquence sur le développement de l'enfant lors de l'utilisation des corticoïdes au long cours?

Question n° 5 :

Pourquoi les corticoïdes sont 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 hypoglycémifiants, 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 :

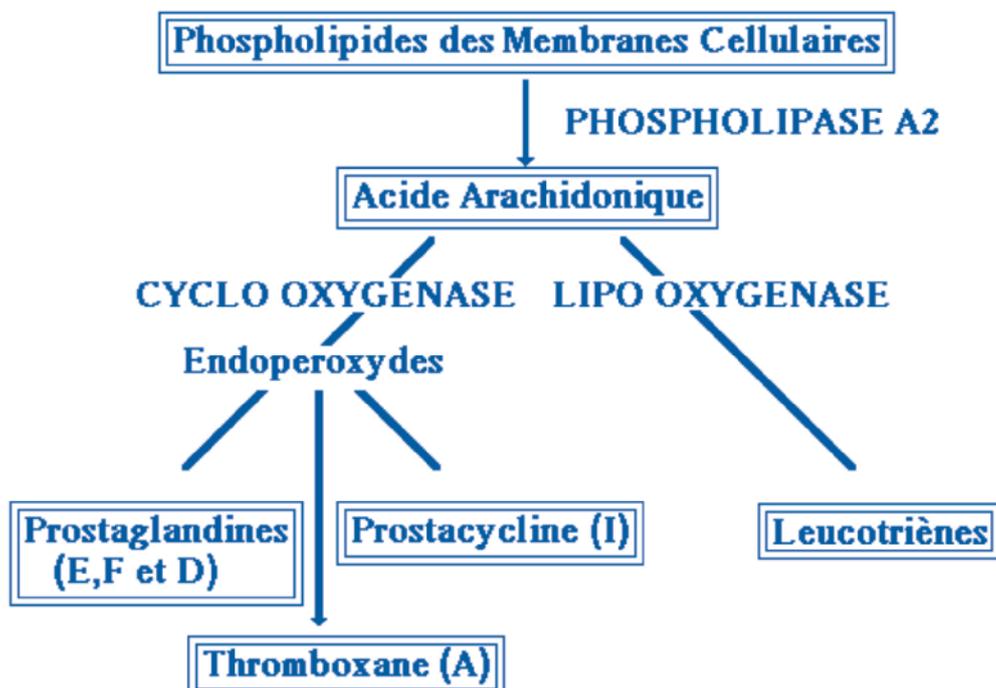
L'inflammation est un processus réactionnel de l'organisme qui met en jeu un grand nombre de cellules et de médiateurs.

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	Voltarène® ; Voltarène LP®.
ANTHRANILIQUES	acide méfénamique	Ponstyl®.
	acide niflumique	Nifluril®.
PROPIONIQUES	ibuprofen	Brufen®.
	kétoprofen	Profénid®; Bi-Profénid®; Profénid LP®.
	naproxen	Naprosynev ; Apranax®.
	acide tiaprofénique	Surgam®.
	flurbiprofène	Cebutid®;Cebutid LP®.
	alminoprofène	Minalfène®.
OXICAMS	piroxicam	Feldène®.
AntiCOX ₂	célécoxib	Célébrex® Céloxxv Inibrex® Artibrex

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 hypoglycémiantes, 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.

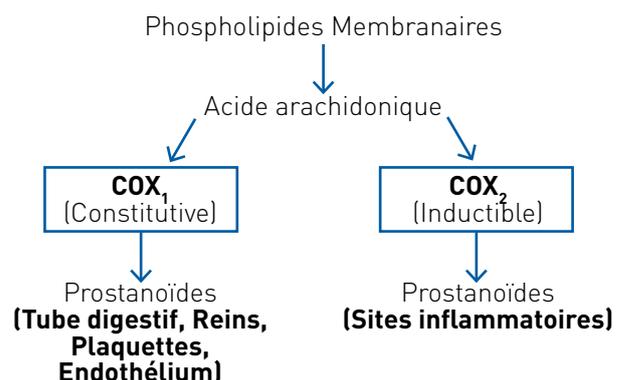
4. PROPRIÉTÉS PHARMACODYNAMIQUES :

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-duodéal.

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, œdème, 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 : Allochrysin®. 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 thésaurimose.

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...

8.7. BIOTHÉRAPIE :

Le développement au cours des années 2000 d'une nouvelle classe de biomédicaments ou biothérapie a révolutionné la prescription des traitements de fond de la PR. Ils ont un effet spectaculaire sur le potentiel évolutif inflammatoire de la maladie et auraient un effet structural. Les complications infectieuses représentent le risque majeur de ces médicaments. La fréquence de ces infections semble relativement faible, mais lorsqu'elles surviennent, elles peuvent être particulièrement sévères et mettre en jeu le pronostic vital.

Ces produits ne sont pas utilisés de première intention dans la PR et sont généralement associés à un traitement classique. Leur coût est important.

8.6.1. LES ANTI-TNF ALPHA :

Le TNF alpha est une substance sécrétée par de nombreuses cellules de l'organisme et qui intervient de façon majeure dans les processus inflammatoires de la polyarthrite rhumatoïde ; des taux élevés de TNF alpha sont retrouvés dans le liquide synovial de personnes atteintes de polyarthrite rhumatoïde. Le TNF alpha stimule la production d'enzymes qui dégradent l'os et le cartilage et active également la production de substances qui entretiennent l'inflammation.

Pour agir, le TNF alpha doit toujours se fixer sur un récepteur, lui-même porté par la cible ; les anti-TNF alpha empêchent cette fixation et peuvent ainsi « neutraliser » un des éléments de la cascade inflammatoire.

Parmi les anti-TNF alpha commercialisés : l'etanercept (Enbrel®), l'infliximab (Remicade®) et l'adalimumab (Humira®).

8.6.2. LES ANTI-INTERLEUKINES :

Les interleukines 1 et 6 sont des cytokines pro-inflammatoires ; bloquer leur activité permet donc de réduire l'inflammation. Il existe à ce jour deux molécules anti-interleukines :

- anakinra (Kineret®), bloque l'activité de l'Interleukine 1
- tocilizumab (RoActemra®) : bloque l'Interleukine 6 et indirectement le lymphocyte B (l'Interleukine 6 intervient dans la maturation du lymphocyte B).

8.6.3. LES ANTI-LYMPHOCYTES :

Deux acteurs principaux des réactions inflammatoires et auto-immunes sont le lymphocyte T et le lymphocyte B ; ces deux types de cellules communiquent entre elles, mais envoient et reçoivent également des signaux d'autres cellules (macrophages, cellules dendritiques). En empêchant ces cellules de communiquer, on espère ainsi bloquer ou ralentir les mécanismes inflammatoires. Le rituximab (Mabthera®) se fixe sur le CD20 du lymphocyte B ; il entraîne la destruction de certains lymphocytes B.

Le rituximab est indiqué « dans le traitement de la PR active en cas de réponse inadéquate ou d'intolérance aux traitements de fond, dont au moins un anti-TNF alpha ». Cette biothérapie s'utilise en co-administration avec le méthotrexate ou à défaut avec un autre traitement de fond. La posologie recommandée est de 1 GR en 2 perfu-

sions intraveineuses à 15 jours d'intervalle. Chaque perfusion de rituximab est précédée d'une administration de cortisone afin de diminuer les risques d'intolérance (fièvre, frissons, maux de tête...).

L'Abatacept (Orencia®) empêche l'activation du lymphocyte T en bloquant le contact entre le lymphocyte T et d'autres cellules du système immunitaire.

L'abatacept est indiqué également « dans le traitement de la PR active en cas de réponse inadéquate ou d'intolérance aux traitements de fond, dont au moins un anti-TNF alpha ». La posologie recommandée est de 10 mg/kilo par perfusion, réalisée à J0, J15 et J30 puis tous les mois. La tolérance des perfusions (d'une durée moyenne de 30 minutes) est habituellement très bonne. Il est recommandé d'utiliser l'abatacept en association au méthotrexate ou à défaut, à un autre traitement de fond conventionnel.

TESTS D'ÉVALUATION

Question n° 1 :

Pourquoi le risque d'accident hypoglycémique chez un diabétique équilibré par des sulfamides hypoglycémiant, 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?
