

I MED ECINE

LE DES MATIÈRES

**INTER
NAT**

RHUMATOLOGIE

Nouvelle édition

Pierre KHALIFA

**Exclusif pour DOC DZ
Forum des exclusivités
Médicales gratuites
www.doc-dz.com**

TABLE DES MATIERES



MODULE 4 : HANDICAP – INCAPACITE - DEPENDANCE

N° de question	Programme d'enseignement	Pages	1 ^{er} tour	2 ^{ème} tour	3 ^{ème} tour
53	Principales techniques de rééducation et de réadaptation. Savoir prescrire la masso-kinésithérapie.	1			



MODULE 5 : VIEILLISSEMENT

N° de question	Programme d'enseignement	Pages	1 ^{er} tour	2 ^{ème} tour	3 ^{ème} tour
56	Ostéoporose.	11			
57	Arthrose.	27			



MODULE 6 : DOULEUR - SOINS PALLIATIFS - ACCOMPAGNEMENT

N° de question	Programme d'enseignement	Pages	1 ^{er} tour	2 ^{ème} tour	3 ^{ème} tour
66	Thérapeutiques antalgiques, médicamenteuses et non médicamenteuses.	49			


MODULE 7 : SANTE ET ENVIRONNEMENT - MALADIES TRASMISSIBLES

N° de question	Programme d'enseignement	Pages	1 ^{er} tour	2 ^{ème} tour	3 ^{ème} tour
92	Infections ostéo-articulaires. Disco-spondylite.	67			


MODULE 8 : IMMUNOPATHOLOGIE - REACTION INFLAMMATOIRE

N° de question	Programme d'enseignement	Pages	1 ^{er} tour	2 ^{ème} tour	3 ^{ème} tour
116	Pathologies auto-immunes : aspects épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement.	93			
117	Lupus érythémateux disséminé.	121			
	Syndrome des anti-phospholipides.	135			
119	Maladie de Horton et pseudo-polyarthrite rhizomélique.	139			
121	Polyarthrite rhumatoïde.	153			
123	Psoriasis.	171			


MODULE 10 : CANCEROLOGIE – ONCO-HEMATOLOGIE

N° de question	Programme d'enseignement	Pages	1 ^{er} tour	2 ^{ème} tour	3 ^{ème} tour
154	Tumeurs des os, primitives et secondaires.	175			
166	Myélome multiple des os.	187			


MODULE 11 : SYNTHESE CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE DE LA PLAINTÉ DU PATIENT A LA DECISION THERAPEUTIQUE - URGENCES

N° de question	Programme d'enseignement	Pages	1 ^{er} tour	2 ^{ème} tour	3 ^{ème} tour
174	Prescription et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens.	197			
180	Prescription d'une cure thermique.	201			
215	Rachialgie.	247			


2^{ème} PARTIE : MALADIES ET GRANDS SYNDROMES

N° de question	Programme d'enseignement	Pages	1 ^{er} tour	2 ^{ème} tour	3 ^{ème} tour
221	Algodystrophie.	215			
225	Arthropathie micro-cristalline.	225			
260	Maladie de Paget osseuse.	237			
279	Radicalgie et syndrome canalaire.	273			
282	Spondylarthrite ankylosante.	339			


3^{ème} PARTIE : ORIENTATIONS DIAGNOSTIQUES DEVANT...

N° de question	Programme d'enseignement	Pages	1 ^{er} tour	2 ^{ème} tour	3 ^{ème} tour
306	Douleur des membres et des extrémités.	295			
307	Douleur et épanchement articulaire. Arthrite d'évolution récente.	353			
319	Hypercalcémie (avec le traitement).	375			
327	Phénomène de Raynaud.	385			

- INDEX	391			
---------	-----	--	--	--

PRINCIPALES TECHNIQUES DE REEDUCATION ET DE READAPTATION (SAVOIR PRESCRIRE LA MASSO-KINESITHERAPIE)



MOTS CLES

- Education +++
- Kinésithérapie active et passive
- Maintien des amplitudes articulaires
- Lutte contre l'amyotrophie
- Rééducation proprioceptive
- Rééducation de l'équilibre et de la marche
- Physiothérapie, hydrothérapie
- Ergothérapie

1. INTRODUCTION

La rééducation a pour objectif de réduire les incapacités et les handicaps liés à une pathologie affectant de façon transitoire ou définitive l'appareil locomoteur. Elle fait appel à des techniques dont la mise en jeu nécessite un diagnostic, l'évaluation précise des besoins et un suivi régulier. Elle nécessite la collaboration du kinésithérapeute et du médecin prescripteur. Les objectifs doivent être accessibles pour obtenir l'implication effective du patient. Le but est d'optimiser les bénéfices à court et à moyen terme et de maintenir les acquis à long terme par des activités physiques adaptées.

2. PRINCIPES D'UTILISATION DES TECHNIQUES DE REEDUCATION

2.1. LES OBJECTIFS DE LA REEDUCATION



ATTENTION REFLEXE ⇒ LA REEDUCATION DOIT TOUJOURS RESPECTER LA REGLE DE LA « NON DOULEUR »

Elle doit être débutée une fois la phase douloureuse aiguë passée. La douleur inhibe les fonctions articulaires et musculaires, favorise l'enraidissement articulaire, les rétractions tendineuses, les attitudes vicieuses et le déséquilibre musculaire.

LEVÉE DE L'INHIBITION DOULOUREUSE

La levée de l'inhibition douloureuse est un préalable à la récupération motrice.

Elle fait appel aux techniques à visée sédative :

- Les massages décontractants
- La physiothérapie par le chaud, le froid, l'électricité et les ondes courtes
- L'hydrothérapie.

<p>LUTTE CONTRE LES RAIDEURS ET MAINTIEN DES AMPLITUDES ARTICULAIRES FONCTIONNELLES</p>	<p>LUTTE CONTRE LES RETRACTIONS MUSCULO-TENDINEUSES ET LIGAMENTAIRES ET LES ATTITUDES VICIEUSES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Kinésithérapie passive : mobilisations passives manuelles. - Travail en contracter-relâcher. - Postures manuelles douces, auto-postures et étirements. <p>MAINTIEN DES AMPLITUDES ARTICULAIRES FONCTIONNELLES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rodage articulaire : mobilisations passives. - Kinésithérapie active : mobilisations actives manuelles ou mécanisées.
<p>LUTTE CONTRE L'AMYOTROPHIE</p> <p>RENFORCEMENT MUSCULAIRE</p> <p>READAPTATION A L'EFFORT</p>	<p>LUTTE CONTRE L'AMYOTROPHIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Massages profonds. - Mobilisations passives manuelles - Renforcement musculaire. <p>RENFORCEMENT MUSCULAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Kinésithérapie active statique : travail en contracter-relâcher. - Kinésithérapie active dynamique : <ul style="list-style-type: none"> • Isométrique à longueur constante. • Isotonique à charge constante : musculation. • Isocinétique à vitesse constante. <p>READAPTATION A L'EFFORT</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pour répondre aux nécessités fonctionnelles du patient.
<p>EQUILIBRE ET MARCHÉ</p>	<p>Le travail de l'équilibre et de la marche repose sur la rééducation proprioceptive :</p> <ul style="list-style-type: none"> - En chaîne cinétique ouverte avec des exercices en décharge. - En chaîne cinétique fermée avec des exercices en charge, sur un plan stable ou instable. <p>Le travail se fait aussi en équilibre monopodal et à la marche.</p>
<p>EDUCATION</p>	<p>L'éducation du patient est primordiale :</p> <p>APPRENTISSAGE DE L'ECONOMIE ARTICULAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Arrêt de l'activité quand la douleur apparaît. - Entrecouper les phases actives de phases de repos. - Eviter les stations debout ou les marches prolongées. - Utiliser les moyens de substitution : l'ascenseur et non l'escalier, le caddy et non le sac. - Marche avec canne du côté opposé à la douleur +++ (dans l'invalidité liée aux membres inférieurs). <p>RESPECT DES REGLES D'HYGIENE DE VIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lutte contre la surcharge pondérale (perte de poids). - Lutte contre la sédentarité (pour éviter l'amyotrophie). - Aménagement de l'environnement (conseils ergonomiques).

2.2. LES TECHNIQUES DE REEDUCATION

2.2.1. LA KINESITHERAPIE PASSIVE

<p>MASSAGES</p>	 <p>A SAVOIR ⇨ LES MASSAGES VISENT A DIMINUER LES DOULEURS ET A PRESERVER LA TROPHICITE MUSCULAIRE</p> <p>Ils ont un effet antalgique immédiat et retardé par l'échauffement des tissus cutanés et sous-cutanés, par l'augmentation de la circulation vasculaire locale et le drainage veineux.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les massages transverses superficiels ou « pincé-roulé » sont utilisés pour libérer les infiltrats celluloseux douloureux. - Les massages transverses profonds sont utilisés pour soulager les pathologies musculo-tendineuses et préserver la trophicité musculaire.
<p>MOBILISATIONS PASSIVES</p>	<p>Les mobilisations passives recherchent un gain d'amplitude.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elles peuvent être manuelles - Elles peuvent être mécanisées par un arthro-moteur (mobilisations réglables en temps, en vitesse et en amplitude). <p>Elles sont conclues par les postures manuelles douces et les auto-postures.</p>
<p>TRACTIONS</p>	<p>Les tractions visent à obtenir une libération tendino-musculaire.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tractions cervicales manuelles surtout, éventuellement complétées par des tractions mécanisées (pouliothérapie couplée à un collier cervical). - Tractions lombaires (pouvant faire appel à une table de traction électrique). - Tractions axiales des membres par pouliothérapie, d'indications plus rares.

2.2.2. LA KINESITHERAPIE ACTIVE

<p>RENFORCEMENT MUSCULAIRE</p>	<p>RENFORCEMENT ISOMETRIQUE A LONGUEUR CONSTANTE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Contractions contre résistance manuelle dans les amplitudes tolérées (sans augmentation de volume du muscle). <p>RENFORCEMENT ISOTONIQUE A CHARGE CONSTANTE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Travail musculaire avec charge (augmentation de volume du muscle) <p>RENFORCEMENT ISOCINETIQUE A VITESSE CONSTANTE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Travail musculaire à l'aide d'appareils kinémoteurs.
<p>REEDUCATION SENSORIMOTRICE</p>	<p>RENFORCEMENT MUSCULAIRE DYNAMIQUE A PARTIR DE STIMULATIONS SENSITIVES</p> <p>TRAVAIL DE L'EQUILIBRE UNIPODAL SUR PLATEAU BASCULANT.</p>

2.2.3. LA PHYSIOTHERAPIE



A SAVOIR ⇒ LA PHYSIOTHERAPIE

Elle utilise les effets antalgiques du chaud, du froid, de l'électricité ou des ondes courtes sur les zones douloureuses tendino-ligamentaires, et contribue à lutter contre la raideur.

CHAUD	<ul style="list-style-type: none"> - Lampes à infrarouges, lasers. - Application d'argiles chaudes ou parafangothérapie.
FROID	<ul style="list-style-type: none"> - Vessie de glace. - Pulvérisation d'un gaz froid.
ELECTROTHERAPIE	<ul style="list-style-type: none"> - Ionisations : on utilise le courant continu pour faire migrer un anti-inflammatoire à travers les tissus grâce à ses propriétés ioniques. - Neurostimulation transcutanée : on utilise un courant alternatif à basse fréquence.
ULTRASONS	<ul style="list-style-type: none"> - Ils utilisent les effets antalgiques thermiques et vibratoires.

2.2.4. L'HYDROTHERAPIE

Le massage en jet, d'intensité variable, mime les effets du massage manuel. La balnéothérapie combine les vertus thermiques de l'eau et la décharge de l'appui.

2.2.5. L'ERGOTHERAPIE

Elle vise à optimiser les fonctions restantes par l'utilisation d'aides techniques. Elle est intéressante dans l'aménagement du domicile du patient ou du blessé.



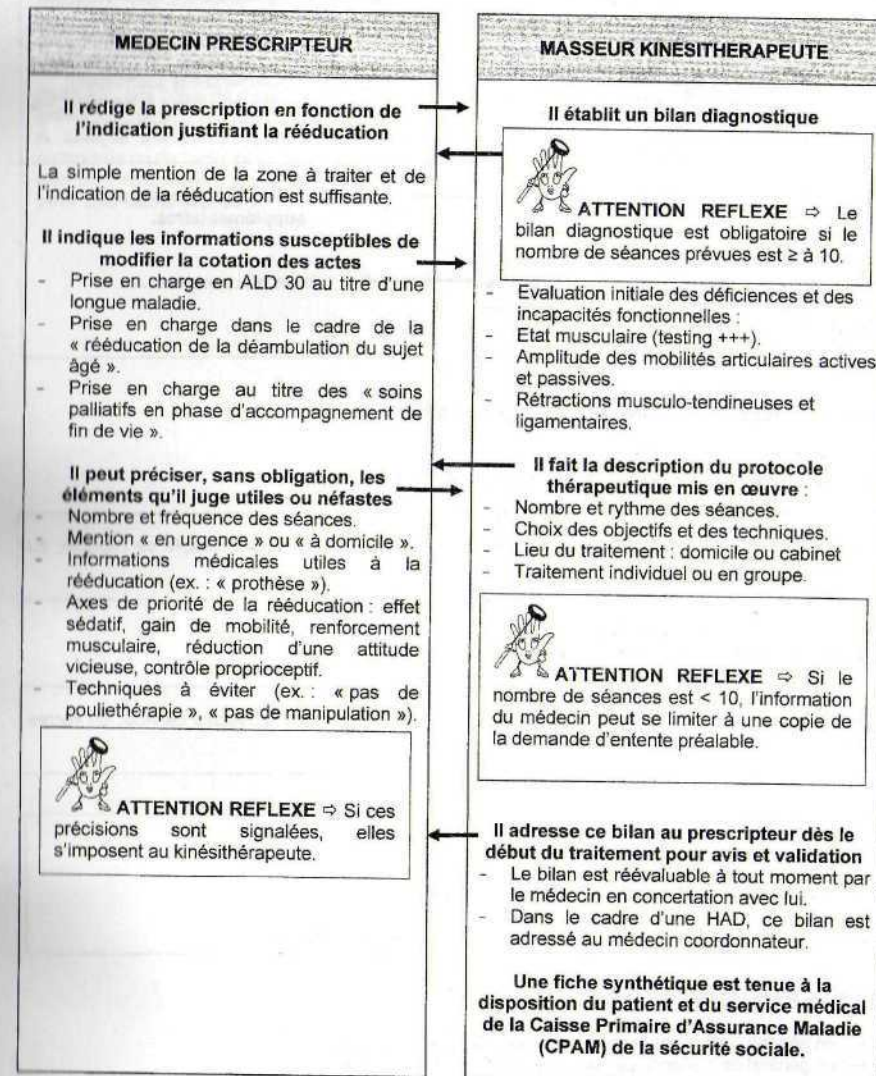
A SAVOIR ⇒ L'ERGOTHERAPIE

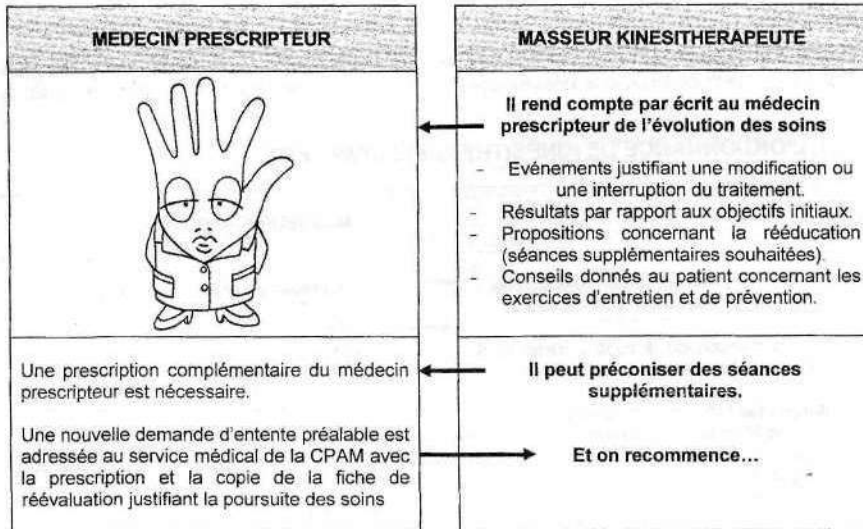
Elle ne concerne, en l'état actuel de la nomenclature, que les patients hospitalisés ou en centre spécialisé.

3. PRINCIPES DE PRESCRIPTION DES TECHNIQUES DE REEDUCATION

La prise en charge par la Sécurité Sociale des actes de rééducation nécessite une prescription médicale à partir de laquelle le kinésithérapeute fait une demande de prise en charge respectant la nomenclature.

3.1. L'ORDONNANCE DE KINESITHERAPIE SIMPLIFIEE






3.2. LA PRESCRIPTION DE LA REEDUCATION EN PRATIQUE

3.2.1. LE NOMBRE DE SEANCES EST FONCTION DE L'INDICATION

PATHOLOGIE TENDINEUSE	10 séances de massages, de rééducation et de physiothérapie de l'épaule, du coude, etc...
ARTHROSE PERIPHERIQUE	15 séances de rééducation de la hanche. 12 à 15 séances de rééducation du genou.
ARTHROSE RACHIDIENNE	12 à 15 séances de massages et de rééducation du rachis cervical, du rachis lombaire, etc...



A SAVOIR ⇒ NOMBRE DE SEANCES PAR AN

Sauf justification particulière, le nombre annuel de séances admis est de 30.

3.2.2. LE RYTHME DES SEANCES

Il est en général de 2 à 3 séances par semaine en traitement curatif.
Il est en général de 1 séance par semaine en traitement d'entretien.

3.2.3. LA DUREE DE LA SEANCE EST, SAUF EXCEPTION, DE 20 A 30 MINUTES

Les séances peuvent être plus courtes dans les formes douloureuses, plus prolongées dès que la rééducation est bien tolérée.

3.2.4. COTATION

Extrait de l'arrêté du 4 octobre 2000 modifiant la Nomenclature générale des actes professionnels des médecins, des chirurgiens-dentistes, des sages-femmes et des auxiliaires médicaux :

« Les cotations comprennent les **différents actes et techniques utilisés par le masseur-kinésithérapeute pendant la séance** à des fins de rééducation, que ce soient des manœuvres de massage, des actes de gymnastique médicale ou des techniques de physiothérapie. Sauf exceptions prévues dans le texte, ces cotations ne sont pas cumulables entre elles. **A chaque séance s'applique donc une seule cotation**, correspondant au traitement de la pathologie ou du territoire anatomique en cause. Il découle de ces dispositions liminaires spécifiques que, sauf exceptions prévues dans le texte, **il n'est pas possible d'appliquer une seconde cotation pour une même séance** ».

3.3. EXEMPLES D'ORDONNANCES DE REEDUCATION

3.3.1. COXARTHROSE

Dr. P. ARTRIT
Rhumatologue à Trintignac
Ancienne interne des hôpitaux
Ordre des médecins N° 1234

Date : 1-09-2007

Mr. COXARTE Rose

Faire pratiquer par un masseur-kinésithérapeute diplômé d'état :

- 15 séances de rééducation de la hanche
- Massages décontractants du quadriceps, des ischio-jambiers, des pelvi-trochantériens
- Lutte contre l'amyotrophie de la cuisse par un travail isométrique du quadriceps
- Lutte contre le fessum par postures douces manuelles
- Rééducation de la marche +/- apprentissage de l'utilisation d'une canne
- Rééducation en piscine (balnéothérapie) pour lutter contre l'enraidissement et la douleur.

P. Artrit

3.3.2. GONARTHROSE

Dr. P. ARTRIT
Rhumatologue à Trintignac
Ancienne interne des hôpitaux
Ordre des médecins N° 1234

Date : 1-09-2007

Mme GONARTH Rose

Faire pratiquer par un masseur-kinésithérapeute diplômé d'état :

- 12 à 15 séances de rééducation du genou
- Massages décontractants du quadriceps et des ischio-jambiers
- Physiothérapie à visée antalgique (chaleur)
- Lutte contre l'amyotrophie de la cuisse par un travail isométrique du quadriceps
- Lutte contre le fessum par postures douces manuelles en extension
- Rééducation de la marche +/- apprentissage de l'utilisation d'une canne
- Rééducation en piscine (balnéothérapie) pour lutter contre l'enraidissement et la douleur.

P. Artrit

3.3.3. CERVICARTHROSE

Dr. P. ARTRIT
Rhumatologue à Trintignac
Ancienne interne des hôpitaux
Ordre des médecins N° 1234

Date : 1-09-2007

Mr. CERVICAL

Faire pratiquer par un masseur-kinésithérapeute diplômé d'état :

- 12 à 15 séances de massages et de rééducation du rachis cervical
- Massages décontractants des muscles cervicaux et des trapèzes
- Physiothérapie à visée antalgique (chaleur)
- Renforcement musculaire statique de la musculature cervico-dorsale
- Travail en auto-agrandissement avec étirements en respectant la règle de « non douleur »

P. Artrit

3.3.4. LOMBARTHROSE

Dr. P. ARTRIT
Rhumatologue à Trintignac
Ancienne interne des hôpitaux
Ordre des médecins N° 1234

Date : 1-09-2007

Mr LOMBE Bert

Faire pratiquer par un masseur-kinésithérapeute diplômé d'état :

- 15 séances de massages et de rééducation du rachis lombaire
- Massages décontractants à visée sédative des muscles spinaux
- Physiothérapie à visée antalgique (chaleur)
- Renforcement musculaire de la sangle abdominale et de la musculature paravertébrale
- Rééducation en délordose ou en cyphose (en cas d'arthrose interapophysaire postérieure)
- Apprentissage du « verrouillage lombaire » et travail du « caisson étanche »
- Reconditionnement à l'effort
- Prévention d'un facteur de risque professionnel et hygiène du dos (éducation du patient)

P. Artrit

ANNEXE : FEUILLE DE SOINS MASSEUR-KINESITHERAPEUTE
www.ameli.fr

ceifa feuille de soins
auxiliaire médicale

PERSONNE RECEVANT LES SOINS et ASSURE(E) (*)
PERSONNE RECEVANT LES SOINS de votre « nom et prénom » est obligatoirement enregistré par l'auxiliaire médical(e)

ASSURE(E)

ADRESSE de l'ASSURE(E)

AUXILIAIRE MEDICALE(E) (à remplir par l'auxiliaire médical(e))
Identification de l'auxiliaire médical(e) ou de l'employeur

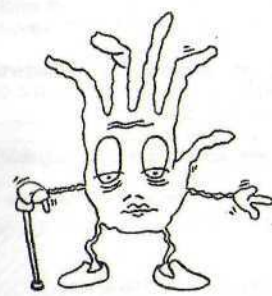
CONDITIONS de PRISE en CHARGE de la PERSONNE RECEVANT LES SOINS (à remplir par l'auxiliaire médical(e))
MAYENNE
MAYENNITE
AUCUN

ACTES EFFECTUES (à remplir par l'auxiliaire médical(e))

PAIEMENT (à remplir par l'auxiliaire médical(e))
MONTANT FORA

FA01-04 5 2024

OSTEOPOROSE



MOTS CLES

- Fracture-tassement vertébrale
- Fractures non vertébrales (fémur, poignet)
- Ostéodensitométrie
- Ostéoporose = T-score < - 2.5 DS
- THS = Traitement hormonal substitutif
- Bisphosphonates
- SERMs
- Ranélate de strontium

1. INTRODUCTION

L'ostéoporose est définie comme une « maladie diffuse du squelette, caractérisée par une diminution de la masse osseuse et une détérioration de la microarchitecture trabéculaire osseuse conduisant à une fragilité osseuse et à une augmentation du risque de fracture ».

Elle est fréquente dans la population féminine, ménopausée et âgée. La mortalité et la morbidité liées aux fractures ostéoporotiques (du col fémoral, notamment) en font une pathologie grave. Elle devient un problème majeur de Santé Publique avec le vieillissement et la féminisation de la population.

2. PHYSIOPATHOLOGIE

2.1. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU TISSU OSSEUX

2.1.1. LE SQUELETTE

Le corps humain est constitué de 206 os qui forment le squelette.

OS LONGS	Humérus Cubitus Radius	Fémur Tibia Péroné
OS COURTS	Carpe Métacarpes Tarse	Métatarses Phalanges
OS PLATS	Bassin Crâne Côtes	
OS IRREGULIERS	Vertèbres	

Les fonctions du squelette sont multiples :

- Il sert de charpente et de soutien aux différentes parties du corps
- Il protège les viscères au sein des grandes cavités qu'il délimite (crâne, thorax, bassin).
- Il joue un rôle majeur dans la mobilité par l'attache des ligaments et des tendons des muscles.
- Il représente une réserve importante de calcium (99% du calcium de l'organisme).
- Il permet la fabrication des cellules sanguines (l'hématopoïèse) au sein de la moelle osseuse.

2.1.2. LE TISSU OSSEUX A UNE COMPOSANTE ORGANIQUE ET UNE COMPOSANTE MINÉRALE

<p>COMPOSANTE ORGANIQUE</p>	<p>La composante organique, matrice et cellules osseuses, représente 1/3 du poids de l'os.</p> <p>MATRICE OSSEUSE La matrice osseuse, ou tissu ostéoïde, est composée d'un gel amorphe, la substance fondamentale, riche en protéines :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fibres de collagène (90% des protéines de l'os). - Protéines non collagéniques (10% des protéines de l'os) : <ul style="list-style-type: none"> - L'ostéocalcine qui facilite la fixation des cristaux d'hydroxyapatite sur les fibres de collagène. - Les peptides de liaison du collagène (« collagene cross-links ») qui contribuent à la liaison des fibres de collagène. <p>CELLULES OSSEUSES Elles interviennent dans la formation et dans la résorption osseuse :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les OSTEOBLASTES, dérivés des fibroblastes, sont responsables de la FORMATION osseuse. Ils synthétisent et sécrètent les fibres de collagène, les protéines non collagéniques de la substance fondamentale et des enzymes comme les phosphatases alcalines. - Les ostéocytes, dérivés des ostéoblastes emprisonnés au sein de l'os nouvellement formé et minéralisé, au métabolisme ralenti, contribuent à la régulation du remodelage osseux. - Les OSTEOCLASTES, cellules plurinucléées dérivées des macrophages, sont responsables de la RESORPTION osseuse par la sécrétion d'enzymes (phosphatases acides, lysosomes) au sein de leur bordure en brosse.
<p>COMPOSANTE MINÉRALE</p>	<p>La composante minérale, qui confère à l'os sa dureté, représente 2/3 du poids du tissu osseux. Elle est constituée de cristaux d'hydroxyapatite.</p> <div style="text-align: center;">  <p>A SAVOIR ⇒ MINÉRAL OSSEUX</p> </div> <p>La composante minérale de l'os est constituée de cristaux d'hydroxyapatite, formés de calcium et de phosphore.</p>

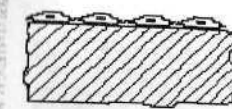
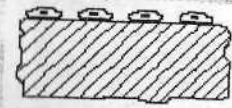

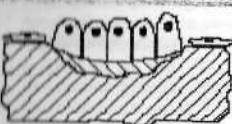
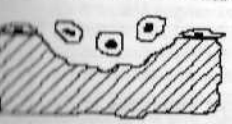
2.1.3. IL EXISTE DEUX TYPES DE TISSU OSSEUX : L'OS CORTICAL ET L'OS TRABÉCULAIRE

OS CORTICAL	OS TRABÉCULAIRE
Os compact	Os spongieux
Fonction de soutien et de protection	Meilleur compromis solidité - légèreté
3/4 de la masse squelettique totale 1/3 de la surface osseuse totale	1/4 de la masse squelettique totale 2/3 de la surface osseuse totale
Os dense constitué de colonnes (os haversien).	Réseau de travées osseuses délimitant des cavités (riches en moelle osseuse).
50% des vertèbres. 80% des os longs. Corticale des os courts et des os plats.	50% des vertèbres. <i>poignet</i> 20% des os longs. <i>Richement vascularisé</i>

2.1.4. PHYSIOLOGIE OSSEUSE : LE REMODELAGE OSSEUX

- Le remodelage (ou « turn-over ») osseux participe au renouvellement du squelette.
- Il remplace le tissu osseux « vieilli » par un tissu « jeune », plus résistant.
 - Il répare les fractures microscopiques « physiologiques ».
 - Il renforce les os dans les zones où la contrainte est maximale.
 - Il participe à l'homéostasie calcique par le contrôle hormonal de la résorption osseuse.

Le remodelage osseux s'effectue sur 3 mois, au sein d'unités multicellulaires, en 5 phases. Il est 8 fois plus important en os trabéculaire, richement vascularisé, qu'en os cortical, plus compact.

<p>PHASE DE QUIESCENCE</p> 	<p>Des cellules « bordantes » protègent la surface osseuse de l'action des ostéoclastes.</p> <p>90% de la surface osseuse est quiescente à un instant donné.</p>
<p>PHASE D'ACTIVATION</p> 	<p>Les cellules bordantes se rétractent, favorisant la migration et l'activation des pré-ostéoclastes, les précurseurs des ostéoclastes, aux sites de résorption.</p>
<p>PHASE DE RESORPTION 2 SEMAINES</p> 	<p>Les pré-ostéoclastes se transforment en ostéoclastes qui se multiplient et s'activent, sécrétant des enzymes (phosphatases acides, lysosomes) qui résorbent l'os calcifié et creusent des cavités de résorption (lacunes de Howship).</p>
<p>PHASE D'INVERSION</p> 	<p>Les ostéoclastes quittent ces lacunes, laissant la place aux ostéoblastes.</p>
<p>PHASE DE FORMATION 3 MOIS</p> 	<p>Les ostéoblastes synthétisent la substance ostéoïde qui est minéralisée secondairement par les cristaux d'hydroxyapatite. Les ostéoblastes emmurés se transforment en ostéocytes et la surface osseuse se recouvre de cellules bordantes.</p>

2.1.5. EVOLUTION DE LA MASSE OSSEUSE

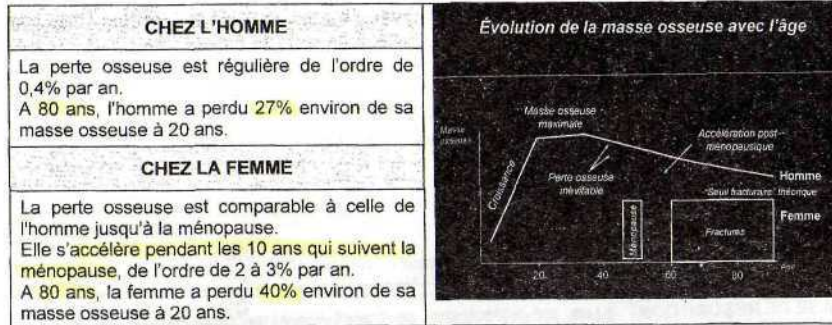
2.1.5.1. La masse osseuse augmente pendant l'enfance et l'adolescence

Elle atteint son maximum ou pic de masse osseuse (« peak bone mass ») entre 20 et 30 ans.

Les facteurs intervenant sur le pic de masse osseuse à l'âge adulte sont :

- L'origine : les ethnies caucasiennes ou asiatiques ont un pic moins élevé que les ethnies noires.
- L'hérédité : le pic de masse osseuse est programmé génétiquement pour 80%.
- Le morphotype : les sujets de petite taille, de faible poids, de faible masse musculaire ont un pic de masse osseuse moins élevé que ceux de plus forte corpulence.
- L'apport calcique alimentaire dans l'enfance : un régime riche en calcium permet l'obtention du pic maximal de masse osseuse génétiquement programmé.
- L'activité physique : les sujets à faible activité ont un pic plus faible que les sportifs.

2.1.5.2. Chez l'adulte, la masse osseuse diminue avec les années



2.2. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OSTEOPOROSE POST-MENOPAUSIQUE

2.2.1. LES PREMIERES ANNEES SUIVANT LA MENOPAUSE

La diminution des sécrétions ovariennes négative les bilans osseux et calcique.

- La carence oestrogénique se traduit par une augmentation de l'activité ostéoclastique qui négative le bilan osseux : la résorption osseuse l'emporte sur la formation osseuse.
- L'hyperrésorption osseuse libère du calcium, ce qui tend à élever la calcémie et à freiner la sécrétion de parathormone (PTH). Il en résulte une réduction de la réabsorption rénale et de l'absorption digestive active du calcium qui contribue à négativer la balance calcique.

La perte de masse osseuse et la désorganisation de la microarchitecture osseuse par l'amincissement et la perforation des travées osseuses conduisent à un risque accru de fractures.

Les os riches en os trabéculaire (vertèbres, poignet) sont les plus fragiles en raison du remodelage osseux plus important.

2.2.2. A DISTANCE DE LA MENOPAUSE ET CHEZ LE SUJET AGE

Les carences en vitamine D et en calcium, fréquentes, négativent les bilans osseux et calcique :

- La carence en vitamine D, par carence d'apport et/ou défaut d'activation hépatique et rénale, et la carence en calcium, par carence d'apport et/ou d'absorption, négativent le bilan calcique.
- L'hyperparathyroïdie secondaire qui en résulte négative le bilan osseux trabéculaire mais aussi cortical avec survenue de fractures du col fémoral.



A SAVOIR ⇒ L'âge moyen des fractures du poignet, des fractures vertébrales et des fractures du col fémoral est respectivement de 57 ans, de 67 ans et de 80 ans.

2.2.3. FACTEURS DE RISQUE DE FRACTURES

Les facteurs de risque de fractures sont bien établis à l'échelle des populations.

FACTEURS QUANTITATIFS	<p>BAISSE DE LA MASSE OSSEUSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sexe féminin. - Age élevé. - Origine ethnique : caucasienne et asiatique. - Antécédents familiaux d'ostéoporose. - Ménopause précoce (avant 40 ans), naturelle, provoquée (castration chirurgicale, radiothérapique ou médicamenteuse) ou pathologique. - Maigneur, petite taille et faible index de masse corporelle (IMC < 19 Kg/m²). - Consommation pauvre en calcium et en vitamine D. - Intoxication tabagique (+/- alcoolique). - Sédentarité, immobilisation.
FACTEURS QUALITATIFS	<p>PERTURBATIONS DES PROPRIETES STRUCTURALES ET MATERIELLES DE L'OS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Perturbations des propriétés structurales : macro-architecture et microarchitecture osseuses. - Perturbations des propriétés matérielles : minéralisation et fibres collagènes. - Effet favorisant des antécédents fracturaires : « cascade fracturaire ».
FACTEURS DE RISQUE DE CHUTES	<ul style="list-style-type: none"> - Traitements sédatifs, psychotropes, diurétiques ou hypotenseurs. - Troubles neurologiques moteurs (Parkinson) ou sensitifs. - Troubles de l'équilibre. - Troubles des fonctions supérieures : démence. - Troubles neurosensoriels : troubles de la vue. - Facteurs d'environnement : éclairage, parquets glissants, tapis... <p>Le risque de chute est surtout important chez le sujet âgé.</p>

3. EPIDEMIOLOGIE

3.1. L'OSTEOPOROSE EST UN PROBLEME MAJEUR DE SANTE PUBLIQUE

L'ostéoporose est la première cause de fractures dans la population ménopausée (9,6 millions de femmes ménopausées en France dont 40% sont ou seront ostéoporotiques).

Elle est responsable, chaque année, de 50.000 fractures du col fémoral, de 40.000 fractures du poignet et de 120.000 fractures vertébrales (les données sont peu précises car 2/3 des fractures vertébrales sont asymptomatiques).

L'ostéoporose est une pathologie en constante augmentation car la population vieillit (15% de la population a plus de 65 ans) et se féminise (les femmes vivent 10 ans de plus que les hommes).

3.2. L'OSTEOPOROSE EST UNE PATHOLOGIE GRAVE ET COUTEUSE

L'ostéoporose est une maladie grave :

- La mortalité augmente de 25% dans l'année qui suit une fracture du col fémoral.
- La moitié des patientes ayant présenté une fracture du col fémoral ne retrouve pas son niveau d'autonomie antérieur (risque d'institutionnalisation +++).
- La morbidité liée aux fractures vertébrales n'est pas négligeable : les rachialgies, l'impotence fonctionnelle et les complications de décubitus réduisent la qualité de vie et l'autonomie.

L'ostéoporose est une maladie coûteuse : ses coûts sont estimés à 1 milliard d'euros par an soit 4 fois le coût d'une épidémie de grippe et plus de 50% des coûts de l'insuffisance coronaire.


4. DIAGNOSTIC DE L'OSTEOPOROSE POST-MENOPAUSIQUE

4.1. DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic d'ostéoporose doit être évoqué chez toute femme ménopausée en cas de fracture, mais aussi avant la survenue de fractures, en présence de facteurs de risque cliniques d'ostéoporose, devant une baisse significative de la densité minérale osseuse (T-score < - 2.5 DS).

4.1.1. CLINIQUE

4.1.1.1. Il s'agit le plus souvent d'une fracture vertébrale dorsale ou lombaire.



ATTENTION REFLEXE ⇒ LE RACHIS CERVICAL EST EPARGNE PAR L'OSTEOPOROSE.

Elle s'exprime par une douleur rachidienne aiguë (dorsalgie ou lombalgie), d'intensité variable, très vive, au moindre mouvement, confinant la patiente au lit, ou plus modérée, entravant peu l'activité. Elle peut être spontanée, après un simple effort de toux, ou consécutive à une chute de sa hauteur. Les fractures vertébrales ostéoporotiques sont **asymptomatiques dans 2/3 des cas**. Elle peut rester méconnue et ne se révéler que bien plus tardivement à l'occasion :

- De rachialgies chroniques liées à la déformation du rachis en cyphose
- D'une perte de taille importante (> 3 cm).
- De radiographies du thorax ou de l'abdomen sans préparation

4.1.1.2. Il s'agit parfois de fractures périphériques.


- Fracture du poignet : fracture de Pouteau-Colles ou de Goyrand-Smith.
- Fracture du col fémoral, du bassin, du sacrum, des côtes ou de l'humérus.

4.1.2. BILAN BIOLOGIQUE

PREMIERE INTENTION	 ATTENTION REFLEXE ⇒ LE BILAN BIOLOGIQUE EST NORMAL EN CAS D'OSTEOPOROSE ce qui permet d'éliminer les autres causes de fractures.	
	NFS, VS, CRP	Une élévation importante de la VS doit faire envisager un myélome ou une métastase osseuse. Une discrète élévation est possible en cas de fracture vertébrale.
	Electrophorèse des protéines sériques + protéinurie	L'électrophorèse des protéines sérique (et urinaire au moindre doute) permet d'éliminer un myélome.
	Bilan phosphocalcique sérique et urinaire + créatinémie	Une hypercalcémie évoque une hyperparathyroïdie, un myélome ou une métastase osseuse. Une hypocalcémie évoque une ostéomalacie ou une ostéodystrophie rénale (créatininémie élevée). Une hypercalciurie peut s'observer après une fracture vertébrale. Une hypocalciurie peut s'observer en cas de carence en calcium et en vitamine D.
	Phosphatases alcalines sériques	Les PAS sont habituellement normales mais peuvent s'élever en cas de fracture vertébrale récente.

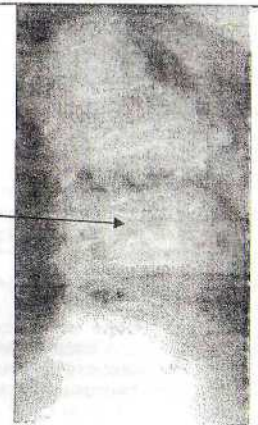

DEUXIEME INTENTION	<ul style="list-style-type: none"> - 25-OH vitamine D (en cas de suspicion de carence en vitamine D) - PTH sérique intacte 1-84 (en cas de suspicion d'hyperparathyroïdie) - TSHus (en cas de suspicion de dysthyroïdie) - Cortisolurie des 24 heures (en cas de suspicion d'hypercorticisme) - C-télopeptides sériques (CTX) : augmentés en cas de remodelage osseux excessif du fait de l'hyperabsorption osseuse (intérêt non consensuel pour la surveillance des traitements anti-résorptifs).
---------------------------	--


4.1.3. BILAN RADIOLOGIQUE



ATTENTION REFLEXE ⇒ SUSPICION CLINIQUE DE FRACTURE VERTEBRALE = RADIOGRAPHIES DU RACHIS DORSAL ET DU RACHIS LOMBAIRE DE FACE ET DE PROFIL.

Les radiographies standard objectivent les fractures vertébrales symptomatiques et asymptomatiques et montrent une hypertransparence osseuse diffuse (en cas de perte > 30% de la charge calcique).

VERTEBRE BICONCAVE	Enfoncement des deux plateaux vertébraux:	
 VERTEBRE CUNEIFORME	Fracture du mur antérieur →	
VERTEBRE EN GALETTE	Tassement global	



A SAVOIR ⇒ LES FRACTURES VERTEBRALES OSTEOPOROTIQUES EPARGNENT LE MUR ET L'ARC POSTERIEURS.



Fracture du poignet

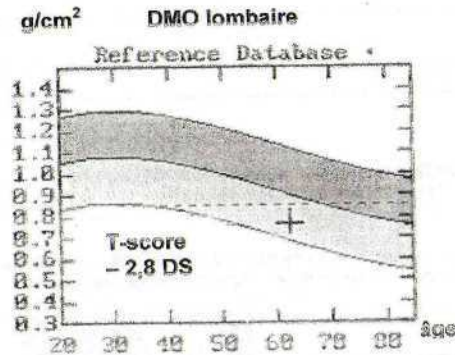


Fracture du col fémoral

4.1.4. OSTÉODENSITOMETRIE PAR ABSORPTIOMETRIE BIPHOTONIQUE

4.1.4.1. Elle évalue la densité minérale osseuse.

L'absorptiométrie biphotonique à rayons X (DEXA) est une technique simple, peu irradiante et reproductible de mesure de la masse osseuse, évaluant l'absorption différentielle par les tissus mous et l'os d'un faisceau de rayons X de 2 niveaux d'énergie différents.



DMO lombaire = 0.783 g/cm² ; T-score = - 2.8 DS

Elle évalue la densité minérale osseuse (DMO) en grammes/cm² ;

La mesure s'effectue au niveau du rachis lombaire, du col du fémur et/ou du poignet.

Elle est exprimée en nombre de déviations standard (DS) par rapport à la valeur maximale de la masse osseuse de la population « normale » âgée de moins de 30 ans (T-score) et en nombre de déviations standard (DS) par rapport à la population normale de même âge (Z-score).



A SAVOIR ⇒ T-score = nombre de DS par rapport à la valeur maximale de la masse osseuse de la population « normale » âgée de moins de 30 ans.
Toute baisse d'1 DS (1 écart-type) du T-score multiplie par 2 le risque de fracture.

4.1.4.2. Elle permet d'apporter des arguments pour une ostéoporose en cas de fracture.

L'ostéodensitométrie est indiquée (et remboursée) en cas de découverte ou de confirmation radiologique d'une fracture vertébrale sans contexte traumatique ni tumoral évident et en cas d'antécédent personnel de fracture périphérique (poignet, bassin, côtes, humérus, par exemple) survenue sans traumatisme majeur.

4.1.4.3. Elle permet de dépister une ostéoporose avant la survenue de fractures

La classification de l'OMS est définie par le T-score :



A SAVOIR ⇒ DEFINITIONS DE L'OMS

NORMALE	T-score > - 1 DS
OSTEOPENIE	Masse osseuse faible : T-score compris entre - 1 et - 2.5 DS
OSTÉOPOROSE DENSITOMETRIQUE	Masse osseuse très faible : T-score < - 2.5 DS
OSTÉOPOROSE AVERÉE	T-score < - 2.5 DS + une ou plusieurs fractures

4.1.4.4. Ses indications (remboursées) sont réglementées (AFSSAPS 2006)

L'ostéodensitométrie est indiquée (et remboursée) dans la population générale, quels que soient l'âge et le sexe :

- En cas de signes d'ostéoporose :
 - Découverte ou confirmation radiologique d'une fracture vertébrale sans contexte traumatique ni tumoral évident
 - Antécédent personnel de fracture périphérique survenue sans traumatisme majeur
- En cas de pathologie ou de traitement potentiellement inducteur d'ostéoporose :
 - Lors d'une corticothérapie systémique
 - En cas d'antécédent de pathologie ou de traitement potentiellement inducteur d'ostéoporose :
 - ⇒ Hypogonadisme prolongé (incluant l'androgénoprivation chirurgicale [orchidectomie] ou médicamenteuse [traitement par analogue de la Gn-Rh])
 - ⇒ Hyperthyroïdie non traitée ; hypercorticisme ; hyperparathyroïdie ; ostéogénèse imparfaite

L'ostéodensitométrie est, de plus, indiquée (et remboursée) chez la femme ménopausée (y compris pour les femmes sous traitement hormonal de la ménopause) :

- En cas d'antécédent de fracture du col fémoral sans traumatisme majeur chez un parent du premier degré
- En cas d'indice de masse corporelle < 19 kg/m²
- En cas de ménopause avant 40 ans quelle qu'en soit la cause

4.2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

4.2.1. OSTÉOPATHIES MALIGNES

METASTASES VERTEBRALES DE CANCERS OSTÉOPHILES	<p>CLINIQUE Les douleurs aiguës nocturnes rebelles, l'altération de l'état général, orientent rapidement vers un cancer métastatique ostéophile (sein, rein, poumon, prostate) si la métastase est révélatrice. Des signes de compression médullaire ou radiculaire ne sont pas rares.</p> <p>BIOLOGIE La VS est élevée. Une hypercalcémie est possible.</p> <p>IMAGERIE Les radiographies montrent souvent des images lytiques et/ou condensantes, des géodes, une lyse corticale et parfois un aspect de vertèbre borgne (ou aveugle) par lyse pédiculaire (Cf. Tumeurs osseuses). Le scanner ou, mieux, l'IRM conduisent rapidement à la biopsie médullaire ou vertébrale, apportant la preuve histologique de la nature maligne du tassement.</p>
MYELOME	<p>CLINIQUE Les douleurs intenses, nocturnes, rebelles, invalidantes et l'altération de l'état général orientent vers une cause maligne.</p> <p>BIOLOGIE Une VS très élevée est évocatrice du myélome. La dysglobulinémie monoclonale est confirmée par l'électrophorèse et l'immuno-électrophorèse des protéines sériques et urinaires (Cf. Myélome).</p> <p>IMAGERIE Les radiographies montrent une hypertransparence osseuse diffuse et, parfois, une fracture vertébrale épargnant l'arc postérieur : pas de vertèbre borgne.</p> <p>DIAGNOSTIC Le myélogramme confirme la prolifération plasmocytaire.</p>


4.2.2. OSTÉOPATHIES BÉNIGNES

HYPERPARATHYROIDIE PRIMAIRE	<p>CLINIQUE Une ostéoporose peut être évoquée devant une fracture vertébrale avec douleurs mécaniques avec masse osseuse basse. Des antécédents de lithiase urinaire calcique et d'endocrinopathie familiale sont évocateurs (Cf. Hypercalcémie).</p> <p>BIOLOGIE Le bilan phosphocalcique systématiquement réalisé devant toute fracture vertébrale redresse le diagnostic devant l'hypercalcémie, l'hypercalciurie, l'hypophosphorémie et l'élévation de la PTH.</p>
OSTÉOPOROSÉS SECONDAIRES	<p>CAUSES IATROGENES +++</p> <ul style="list-style-type: none"> - Corticothérapie +++ à dose > 7.5 mg/J pendant plus de 3 mois. - Traitement par agoniste de la LH-RH ou anti-aromatase. <p>CAUSES ENDOCRINIENNES ET METABOLIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hyperthyroïdie. - Syndromes de Cushing et hypercorticismes. - Hypercalciurie idiopathique. - Hypogonadisme: anorexie mentale, adénome hypophysaire (prolactinome), insuffisance antéhypophysaire (hémochromatose...) - Diabète. - Acromégalie. <p>CAUSES DIGESTIVES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Chirurgie gastrique ou intestinale - Entérocolopathies, malabsorptions. - Hépatopathies chroniques (insuffisance hépatocellulaire). <p>CAUSES GÉNÉTIQUES (rares)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Maladie de Lobstein : ostéogenèse imparfaite (maladie des os de verre) - Syndrome de Marfan, maladie d'Ehler-Danlos. <p>AUTRES CAUSES (exceptionnelles)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Immobilisation majeure (tétrra ou paraplégié) ou relative (PR, SPA...). - Mastocytose osseuse.
OSTÉOMALACIE	<p>CLINIQUE Une ostéoporose peut être évoquée devant un tassement vertébral avec douleurs mécaniques du rachis et du bassin, mais la faiblesse musculaire et la démarche dandinante orientent vers le diagnostic d'ostéomalacie.</p> <p>BIOLOGIE Le bilan biologique montre une carence ou une résistance à la vitamine D : hypocalcémie, hypocalciurie, hypophosphorémie, élévation des PAS.</p> <p>IMAGERIE Les radiographies montrent un aspect d'os délavé +/- des fissures (fissures de « Looser-Milkman ») du bassin, des côtes, de l'humérus ou du fémur.</p> <p>HISTOMORPHOMETRIE La biopsie osseuse est indispensable en cas de doute : augmentation des surfaces et des volumes ostéoïdes et réduction de la vitesse de minéralisation lors du double marquage.</p>

5. TRAITEMENT - SURVEILLANCE

5.1. TRAITEMENT DE L'OSTÉOPOROSE POST-MENOPAUSIQUE

5.1.1. LE TRAITEMENT DOIT ÊTRE ESSENTIELLEMENT PREVENTIF (AVANT LES FRACTURES)

PREVENTION PRIMAIRE	<p>La prévention primaire, dès l'enfance et l'adolescence, vise à l'acquisition du capital osseux maximal pendant la phase de croissance :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Apports vitamino-calciques quotidiens suffisants. - Exercices physiques en charge.
RÈGLES HYGIÈNO-DIÉTÉTIQUES	<p>Le respect des règles hygiéno-diététiques est essentiel à tous les stades :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Eviction du tabac et de l'alcool. - Activité physique régulière. - Apports vitamino-calciques quotidiens adaptés aux besoins : <ul style="list-style-type: none"> • 1000 mg de calcium / jour (1500 mg chez la femme > 65 ans). • 400 à 800 UI / jour de vitamine D. <p>Exemple : Cacit vitamine D3[®] 1 sachet/J, Orocal D3[®] ou Idéos[®], 2 cp/J. NB/ L'association calcium-vitamine D diminue l'hyperparathyroïdie secondaire et le risque de fracture du col chez les personnes âgées institutionnalisées.</p>
TRAITEMENT HORMONAL SUBSTITUTIF (THS)	<p>Les études WHI (« Women Health Initiative ») et MWS (« Million Women Study ») ont remis en cause la sécurité d'emploi du THS en montrant un risque accru de cancer du sein (+ 20% pour un traitement de durée > 5 ans) et un risque cardiovasculaire et thrombo-embolique veineux accru.</p> <div data-bbox="1400 762 2030 934" style="border: 1px solid black; padding: 5px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇨ THS = DES INDICATIONS LIMITÉES L'Afssaps limite l'utilisation du TSH aux femmes avec symptômes climériques en évaluant le rapport bénéfice-risque, en vérifiant chaque année la nécessité de poursuivre le THS et en limitant sa durée à 5 ans.</p> </div> <p>L'œstrogénothérapie (au mieux, le 17-bêta-œstradiol par voie percutanée ou transdermique) est associée à un progestatif (au mieux, la progestérone naturelle) en l'absence d'hystérectomie selon un schéma séquentiel (avec règles) ou continu (sans règles) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Séquentiel : œstrogène (3 semaines) + progestatif (les 12 derniers jours). - Continu : œstrogène continu + progestatif (12 jours/mois). <p>Contre-indications :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Antécédents personnels ou familiaux de cancer du sein ou de l'utérus. - Antécédents cardiovasculaires et diabète. - Antécédents de maladie thrombo-embolique veineuse. - Hépatopathie, LED, adénome à prolactine, otospongiose. - Mastose, hémorragie génitale, endométriose, fibrome (relatives). <p>Une surveillance régulière est indispensable :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Clinique : signes d'hypo ou d'hyperœstrogénie + frottis cervico-vaginaux. - Biologique : bilan lipidique et glucidique 3 à 6 mois après la mise en route du traitement puis tous les 2-3 ans. - Mammographique : tous les 2 ans en l'absence de facteurs de risque (tous les ans, sinon).

TRAITEMENT ANTI-OSTEOPOROTIQUE	Un traitement (Cf. Traitement curatif) peut être proposé, en l'absence de fracture, remboursé sous certaines conditions : - T-score < - 3 DS - Ou T-score < - 2.5 DS + présence de facteurs de risque de fracture.
PREVENTION DES CHUTES	La prévention des chutes est indispensable chez le sujet âgé : - Exercice physique régulier et lutte contre l'amyotrophie. - Correction des troubles visuels et des troubles de l'équilibre. - Arrêt des traitements favorisant les chutes : sédatifs, somnifères, diurétiques, hypotenseurs. - Aménagement de l'environnement.

5.1.2. TRAITEMENT « CURATIF » APRES LA SURVENUE DES FRACTURES

5.1.2.1. SERMs (« Selective Estradiol Receptor Modulators »)

MODE D'ACTION	Les SERMs se fixent sur les récepteurs aux œstrogènes et se comportent, selon les tissus, comme des agonistes (inhibition de la résorption ostéoclastique) ou des antagonistes (protection du risque de cancer du sein). Ils réduisent le risque de fracture vertébrale, mais non de fracture du col.
PRODUITS	Raloxifène (Evista® 60 mg ou Optruma® 60 mg) : 1 comprimé par jour.
CONTRE-INDICATIONS	Antécédents thrombo-emboliques ; varices.
EFFETS SECONDAIRES	Complications thrombo-emboliques veineuses ; crampes des membres inférieurs. Bouffées de chaleur.

5.1.2.2. BISPHOSPHONATES

MODE D'ACTION	Ces analogues du pyrophosphate à forte affinité osseuse sont des agents anti-ostéoclastiques inhibant la résorption osseuse, augmentant la masse osseuse et préservant la micro-architecture osseuse. Ils réduisent le risque de fracture vertébrale et de fractures du col fémoral.
PRODUITS	Ils s'administrent en une prise, à jeun, 1/2 heure avant le petit-déjeuner, sans s'allonger après la prise, pendant au moins 3 ans (souvent pendant 5 ans) : - Alendronate (Fosamax® 70 mg) : 1 comprimé par semaine - Risédrone (Actonel® 35 mg) : 1 comprimé par semaine - Ibandronate (Bonviva® 150 mg) : 1 comprimé par mois
CONTRE-INDICATIONS	Hypocalcémie, insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine < 30 ml/mn)
EFFETS SECONDAIRES	Troubles digestifs : œsophagite médicamenteuse. Douleurs osseuses ; ostéonécrose de la mâchoire.

5.1.2.3. RANELATE DE STRONTIUM

MODE D'ACTION	Le ranelate de strontium stimule la formation osseuse et inhibe (modestement) la résorption osseuse. Il réduit le risque de fractures vertébrales et de fractures du col.
PRODUIT	Ranelate de strontium (Protélos®) : un sachet de 2 g / jour pendant 3 ans.
CONTRE-INDICATIONS	Insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine < 30 ml/mn).
EFFETS SECONDAIRES	Diarrhée.

5.1.2.4. TERIPARATIDE ou PARATHORMONE 1 - 34

MODE D'ACTION	Le tériparatide est le seul agent ostéoformateur commercialisé. Il augmente la masse osseuse et réduit le risque de fracture vertébrale. Il est réservé aux ostéoporoses sévères avec au moins deux fractures vertébrales.
PRODUIT	Tériparatide (Forstéo®) : une auto-injection SC de 20 µg / jour pendant 18 mois.
CONTRE-INDICATIONS	Hypercalcémie ; insuffisance rénale sévère (clairance < 30 ml/mn). Allergie ; élévation inexplicable des PAS ; antécédents d'irradiation du squelette.
EFFETS SECONDAIRES	Douleurs des membres ; crampes ; nausées ; céphalées ; vertiges. Hypercalcémie, hypercalciurie.

5.1.3. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

5.1.3.1. FRACTURE PERIPHERIQUE

Le traitement symptomatique repose sur l'immobilisation et le traitement chirurgical ou orthopédique.

5.1.3.2. FRACTURE VERTEBRALE


- Mise en décharge et repos tant que persistent les douleurs.
- Traitement des douleurs par le paracétamol seul ou associé à la codéine ou au dextropropoxyphène (4 à 6 cp/J) +/- un anti-inflammatoire non-stéroïdien et un myorelaxant.
- Lever le plus précoce possible pour lutter contre l'ostéoporose d'immobilisation, avec une coquille plâtrée ou un lombostat en cas de tassements dorsaux ou lombaires hyperalgiques.
- Rééducation rachidienne, à distance, pour lutter contre la cyphose.



ATTENTION REFLEXE ⇔ TRAITEMENT FRACTURE VERTEBRALE OSTEOPOROTIQUE

- Traitement antalgique
- Repos + lever précoce
- Rééducation
- Traitement de l'ostéoporose


5.2. SURVEILLANCE EN PRATIQUE QUOTIDIENNE

CLINIQUE	Surveillance des douleurs rachidiennes et de la taille (mesure une fois par an). Surveillance de la tolérance et l'observance du traitement.
PARACLINIQUE	<p>BIOLOGIE Le dosage d'un marqueur de la résorption osseuse à 3 mois (CTX sériques) peut témoigner de l'observance d'un traitement anti-ostéoclastique en cas de baisse de ce marqueur (mais cette attitude n'est pas validée par l'Afssaps).</p> <p>RADIOLOGIE Une surveillance est inutile en l'absence de douleurs rachidiennes.</p> <p>DENSITOMETRIE L'intérêt d'une surveillance densitométrique n'est pas démontré.</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p>À SAVOIR ⇒ PRESCRIPTION OSTEODENSITOMETRIE Il faut respecter un intervalle d'au moins 18 mois entre deux examens.</p> </div>

6. A PART, L'OSTEOPOROSE MASCULINE

6.1. DIAGNOSTIC

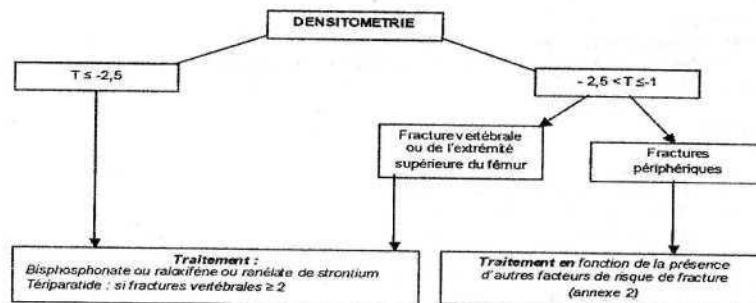


CLINIQUE	Moins fréquente que l'ostéoporose post-ménopausique, elle est favorisée par un hypogonadisme et l'intoxication alcool-tabagique. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ CHEZ L'HOMME, IL FAUT D'ABORD ELIMINER UNE CAUSE SECONDAIRE D'OSTEOPOROSE +++</p> </div>
BIOLOGIE ET IMAGERIE	Cf. OSTEOPOROSE POST-MENOPAUSIQUE Le dosage de la testostéronémie est souvent utile.

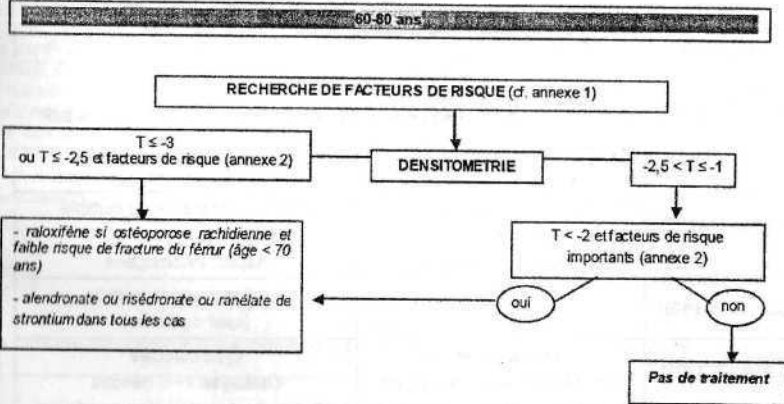
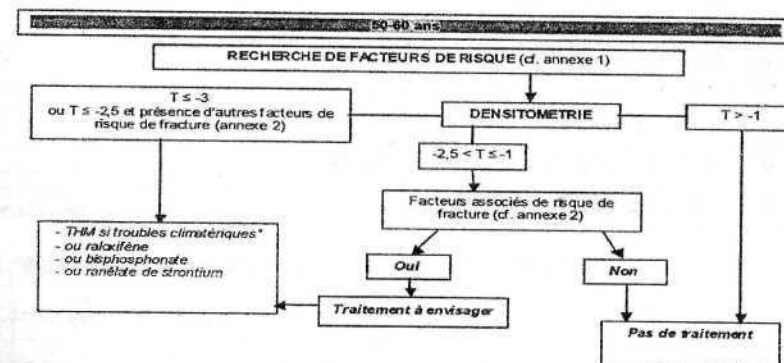
6.2. TRAITEMENT

REGLES HYGIENO-DIETETIQUES	Le respect des règles hygiéno-diététiques est essentiel : <ul style="list-style-type: none"> - Eviction du tabac et de l'alcool. - Activité physique régulière. - Apports vitamino-calciques quotidiens adaptés aux besoins :
TRAITEMENT ANTI-OSTEOPOROTIQUE	Seuls les bisphosphonates ont l'AMM : <ul style="list-style-type: none"> - Alendronate (Fosamax® 10 mg) : 1 comprimé par jour - Risédronate (Actonel® 35 mg) : 1 comprimé par semaine

STRATEGIE THERAPEUTIQUE EN CAS D'OSTEOPOROSE POST-MENOPAUSIQUE EN CAS DE FRACTURE



STRATEGIE THERAPEUTIQUE EN CAS D'OSTEOPOROSE POST-MENOPAUSIQUE EN L'ABSENCE DE FRACTURE





A RETENIR ⇒ L'OSTEOPOROSE

L'ostéoporose est un problème majeur de santé publique.

ETIOLOGIES

La **ménopause** est la première cause d'ostéoporose.

Il existe des ostéoporoses secondaires : iatrogènes (**corticothérapie +++**), endocriniennes, digestives, génétiques.

CLINIQUE

Facteurs de risque

- F : Famille (antécédents familiaux d'ostéoporose)
- R : Race (caucasienne ou asiatique)
- A : Age (> 50 ans)
- C : Carence œstrogénique de la ménopause
- T : Taille réduite (+ minceur et IMC faible < 19 Kg/m²)
- U : Usage abusif de tabac et d'alcool
- R : Régime alimentaire pauvre en calcium et en vitamine D
- E : Endocrinopathie (hyperthyroïdie, hypercorticisme...)
- S : Sédentarité et immobilisation



Fracture-assement vertébrale ostéoporotique

JAMAIS DE FRACTURE OSTÉOPOROTIQUE AU NIVEAU CERVICAL

Fractures périphériques : COL DU FEMUR et POIGNET, surtout

JAMAIS DE FRACTURE OSTÉOPOROTIQUE DU CRANE

BILAN PHOSPHO-CALCIQUE

Il sert au diagnostic différentiel

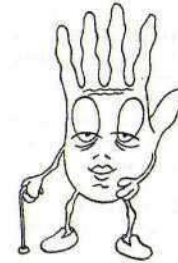
	OSTEOPOROSE	OSTEO-MALACIE	HYPERPARATHYROÏDIE PRIMITIVE	MYELOME	MÉTASTASES
VS	N	N	N	+++	+++
CALCEMIE	N	↓	↑	N ou ↑	N ou ↑
PHOSPHOREMIE	N	N ou ↓	N ou ↓	N	N
PHOSPHATASES ALCALINES	N ou ↑	↑	N ou ↑	N ou ↑	N ou ↑
CALCIURIE	N ou ↓	↓	↑	N ou ↑	N ou ↑

RADIOLOGIE

Fracture vertébrale ostéoporotique : **PAS D'ATTEINTE DU MUR ET DE L'ARC POSTERIEUR**

	FRACTURE VERTEBRALE OSTÉOPOROTIQUE	FRACTURE VERTEBRALE MÉTASTATIQUE
RADIOGRAPHIES	Fracture unique ou multiple ++ symétrique Aspect homogène	Fracture unique ++ ou multiple latéralisée Aspect inhomogène
SCINTIGRAPHIE	Fixation unique	Fixation souvent multiple (sauf myélome)
SCANNER / IRM	Corticale respectée Pas d'ostéolyse, ni de géodes Mur et arc postérieur épargnés	Lyse corticale Ostéolyse ++, géodes Atteinte du mur et de l'arc postérieur
IRM	Hyposignal T1 / Isosignal T2	Hyposignal T1 / Hypersignal T2

ARTHROSE



MOTS CLES

- Diagnostic d'exclusion
- Douleurs mécaniques
- Gonarthrose fémoro-tibiale / fémoro-patellaire
- Coxarthrose supéro-externe / polaire interne
- Index algo-fonctionnel
- Prothèse

1. INTRODUCTION

L'arthrose est la plus fréquente des affections rhumatologiques, elle est universellement répandue dans la population âgée, affectant près de 10 millions de personnes en France. Son impact socio-économique, déjà considérable, va croissant avec le vieillissement de la population. Ce n'est pas une maladie mais un syndrome, aboutissement ultime de diverses maladies touchant l'articulation.

La définition de l'arthrose par l'OMS

L'arthrose est « la résultante des phénomènes mécaniques et biologiques qui déstabilisent l'équilibre entre la synthèse et la dégradation du cartilage et de l'os sous-chondral. Ce déséquilibre peut être initié par de multiples facteurs : génétiques, de développement, métaboliques et traumatiques. L'arthrose touche tous les tissus de l'articulation diarthroïdale et se manifeste par des modifications morphologiques, biochimiques, moléculaires et biomécaniques des cellules et de la matrice cartilagineuse conduisant à un ramollissement, une fissuration, une ulcération et une perte du cartilage articulaire, une sclérose de l'os sous-chondral, avec production d'ostéophytes et de kystes sous-chondraux. **Quand elle devient symptomatique, l'arthrose entraîne douleur et raideur articulaires, un éventuel épanchement avec degrés variables d'inflammation locale** ».

2. PHYSIOPATHOLOGIE - ETIOLOGIES

2.1. ARTHROSE DES MEMBRES

2.1.1. RAPPEL : LE CARTILAGE ARTICULAIRE

2.1.1.1. Composition du cartilage

Le cartilage est un tissu conjonctif vivant, hautement spécialisé, **avasculaire et non innervé**, blanc brillant, discrètement translucide (« hyalin »).

Il est constitué d'une matrice extra-cellulaire abondante riche en eau (75%) et d'un seul type de cellules : les chondrocytes.

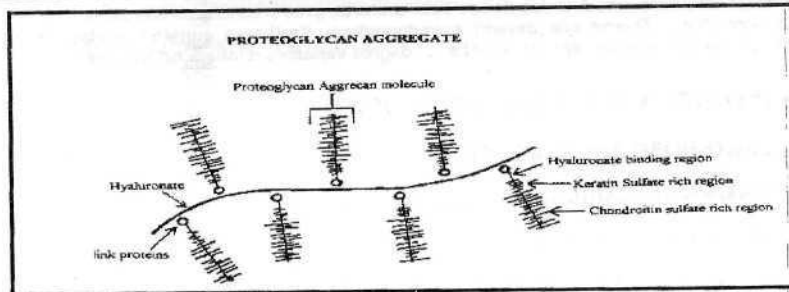
Par ses propriétés biomécaniques, il assure le glissement des extrémités osseuses et la résistance aux contraintes du fonctionnement articulaire, en relation permanente avec l'**os sous-chondral**, qui amortit les chocs, et la **synoviale** qui le nourrit et évacue les débris cartilagineux libérés dans l'articulation.



A SAVOIR ⇒ LE CARTILAGE

Le cartilage est constitué d'une matrice extra-cellulaire et de cellules, les chondrocytes.

<p>MATRICE EXTRACELLULAIRE</p>	<p>La matrice extra-cellulaire est faite d'un gel de protéoglycanes enserré dans les mailles d'un filet de fibres collagènes :</p> <p>PROTEOGLYCANES ⇒ ELASTICITE et RESISTANCE EN COMPRESSION Les protéoglycanes sont constituées de chaînes de glycosaminoglycanes (acide hyaluronique, chondroïtine sulfate, kératine sulfate, dermatane sulfate) branchées sur une protéine axiale. Leur charge négative attire les cations (Na⁺) et leur confère un pouvoir hydrophile expliquant l'élasticité du cartilage soumis à une pression mécanique. Elles confèrent au cartilage sa résistance aux forces de compression.</p> <p>FIBRES COLLAGENES ⇒ RESISTANCE EN TRACTION Les fibres collagènes de type II sont des protéines fibrillaires qui constituent un filet inextensible stabilisé par des protéines non collagéniques limitant l'entrée d'eau dans le cartilage. Elles confèrent au cartilage sa résistance à la traction.</p>
<p>CHONDROCYTES</p>	<p>Les chondrocytes sont les seules cellules du cartilage. Ils concourent au renouvellement de la matrice.</p> <p>Ils assurent la synthèse des protéoglycanes et des fibres collagènes de la matrice, mais aussi des facteurs de croissance favorisant cette synthèse.</p> <p>Ils sécrètent sous forme latente :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Des enzymes de dégradation du collagène de type II ou métalloprotéases (MMPs) : collagénases 1 et 3. - Des enzymes de dégradation des protéoglycanes : stromélysine et aggrecanase.



2.1.1.2. Le cartilage présente quatre zones, de la surface à la profondeur

<p>ZONE SUPERFICIELLE</p>	<p>La zone superficielle ou de glissement est faite d'une fine couche acellulaire de fibres de collagène sur une couche de chondrocytes aplatis, peu nombreux, parallèles à la surface.</p>
<p>ZONE TRANSITIONNELLE</p>	<p>La zone transitionnelle ou moyenne est plus riche en protéoglycanes et contient des fibrilles moins denses entrecroisées obliquement et des chondrocytes plus arrondis et plus actifs.</p>
<p>ZONE PROFONDE</p>	<p>Dans la zone profonde ou radiaire, les fibres de collagène s'orientent perpendiculairement à la surface articulaire et les chondrocytes s'alignent verticalement, en colonnes.</p>
<p>ZONE CALCIFIEE</p>	<p>La zone calcifiée ou intermédiaire, fine, est constituée d'un enchevêtrement serré de fibres collagènes en voie de se calcifier, au contact de l'os sous-chondral.</p>

L'épaisseur du cartilage varie de 2 à 4 mm pour la hanche et de 6 à 7 mm pour le genou

2.1.1.3. La physiologie du cartilage est équilibrée entre formation et dégradation

<p>FACTEURS DE CROISSANCE</p>	<p>Des facteurs de croissance, l'Insuline-Growth-Factor-1 (IGF-1) et le Transforming Growth Factor bêta (TGF-bêta) ? stimulent la synthèse du collagène et des protéoglycanes.</p>
<p>ACTIVATEURS - INHIBITEURS</p>	<p>Un système d'activateurs et d'inhibiteurs produits par le chondrocyte module la sécrétion et l'activité des métalloprotéases :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Activateur du plasminogène en plasmine qui active les métalloprotéases - Inhibiteur tissulaire des métalloprotéases (ou TIMP).
<p>CYTOKINES</p>	<p>Des cytokines, l'interleukine 1 (IL-1) et le Tumor Necrosis Factor - alpha (TNF-alpha), produites par la synoviale et le chondrocyte, favorisent la dégradation du cartilage en stimulant la sécrétion de métalloprotéases et en inhibant celle des inhibiteurs du plasminogène et du TIMP.</p>

2.1.2. ARTHROSE = DESEQUILIBRE ENTRE FORMATION ET DESTRUCTION DU CARTILAGE

2.1.2.1. Arthrose débutante

Au début, la chondrolyse prédomine, mais le cartilage garde des possibilités de réparation. Les mécanismes de la dégradation du cartilage impliquent l'apoptose et la nécrose des chondrocytes qui restent capables de proliférer et d'augmenter leur synthèse de collagène et de protéoglycanes. Au niveau de la matrice, l'arthrose se manifeste par une rupture des fibres collagènes, une diminution de la taille des protéoglycanes et de la longueur des chaînes de chondroïtine sulfate, une dépolymérisation des agrégats et une baisse de la teneur en acide hyaluronique. A ce stade, le cartilage arthrosique est hyperhydraté, œdématié, ramolli et fissuré.

2.1.2.2. Arthrose évoluée

<p>CARTILAGE</p>	<p>Avec le temps, le chondrocyte finit par s'épuiser.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les capacités de synthèse de protéoglycanes, de collagène et de facteurs de croissance diminuent. - La synthèse d'enzymes de dégradation, radicaux libres, prostaglandines et cytokines (IL-1, TNF-alpha) se poursuit, renforçant la destruction cartilagineuse. <p>L'épaisseur du cartilage diminue, surtout en zone d'appui, et des fissures s'étendent de la surface à la profondeur, des ulcérations mettent à nu l'os sous-chondral.</p>
<p>OS SOUS-CHONDRAL</p>	<p>L'os sous-chondral, soumis à une pression accrue, est le siège d'un hyperremodelage :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les ostéoblastes, stimulés par l'hyperpression et les facteurs de croissance, accélèrent la formation d'os : ostéocondensation sous-chondrale et ostéophytes à l'insertion sur le périoste de la capsule et des ligaments - Les ostéoclastes, activés par l'IL-1 sécrétée par les synoviocytes et les chondrocytes, accélèrent la résorption osseuse : géodes d'hyperpression où s'infiltre le liquide synovial du fait de l'effondrement osseux.
<p>SYNOVIALE</p>	<p>Une inflammation secondaire de la synoviale est fréquente, résultant de la libération des produits de dégradation de la matrice dans l'articulation dont la phagocytose par les macrophages, synoviocytes et fibroblastes produit, à son tour, la libération d'enzymes de dégradation, de radicaux libres, de prostaglandines et de cytokines.</p> <p>Cette inflammation est à l'origine des épanchements articulaires et des douleurs.</p>



COMPRENDRE ⇔

Chez le sujet jeune, le remodelage est équilibré. L'équilibre dépend des forces mécaniques appliquées : l'excès ou l'absence (immobilisation) de pression stimule sa dégradation et diminue les synthèses. Avec l'âge, l'équilibre est compromis, le cartilage devient incapable de répondre à un stress mécanique, favorisant la survenue de l'arthrose.

2.1.3. LES FACTEURS DE RISQUE D'ARTHROSE DES MEMBRES

VEILLISSEMENT	Les deux tiers des arthroses apparaissent chez des patients âgés de plus de 60 ans.
SEXE	<ul style="list-style-type: none"> - Jusqu'à 50 ans, l'arthrose est plus fréquente chez l'homme : rôle des traumatismes ? - Après 50 ans, la fréquence augmente beaucoup plus chez la femme que chez l'homme suggérant un rôle protecteur des œstrogènes (données contradictoires).
HEREDITE	Il existe une indiscutable prédisposition génétique à l'arthrose, notamment dans l'arthrose des doigts et dans les formes familiales d'arthrose précoce (gènes codant pour le collagène).
OBESITE	Facteur de risque de gonarthrose (plus que de coxarthrose), mais aussi d'arthrose des doigts, l'excès de poids intervient par ses effets mécaniques et, peut être, métaboliques.
TRAUMATISMES	<ul style="list-style-type: none"> - Les macro-traumatismes (fractures, luxations) jouent un rôle évident comme facteur d'arthrose précoce (genou, hanche) et dans certaines arthroses rares (cheville, coude). - Les micro-traumatismes sont impliqués dans l'arthrose des doigts.
DETERIORATION CARTILAGINEUSE	<ul style="list-style-type: none"> - Détériorations cartilagineuses congénitales : dysplasies coxo-fémorale ou fémoro-patellaire. - Séquelles d'arthrite septique, inflammatoire ou micro-cristalline. - Maladies osseuses congénitales : dysplasies épiphysaires ou spondylo-épiphysaires. - Ostéopathies acquises : maladie de Paget, hyperostose vertébrale ankylosante (maladie de Forestier).
AUTRES	La mise en évidence de micro-cristaux de pyrophosphate de calcium et d'apatite au sein des articulations arthrosiques pose le problème de leur rôle (cause ou conséquence ?). Leur responsabilité est fortement suspectée dans l'arthrose destructrice rapide.

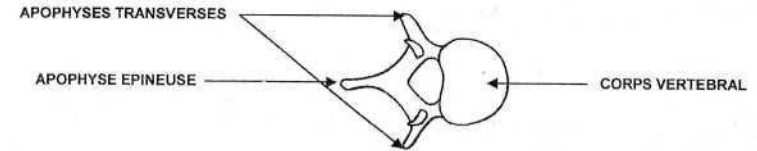
2.2. ARTHROSE DU RACHIS

2.2.1. RAPPEL : LE DISQUE INTER-VERTEBRAL ET LE SEGMENT MOBILE RACHIDIEN

Le rachis est constitué de 3 colonnes qui entourent le canal vertébral et forment un trépied protégeant la moelle jusqu'en L2 puis la queue-de-cheval :

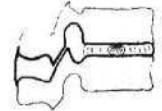
- La colonne antérieure formée par l'empilement des corps vertébraux et des disques.
- Les 2 colonnes postérieures formées par l'empilement des articulaires postérieures.

La vertèbre est constituée du corps vertébral en avant, de l'arc postérieur en arrière sur lequel se fixe le massif articulaire postérieur délimitant en avant les pédicules et en arrière les lames, des apophyses transverses latéralement et des apophyses épineuses, en arrière.



Les éléments disco-ligamentaires forment le segment mobile rachidien, avec d'avant en arrière :

- Le ligament commun vertébral antérieur
- Le disque
- Le ligament commun vertébral postérieur
- Les capsules des articulaires postérieures
- Les ligaments jaunes et interépineux.



Le disque inter-vertébral est un **amortisseur des contraintes mécaniques**. En condition normale, sa structure lui permet de transmettre les contraintes compressives et de les transformer en forces radiaires du centre (nucleus pulposus) à la périphérie (annulus).

Les articulations inter-apophysaires postérieures stabilisent et soutiennent le rachis, permettent de limiter les mouvements de translation antérieure des vertèbres en favorisant et guidant leur rotation.

2.2.2. LA DEGENERESCENCE DISCALE ET L'ARTHROSE RACHIDIENNE

DEGENERESCENCE DISCALE	<p>La dégénérescence discale s'installe, dès la 2^{ème} décennie.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sous l'effet des contraintes et du vieillissement, le nucleus pulposus se déshydrate, perd de son élasticité et se confond avec l'annulus qui se fissure progressivement. - Les derniers disques lombaires (L4-L5 et L5-S1) soumis aux plus fortes contraintes diminuent de hauteur et perdent leur rôle d'amortisseur. <p>Des phénomènes biochimiques, semblables à ceux observés au cours de la dégradation du cartilage, impliquant des cytokines et des métalloprotéases, s'associent aux phénomènes mécaniques pour altérer le disque. Les vertèbres réagissent aux contraintes accrues par la densification de leurs plateaux et la production d'ostéophytes, au pourtour des disques.</p>
DEGENERESCENCE DES ARTICULAIRES POSTERIEURES	<p>Les articulaires postérieures souffrent de la dégénérescence discale : les contraintes sur les facettes articulaires augmentent avec le pincement discal. Ces articulations sont le siège de lésions arthrosiques comparables à celles des articulations périphériques avec possibilité de poussées exsudatives.</p>

2.2.3. LES FACTEURS DE RISQUE D'ARTHROSE RACHIDIENNE

VIELLISSEMENT	La prévalence de l'arthrose rachidienne augmente avec l'âge.
CONTRAINTES MECANIQUES	<ul style="list-style-type: none"> - Les traumatismes sévères (fractures vertébrales ostéoporotiques ou traumatiques, hernies discales). - Les micro-traumatismes répétitifs des efforts professionnels, sportifs ou de loisir.
OBESITE	- Elle augmente directement les contraintes mécaniques et contribue indirectement à l'arthrose par l'affaiblissement et l'inefficacité musculaire du haubanage du rachis.
ANOMALIES ARCHITECTURALES	<ul style="list-style-type: none"> - Congénitales : scoliose, cyphose dorsale, hyperlordose lombaire, spondylolisthésis, maladie de Sheuermann, hémivertèbre, bloc congénital, anomalie transitionnelle. - Acquisées : chirurgie discale, hyperostose vertébrale ankylosante (maladie de Forestier).

3. EPIDEMIOLOGIE

3.1. L'ARTHROSE EST UN PROBLEME MAJEUR DE SANTE PUBLIQUE

Elle affecte en France près de 10 millions de personnes.
Sa prévalence dépend de l'âge, de la localisation et du critère diagnostique choisi.

ARTHROSE GENERALISEE (≥ 3 articulations)	45%
ARTHROSE DU RACHIS	50%
Dont RACHIS LOMBAIRE	25%
GONARTHROSE	15%
COXARTHROSE	5%
ARTHROSE DE LA MAIN	5%



A SAVOIR ⇒ PREVALENCE DE L'ARTHROSE

- La prévalence de l'arthrose « radiographique » est très forte : 50% de la population adulte et 85% de la population âgée.
- En revanche, seules 40% des arthroses radiographiques modérées et 60% des arthroses avancées sont symptomatiques.

3.2. L'ARTHROSE EST UNE PATHOLOGIE COUTEUSE POUR LA SOCIETE

L'arthrose est le premier motif de consultation chez le médecin généraliste (5.6% des consultations). Elle est à l'origine de 10% des hospitalisations et représente 0.8% des dépenses de Santé (1 milliard d'euros par an pour les coûts directs ; 300 millions d'euros pour les coûts indirects).

4. LA GONARTHROSE OU ARTHROSE DU GENOU

La gonarthrose est la première cause de gonalgies mécaniques après 50 ans et la plus fréquente des arthroses des membres, à l'origine de la pose de 50.000 prothèses par an.

4.1. CLINIQUE

DOULEUR	<ul style="list-style-type: none"> - Douleurs du genou, antérieures ou latérales, plus rarement postérieures - Douleurs mécaniques, aggravées par la marche, calmées par le repos. - Aggravation lente et progressive, avec réduction du périmètre de marche. - Avec sensations d'instabilité, de dérobements, de craquements. - Avec raideur à la marche et boiterie d'esquive, favorisée par un flessum. <p>L'évolution est parfois émaillée de poussées inflammatoires (+/- épanchement) et d'épisodes de blocage (en rapport avec des corps étrangers articulaires).</p>
EXAMEN CLINIQUE	<p>L'examen bilatéral et comparatif retrouve une limitation de la mobilité du genou en flexion. Il distingue gonarthrose fémoro-tibiale et gonarthrose fémoro-patellaire.</p> <p>SYNDROME FEMORO-TIBIAL = GONARTHROSE FEMORO-TIBIALE :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs latérales, lors de la marche en terrain plat ou en terrain accidenté. - Douleurs à la palpation de l'interligne fémoro-tibial (interne ou externe). <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 10px 0;"> <p>A SAVOIR ⇒ RECHERCHER VARUM () ET VALGUM ()</p> <ul style="list-style-type: none"> - Genu varum () = gonarthrose fémoro-tibiale interne. - Genu valgum () = gonarthrose fémoro-tibiale externe. </div> <p>SYNDROME ROTULIEN = GONARTHROSE FEMORO-PATELLAIRE :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs antérieures à la montée et, surtout, à la descente des escaliers, en station assise prolongée (cinéma, voiture), en position accroupie ou à genou. - Douleurs à la percussion de la rotule, au toucher rotulien (palpation de la face externe de la rotule luxée en dehors) ou à l'extension contrariée du genou. - Signe du rabot, traduisant l'existence de lésions cartilagineuses.
ETIOLOGIE	<p>GONARTHROSE PRIMITIVE</p> <p>Elle affecte des femmes âgées de 50 à 60 ans, généralement obèses. Elle est souvent bilatérale, mais asymétrique, et associée fréquemment une gonarthrose fémoro-tibiale et une gonarthrose fémoro-patellaire.</p> <p>GONARTHROSE SECONDAIRE</p> <p>Elle doit être évoquée chez une femme un peu plus jeune, en cas d'antécédents favorisant l'incongruence des surfaces articulaires avec hyperpression localisée :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anomalie des axes jambiers en varus ou valgus, recurvatum ou flessum. - Arthrite infectieuse, inflammatoire ou microcristalline. - Lésion méniscale, ménisectomie, ostéochondromatose, corps étrangers. - Traumatismes professionnels ou sportifs ; fracture ; luxation. - Ostéonécrose du condyle interne ; ostéochondrite.



A SAVOIR ⇒ La gonarthrose est définie par la présence de 3 des 4 critères de l'ACR :

- **Age > 50 ans**
- **Douleurs mécaniques du genou**
- **Ostéophyte ou pincement de l'interligne**
- **VS < 20 mm**

4.2. RADIOLOGIE

**À SAVOIR** ⇒ RADIOGRAPHIES DANS L'ARTHROSE DU GENOU

En l'absence de signes d'orientation, il faut demander :


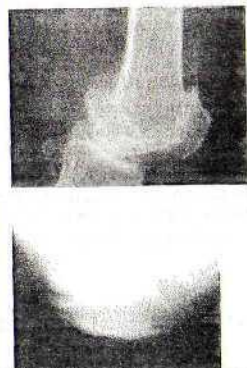
- Une radiographie des 2 genoux de face en charge.
- Une radiographie des 2 genoux de profil en charge en légère flexion de 15°.
- Un cliché axial (ou incidence fémoro-patellaire) à 30° de flexion.

Le bilan radiographique confirme le diagnostic de gonarthrose.

**À SAVOIR** ⇒ SIGNES RADIOLOGIQUES DE GONARTHROSE (POGO) :

- Pincement articulaire localisé.
- Ostéocondensation sous-chondrale avec Géodes d'hyperpression.
- Ostéophytose.

Le bilan radiographique précise le type de gonarthrose : fémoro-tibiale ou fémoro-patellaire.

GONARTHROSE FEMORO-TIBIALE	<p>En cas de suspicion de gonarthrose fémoro-tibiale, il faut demander un cliché en schuss (de face à 30° de flexion).</p>  <ul style="list-style-type: none"> - Pincement fémoro-tibial interne ou externe (mieux vu sur le cliché en schuss) - Ostéocondensation sous-chondrale fémorale et tibiale +/- géodes - Epines tibiales pointues - Ostéophytose fémorale et tibiale <p>Cliché de face (+ schuss)</p>
GONARTHROSE FEMORO-PATELLAIRE	<p>En cas de suspicion de gonarthrose fémoro-patellaire, il faut demander des incidences fémoro-patellaires à 30°, 60° et 90° de flexion.</p>  <p>Cliché de profil</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pincement fémoro-patellaire (interne ou externe). - Ostéocondensation sous-chondrale fémorale et rotulienne +/- géodes. - Ostéophytose fémorale et rotulienne. - Dysplasie fémoro-patellaire fréquente (à rechercher) <p>Cliché axial fémoro-patellaire</p>



4.3. PONCTION DE GENOU

Une ponction du genou est nécessaire en cas d'épanchement articulaire.

**À SAVOIR** ⇒ LIQUIDE ARTICULAIRE DANS LA GONARTHROSE

Le liquide articulaire est mécanique, visqueux, pauvre en protéines, riche en acide hyaluronique, pauvre en cellules (< 1000 éléments/mm³), même dans les poussées dites « inflammatoires ».

4.4. GONARTHROSE DESTRUCTRICE RAPIDE

CLINIQUE	<p>La gonarthrose destructrice rapide (GDR) peut se présenter d'emblée sous cette forme et simuler une arthrite ou compliquer une gonarthrose classique connue. Il faut y penser devant des douleurs inflammatoires d'installation rapide, responsables d'un handicap fonctionnel majeur et d'une limitation de la mobilité du genou, en l'absence de fièvre et d'altération de l'état général.</p>
BIOLOGIE	<p>La VS est souvent discrètement augmentée.</p>
IMAGERIE	<p>RADIOGRAPHIES Elles peuvent être strictement normales au début ou montrer un pincement modéré, sans ostéophytose, contrastant avec l'intensité des douleurs.</p> <div data-bbox="1351 739 2042 924" style="border: 1px solid black; padding: 5px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ GONALGIE + RADIO NORMALE</p> <p>Devant des douleurs mécaniques du genou à radiographies normales, il faut répéter les radiographies après 3 mois, à la recherche d'un pincement rapide de l'interligne articulaire (> 50% en 6 mois).</p> </div> <p>IRM</p>  <p>Nécessaire dans les cas difficiles, elle montre un épanchement articulaire, parfois abondant, et un œdème osseux sous-chondral.</p>
PONCTION ARTICULAIRE	<p>La ponction d'un éventuel épanchement est indispensable en cas de doute avec une arthrite, montrant un liquide mécanique (moins de 1000 cellules/mm³).</p>

4.5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL (Cf. Douleurs du genou)


Il est généralement facile d'exclure les autres causes de gonalgies mécaniques :

- Genou « traumatique » (entorse ; lésion méniscale)
- Algoneurodystrophie ; arthropathie pagétique.
- Ostéonécrose du condyle fémoral (susceptible de compliquer une gonarthrose évoluée).
- Ostéochondrite.

5. LA COXARTHROSE OU ARTHROSE DE LA HANCHE

La coxarthrose est la première cause de douleurs mécaniques de hanche après 50 ans, à l'origine de la pose de 80.000 prothèses de hanche chaque année.

5.1. CLINIQUE

DOULEURS	<ul style="list-style-type: none"> - Douleurs inguinales, irradiant à la face antérieure de la cuisse jusqu'au genou - Douleurs mécaniques, aggravées par la marche, calmées par le repos. - Aggravation lente et progressive, avec réduction du périmètre de marche. - Douleurs à la station assise prolongée, l'accroupissement, la montée des escaliers avec gêne pour lacer ses chaussures, se lever d'un siège bas ou sortir de voiture - Raideur articulaire et dérouillage matinal de durée brève.
	 <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ FORMES TROMPEUSES Certaines formes sont trompeuses par le siège des douleurs : fesse, trochanter, genou ⇒ évoquer une coxarthrose en cas de douleurs isolées du genou.</p>
EXAMEN CLINIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Limitation des mobilités de la hanche à l'examen comparatif : limitation de l'extension au début puis de la flexion croisée, de la rotation interne et de l'abduction, avec douleurs en fin de course, alors que l'amplitude des mouvements actifs et passifs en flexion est longtemps conservée. - Atrophie musculaire (quadricipitale, fessière) fréquente. - Raideur fréquente à la marche avec boiterie d'esquive, évocatrice.
ETIOLOGIE	<p>COXARTHROSE PRIMITIVE (40% des cas) La coxarthrose primitive, parfois bilatérale, affecte des sujets âgés de 60 à 70 ans, plus souvent la femme que l'homme, en surcharge pondérale. NB : Le lien avec l'obésité et la coxarthrose est moins fort que dans la gonarthrose.</p> <p>COXARTHROSE SECONDAIRE (60% des cas) Elle doit être évoquée chez une femme plus jeune, en cas d'antécédents favorisant l'incongruence des surfaces articulaires et l'hyperpression locale :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dysplasies luxantes (40%) ou protrusives (10%). - Coxopathie traumatique : fracture, luxation de l'extrémité supérieure du fémur ; choc du tableau de bord ; traumatismes répétés professionnels ou sportifs. - Coxite infectieuse, inflammatoire (PR, SPA) ou micro-cristalline (CCA). - Ostéonécrose aseptique de la tête fémorale. - Ostéochondrite de l'enfant ou maladie de Leg-Perthes-Calvé avec coxa plana. - Epiphysiolyse de l'enfant avec coxa rétrorsa et coxa vara. - Maladie de Paget ; hyperostose vertébrale ankylosante (maladie de Forestier). - Ostéochondromatose synoviale ; synovite villonodulaire. - Dysplasies congénitales poly-épiphysaires ou spondylo-épiphysaires.



A SAVOIR ⇒ COXARTHROSE

La coxarthrose est ainsi définie par la présence de 3 des 4 critères de l'ACR :

- **Sujet > 50 ans**
- **Douleurs mécaniques de hanche**
- **Ostéophyte ou pincement de l'interligne**
- **VS < 20 mm.**

5.2. RADIOLOGIE



A SAVOIR ⇒ RADIOGRAPHIES DANS L'ARTHROSE DE LA HANCHE

En l'absence de signes d'orientation, il faut demander :

- Une radiographie du bassin de face debout (coxo-fémorale en rotation interne à 15°)
- Un cliché en faux profil de Lequesne debout pour objectiver un pincement coxo-fémoral débutant antéro-supérieur ou postérieur, non visible de face.
- +/- des radiographies de la hanche de face, couché, sous compression en cas d'obésité

Le bilan radiographique confirme le diagnostic de coxarthrose



A SAVOIR ⇒ SIGNES RADIOLOGIQUES DE COXARTHROSE : PÔGO

- Pincement articulaire localisé
- Ostéocondensation sous-chondrale avec **Géodes** d'hyperpression
- Ostéophytose

Le bilan radiographique précise le type de coxarthrose : supéro-externe ou polaire interne.

COXARTHROSE SUPERO-EXTERNE

La coxarthrose supéro-externe est la plus fréquente.



- Pincement coxo-fémoral à prédominance supérieure et externe (apprécié par rapport au côté opposé)
- Ostéocondensation sous-chondrale
- Géodes sous-chondrales d'hyperpression
- Ostéophytose du cotyle et de la tête fémorale

Cliché de hanche gauche de face

RECHERCHER UNE DYSPLASIE COXO-FÉMORALE

- C = centre de la tête fémorale,
- T = point interne du toit du cotyle,
- E = point externe du toit du cotyle.
- C = centre de la tête fémorale,
- V = verticale passant par le point C,
- A = limite antérieure du condensé du toit du cotyle.

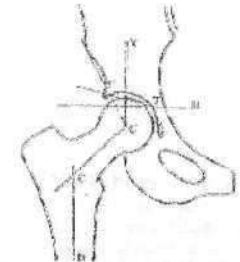
Les radiographies recherchent les arguments en faveur d'une coxarthrose secondaire à une dysplasie coxo-fémorale, mieux précisée par **coxométrie** :

INSUFFISANCE COTYLOIDIENNE :

- Défaut de couverture externe de la tête : angle **VCE < 25°**
- Défaut de couverture antérieure de la tête : angle **VCA < 25°**
- Obliquité exagérée du cotyle : angle **HTE > 10°**




COXA VARA :

- Angle cervico-diaphysaire **CC'D > 135°**
- + Antéversion exagérée du col fémoral



COXARTHROSE POLAIRE INTERNE	<p>La coxarthrose polaire interne est plus rare. Le pincement coxo-fémoral est à prédominance postéro-interne ou axiale.</p> <p>Les radiographies recherchent une protrusion acétabulaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Débord de l'arrière fond du cotyle sur la ligne ilio-ischiatique > 5 mm (on parle de coxa profunda quand le débord est < 5 mm) - Excès de couverture externe de la tête : angle VCE > 25° - Coxa vara : angle cervico-diaphysaire CC'D < 120°
------------------------------------	--

5.3. COXARTHROSE DESTRUCTRICE RAPIDE

CLINIQUE	<p>Une coxarthrose destructrice rapide (CDR) peut se présenter d'emblée sous cette forme et simuler une arthrite ou compliquer une coxarthrose classique connue. Il faut l'évoquer, surtout chez une femme âgée, devant l'évolution rapide et les douleurs inflammatoires, l'impotence fonctionnelle et la limitation de la mobilité de la hanche, contrastant avec une absence de fièvre ou d'altération de l'état général.</p>
BIOLOGIE	<p>La VS et la CRP sont souvent discrètement augmentées. Une ponction articulaire de hanche est parfois nécessaire en cas de doute diagnostique avec une arthrite, essentiellement dans le cas d'une coxarthrose destructrice rapide. Elle retrouve un liquide mécanique (< 1000 cellules/mm³).</p>
IMAGERIE	<p>RADIOGRAPHIES Elles peuvent être normales au début ou montrer un pincement modéré, sans ostéophytose, contrastant avec l'intensité des douleurs</p> <div style="display: flex; justify-content: space-around;">   </div> <p style="text-align: center;">Hanche de face Après 3 mois</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;"> <p> ATTENTION REFLEXE ⇨ DOULEUR DE HANCHE + RADIO NORMALE</p> <p>Devant des douleurs mécaniques de hanche à radiographies normales, il faut répéter les radiographies à 3 mois, à la recherche d'un pincement rapide de l'interligne articulaire (> 50% en 6 mois).</p> </div> <p>IRM Nécessaire dans les cas difficiles, elle montre un épanchement articulaire parfois abondant et un œdème osseux sous-chondral.</p>

5.4. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS (Cf. Douleurs de hanche)

Il est en règle aisé d'exclure les autres causes de douleurs mécaniques de la hanche :

- Une algoneurodystrophie de hanche.
- Une arthropathie pagétique.
- Une ostéonécrose aseptique de la tête fémorale.
- Une pathologie abarticulaire : tendinite ou tendino-bursite.

6. AUTRES ARTHROSES DES MEMBRES

6.1. AUTRES ARTHROSES DES MEMBRES INFÉRIEURS

6.1.1. ARTHROSE DE LA CHEVILLE ET DU PIED


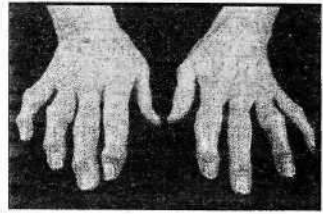
CHEVILLE	<p>L'arthrose de la cheville est le plus souvent secondaire à une fracture bimalléolaire ou du pilon tibial, ou à une instabilité chronique après une entorse grave ou récidivante de la cheville.</p>
PIED	<p>L'arthrose sous-astragalienne et médio-tarsienne complique le plus souvent une fracture de l'astragale, du calcaneum, du scaphoïde tarsien ou une déformation en pied plat valgus.</p>

6.1.2. ARTHROSE DE LA METATARSO-PHALANGIENNE DU GROS ORTEIL

GROS ORTEIL	<p>L'arthrose de la 1^{ère} métatarso-phalangienne (hallux rigidus) est favorisée par un 1^{er} rayon trop long ou une déformation en hallux valgus.</p>
--------------------	---

6.2. ARTHROSES DES MEMBRES SUPÉRIEURS


6.2.1. ARTHROSE DES DOIGTS

ETIOLOGIE	<p>L'arthrose des articulations inter-phalangiennes proximales (IPP) et distales (IPD) des doigts est souvent familiale (de grand-mère en fille). Les micro-traumatismes (professionnels ou de loisir) jouent un rôle majeur dans cette localisation.</p>
RHIZARTHROSE OU ARTHROSE DU PREMIER SEGMENT	<p>La rhizarthrose est fréquente.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs de la base du pouce avec difficultés à serrer ou à pincer. - Hyperextension de la trapézo-métacarpienne et diminution de l'abduction et de l'opposition du pouce - Rétraction de la 1^{ère} commissure avec amyotrophie thénarienne. - Déformation « en coup de hache » à la base du pouce <p>Les radiographies montrent l'arthrose de la base du pouce :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Arthrose trapézo-métacarpienne. - Arthrose scapho-trapézienne. - Arthrose métacarpo-phalangienne 
ARTHROSES DIGITALES	<p>Les poussées douloureuses sont invalidantes. Les déformations, inesthétiques, sont au premier plan de la plainte :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nodosités d'Héberden des IPD 2 et 3. - Nodosités de Bouchard des IPP. 

6.2.2. ARTHROSE DU POIGNET

CLINIQUE	Douleurs et diminution de la force de serrage de la main. Enraidissement des mouvements de pronosupination.
ETIOLOGIE	L'arthrose du poignet est le plus souvent secondaire : - Fracture articulaire ; micro-traumatismes professionnels ou sportifs - Séquelles d'arthrite inflammatoire ou infectieuse
IMAGERIE	Arthrose du compartiment externe, le plus souvent : - Arthrose radio-scaphoïdienne après fracture du scaphoïde, disjonction scapho-lunaire ou nécrose du semi-lunaire. - Arthrose scapho-trapézo-trapézoïdienne, satellite d'une rhizarthrose.
ARTHROSE DU COMPARTIMENT EXTERNE	
ARTHROSE DU COMPARTIMENT INTERNE	Arthrose du compartiment interne, plus rarement : - Arthrose radio-cubitale inférieure, secondaire à un cal vicieux. - Arthrose cubito-carpienne liée à un excès de longueur du cubitus.

6.2.3. OMARTHROSE (ARTHROSE DE L'ÉPAULE)

OMARTHROSE EXCENTREE	L'omarthrose est relativement rare. OMARTHROSE EXCENTREE - La plus fréquente, souvent secondaire à une rupture de la coiffe des rotateurs - Imagerie : pincement omo-huméral et ascension de la tête humérale. - Evolution rapide, en quelques mois, vers une destruction de la tête humérale avec épanchements sanglants récidivants : « l'épaule sénile hémorragique ».	
OMARTHROSE CENTREE	OMARTHROSE CENTREE - Plus rare et le plus souvent primitive - Parfois secondaire à une fracture articulaire, une dysplasie ou une arthrite. - Imagerie : pincement gléno-huméral centré avec ostéophytose. - Evolution plus lente.	

6.2.4. ARTHROSE DU COUDE

COUDE	L'arthrose du coude est rare. Elle complique le plus souvent un traumatisme professionnel (engins vibrants) ou sportif (boxe), mais peut être séquellaire d'une arthrite ou d'une fracture.
--------------	--

7. ARTHROSE DU RACHIS

7.1. ARTHROSE LOMBAIRE

L'arthrose lombaire (ou lombarthrose) est très fréquente après 40-50 ans.



ATTENTION REFLEXE ⇨ IL N'Y A PAS DE PARALLELISME RADIO-CLINIQUE
Certains sujets affectés d'une arthrose sévère ne souffrent pas ; d'autres, très douloureux, ont des radiographies subnormales.

7.1.1. CLINIQUE

LOMBO-DISCARTHROSE	DOULEURS = LOMBALGIES CHRONIQUES - Douleurs mécaniques, basses et médianes, irradiant aux fesses, d'intensité variable - Douleurs augmentées par la flexion du rachis, la position assise ou debout prolongée, le port de charges, soulagées par la position couchée. - Chronicité des douleurs favorisée par une insatisfaction ou une inaptitude au travail, un conflit avec l'employeur ou la Sécurité Sociale, un état anxio-dépressif. EXAMEN CLINIQUE - Limitation de la flexion du rachis (distance main-sol) - Signe de Lasègue.
ARTHROSE INTER-APOPHYSAIRE POSTERIEURE	DOULEURS = LOMBALGIES CHRONIQUES - Douleurs mécaniques, latéralisées, irradiant aux fesses et aux cuisses - Douleurs aggravées à plat ventre, soulagées à plat dos - Chez une femme âgée obèse, en hyperlordose. EXAMEN CLINIQUE - Limitation douloureuse du rachis en extension et en inclinaison latérale - Douleur à la pression des articulaires postérieures - Absence de signe de Lasègue.

7.1.2. IMAGERIE

LOMBO-DISCARTHROSE	- Pincement du disque inter-vertébral (possible arthrose pseudo-pottique). - Ostéocondensation des plateaux vertébraux. - Ostéophytose discale.
ARTHROSE INTER-APOPHYSAIRE POSTERIEURE	- Pincement et irrégularités de l'interligne. - Ostéosclérose. - Hypertrophie des facettes articulaires avec ostéophytose facettaire.



A SAVOIR ⇨ SCANNER ET IRM NON INDIQUES EN L'ABSENCE DE RADICULALGIE
- Douleur radiculaire crurale ou sciatique, unilatérale le plus souvent, liée à la compression d'une racine dans le trou de conjugaison, par une arthrose discale ou inter-apophysaire.
- Douleurs bilatérales et pluriradiculaires, parfois, en cas de **canal lombaire rétréci** par une arthrose discale et inter-apophysaire postérieure.

7.2. ARTHROSE CERVICALE

L'arthrose cervicale (ou cervicarthrose) est quasi-constante après 40 ans.

7.2.1. CLINIQUE

Elle se manifeste par des cervicalgies chroniques d'horaire mixte.

DOULEUR	<ul style="list-style-type: none"> - Douleurs cervicales chroniques aggravées par les rotations du cou, l'extension prolongée (chez le coiffeur, le dentiste) +/- émaillées d'épisodes aigus avec douleurs nocturnes. - Douleurs liées à une compression radiculaire = névralgie cervico-brachiale unilatérale le plus souvent (irritation d'une racine par un nodule disco-ostéophytique dans le trou de conjugaison) avec paresthésies. - Douleurs sous-lésionnelles, plus rares, avec tableau de myélopathie cervicarthrosique (paraparésie, signes pyramidaux, troubles de la sensibilité des membres inférieurs).
EXAMEN CLINIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Raideur du rachis cervical dans les mouvements de rotation et en extension. - Attitude antalgique en flexion, flexion.

7.2.2. IMAGERIE

CERVICO-DISCARTHROSE	<ul style="list-style-type: none"> - Pincement du disque. - Ostéocondensation des plateaux vertébraux. - Ostéophytose, à la partie basse du rachis cervical (de C5 à C7).
UNCARTHROSE ET ARTHROSE INTER-APOPHYSAIRE POSTERIEURE	<ul style="list-style-type: none"> - Pincement de l'interligne unco-vertébral. - Ostéosclérose. - Ostéophytose postérieure rétrécissant le trou de conjugaison.

7.3. ARTHROSE DORSALE

L'arthrose dorsale (ou dorsarthrose) est moins fréquente et moins symptomatique

7.3.1. CLINIQUE

Elle se manifeste par des douleurs dorsales mécaniques.

DOULEUR	<ul style="list-style-type: none"> - Douleurs d'intensité modérée, évoluant par poussées rythmées par l'activité physique et le port de charges.
EXAMEN CLINIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Enraidissement progressif du rachis dorsal. - Facteurs favorisants classiques : cyphose ou scoliose dorsale ; dos plat.

7.3.2. IMAGERIE

Les radiographies standard sont essentielles pour éliminer une autre cause de dorsalgies.




ATTENTION REFLEXE ⇒ L'arthrose dorsale est un **diagnostic d'élimination** à ne retenir qu'après élimination d'autres causes : fracture vertébrale ostéoporotique ; pathologie pulmonaire...

8. TRAITEMENT

8.1. TRAITEMENT MEDICAL

HYGIENE DE VIE	<p>CONSEILLER</p> <ul style="list-style-type: none"> - Réduction pondérale en cas de surcharge : régime hypocalorique. - Activité physique modérée, respectant la règle de la « non douleur », en évitant l'hyperactivité qui aggrave les lésions et l'inactivité qui favorise l'amyotrophie et l'enraidissement : <ul style="list-style-type: none"> - Programme de marche (allongement progressif de la distance parcourue). - Natation (permettant l'activité physique en décharge) - Vélo (favorable pour la coxarthrose, non pour l'arthrose fémoro-patellaire). - Bonne utilisation d'une canne, du côté opposé à la douleur - Mise en décharge pendant 1 à 2 mois et pas simulée dans les poussées douloureuses sévères ou congestives et en cas d'arthrose destructrice rapide. <p>DECONSEILLER</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le port de charges lourdes - La station debout prolongée (arthrose du rachis et des membres inférieurs). <p>ADAPTATION DE L'ACTIVITE PROFESSIONNELLE A L'ETAT CLINIQUE +/- reclassement professionnel si nécessaire.</p>
TRAITEMENT PAR VOIE GENERALE	<p>ANTALGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Traitement antalgique de niveau 1 ou 2 de l'OMS, préférable aux AINS au long cours, surtout chez le sujet âgé, en cas de douleurs modérées : paracétamol seul (500 mg à 1 g par prise) +/- dextropropoxyphène ou codéine, administré préventivement ou à la demande, avant l'effort, en cas de douleurs. - Traitement AINS en cas de poussée aiguë, douloureuse, inflammatoire ou hydarthroïdale (avec épanchement) : à demi-vie courte, à dose minimale efficace de préférence, surtout chez le sujet âgé ; en association à un IPP chez le sujet > 65 ans ou à risque d'ulcère médicamenteux. <p>TRAITEMENT ANTI-ARTHROSIQUE SYMPTOMATIQUE D'ACTION LENTE Traitement « de fond » de l'arthrose, potentiellement « chondro-protecteur » ou « structuro-modulateur » :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Stimulation de la prolifération des chondrocytes et préservation des synthèses de collagène et de protéoglycanes - Inhibition de la synthèse ou de l'activité des métalloprotéases et inhibition de la production d'IL1 (selon le produit). - Effet retardé de 1 à 2 mois nécessitant de l'associer au traitement antalgique et AINS, au début, dans les formes douloureuses. - Préconisé avant que la destruction cartilagineuse ne soit majeure, avec un effet démontré sur les douleurs, l'index algo-fonctionnel et la consommation d'AINS. - Effet rémanent de quelques mois à l'arrêt du traitement : le plus souvent, prescrit de façon continue ou séquentielle pendant 3 à 6 mois. <ul style="list-style-type: none"> - Chondroïtine sulfate : Chondrosulf® : 3 gél. ou sachets/J, Structum® : 2 gél./J. (effets secondaires : allergie cutanée, nausées, épigastralgies). - Diacerhéine (ART 50®) : 1 gél./J pendant un mois puis 2 gél./J (effets secondaires : diarrhée, douleurs abdominales, urines colorées). - Insaponifiables d'avocat et de soja (Piasclédine 300®) : 1 gél./J (effets secondaires : régurgitations lipidiques). - Oxacéprol (Jonctum®) : 6 gél./J (effets secondaires : allergie, nausées, épigastralgies). - Glucosamine sulfate (nombreux suppléments nutritionnels) : 1500 mg/J

TRAITEMENT LOCAL	<p>INFILTRATIONS CORTISONIQUES Utiles lors des poussées inflammatoires, elles sont couramment pratiquées au niveau du genou et des autres articulations (sauf la hanche) lors des poussées douloureuses ou en cas d'épanchement.</p>
	<p> A SAVOIR ⇔ INFILTRATIONS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elles exigent une asepsie « chirurgicale » et sont contre-indiquées si une prothèse est envisagée à court ou à moyen terme (moins de 6 mois). - Leur nombre ne doit pas dépasser 3 par an et par articulation.
	<p>VISCOSUPPLEMENTATION L'acide hyaluronique (Adant[®], Arthrum[®], Hyalgan[®], Orthovisc[®], Osténil[®], Supartz[®], Suplasyn[®], Sinovial[®], Synvisc[®], Viscorneal[®]...) est proposé en injections locales, dans la gonarthrose surtout, dans la coxarthrose et dans l'omarthrose, plus rarement : une injection par semaine pendant 3 à 5 semaines. Elle a un effet symptomatique retardé, mais un effet rémanent sur plusieurs mois.</p> <p>LAVAGE ARTICULAIRE Il est intéressant en cas de gonarthrose exsudative récidivante.</p>
TRAITEMENTS ASSOCIES	<p>Les traitements physiques sont souhaitables précocement et avant toute chirurgie.</p> <p>KINESITHERAPIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les massages, la physiothérapie par la chaleur (parafangothérapie, infrarouges), l'électricité (courants de haute fréquence), les ultrasons et les ionisations calciques sont utiles pour lutter d'abord contre la douleur. - La rééducation progressive, isométrique, indolore, contre résistance manuelle, lutte contre l'atrophie musculaire, l'enraidissement et les attitudes vicieuses. - L'hydrokinésithérapie combine les bienfaits de la chaleur et de la décharge sur l'arthrose des articulations portantes des membres inférieurs et du rachis. <p>CRENOTHERAPIE - CURES THERMALES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle associe repos physique et psychique, physiothérapie et réadaptation fonctionnelle. <p>ORTHESES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Orthèses de repos ou d'immobilisation (pouce, poignet) : utiles en phase aiguë. - Semelles adaptées pour réduire les contraintes dans l'arthrose du genou. - Semelles plantaires essentielles dans l'arthrose de la cheville et du gros orteil.

8.2. TRAITEMENT CHIRURGICAL


**A SAVOIR ⇔ INDICATION DE PROTHESE**

- L'indication de prothèse est portée **sur des critères cliniques** et non radiologiques.
- Un index algo-fonctionnel de Lequesne > 12 est une bonne indication à la chirurgie dans la gonarthrose et la coxarthrose.

GONARTHROSE	<p>PROTHESE DE GENOU</p> <ul style="list-style-type: none"> - Gonarthrose fémoro-tibiale, souvent mal tolérée : prothèse en 10 à 15 ans. - Gonarthrose fémoro-patellaire, souvent bien tolérée et peu opérée. - Gonarthrose destructrice rapide avec invalidité rapide : prothèse en 2 à 3 ans. <p>Les complications post-opératoires (rares) doivent être prévenues. La rééducation est longtemps poursuivie, pour réduire le fliessum post-opératoire. La durée de vie de la prothèse est satisfaisante (10% de réintervention à 10 ans).</p> <p>PREVENTION Un traitement chirurgical à visée préventive est parfois envisageable :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ostéotomie tibiale de valgisation en cas de genu varum. - Ostéotomie tibiale de varisation en cas de genu valgum. - Section de l'aileron rotulien externe et transposition de la tubérosité tibiale antérieure en cas de syndrome d'hyperpression externe de la rotule.
COXARTHROSE	<p>PROTHESE DE HANCHE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Coxarthrose supéro-externe, souvent mal tolérée : prothèse en 10 ans. - Coxarthrose polaire interne, souvent bien tolérée et moins souvent opérée. - Coxarthrose destructrice rapide avec invalidité rapide : prothèse en 2 à 3 ans. <p>Les complications post-opératoires (rares) doivent être prévenues. La reprise de l'appui dépend de la technique (avec ou sans trochantérotomie). La durée de vie de la prothèse est satisfaisante (10% de réintervention à 15 ans).</p> <p>PREVENTION</p> <ul style="list-style-type: none"> - Traitement d'une dysplasie coxo-fémorale chez le sujet jeune, en l'absence de lésions cartilagineuses sévères avec altération majeure de l'interligne : <ul style="list-style-type: none"> - Butée osseuse en cas d'insuffisance cotyloïdienne pure. - Ostéotomie fémorale de varisation (type Pauwels) en cas de coxa valga (après épreuve de reposition radiographique en abduction). - Ostéotomie du bassin (type Chiari) en cas de subluxation importante de la tête fémorale. - Traitement orthopédique précoce d'une ostéochondrite fémorale ou d'une épiphysiolyse. - Ablation des corps étrangers intra-articulaires en cas d'ostéochondromatose synoviale. - Résection de la synoviale tumorale en cas de synovite villonodulaire.
ARTHROSE DES MAINS	<p>RHIZARTHROSE Trapézectomie préférée à l'arthrodèse ou la prothèse trapézo-métacarpienne</p> <p>ARTHROSE DOULOUREUSE DES DOIGTS La chirurgie est exceptionnellement indiquée : arthrodèse ou implant de silicone.</p>

ARTHROSE DE LA CHEVILLE	ARTHRODESE Pour assurer l'indolence sans compromettre la fonction globale du pied.
OMARTHROSE	OMARTHROSE EXCENTREE Les indications dépendent de l'évolutivité et de la coiffe : - Chirurgie palliative antalgique arthroscopique : formes d'évolution progressive. - Prothèse humérale : forme d'évolution rapide, mal tolérée et rebelle. OMARTHROSE CENTREE La prothèse d'épaule y trouve sa meilleure indication.

8.3. SURVEILLANCE

CLINIQUE	DOULEUR - Evaluation par l'échelle visuelle analogique (EVA) de Huskisson, l'échelle visuelle chiffrée (1 à 10) ou l'échelle verbale (5 grades: absente, légère, moyenne, intense, extrême). - Nombre et durée des poussées douloureuses, inflammatoires ou liquidiennes. - Consommation d'antalgiques et d'AINS, nombre d'infiltrations.
	GENE FONCTIONNELLE La gêne fonctionnelle est évaluée par des scores spécifiques validés : - Index algo-fonctionnel de Lequesne pour la coxarthrose et la gonarthrose (ou WOMAC). - Indice de Dreiser pour la main.
QUALITE DE VIE	Le handicap consécutif à la douleur et à l'impotence retenti sur la qualité de vie. - VIE PERSONNELLE : autoévaluation sur une EVA de Huskisson. - VIE PROFESSIONNELLE : nombre d'arrêts de travail, mise en invalidité.
	 ATTENTION REFLEXE ⇒ ARTHROSE ET OBESITE Surveillance du poids indispensable dans l'arthrose des membres inférieurs.
RADIOLOGIE	Un bilan radiographique est utile tous les ans ou tous les 2 ans. La mesure de l'interligne articulaire sur les radiographies reste le « gold standard » : - Dans la coxarthrose : la vitesse de pincement coxo-fémoral est d'environ 0,3 mm par an. - Dans la gonarthrose : la vitesse de pincement fémoro-tibial varie de 0,1 à 0,6 mm par an. La précision de la mesure est étroitement liée à la qualité et à la standardisation rigoureuse de la procédure radiologique, gage d'une bonne reproductibilité.



POUR LES FUTURS RHUMATO ⇒ INDICE ALGO-FONCTIONNEL DE LEQUESNE

INDICE ALGO-FONCTIONNEL DE LEQUESNE DANS LA GONARTHROSE

Douleur ou gêne nocturne	Non	0
	Aux mouvements ou selon la posture	1
	Même immobile	2
Déroutillage matinal	Moins de 1 minute	0
	Pendant 1 à 15 minutes	1
	Pendant plus de 15 minutes	2
Douleur ou gêne à la station debout ou au piétinement pendant 30 mn	Non	0
	Oui	1
Douleur à la marche	Non	0
	Seulement après une certaine distance	1
	Très rapidement et de façon croissante	2
Douleur à la station assise prolongée (2 heures) sans se relever	Non	0
	Oui	1
Périmètre de marche maximal	Aucune limitation	0
	Limité, mais supérieur à 1 Km	1
	Environ 1 Km (15 mn)	2
	500 à 900 m	3
	300 à 500 m	4
	100 à 300 m	5
	Moins de 100 m	6
Difficultés de la vie quotidienne Pas de difficultés : 0 Selon le degré : 0.5 ⇒ 1 ⇒ 1.5 Impossible : 2	Avec une canne (ou canne béquillée)	+1
	Avec 2 cannes (ou cannes béquillées)	+2
	Pour monter un étage	0 à 2
	Pour descendre un étage	0 à 2
	Pour s'accroupir complètement	0 à 2
	Pour marcher en terrain irrégulier	0 à 2

INDICE ALGO-FONCTIONNEL DE LEQUESNE DANS LA COXARTHROSE

Douleur ou gêne nocturne	Non	0
	Aux mouvements ou selon la posture	1
	Même immobile	2
Déroutillage matinal	Moins de 1 minute	0
	Pendant 1 à 15 minutes	1
	Pendant plus de 15 minutes	2
Douleur ou gêne à la station debout ou au piétinement pendant 30 mn	Non	0
	Oui	1
Douleur à la marche	Non	0
	Seulement après une certaine distance	1
	Très rapidement et de façon croissante	2
Douleur à la station assise prolongée (2 heures) sans se relever	Non	0
	Oui	1
Périmètre de marche maximal	Aucune limitation	0
	Limité, mais supérieur à 1 Km	1
	Environ 1 Km (15 mn)	2
	500 à 900 m	3
	300 à 500 m	4
	100 à 300 m	5
	Moins de 100 m	6
Difficultés de la vie quotidienne Pas de difficultés : 0 Selon le degré : 0.5 ⇒ 1 ⇒ 1.5 Impossible : 2	Avec une canne (ou canne béquillée)	+1
	Avec 2 cannes (ou cannes béquillées)	+2
	Pour mettre ses chaussettes par devant	0 à 2
	Pour ramasser un objet à terre	0 à 2
	Pour monter et descendre un étage	0 à 2
	Pour sortir de voiture, d'un fauteuil profond	0 à 2

GENE FONCTIONNELLE SCORE	14 points et plus	Extrêmement sévère
	11 à 13 points	Très importante
	8 à 10 points	Importante
	5 à 7 points	Moyenne
	1 à 4 points	Modeste ou minime



A RETENIR ⇒ L'ARTHROSE

GONARTHROSE

ETIOLOGIE	Primitive : femmes obèses entre 50 et 60 ans. Secondaire
DOULEUR	Antérieure, mécanique, raideur, instabilité.
EXAMEN	Syndrome fémoro-tibial : douleurs de l'interligne articulaire. Syndrome rotulien : signe du cinéma, signe du rabot, douleur à l'extension.
RADIOLOGIE	Clichés : 2 genoux, face et profil en charge + un cliché axial. +/- incidence en schuss et incidences axiales à 30°, 60°, 90°. Signes radiologiques : Pincement articulaire + Ostéocondensation + Géodes + Ostéophytes
PONCTION	Liquide mécanique, visqueux, pauvre en protéines, riche en acide hyaluronique, pauvre en cellules (< 1000 éléments/mm ³).

COXARTHROSE

ETIOLOGIE	Primitive : femme entre 60 et 70 ans. Secondaire
DOULEUR	Inguinale, à la marche, irradiant à la face antérieure de la cuisse jusqu'au genou, avec dérouillage matinal, raideur, boiterie d'esquive. Attention ! Penser à la coxarthrose en cas de douleur isolée du genou
EXAMEN	Limitation : extension, flexion croisée, rotation interne, abduction.
RADIOLOGIE	Clichés : bassin de face debout + faux profil de Lequesne +/- coxométrie Signes radiologiques : Pincement articulaire + Ostéocondensation + Géodes + Ostéophytes

AUTRES ARTHROSES DES MEMBRES plus rares, sauf la rhizarthrose et l'arthrose des doigts et en cas d'antécédents de fractures

ARTHROSES DU RACHIS : invalidantes et fréquentes.

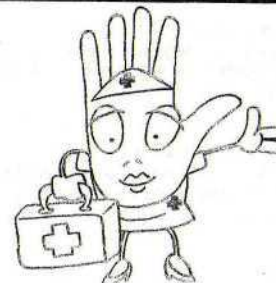
Le diagnostic d'arthrose dorsale est un diagnostic d'élimination.

TRAITEMENT

MEDICAL	EDUCATION +++ GENERAL : traitement antalgique +/- AINS + anti-arthrosique d'action lente LOCAL : infiltration corticoïde +/- viscosupplémentation (genou)
ASSOCIE	Kinésithérapie, cures thermales, orthèses
CHIRURGICAL	REMPACEMENT PROTHETIQUE CHIRURGIE PREVENTIVE (parfois)

SURVEILLANCE REGULIERE : penser à surveiller le poids !

**THERAPEUTIQUES ANTALGIQUES
MEDICAMENTEUSES
ET NON MEDICAMENTEUSES**



MOTS CLES

- Paracétamol / AINS / Morphine
- Palier 1, 2 ou 3 de l'OMS
- Ordonnance sécurisée
- Règle des 28 jours
- Douleurs nociceptives
- Douleurs de désafférentation
- Co-analgésiques

1. INTRODUCTION

La douleur est le principal motif de consultation en rhumatologie. Son traitement symptomatique est indispensable, après évaluation de son intensité, de ses mécanismes (excès de nociception, origine neurogène ou neuropathique, composante psychique) et du terrain (âge, tares).

Le traitement antalgique fait appel à une stratégie globale personnalisée de prise en charge, avec une hiérarchie dans la prescription des antalgiques périphériques puis centraux, sans oublier l'effet antalgique du repos et le rôle de la relation médecin-malade (le « remède médecin »), il doit être associé au traitement étiologique, permettant d'attendre son efficacité.

2. ANTALGIQUES NON OPIACES


2.1. PARACETAMOL

PRODUITS	- Doliprane®, Dafalgan®, Efferalgan®... + génériques (galéniques variées). - Adulte : 500 mg à 1 g par prise, sans dépasser 4 g/J en 4 prises.
POSOLOGIE	- Enfant : 15 mg/Kg par prise, sans dépasser 60 mg/Kg/J en 4 prises.
MODE D'ACTION	Le paracétamol est le chef de file des antalgiques périphériques antipyrétiques purs. C'est l'antalgique de référence, le plus utilisé, seul ou en association. Il agit sur les douleurs par excès de nociception en inhibant la synthèse des prostaglandines et par un effet non opioïde sur les voies nociceptives du SNC.
PHARMACOCINETIQUE	- Absorption digestive rapide et complète ; forte fixation protéique. - Métabolisme hépatique saturable par conjugaison ; élimination rénale totale. - Demi-vie : 2-3 heures ; délai d'action : 30 mn ; durée d'action : 4 à 6 heures.
CONTRE-INDICATIONS	- Allergie au paracétamol (exceptionnelle). - Insuffisance hépatocellulaire.
EFFETS SECONDAIRES	- Réactions allergiques (rares) : cutanées ou hématologiques (thrombopénie). - Hépatite cytolitique en cas de surdosage et d'atteinte hépatique préexistante. - Surcharge sodée avec Doliprane® et Efferalgan® effervescents (400 mg/cp). - Intoxication aiguë : dose > 125 mg/Kg chez l'adulte et > 150 mg/Kg chez l'enfant.

2.2. ASPIRINE

L'aspirine est le dérivé acétylé de l'acide salicylique qui associe aux propriétés anti-inflammatoires, antalgiques et antipyrétiques des AINS une activité anti-agrégante plaquettaire.

<p>PRODUITS</p> <p>POSOLOGIE</p>	<p>ANTALGIQUE ANTYPYRETIQUE :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 1 à 3 g/J chez l'adulte (25 mg/Kg/J chez l'enfant). - Les formes d'action rapide sont privilégiées : aspirine soluble « tamponnée », aspirine en poudre, comprimés solubles ou effervescents (UPSA® ; Aspro® ; Aspégic ; Catalgine® ...) <p>ANTI-INFLAMMATOIRE :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 3 à 4 g/J chez l'adulte (25 à 50 mg/Kg/J chez l'enfant). - Les formes à délitement entérique et à micrograins enrobés sont privilégiées : ils évitent le contact direct avec la muqueuse gastrique, mais retardent l'absorption de plusieurs heures. <p>ANTI-AGREGANT :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Entre 75 et 330 mg/J. - Les formes en sachets sont privilégiées (Kardégic® ; Catalgine® ...)
<p>MODE D'ACTION</p>	<p>ACTION ANTYPYRETIQUE A DOSE MOYENNE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est liée à l'inhibition de la synthèse des PG pyrogènes. - L'aspirine est utilisée dans le traitement symptomatique des affections fébriles (sans ordonnance). <p>ACTION ANTALGIQUE PERIPHERIQUE A DOSE MOYENNE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est liée à l'inhibition sélective et irréversible de la COX-1, empêchant la formation de PGG2 à partir de l'acide arachidonique. - L'aspirine est utilisée dans le traitement symptomatique des affections douloureuses (sans ordonnance). <p>ACTION ANTI-INFLAMMATOIRE A FORTE DOSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est liée à l'inhibition de la synthèse des PG. - L'aspirine est utilisée dans le traitement symptomatique de certaines affections inflammatoires (péricardite) <p>ACTION ANTI-AGREGANTE PLAQUETTAIRE A DOSE FAIBLE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est liée à l'inactivation de la COX-1 plaquettaire et à l'inhibition du thromboxane A2, agent agrégant et vasoconstricteur. - L'effet est optimal aux doses faibles (75 à 330 mg/J). - Il régresse en 7 jours à l'arrêt du traitement qui correspond au délai nécessaire au renouvellement des plaquettes.
<p>PHARMACO-CINETIQUE</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Absorption digestive rapide et complète (le délai d'action est de 30 mn). - Fixation protéique forte (80%) d'où les interactions possibles avec d'autres médicaments fortement liés aux protéines (AVK surtout ; sulfamides hypoglycémiant...). - Métabolisme : hydrolyse par des estérases plasmatiques en dérivés inactifs (demi-vie courte). - Elimination, lente, exclusivement urinaire (durée d'action de 4 à 6 heures).
<p>CONTRE-INDICATIONS ABSOLUES</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Allergie à l'aspirine et aux salicylés (triade de Widal = asthme, intolérance à l'aspirine et polyposé nasale). - Ulcère gastro-duodéal évolutif. - Maladies hémorragiques constitutionnelles ou acquises. - Association aux AVK (à forte dose) et au méthotrexate. - Grossesse (1^{er} et 3^{ème} trimestres) sauf en prévention de la pré-éclampsie.

<p>CONTRE-INDICATIONS RELATIVES</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Antécédents d'ulcère, hernie hiatale, œsophagite, hémorragie digestive. - Insuffisance rénale ou insuffisance hépatocellulaire sévère. - Asthme, goutte sévère - Ménorragies abondantes ; port de stérilet (inefficacité non prouvée). - Viroses de l'enfant, surtout varicelle : risque de syndrome de Reye. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p>A SAVOIR ⇒ LE SYNDROME DE REYE</p> <p>Maladie rare et grave qui affecte surtout les enfants ou les adolescents atteints d'une virose (varicelle surtout, grippe, coxsackie, EBV, rougeole, rubéole, ...)</p> <p>Encéphalite inaugurée par des vomissements suivis après 24/48 heures d'une altération de la conscience, sans fièvre importante, associée des convulsions.</p> <p>Transaminases et ammoniémie augmentées, sans cholestase, ictère, ni état de choc, avec facteurs de la coagulation autour de 40%.</p> <p>Hypoglycémie avec hypocétose caractéristique.</p> <p>Traitement symptomatique de l'œdème cérébral.</p> <p>Mortalité de 30% et séquelles neurologiques chez un tiers des survivants.</p> </div>
<p>EFFETS SECONDAIRES</p>	<p>RISQUE ALLERGIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Choc anaphylactique, œdème de Quincke, asthme, allergie cutanée. <p>TROUBLES DIGESTIFS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Epigastralgies, ulcérations digestives avec risque hémorragique, anémie ferriprive par saignement, favorisées par l'effet anti-agrégant plaquettaire. <p>OTOOTOXICITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bourdonnements d'oreille, hypoacousie (surdosage). <p>HYPERURICEMIE A FAIBLE DOSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Par inhibition de la sécrétion tubulaire d'acide urique. <p>HYPOURICEMIE, A DOSE FORTE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Par inhibition de la réabsorption tubulaire d'urates. <p>TROUBLES NEUROSENSORIELS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Céphalée, troubles du sommeil, vertiges. <p>SYNDROME DE REYE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Encéphalite en cas de virose de l'enfant (Cf. supra). <p>SURDOSAGE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Risque d'intoxication salicylée chez l'enfant, quand la salicylémie est > 300 mg/l : déshydratation, hyperthermie et hypersudation, hyperpnée (alcalose gazeuse secondaire à l'acidose métabolique) +/- coma et convulsions.
<p>PRECAUTIONS D'EMPLOI</p>	<p>Il faut se méfier des interactions médicamenteuses :</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'aspirine augmente le risque hémorragique sous AINS, AVK, héparine, thrombolytiques. - Elle augmente le risque d'hypoglycémie sous sulfamides hypoglycémiant. - Il faut arrêter l'aspirine une semaine avant une intervention chirurgicale. - Il faut éviter les formes contenant du sodium dans les régimes désodés stricts (460 mg par cp d'aspirine UPSA® ; 128 mg et 256 mg par sachet de Catalgine® 500 et 1000 mg).

2.3. ANTI-INFLAMMATOIRES NON STEROÏDIENS (cf. AINS)

PRODUITS	Très, très nombreux : cf. chapitre AINS pour le catalogue...
POSOLOGIE	- Antalgiques à dose faible. - Anti-inflammatoires à dose plus élevée.
MODE D'ACTION	- Action antalgique périphérique dans les douleurs nociceptives par inhibition des cyclo-oxygénases (COX) 1 et 2 et de la synthèse de prostaglandines. - Action antalgique centrale, en plus, pour le kétoprofène (Profénid®).
PHARMACOCINETIQUE	- Absorption digestive rapide ; forte fixation à l'albumine. - Métabolisme le plus souvent hépatique ; excrétion principalement rénale. - Demi-vie longue : 1 à 4 jours pour les oxicams et les pyrazolés. - Demi-vie moyenne : 12 heures pour certains propioniques. - Demi-vie courte : moins de 8 heures pour les autres AINS.
CONTRE-INDICATIONS	- Absolues : allergie ; ulcère gastro-duodéal évolutif ; 1 ^{er} et 3 ^{ème} trimestre de grossesse ; insuffisance rénale ou hépato-cellulaire sévère. - Relatives : antécédents d'ulcère gastro-duodéal ; œsophagite ; HTA, insuffisance rénale ou hépatique modérée ; stérilet ; infection virale chez l'enfant.
EFFETS SECONDAIRES	- Allergie. - Digestifs : ulcères gastro-duodénaux ; hépatite médicamenteuse. - Insuffisance rénale ; hypertension artérielle.

2.4. LES AUTRES ANTALGIQUES PURS sont peu utilisés en rhumatologie.

NORAMIDOPYRINE	- Viscéralgine Forte® : 1 gramme toutes les 6 à 8 heures - Contre-indications : allergie ; enfant < 15 ans, grossesse et allaitement ; antécédents d'agranulocytose ; déficit en G6PD ; porphyries. - Effets secondaires : agranulocytose aiguë immuno-allergique (très rare, mais mortelle dans 10% des cas) ; allergie cutanée ; asthme ; œdème de Quincke, choc anaphylactique ; sueurs ; somnolence ; vertiges ; tachycardie ; nausées, vomissements ; xérostomie.
NEFOPAM	- Acupan® : 1 ampoule de 20 mg en IM ou IVL toutes les 6 heures. - Contre-indications : enfant < 15 ans, grossesse et allaitement ; convulsions ; adénome prostatique ; glaucome par fermeture de l'angle. - Effets secondaires : sueurs ; somnolence ; vertiges ; tachycardie ; nausées, vomissements ; xérostomie.
FLOCTAFENINE	- Idarac® : 400 à 600 mg per os par jour, chez l'adulte. - Contre-indication : allergie croisée avec le Glifanan® (glafénine), retiré du marché en France. - Effets secondaires : insuffisance rénale ; lithiase urinaire ; douleur épigastrique, dyspepsie ; nausées, vomissements ; diarrhée.

3. LES ANTALGIQUES OPIOIDES OU MORPHINIQUES

3.1. LES ANTALGIQUES OPIACES FAIBLES

3.1.1. CODEINE ET ASSOCIATION PARACETAMOL-CODEINE

PRODUITS POSOLOGIE	Codoliprane®, Efferalgan codéiné®, Dafalgan codéiné®, Dicotin® - Adulte : 3 à 6 cp/J espacés de 4 heures ou de 8 heures en cas d'insuffisance rénale sévère (sauf pour le Dicotin® : 1 cp, 1 à 2 fois/J). - Enfant > 1 an : sirop de codéine (Codenfant®), 3 mg/Kg/J en 4 à 6 prises.
MODE D'ACTION	Codéine = antalgique 5 à 10 fois plus faible que la morphine.
PHARMACOCINETIQUE	- Absorption digestive rapide ; métabolisme hépatique ; élimination urinaire. - Délai d'action : 30 mn ; durée d'action : 4 heures.
CONTRE-INDICATIONS	- Allergie ; enfant < 1 an ; grossesse, allaitement. - Asthme, insuffisance respiratoire ; insuffisance hépatique ou rénale grave. - Toxicomanie, alcoolisme. - Association aux IMAO et aux agonistes - antagonistes morphiniques.
EFFETS SECONDAIRES	- Troubles neuropsychiques : somnolence, vertiges. - Allergie : rash cutané, asthme. - Dépression respiratoire modérée. - Troubles digestifs : constipation, nausées, vomissements. - Dépendance en cas de surdosage. - Syndrome de sevrage en cas d'arrêt brutal.

3.1.2. DEXTROPROPOXYPHENE ET ASSOCIATION PARACETAMOL-DEXTROPROPOXYPHENE

PRODUITS POSOLOGIE	Dextropropoxyphène seul (Antalvic®) ou associé au paracétamol (Di-Antalvic®, Propofan®) : 3 à 6 cp ou gél./J en 3 à 6 prises
MODE D'ACTION	Dextropropoxyphène = antalgique 5 fois à 10 plus faible que la morphine.
PHARMACOCINETIQUE	- Absorption digestive rapide ; élimination rénale ; demi-vie : 6 à 12 heures.
CONTRE-INDICATIONS	- Allergie ; enfant ; grossesse, allaitement. - Insuffisance hépatique ou rénale grave. - Toxicomanie, alcoolisme. - Association au Tégrétol®, aux médicaments hypoglycémisants, aux agonistes - antagonistes morphiniques et aux dépresseurs du SNC.
EFFETS SECONDAIRES	- Troubles neuropsychiques : asthénie, céphalées, somnolence, vertiges. - Allergie : rash cutané, asthme. - Dépression respiratoire modérée. - Troubles digestifs : douleurs, constipation, nausées, vomissements. - Hypoglycémie. - Dépendance en cas de surdosage. - Syndrome de sevrage en cas d'arrêt brutal.

3.1.3. TRAMADOL ET ASSOCIATION PARACETAMOL-TRAMADOL

PRODUITS POSOLOGIE	Tramadol seul (Contramal [®] , Tramadol [®] , Zamudol [®]) ou associé au paracétamol (Ixprim [®] , Zaldiar [®]) : - 3 à 6 cp ou gél. à 50 mg/J en 3 à 6 prises - ou 2 cp/J pour les formes à libération prolongée à 100, 150 et 200 mg.
MODE D'ACTION	Le tramadol a des effets morphiniques et mono-aminergiques.
PHARMACO- CINETIQUE	- Absorption digestive rapide ; élimination rénale ; demi-vie : 5 à 7 h.
CONTRE- INDICATIONS	- Allergie ; enfant < 15 ans ; grossesse, allaitement. - Insuffisance respiratoire sévère ; insuffisance hépatique grave. - Alcoolisme ; épilepsie, association aux médicaments déprimeurs du SNC.
EFFETS SECONDAIRES	- Convulsions ; asthénie ; céphalée ; somnolence ; vertiges. - Allergie : rash cutané, asthme, œdème de Quincke, choc anaphylactique. - Troubles digestifs : douleurs, constipation, nausées, vomissements.

3.2. ANTALGIQUES OPIOIDES MAJEURS AGONISTES PURS

3.2.1. GENERALITES

MODE D'ACTION	- Effet analgésique central puissant lié aux effets dose-dépendants sur les récepteurs opioïdes centraux (« mu » et « kappa ») lié à l'inhibition de l'intégration et de la transmission du message nociceptif au niveau spinal, supra-médullaire et périphérique. - Effet psychodysléptique , entraînant un état d'indifférence à la douleur. - Effet toxicomanogène (produits « stupéfiants ») avec dépendance physique et psychique et accoutumance, en cas d'usage « détourné ».
PHARMACO- CINETIQUE	- Variable selon les galéniques. - Métabolisme hépatique et élimination urinaire.
CONTRE- INDICATIONS	- Allergie, nourrisson (< 6 mois), grossesse, allaitement. - Insuffisance respiratoire ou hépatique grave. - Syndrome douloureux abdominal d'étiologie indéterminée. - Traumatisme crânien, hypertension intra-crânienne, convulsion, alcoolisme. - Interactions médicamenteuses : agonistes-antagonistes morphiniques ; déprimeurs respiratoires (antidépresseurs, neuroleptiques, benzodiazépines, barbituriques, anxiolytiques, anticholinestérasiques).
EFFETS SECONDAIRES	- Troubles digestifs : constipation, nausées, vomissements. - Convulsions ; somnolence, sédation, confusion, vertiges. - Rétention biliaire et urinaire ; broncho-constriction ; myosis. - Dépression respiratoire et cardiovasculaire ; myosis ; hypotension artérielle ; bradycardie ; hypothermie ; coma, en cas de surdosage.
PRECAUTIONS D'EMPLOI	- Prévention de la constipation par le régime et les laxatifs en cas d'échec. - Prévention des vomissements par un traitement anti-émétique. - Interdiction de l'alcool : potentialisation des effets secondaires. - Éviter le syndrome de sevrage par la réduction progressive des doses.

3.2.2. LES SELS DE MORPHINE PAR VOIE ORALE A LIBERATION IMMEDIATE

PRODUITS POSOLOGIE	Chlorhydrate de morphine (Morphine Cooper [®] 0.1 / 0.2% : sol. 1 et 2 mg/ml). Sulfate de morphine (Actiskenan [®] gél. 5, 10, 20, 30 mg ; Sévredol [®] cp 10, 20 mg) - Chez l'adulte : 60 mg/J (30 mg/J chez le sujet âgé et l'insuffisant rénal). - Chez l'enfant : 0.4 à 1 mg/Kg/J - Dose répartie en 6 prises par jour, augmentée, si besoin, de 50% toutes les 24 heures, sans limitation de dose.
PHARMACO- CINETIQUE	- Absorption digestive rapide ; métabolisme hépatique ; élimination urinaire. - Délai d'action : 30 mn ; durée d'action : 4 heures.

3.2.3. SULFATE DE MORPHINE PAR VOIE ORALE A LIBERATION PROLONGEE

PRODUITS POSOLOGIE	Kapanol LP [®] (gél. 20 ; 50 et 100 mg) : 1 gél./J en 1 prise par jour. Moscontin [®] LP (cp 10 ; 30 ; 60 ; 100 ; 200 mg) : 2 gél./J en 2 prises par jour. Skenan [®] LP (gél. 10 ; 30 ; 60 ; 100 ; 200 mg) : 2 gél./J en 2 prises par jour. - Chez l'adulte : 0.5 mg/kg/J (0.25 mg/kg chez le sujet âgé, l'insuffisant rénal). - Chez l'enfant : 1 mg/Kg/J. - Dose augmentée de 50%, toutes les 24 heures, sans limitation de dose.
PHARMACO- CINETIQUE	- Absorption digestive rapide ; métabolisme hépatique ; élimination urinaire. - Délai d'action : 1 heure ; durée d'action : 12 heures (Moscontin [®] , Skenan [®]) à 24 heures (Kapanol [®]).

3.2.4. FENTANYL PAR VOIE BUCCALE TRANSMUQUEUSE ET DISPOSITIF TRANSDERMIQUE

PRODUITS ET POSOLOGIE	PAR VOIE BUCCALE TRANSMUQUEUSE Actiq [®] , cp 200, 400, 600, 800, 1200 et 1600 µg - En débutant par le cp à 200 µg placé contre la face interne de la joue (à laisser fondre pendant 15 mn et en attendant encore 15 mn avant de prendre la dose suivante) et en augmentant par paliers de 200 µg. - Indication : traitement des accès douloureux paroxystiques chez les patients recevant déjà un morphinique.
	DISPOSITIF TRANSDERMIQUE Durogésic [®] 25, 50, 75 et 100 µg/heure - En débutant par le dispositif à 25 µg/h (1 ^{er} traitement morphinique) ou adapté à la dose de morphine reçue (25 µg/h = 75 mg de morphine) sur peau saine, sèche, non pileuse, en augmentant par paliers de 25 µg/h au changement de dispositif tous les 3 jours. - Arrêt progressif (sevrage) et surveillance en cas de surdosage en raison de la longue durée d'action. - Indication : traitement des douleurs chroniques d'origine cancéreuse, intenses ou rebelles aux autres antalgiques.

3.2.5. HYDROMORPHONE

PRODUITS POSOLOGIE	Sophidone LP [®] (gél. 4, 8, 16, 24 mg) : - 2 gél./J en 2 prises. - Indication : résistance ou intolérance aux sels de morphine
-------------------------------	--



ATTENTION REFLEXE ⇒ PRESCRIPTION SECURISEE

Les antalgiques opioïdes majeurs **par voie orale ou transdermique** doivent être prescrits :

- En toutes lettres.
- Pour une durée maximale de **VINGT-HUIT jours**.
- Sur **ordonnance sécurisée**.

3.2.6. CHLORHYDRATE DE MORPHINE PAR VOIE INJECTABLE

POSOLOGIE	TITRATION
	<ul style="list-style-type: none"> - Administration fractionnée : 0.025 mg/Kg (adulte) ; 0.1 mg/Kg (enfant) soit 1 à 3 mg toutes les 10 mn jusqu'à l'obtention d'une analgésie satisfaisante - ⇒ Relais par voie SC (5 à 10 mg toutes les 4 heures) ou par analgésie auto-contrôlée (bolus IV de 0.5 à 1 mg ; période réfractaire de 10 mn).
	EN RELAIS DE LA MORPHINE ORALE
	<ul style="list-style-type: none"> - Dose inchangée par rapport à la morphine à libération immédiate - Dose réduite des 2/3 en IV, de 1/2 en S par rapport à la morphine LP



ATTENTION REFLEXE ⇒ PRESCRIPTION SECURISEE

Les antalgiques opioïdes majeurs agonistes purs **injectables** doivent être prescrits :

- En toutes lettres.
- Pour une durée maximale de **SEPT jours**.
- Sur **ordonnance sécurisée**.

3.3. LES AUTRES MORPHINOMIMETIQUES sont peu utilisés en Rhumatologie.

3.3.1. ANTALGIQUES OPIOIDES AGONISTES PURS

OXYCODONE	Oxycontin [®] , cp 10, 20, 40 et 80 mg : <ul style="list-style-type: none"> - 2 cp/J en 2 prises chez l'adulte en débutant à 20 mg/J et en augmentant par paliers de 20 mg toutes les 24 à 48 h.
PETHIDINE	Péthidine Renaudin [®] , amp. 100 mg : analgésique puissant dont la durée d'action courte et l'effet toxicomanogène sont inadaptés au traitement des douleurs chroniques (utilisé dans le traitement des douleurs viscérales) : <ul style="list-style-type: none"> - 100 à 200 mg/J (1 à 2 amp./J) sans dépasser 600 mg/J (risque de convulsions).



ATTENTION REFLEXE ⇒ PRESCRIPTION SECURISEE

Les agonistes purs doivent être prescrits sur ordonnance sécurisée :

- Pour une durée maximale de **7 jours** pour la péthidine injectable.
- Pour une durée maximale de **28 jours** pour l'oxycodone per os.

3.3.2. ANTALGIQUES OPIOIDES MIXTES AGONISTES-ANTAGONISTES MORPHINIQUES

Ils ont un effet analgésique proche de la morphine et un effet toxicomanogène moindre.

Ils ont un effet plafond et sont contre-indiqués en association aux agonistes morphiniques.

Il faut respecter un intervalle de 8 heures avant un agoniste morphinique pour éviter le sevrage.

NALBUPHINE	Nalbuphine [®] en IM est un analgésique puissant (10 mg = 10 mg de morphine), de délai d'action court (2 mn) et de durée d'action longue (3 à 6 heures) : <ul style="list-style-type: none"> - 1 amp 4 à 8 fois/J (sans dépasser 160 mg/J). Nubain [®] , par voie IV, IM ou sous cutanée, chez l'adulte : <ul style="list-style-type: none"> - 10 à 20 mg, à renouveler selon les besoins toutes les 3 à 6 heures.
BUPRENORPHINE	Le Temgésic [®] a des effets variables selon le mode d'administration : <ul style="list-style-type: none"> - Par voie sublinguale (glossettes 0,2 mg) : 1 à 2 cp, 3 fois/J ; durée d'action de 6-8 heures ; effet plafond aux doses > 1 mg. - Par voie injectable (amp 0,3 mg SC, IM, IV) : 1 à 2 amp, 3 à 4 fois/J ; puissance égale à la morphine (0,3 mg IM = 10 mg de morphine) ; durée d'action de 6 à 8 heures ; effet plafond aux doses > 0,6 mg. - Par voie épidurale (1,2 µg/Kg dans 7 ml de NaCl) ou sous-arachnoïdienne : 1,2 µg/Kg dans 4 ml de G10.



ATTENTION REFLEXE ⇒ PRESCRIPTION SECURISEE

Nalbuphine et buprénorphine doivent être prescrites sur ordonnance sécurisée pour une durée maximale de **7 jours pour la voie injectable** et de **28 jours par voie sublinguale**.

4. INDICATIONS DES ANTALGIQUES

4.1. INDICATIONS DES ANTALGIQUES NON OPIACES

TYPE DE DOULEUR	Traitement des douleurs d'intensité légère à modérée : <ul style="list-style-type: none"> - Les antalgiques non opiacés non anti-inflammatoires comme le paracétamol sont indiqués dans le traitement des douleurs par excès de nociception. - Les AINS à dosé antalgique et l'aspirine sont indiqués pour les douleurs nociceptives liées à un processus inflammatoire (rhumatismes).
TERRAIN	Le paracétamol est l'antalgique de 1^{ère} intention des affections douloureuses chez l'enfant, la femme enceinte ou allaitante, le sujet âgé et l'ulcéreux.
VOIX ADMINISTRATION	<ul style="list-style-type: none"> - La voie orale est préconisée, en 1^{ère} intention. - La voie rectale est conseillée si la voie orale est impossible (vomissements). - La voie parentérale est indiquée en cas de douleur aiguë sévère si la voie orale est impossible (douleurs post-opératoires, vomissements).
RYTHME	<ul style="list-style-type: none"> - A la demande (« au coup par coup ») en cas de douleur aiguë. - Dose répartie sur le nyctémère en cas de douleur chronique.
DOSE EFFICACE	- Déterminée individuellement , en appréciant le rapport bénéfice-risque et en respectant la dose maximale.

4.2. INDICATION DES ANTALGIQUES OPIACES

TYPE DE DOULEUR	<p>Ils sont indiqués dans le traitement des douleurs d'intensité modérée à sévère. Le choix dépend du type et de l'intensité de la douleur :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les antalgiques opiacés faibles sont indiqués dans le traitement des douleurs par excès de nociception, rebelles aux antalgiques périphériques : douleurs néoplasiques modérées (palier 2 de l'OMS), douleurs traumatiques ou rhumatismales, aiguës ou chroniques. - Les opioïdes forts sont indiqués en cas de douleurs par excès de nociception rebelles aux antalgiques périphériques et opioïdes faibles : douleurs néoplasiques sévères (palier 3 de l'OMS) ou rebelles, post-opératoires, fracturaires ou « médicales » (infarctus du myocarde).
TERRAIN	<ul style="list-style-type: none"> - Chez l'enfant : les douleurs modérées à intenses peuvent être traitées par le sirop de codéine (3 mg/Kg/J) voire, après 6 mois, par la morphine per os (1 mg/Kg/J). - Chez le sujet âgé : après respect des éventuelles contre-indications, il faut débiter par les antalgiques les mieux tolérés à dose faible et augmenter selon la réponse au traitement.
VOIX ADMINISTRATION	<ul style="list-style-type: none"> - La voie orale doit être privilégiée pour traiter les douleurs sévères chroniques, en particulier les formes à libération prolongée. - La voie injectable est préconisée si la voie orale est impossible (douleurs postopératoires, vomissements, troubles de déglutition) ou pour traiter plus rapidement une douleur aiguë. - Les voies IV par pompe programmable, péridurale et intrathécale ont des indications particulières (centres anti-douleur).
RYTHME	<ul style="list-style-type: none"> - Dose répartie sur le nyctémère en cas de douleur chronique, en particulier néoplasique, pour prévenir plutôt que traiter les douleurs. - A la demande (« au coup par coup ») en cas de douleur aiguë = dose « de secours ».
DOSE EFFICACE	<ul style="list-style-type: none"> - Déterminée individuellement et adaptée à une réévaluation périodique. - L'efficacité des opioïdes forts augmente avec l'augmentation des doses (pas d'effet plateau) sans limite supérieure de dose, tant que les effets indésirables sont contrôlés. - Si la dépendance physique existe, elle doit être acceptée : l'augmentation des doses tient plus au besoin accru en antalgiques qu'à une accoutumance. - Mesures d'accompagnement indispensables pour corriger les effets indésirables, dose-dépendants.



A SAVOIR ⇒ PRESCRIPTION SECURISEE

La prescription des morphiniques, potentiellement toxicomanogènes, est réglementée :

- Prescription sur ordonnance sécurisée, **en toutes lettres**.
- Durée maximale de prescription fixée par l'arrêté du 6 février 1998

5. LES AUTRES TRAITEMENTS A VISEE ANTALGIQUE

5.1. LES AUTRES TRAITEMENTS MEDICAMENTEUX

5.1.1. LES ANTI-INFLAMMATOIRES STERODIENS ET NON-STERODIENS

Ils sont utiles en cas de douleurs à composante inflammatoire (Cf. « Corticoïdes » et « AINS »)

5.1.2. LES PSYCHOTROPES

Ils sont très utilisés dans les états douloureux chroniques rebelles.

ANTI-DEPRESSEURS	<p>Ils sont utiles dans les douleurs neurogènes et neuropathiques, mais ce sont aussi des adjuvants utiles des douleurs par excès de nociception :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les tricycliques imipraminiques en cas de neuropathie périphérique (diabète) et d'algies post-zostériennes : amitriptyline (Laroxyl®) ou imipramine (Tofranil®), 25 à 50 mg/J. - Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine en cas de fibromyalgie ou de douleurs d'origine centrale (cordoniales postérieures ou spino-thalamiques) : milnacipran (Ixel®).
ANTI-EPILEPTIQUES	<p>Ils sont largement utilisés dans les douleurs de désafférentation :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les benzodiazépines : clonazépan (Rivotril®), diazépam (Valium®) - La gabapantine (Neurontin®) ; la carbamazépine (Tégréтол®) et la (Lyrica®)
NEUROLEPTIQUES	<p>Ils sont parfois utilisés dans les algies néoplasiques ou post-zostériennes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Chlorpromazine (Largactil®) ou lévomépromazine (Nozinar®).

5.1.3. AGENTS ANTI-OSTEOCLASTIQUES

Les agents anti-ostéoclastiques ont quelques indications :

- Les bisphosphonates en IV sont utiles dans les douleurs néoplasiques ou du Paget.
- La calcitonine en IM est proposée dans les douleurs du Paget ou de l'algoneurodystrophie.

5.1.4. ANESTHESIQUES LOCAUX

Les anesthésiques locaux sont utiles, ponctuellement, dans les douleurs localisées (bloc loco-régional).

5.2. TRAITEMENTS NON MEDICAMENTEUX DE LA DOULEUR

Les traitements non médicamenteux de la douleur ne doivent pas être négligés.

REPOS	Le repos est un élément essentiel du traitement des douleurs rhumatologiques +++
KINESITHERAPIE	Techniques de kinésithérapie (Cf. « Rééducation fonctionnelle »).
PHYSIOTHERAPIE	Hydrothérapie (Cf. « Cures thermales »), thermothérapie et cryothérapie, électrothérapie (stimulation électrique transcutanée) et radiothérapie.
ACUPUNCTURE	L'acupuncture et les médecines dites « douces » restent à évaluer.
PSYCHOTHERAPIE	Psychothérapie et techniques de relaxation : sophrologie, yoga, hypnose.
MEDECIN-MALADE	« L'effet placebo » et « l'effet médecin ».

6. EXEMPLES D'ORDONNANCES D'ANTALGIQUE

6.1. ORDONNANCE D'UN ANTALGIQUE PERIPHERIQUE DE NIVEAU I DE L'OMS POUR UNE DOULEUR RHUMATISMALE MECANIQUE MODEREE

Dr. P. ARTRIT
Rhumatologue à Trintignac
Ancienne interne des hôpitaux
Ordre des médecins N° 1234

Date : 1-09-2007

Mr. X.

Paracétamol 500mg
4 à 6 cp par jour en 4 à 6 prises
ou
Paracétamol 1g
1 à 3 cp par jour en 3 à 4 prises

15 jours, renouvelable
(max : 3 mois)

~~Dr. P. Artrit~~
Dr. P. Artrit

Dr. P. ARTRIT
Rhumatologue à Trintignac
Ancienne interne des hôpitaux
Ordre des médecins N° 1234

Date : 1-09-2007

Mr. X.

Ibuprofène 200mg
1 cp toutes les 6 à 8 h, à prendre au
moment du repas

15 jours

~~Dr. P. Artrit~~
Dr. P. Artrit

6.2. ORDONNANCE D'UN ANTALGIQUE DE NIVEAU 2 DE L'OMS POUR UNE DORSALGIE MODEREE PAR ARTHROSE RACHIDIENNE

Dr. P. ARTRIT
Rhumatologue à Trintignac
Ancienne interne des hôpitaux
Ordre des médecins N° 1234

Date : 1-09-2007

Mr. Z.

Paracétamol 500mg + Codéine
3 à 6 cp par jour en 3 prises

15 jours, renouvelable
(max : 3 mois)

~~Dr. P. Artrit~~
Dr. P. Artrit

Dr. P. ARTRIT
Rhumatologue à Trintignac
Ancienne interne des hôpitaux
Ordre des médecins N° 1234

Date : 1-09-2007

Mr. Z.

Paracétamol + Dextropropoxyphène
3 à 6 cp par jour en 3 prises

15 jours, renouvelable
(max : 3 mois)

~~Dr. P. Artrit~~
Dr. P. Artrit

6.3. ORDONNANCE SECURISEE D'UN ANTALGIQUE OPIOIDE DE NIVEAU 3 DE L'OMS POUR UNE LOMBALGIE SEVERE ET REBELLE LIEE A UNE METASTASE OSSEUSE

<p>Nom et numéro d'ordre des médecins (et/ou ADEL)</p>	<p>Dr. P. ARTRIT Rhumatologue à Trintignac Ancienne interne des hôpitaux Ordre des médecins N° 1234</p> <p>Date : 1-09-2007</p>	<p>Toutes les posologies doivent être en lettres.</p> <p>Prescription limitée</p> <p>Tempon obligatoire</p>
<p>Nom, âge, sexe et adresse complète du patient</p>	<p>Mr. Y. sexe masculin, 87 ans, 1m60, 56 kg 36 rue du pirate, Trintignac</p>	
<p>Préciser « ALD » En cas de prise en charge à 100% Si l'ordonnance n'est pas bi-zone.</p>	<p>ALD</p> <p><u>Sulfate de morphine à libération prolongée</u> Deux gélules à dix milligrammes par jour, en deux prises espacées de douze heures</p> <p>Dose totale : cinq cent soixante milligrammes</p> <p>Prescription pour vingt huit jours</p>	
<p>Dose totale en TOUTES LETTRES</p>	<p>Prescription pour vingt huit jours</p>	
<p>Nombre de MÉDICAMENTS Prescrits</p>	<p>1</p>	

+

<p>Dr. P. ARTRIT Rhumatologue à Trintignac Ancienne interne des hôpitaux Ordre des médecins N° 1234</p>	<p>Mr. Y. Date : 1-09-2007</p>
<p>Prescription relative au traitement de l'affection de longue durée reconnue (liste ou hors liste) (AFFECTION EXONÉRANTE)</p> <p>Primpéran 10 mg 1 comprimé x 3 par jour si nausée</p> <p>Duphalac sachets 1 sachet x 3 par jour</p> <p style="text-align: right;">1 mois, renouvelable</p>	
<p>Prescription SANS RAPPORT avec l'affection de longue durée (AFFECTIONS INTERCURRENTES)</p>	
<p>Dr. P. Artrit Dr. P. Artrit</p>	

6.4. ORDONNANCE D'UN ANTALGIQUE OPIOIDE DE NIVEAU 3 DE L'OMS POUR DES DOULEURS OSSEUSES LIEES A DES METASTASES OSSEUSES DIFFUSES EN CAS DE RESISTANCE OU D'INTOLERANCE A LA MORPHINE.

Dr. P. ARTRIT
Rhumatologue à Trintignac
Ancienne interne des hôpitaux
Ordre des médecins N° 1234
Date : 1-09-2007

Mr. Y. sexe masculin,
87 ans, 1m60, 56 kg
36 rue du pirate, Trintignac

ALD

Fentanyl
Un patch de vingt-cinq microgrammes par heure
(Soit soixante-quinze milligrammes) à appliquer sur la
peau en zone non irritée, sans poils et sèche. A changer tous
les trois jours.

Dose totale prescrite : sept cents milligrammes

Prescription pour vingt-huit jours

P. ARTRIT

1



Dr. P. ARTRIT
Rhumatologue à Trintignac
Ancienne interne des hôpitaux
Ordre des médecins N° 1234
Mr. Y.
Date : 1-09-2007

Prescription relative au traitement de l'affection de longue durée reconnue (liste ou hors liste)
(AFFECTION EXONERANTE)

Primperan 10 mg
1 comprimé x 3 par jour si nausée

Duphalac sachets
1 sachet x 3 par jour

1 mois, renouvelable

Prescription SANS RAPPORT avec l'affection de longue durée
(AFFECTIONS INTERCURRENTES)

P. ARTRIT

Dr. P. ARTRIT
Rhumatologue à Trintignac
Ancienne interne des hôpitaux
Ordre des médecins N° 1234
Date : 1-09-2007

Mr. Y. sexe masculin,
87 ans, 1m60, 56 kg
36 rue du pirate, Trintignac

ALD

Hydromorphone

Deux gélules à quatre milligrammes par jour en deux
prises espacées de douze heures.

Dose totale prescrite : deux cent vingt-quatre
milligrammes

Prescription pour vingt-huit jours

P. ARTRIT



Dr. P. ARTRIT
Rhumatologue à Trintignac
Ancienne interne des hôpitaux
Ordre des médecins N° 1234
Mr. Y.
Date : 1-09-2007

Prescription relative au traitement de l'affection de longue durée reconnue (liste ou hors liste)
(AFFECTION EXONERANTE)

Primperan 10 mg
1 comprimé x 3 par jour si nausée

Duphalac sachets
1 sachet x 3 par jour

1 mois, renouvelable

Prescription SANS RAPPORT avec l'affection de longue durée
(AFFECTIONS INTERCURRENTES)

P. Artrit

L'ORDONNANCE SECURISEE

L'ORDONNANCE

La prescription de médicaments stupéfiants se fait sur **ordonnance sécurisée** répondant aux spécifications fixées par l'arrêté du 31/03/99 :

- Identification nominative du professionnel de santé utilisateur, préimprimée à l'encre bleue selon une teinte et une intensité donnée.
- Papier blanc naturel sans azurant optique.
- Filigrane ombré figurant un caducée.
- Numéro d'identification du lot fourni par l'éditeur, préimprimé à l'encre bleue permettant d'assurer la traçabilité de la commande.
- Deux carrés, le premier se situant à l'intérieur du second, pré-imprimés en micro-lettres bleues dans lesquelles le médecin indique le nombre de spécialités pharmaceutiques prescrites.

LA PRESCRIPTION

- Nom du médecin, numéro ADEL ou à défaut numéro d'ordre.
- Nom, prénom, âge, sexe, poids, taille du patient, adresse complète.
- Ecrire « ALD » si le patient est à 100% en l'absence d'ordonnance bizonne.
- Si l'ordonnance est réalisée avant la fin de l'ordonnance précédente (quel que soit le prescripteur) : « connaissant l'ordonnance du... (date)... signée de ... (prescripteur)... **et malgré le chevauchement, je prescris...** »
- Si une nouvelle ordonnance est nécessaire pour les interdoses alors que l'ordonnance de base n'est pas terminée : « **ordonnance complémentaire du...** (date)... signée de... (prescripteur) »
- **ECRIRE EN TOUTES LETTRES** : les posologies par prise, les intervalles de prise et les doses désirées ; la dose totale en fonction de la durée permise de prescription.
- Noter dans le petit carré le nombre de médicaments prescrits et non le nombre de lignes de prescriptions.
- **SIGNATURE ET TAMPON.**
- **Prescription limitée : 7 jours pour les formes injectables, 28 jours pour les formes per os et transcutanées.**



PUISQU'ON EN PARLE... ⇒ LES DIX COMMANDEMENTS DE LA DOULEUR



1/ **A l'ECN : la DOULEUR, tu prendras en charge +++**

2/ La **DOULEUR PHYSIQUE** tu traiteras

3/ La **DOULEUR PSYCHIQUE** tu n'omettras pas

4/ **L'ARRET DE TRAVAIL** (ou l'hospitalisation) tu n'oublieras pas.

5/ Devant **CEPHALEES + FIEVRE**, tu rechercheras 1/ **MENINGO-ENCEPHALITE**
2/ **PALUDISME**

6/ Devant **DOULEURS ABDOMINALES + FIEVRE** a l'**URGENCE CHIRURGICALE**, tu penseras

7/ Devant **DOULEURS THORACIQUES**, tu évoqueras 1/ **INFARCTUS** 2/ **DISSECTION**
3/ **PERICARDITE**

8/ Devant **DOULEURS RACHIDIENNES + FIEVRE**, une **SPONDYLODISCITE** tu évoqueras

9/ Devant **DOULEURS ARTICULAIRES + FIEVRE**, une **ARTHRITE SEPTIQUE** tu évoqueras

10/ Devant **DOULEURS PELVIENNES**, un **RETARD DE REGLES** tu rechercheras

INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES DISCO-SPONDYLITE



MOTS CLES

- Urgence
- Arthrite + fièvre = arthrite septique
- Rachialgie + fièvre = disco-spondylite
- Ostéomyélite
- Staphylocoque 60%
- Mal de Pott
- Hémocultures
- IRM
- Antibiothérapie
- Immobilisation

1. INTRODUCTION

Les infections ostéo-articulaires, secondaires à l'infection des os, de la synoviale des articulations ou du disque inter-vertébral, constituent une **urgence thérapeutique** imposant l'hospitalisation pour confirmation rapide du diagnostic avant la mise en route d'un traitement adapté au germe isolé.

2. PHYSIOPATHOLOGIE DES INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES



TERRAIN	<p>FACTEURS DE RISQUE GENERAUX</p> <ul style="list-style-type: none"> - Age : les infections ostéo-articulaires sont plus fréquentes chez le sujet âgé. - Pathologies associées : diabète, néoplasie, immunosuppression (VIH)... - Hospitalisations itératives ou prolongées : infections nosocomiales. <p>FACTEURS DE RISQUE LOCAUX</p> <ul style="list-style-type: none"> - Arthropathies mécaniques ou inflammatoires (polyarthrite rhumatoïde). - Insuffisance veineuse, artérite, neuropathies, escarres.
PORTE D'ENTREE	<p>INOCULATION HEMATOGENE (bactériémie, septicémie ou endocardite)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Après une infection spontanée : <ul style="list-style-type: none"> - Cutanée : furoncle, ulcère, plaie en regard ou à distance (parfois cicatrisée). - Dentaire (abcès) ; ORL (otite, sinusite) ; pulmonaire (pneumopathie) - Génito-urinaire : urétrite, prostatite ; endométrite, salpingite. - Digestive : diarrhée infectieuse, sigmoïdite, abcès diverticulaire. - Après une infection latrogène, de plus en plus souvent (un tiers des cas) : <ul style="list-style-type: none"> - Endoscopie urinaire, digestive ou gynécologique. - Cathétérisme artériel ou veineux ; hémodialyse. - Chirurgie ORL, stomatologique, digestive ou gynécologique. <p>INOCULATION DIRECTE, IATROGENE (après un geste invasif) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Arthrite septique : ponction articulaire, infiltration, arthrographie, arthroscopie, mise en place d'une prothèse (risque de 0.5 à 1%). - Discospondylite : infiltration épidurale ou périodurale, discographie, anesthésie périodurale, cure chirurgicale de hernie discale. <p>FOYER INFECTIEUX DE VOISINAGE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Arthrite septique : plaie cutanée ; ostéomyélite de l'enfant. - Ostéite : fracture ouverte ; geste chirurgical osseux.

SIEGE DE L'INFECTION	SYNOVIALE : ARTHRITES SEPTIQUES <ul style="list-style-type: none"> - L'infection, par voie hémotogène, inoculation ou contiguïté, est responsable d'une réaction inflammatoire aiguë et d'une intense prolifération synoviale. - Les cytokines et les protéases libérées conduisent à la dégradation rapide du cartilage puis, en quelques jours, de l'os sous-chondral.
	DISQUE INTER-VERTEBRAL ; DISCO-SPONDYLITES / SPONDYLODISCITES <ul style="list-style-type: none"> - L'infection se fait par voie hémotogène surtout, par inoculation, plus rarement. - Les cytokines et les protéases libérées conduisent à la dégradation rapide du disque inter-vertébral puis des plateaux vertébraux adjacents.
	OS : OSTEITES ET OSTEOMYELITES <ul style="list-style-type: none"> - Chez l'adulte : l'infection complique souvent un foyer infectieux de voisinage ou une ischémie (diabète, artérite, drépanocytose). La médiocre pénétration osseuse des antibiotiques favorise le passage à la chronicité, l'ostéolyse puis la nécrose osseuse extensive. L'exérèse chirurgicale est souvent nécessaire. - Chez l'enfant : l'infection est souvent consécutive à une thrombophlébite septique dans la métaphyse richement vascularisée. Le cartilage de conjugaison est une barrière infranchissable pour l'infection qui se propage latéralement et décolle le périoste. - Chez le nourrisson (< 1 an) : les communications entre métaphyse et épiphyse permettent la propagation de l'infection à la cavité articulaire (ostéo-arthrite).

3. GERMES INCRIMINES

3.1. PYOGENES

Les pyogènes sont les germes de loin le plus fréquemment isolés et concernent 80% des cas.

STAPHYLOCOQUE 60%	 <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ STAPHYLOCOQUE +++</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infection hémotogène, souvent iatrogène - Porte d'entrée cutanée. - Patient diabétique, corticothérapie ou immunodéprimé.
STREPTOCOQUE 20%	 <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ STREPTOCOQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Contexte septicémique +++ (penser à l'endocardite) <ul style="list-style-type: none"> - Streptocoque B (le plus fréquent) : infections de porte d'entrée génito-urinaire ou digestive et infections polyarticulaires chez le sujet âgé. - Streptocoque D : infections de porte d'entrée iatrogène (infiltration), souvent torpides, parfois associées à une néoplasie (cancer colique). - Streptocoque A (plus rare) : arthrites septiques chez la femme jeune. - Pneumocoque (très rare) : infections dans un contexte infectieux sévère, septicémique, favorisées par un éthylisme, un myélome ou un diabète.

BACILLES GRAM NEGATIFS 10%	<ul style="list-style-type: none"> - Escherichia coli : infections ostéo-articulaires (arthrite, disco-spondylite, ostéite) dans un contexte infectieux septicémique, de porte d'entrée urinaire ou digestive, souvent chez le sujet âgé. - Pseudomonas aeruginosa (Pycocyanique) : arthrites ou disco-spondylites généralement iatrogènes. - Salmonella : arthrites ou disco-spondylites hémotogènes, de porte d'entrée digestive, après un voyage en pays d'endémie (fièvre typhoïde) et chez le drépanocytaire. - Protéus, Entérobacter, Klebsiella et Serratia : infections de porte d'entrée urinaire, biliaire ou digestive, souvent après un geste endoscopique ou chirurgical. - Haemophilus influenzae (plus rarement depuis la vaccination) : infections ostéo-articulaires du nouveau-né et de l'enfant < 5 ans.
--------------------------------------	--

3.2. MYCOBACTERIES

Les mycobactéries sont en recrudescence ces dernières années (15% des cas)

3.2.1. MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS

- **Arthrite 3%** : subaiguë ou chronique des grosses articulations (genou, hanche).
- **Disco-spondylite 15%** : mal de Pott.
- **Ostéite** des os plats et des phalanges : spina ventosa.



À SAVOIR ⇒ MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS (BACILLE DE KOCH)

Y penser tout le temps, mais surtout devant toute infection ostéo-articulaire dans les cas suivants :

- Antécédents de primo-infection ou tuberculose pulmonaire ou viscérale évolutive.
- Patient âgé, polyathologique, corticothérapie ou immunodéprimé (infection à VIH).
- Absence de vaccination.

3.2.2. AUTRES MYCOBACTERIES

Les mycobactéries atypiques peuvent être à l'origine d'arthrites septiques chez l'immunodéprimé. *Mycobacterium xenopii* a été responsable de disco-spondylites iatrogènes après nucléotomie percutanée : contamination chirurgicale par un matériel souillé par la bactérie.

3.3. AUTRES GERMES

Les autres germes sont beaucoup plus rarement en cause :

GONOCOQUE	Le <i>Gonocoque</i> doit être évoqué devant toute arthrite infectieuse du sujet jeune.
BORRELIA	<i>Borrelia burgdorferi</i> est responsable de l'arthrite de Lyme.
BRUCELLA	<i>Brucella</i> doit être systématiquement évoquée en cas de profession exposée.
ANAEROBIES	Les germes anaérobies sont à l'origine d'arthrite et d'ostéite chez le diabétique.
CANDIDA	Le <i>Candida</i> peut être, exceptionnellement, responsable de disco-spondylite chez un toxicomane ou un immunodéprimé



À SAVOIR ⇒ RECHERCHE DU GERME

Dans 50% des cas, la porte d'entrée n'est pas retrouvée.
Dans 10% des cas, le germe responsable n'est pas retrouvé.

4. ARTHRITES SEPTIQUES



ATTENTION REFLEXE ⇒ ARTHRITE SEPTIQUE

- Le diagnostic d'arthrite septique doit être évoqué devant toute **arthrite fébrile**.
- Il doit être confirmé par la mise en évidence du germe par la **ponction articulaire**, les **hémocultures** et les prélèvements d'une éventuelle **porte d'entrée**
- Le genou est la localisation la plus fréquente chez l'adulte.
- Le *Staphylocoque* est le germe le plus souvent en cause.

4.1. DIAGNOSTIC POSITIF DES ARTHRITES SEPTIQUES

CLINIQUE	<p>LOCALISATION L'atteinte est mono-articulaire (oligo-articulaire dans moins de 10% des cas). Le genou est le siège le plus fréquent chez l'adulte (50% des cas) avant la hanche (fréquente chez le nouveau-né et l'enfant), l'épaule, la sacro-iliaque.</p> <p>DOULEUR Douleurs inflammatoires, vives, insomniantes, avec impotence fonctionnelle.</p> <p>SYNDROME INFECTIEUX</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fièvre. +/- frissons +/- altération de l'état général.
EXAMEN CLINIQUE	<p>SIGNES INFLAMMATOIRES LOCAUX</p> <ul style="list-style-type: none"> - Chaleur et rougeur cutanées - Augmentation de volume de l'articulation (épanchement). <p>IMPOTENCE FONCTIONNELLE ABSOLUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Limitation des mobilités articulaires par la douleur. <p>EXAMEN SOMATIQUE COMPLET</p> <ul style="list-style-type: none"> - Recherche d'une porte d'entrée infectieuse ++ - Recherche d'une métastase septique dans un contexte d'infection systémique
BIOLOGIE	<p>HEMOGRAMME + VS / CRP</p> <ul style="list-style-type: none"> - Arthrite à pyogène : élévation marquée de la VS et, surtout, de la CRP +++ associée à une hyperleucocytose à polynucléaires, fréquente mais inconstante. - Arthrite à germes intra-cellulaire (tuberculeuse ou brucellienne) : élévation plus modérée de la VS et de la CRP + leucopénie fréquente. <p>HEMOCULTURES répétées au moment des frissons et des pics fébriles.</p> <p>SELON L'ORIENTATION ETIOLOGIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sérologie VIH. - ASLO, sérodiagnostic de Wright, de Widal, sérologie de Lyme. - BK crachats, tubages et urines et IDR à la tuberculine. - Recherche d'antigènes bactériens solubles (sérum, urines voire LCR) chez l'enfant et le nouveau-né (si suspicion d'arthrite à <i>Streptocoque</i>, <i>Meningocoque</i>, <i>Haemophilus influenzae</i>).

IMAGERIE

RADIOGRAPHIES BILATERALES ET COMPARATIVES DE L'ARTICULATION

RADIOLOGIE STANDARD



A SAVOIR ⇒ SIGNES RADIOLOGIQUES D'ARTHRITE SEPTIQUE

- **Pincement diffus** de l'interligne articulaire.
- **Déminéralisation** osseuse sous-chondrale.
- **Erosions** et microgêodes épiphysaires.
- Pas d'ostéophytes.

RADIOGRAPHIE PULMONAIRE

Porte d'entrée infectieuse ? Tuberculose pulmonaire ?



ATTENTION REFLEXE ⇒ RADIOGRAPHIES DANS L'ARTHRITE

Le bilan radiographique standard est le plus souvent normal au début.
Il faut savoir **répéter les radiographies** à la recherche des signes évocateurs, (parfois présents d'emblée lors des arthrites subaiguës ou chroniques).

L'IRM articulaire est indispensable si les radiographies sont normales ou douteuses.

IRM



A SAVOIR ⇒ SIGNES IRM D'ARTHRITE SEPTIQUE

- **Hyposignal en T1 et hypersignal en T2 de l'os sous-chondral.**
- Epanchement articulaire et tuméfaction des parties molles.

Si l'IRM n'est pas disponible dans le contexte de l'urgence :

- **Scanner** : intéressant à un stade précoce pour objectiver la destruction osseuse.
- **Scintigraphie osseuse** : hyperfixation précoce, sensible mais non spécifique.

PONCTION ARTICULAIRE

Une ponction doit être pratiquée dès que possible, avant toute antibiothérapie, dans des **conditions strictes d'asepsie** avec **examen cyto-bactériologique** :

- **Examen direct**, après coloration de Gram (pyogènes) et de Ziehl-Nielsen (en cas de suspicion de tuberculose).
- **Mise en culture** sur milieux aéro-anaérobies +/- spéciaux : gélose chocolat pour le *Gonocoque*, Lowenstein pour le BK, milieu riche en CO₂ pour *Brucella*.



A SAVOIR ⇒ PONCTION ARTICULAIRE DANS L'ARTHRITE SEPTIQUE

- Liquide trouble ou purulent, riche en cellules (> 50.000 /mm³), surtout des polynucléaires altérés (> 85%).
- Mise en évidence du germe responsable :
 - A l'examen direct dans 50% des cas.
 - Après mise en culture dans 90% des cas.

PRELEVER LA PORTE D'ENTREE

CUTANEE - Prélèvement cutané : furoncle, plaie, fistule opératoire, drain.

URO-GENITALE - ECBU + prélèvements vaginaux, urétraux ou anaux (*Gonocoque*).

ORL - Drainage d'un sinus.

**BIOPSIE
SYNOVIALE**

Au terme du bilan étiologique, si le germe n'est pas identifié, une biopsie synoviale percutanée à l'aiguille s'impose :

- Pour examen direct et mise en culture de la synoviale sur milieux aéro-anaérobies et sur milieux spéciaux.
- Pour examen anatomopathologique à la recherche d'un granulome épithélioïde et giganto-cellulaire et d'une nécrose caséuse en faveur d'une tuberculose.

4.2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL


Il faut parfois éliminer certains diagnostics quand le diagnostic est difficile :

- Arthrite septique vue très tôt.
- Signes inflammatoires locaux discrets : arthrite subaiguë ou chronique ou traitement AINS.
- Porte d'entrée méconnue ou inapparente.
- Traitement antibiotique insuffisant.

ARTHRITE MICRO-CRISTALINE	Elle peut être responsable d'une arthrite aiguë fébrile. - Goutte : les antécédents de goutte ou d'accès inflammatoire du gros orteil, le terrain prédisposant et l'hyperuricémie sont évocateurs. - Chondrocalcinose : liseré calcique articulaire sur les radiographies. Au moindre doute : hémocultures et ponction articulaire à la recherche de germes et de microcristaux, car une greffe infectieuse est toujours possible.
ARTHRITE REACTIONNELLE	L'arthrite réactionnelle doit être distinguée d'un rhumatisme gonococcique : - Elle survient à distance de l'infection génitale (à <i>Chlamydia</i> ou <i>Mycoplasme</i>) ou digestive (à <i>Shigella</i> , <i>Yersinia</i> , <i>Salmonella</i>). - La fièvre est peu élevée et sans frissons. - Une conjonctivite, des lésions cutané-muqueuses, une enthésopathie, une atteinte axiale, des antécédents de spondylarthropathie orientent vers le diagnostic (a fortiori, un HLA B27 positif !). Dans un contexte de MST : il faut rechercher une infection à <i>Gonocoque</i> par ponction articulaire et hémocultures (stériles en cas d'arthrite réactionnelle).
ARTHRISES VIRALES	Les arthrites virales, poly-articulaires, surviennent en contexte évocateur : - Infection HIV (SIDA), EBV (MNI), VHA, VHB ou VHC. - Fièvre éruptive : infection à Parvovirus B19, rubéole, roséole, varicelle. En cas d'infection HIV, il faut toujours se méfier d'une arthrite septique à pyogène, <i>Mycobactérie</i> ou <i>Gonocoque</i> , favorisée par l'immunodépression.
ARTHRITE RHUMATISMALE	Une arthrite rhumatismale inaugurale peut mimer une arthrite septique : - La fièvre est généralement absente ou peu élevée. - Les signes d'accompagnement orientent : - Nodule rhumatoïde : polyarthrite rhumatoïde. - Signes cutanés : lupus, psoriasis. - Enthésopathie, rachialgies : spondylarthrite ankylosante. - Diarrhée sanglante : Crohn, RCH. Mais une arthrite rhumatismale peut se compliquer d'une arthrite septique...
INFECTION EN REGARD DE L'ARTICULATION	Une infection en regard d'une articulation peut mimer une arthrite septique : - Une ostéite avec réaction articulaire inflammatoire de voisinage : l'IRM permet d'éviter la ponction articulaire et son risque d'ensemencement. - Une bursite pré-rotulienne , un hygroma du coude , une ténosynovite des extenseurs , une cellulite infectieuse : l'examen clinique et l'échographie montrent le siège extra-articulaire de la collection.
PATHOLOGIE OSSEUSE	- Une tumeur juxta-articulaire , trompeuse en cas de réaction synoviale inflammatoire : les radiographies comparatives redressent le diagnostic. - Une algoneurodystrophie : l'absence de syndrome inflammatoire et le liquide articulaire mécanique à la ponction permettent de trancher.

4.3. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE**4.3.1. ARTHRITES SEPTIQUES AIGUES**

Les arthrites aiguës (de moins de 3 semaines) sont généralement dues à une infection à pyogène. Le plus souvent, le germe est identifié à partir du liquide articulaire, des hémocultures, d'un prélèvement de porte d'entrée ou d'une métastase septique.


SEPSIS GENERALISE	L'arthrite septique s'intègre dans un tableau infectieux qui oriente le diagnostic. SEPTICEMIE BACTERIENNE OU ENDOCARDITE - Tableau septicémique avec fièvre, frissons +/- état de choc. - Apparition ou modification d'un souffle cardiaque : l'arthrite doit être différenciée des arthralgies non septiques classiques de l'endocardite. - <i>Staphylocoque</i> , <i>Streptocoque</i> et <i>Entérobactéries</i> sont souvent en cause. RHUMATISME GONOCOCCIQUE chez un sujet jeune, fébrile - Oligo-arthrite ou mono-arthrite aiguë très exsudative (genou) très évocatrice. - Vésiculo-pustules nécrotiques. - Ténosynovite des extenseurs des doigts ou des orteils.  ATTENTION REFLEXE ⇒ ARTHRITE DU SUJET JEUNE Il faut rechercher : - Un contage (contexte de MST). - Un écoulement urétral chez l'homme, des leucorrhées chez la femme.
IATROGENE	INFECTION POST-OPERATOIRE PRECOCE : 1 JOUR - 1 MOIS POST-OP. Secondaire à une faute d'asepsie, elle est généralement due à un germe de porte d'entrée cutanée et à fort pouvoir pathogène (<i>Staphylocoque doré</i>). INFECTION POST-OPERATOIRE TARDIVE : > 1 MOIS POST-OP. Elle est souvent due à un germe peu pathogène : <i>Staphylocoque coagulase négative</i> ou <i>Propionibacterium acnes</i> .
ARTHRITE ISOLEE	STAPHYLOCOQUE AUREUS OU EPIDERMIDIS 60% Porte d'entrée cutanée, souvent iatrogène. STREPTOCOQUE 20% - Streptocoque B (surtout) : porte d'entrée génito-urinaire ou digestive ; infection sur prothèse ou infections poly-articulaires chez le sujet âgé. - Streptococcus bovis, agalactiae ou Enterococcus faecalis : porte d'entrée digestive, fistule, tumeur colique. BACILLES GRAM NEGATIFS 10% - <i>Escherichia coli</i> , <i>Proteus</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>Klebsiella</i> et <i>Serratia</i> : porte d'entrée urinaire, biliaire, digestive chez un patient fragile, diabétique ou immunodéprimé. - <i>Pseudomonas aeruginosa</i> : en cas de plaie (escarre, ulcère de jambe) et chez un toxicomane. - <i>Bacilles anaérobies</i> à l'origine d'arthrite sur prothèse ou chez le diabétique. - <i>Salmonella</i> : après un voyage en pays d'endémie et chez le drépanocytaire.

4.3.2. ARTHRITE SEPTIQUE SUBAIGUE OU CHRONIQUE



ATTENTION REFLEXE ⇒ ARTHRITE CHRONIQUE

Toute arthrite chronique est une arthrite tuberculeuse jusqu'à preuve du contraire.

ARTHRITE TUBERCULEUSE	CLINIQUE Peu bruyante, dans un contexte d'altération de l'état général, de fièvre modérée. Il faut rechercher : un contage, un virage tuberculonique, des antécédents de tuberculose chez un patient fragile, immunodéprimé ou non vacciné par le BCG.
	RADIOLOGIE  <ul style="list-style-type: none">- Pincement diffus de l'interligne articulaire- Déminéralisation osseuse sous-chondrale- Erosions et microgêodes épiphysaires- Absence d'ostéophytes
	DIAGNOSTIC Mise en évidence du <i>Mycobacterium tuberculosis</i> après mise en culture du liquide articulaire sur milieu de Lowenstein.
MYCOBACTERIE ATYPIQUE	Une mycobactérie atypique peut être cause d'arthrite septique en cas de déficit immunitaire : infection VIH ; traitement corticoïde ou immunosuppresseur.
BRUCELLOSE	Elle doit être évoquée en cas de métier exposé : ouvrier agricole, vétérinaire. La fièvre ondulante sudoro-algique, l'absence de syndrome inflammatoire majeur et la leucopénie doivent attirer l'attention.
MALADIE DE LYME	Elle peut être responsable de mono-arthrite ou d'oligo-arthrite subaiguë. Il faut rechercher, en zone d'endémie, un antécédent de morsure de tique et d'érythème chronique migrant ou une profession exposée (garde forestier).
MALADIE DE WHIPPLE	Cette affection exceptionnelle, due à <i>Tropheryma whippelii</i> , pose des problèmes diagnostiques difficiles quand elle débute par une mono ou une oligo-arthrite des grosses articulations. Une diarrhée par malabsorption, une fièvre prolongée inexplicquée, une uvéite et des adénopathies doivent attirer l'attention, mais le retard diagnostique est fréquent.

5. DISCO-SPONDYLITES



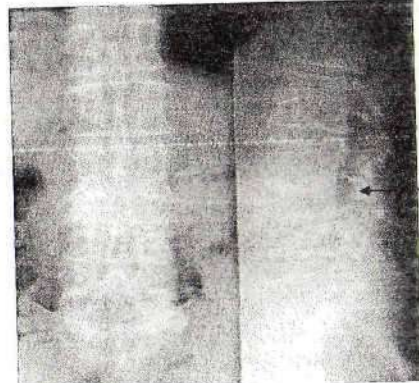







ATTENTION REFLEXE ⇒ DISCO-SPONDYLITE

- Une disco-spondylite doit être évoquée devant toute **rachialgie fébrile**.
- Elle doit être confirmée par l'IRM du rachis car les radiographies sont souvent normales au début.
- Le germe responsable doit être isolé par les **hémocultures**, les prélèvements de **porte d'entrée** et la **biopsie disco-vertébrale**.

5.1. DIAGNOSTIC DE DISCO-SPONDYLITE

CLINIQUE	LOCALISATION <ul style="list-style-type: none"> - Rachis lombaire 70%. - Rachis dorsal 20%. - Rachis cervical 10%. DOULEUR <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs rachidiennes, aiguës ou subaiguës, inflammatoires, insomniantes, rebelles aux antalgiques, avec impotence fonctionnelle majeure. SYNDROME INFECTIEUX <ul style="list-style-type: none"> - Fièvre +/- frissons +/- altération de l'état général.
EXAMEN CLINIQUE	RAIDEUR RACHIDIENNE SEGMENTAIRE DOULOUREUSE <ul style="list-style-type: none"> - Contracture localisée des muscles paravertébraux (torticollis au rachis cervical). DOULEUR LOCALISEE <ul style="list-style-type: none"> - Percussion douloureuse de l'apophyse épineuse en regard du disque infecté. EXAMEN SOMATIQUE COMPLET <ul style="list-style-type: none"> - Recherche d'une porte d'entrée infectieuse. - Recherche d'une métastase septique dans un contexte d'infection systémique.
BIOLOGIE	HEMOGRAMME + CRP / VS <ul style="list-style-type: none"> - Disco-spondylite à pyogène : élévation marquée de la VS et, surtout, de la CRP +++ et hyperleucocytose à polynucléaires (fréquente mais inconstante). - Disco-spondylite à germes intra-cellulaire (tuberculeuse ou brucellienne) : élévation plus modérée de la VS et de la CRP + leucopénie fréquente. Hemocultures répétées au moment des frissons et des pics fébriles. ORIENTATION ETIOLOGIQUE <ul style="list-style-type: none"> - Sérologie VIH. - ASLO, anti-staphylolysines, sérodiagnostic de Wright, de Widal. - BK crachats, tubages et urines et IDR à la tuberculine.
IMAGERIE RADIOLOGIE STANDARD	RADIOGRAPHIES DU RACHIS DE FACE ET DE PROFIL, CENTREES SUR LA ZONE SUSPECTE

	 <p>À SAVOIR ⇒ SIGNES RADIOLOGIQUES DE DISCO-SPONDYLITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pincement discal, global ou latéralisé (à apprécier par rapport aux disques voisins) avec érosion du coin antérieur des vertèbres sur le profil - Aspect irrégulier, flou, parfois érodé des plateaux vertébraux adjacents. - Ostéolyse vertébrale avec géodes centro-somatiques en miroir. - Image en fuseau, parfois, témoignant d'un abcès paravertébral.
	<p>RADIOGRAPHIE PULMONAIRE : Porte d'entrée ? Tuberculose pulmonaire ?</p>
	 <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ RADIOS DANS LA DISCO-SPONDYLITE</p> <p>Le bilan radiographique standard est en retard sur la clinique.</p> <ul style="list-style-type: none"> - 2 semaines pour les disco-spondylites non tuberculeuses - 4 voire 6 semaines pour le mal de Pott. <p>Il faut savoir répéter les radiographies à la recherche des signes évocateurs.</p>
	 <p>Pincement discal Irrégularité des plateaux Ostéolyse</p>
<p>IRM</p>	<p>L'IRM est indispensable quand les radiographies sont normales ou douteuses.</p>  <p>À SAVOIR ⇒ SIGNES IRM DE DISCO-SPONDYLITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pincement discal avec hyposignal du disque en T1, rehaussé par le gadolinium et hypersignal en T2 et disparition de la fente intra-nucléaire. - Oedème des plateaux vertébraux en hyposignal T1 et hypersignal T2. - Ostéolyse vertébrale. - Epidurite et abcès para-vertébraux, inconstants (surtout en cas de mal de Pott).

	<p>DISCO-SPONDYLITE CERVICALE A PYOGENE</p> <div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div data-bbox="1379 215 1584 446">  <p>Aspect en T1</p> </div> <div data-bbox="1638 261 1778 392"> <p>Pincement discal Hyposignal T1 rehaussé par le gadolinium Ostéolyse</p> </div> <div data-bbox="1811 215 2058 446">  <p>Aspect en T1+ gadolinium</p> </div> </div> <p>Si l'IRM n'est pas disponible dans le contexte de l'urgence :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le scanner rachidien confirme la disco-spondylite devant l'hypodensité du disque, les érosions des plateaux vertébraux adjacents et les géodes vertébrales, objectivant des abcès paravertébraux et/ou une épидурite, hyperdenses après l'injection d'iode. - La scintigraphie osseuse au technétium 99m montre la fixation intense et précoce (mais non spécifique) des vertèbres adjacentes au disque infecté et permet d'objectiver d'autres foyers éventuels (10% de formes multifocales). - La scintigraphie au gallium pourrait être plus spécifique de disco-spondylite. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ PAS DE PONCTION LOMBAIRE ! PL et myélographie sont contre-indiquées en raison du risque de méningite.</p> </div>
<p>PRELEVER LA PORTE D'ENTREE</p>	<p>CUTANEE Furoncle, plaie, fistule opératoire, drain.</p> <p>URINAIRE : ECBU</p>
<p>PONCTION-BIOPSIE DISCO-VERTEBRALE</p>	<p>Si le germe n'est pas identifié à partir des hémocultures, du prélèvement de porte d'entrée ou d'une métastase septique, ce qui est fréquent, il faut demander une ponction-biopsie disco-vertébrale percutanée au trocart sous contrôle radiographique ou scanographique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Examen direct et mise en culture sur milieux aéro-anaérobies et sur milieux spéciaux : milieu de Lowenstein pour le BK, milieu enrichi en CO₂ pour Brucella. - Examen anatomopathologique à la recherche d'un granulome épithélioïde et géantocellulaire et d'une nécrose caséuse en faveur d'une tuberculose. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ RECHERCHE DU GERME</p> <ul style="list-style-type: none"> - Si le germe est identifié par les hémocultures et les prélèvements bactériologiques ⇒ Antibiothérapie adaptée - Si germe non identifié ⇒ PONCTION-BIOPSIE DISCO-VERTEBRALE </div>

5.2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il faut parfois éliminer certains diagnostics différentiels quand le diagnostic est difficile :

- Disco-spondylite vue très tôt, avec douleurs d'intensité modérée.
- Porte d'entrée méconnue ou inapparente.
- Traitement antibiotique insuffisant.

ASPECT DE DISCO-SPONDYLITE	DOULEUR RACHIDIENNE AIGUE FEBRILE	ZONA en l'absence de l'éruption vésiculeuse métamérique. OSTEITE sans atteinte discale PATHOLOGIE VERTEBRALE MALIGNÉ : cancer, myélome... Le respect du disque en imagerie (scanner, IRM) élimine le diagnostic de disco-spondylite.
	DISCARTHROSE EROSIVE PSEUDO-POTTIQUE	La discarthrose pseudo-pottique pose parfois des problèmes : - La stabilité de l'image sur les clichés successifs, l'ostéossclérose limitant les érosions discales, l'ostéophytose, le phénomène du vide discal, sont évocateurs d'arthrose. - Les douleurs rachidiennes mécaniques et l'absence de fièvre et de syndrome inflammatoire sont en faveur du diagnostic
	SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE	- L'ostéossclérose entourant les érosions et l'ossification des enthésopathies sont évocatrices. - L'atteinte des sacro-iliaques, l'HLA B27, confortent le diagnostic.
	CHONDROCALCINOSE ARTICULAIRE	- Les calcifications du disque inter-vertébral sont évocatrices, mais il faut rechercher en cas de doute la calcification des cartilages et des ménisques ou une arthrite à micro-cristaux.
	MALADIE DE SHEUERMANN	- La maladie de Sheuermann peut évoquer une disco-spondylite devant l'aspect irrégulier, feuilleté des plateaux vertébraux et les hernies intra-spongieuses évoquant des géodes. - L'absence de fièvre et les douleurs dorsolombaires mécaniques, d'attitude ou d'effort, orientent rapidement chez un adolescent ou un adulte jeune.

5.3. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

5.3.1. DISCO-SPONDYLITES AIGUES

Les disco-spondylites aiguës (moins de 3 semaines) sont souvent dues à une infection à pyogène.


SEPSIS GENERALISE	La disco-spondylite s'intègre parfois dans un tableau infectieux qui guide le diagnostic : - Septicémie bactérienne. - Endocardite.
IATROGENE	Elle peut compliquer une intervention ou une infiltration discale. INFECTION PRECOCE Faute d'asepsie, généralement due à un germe de porte d'entrée cutanée à fort pouvoir pathogène : <i>Staphylocoque doré</i> . INFECTION TARDIVE Souvent à germe peu pathogène : <i>Staphylocoque coagulase nég.</i>
DISCO-SPONDYLITE ISOLEE	STAPHYLOCOQUE 60% (AUREUS++) Porte d'entrée cutanée, souvent iatrogène. STREPTOCOQUE ET BACILLES GRAM NEGATIFS Plus rarement en cause, de porte d'entrée urinaire, biliaire ou digestive, chez un patient fragile, diabétique ou immunodéprimé.

5.3.2. DISCO-SPONDYLITE SUBAIGUE OU CHRONIQUE



ATTENTION REFLEXE ⇒ DISCO-SPONDYLITE CHRONIQUE

Toute disco-spondylite chronique est un mal de Pott jusqu'à preuve du contraire

MAL DE POTT	CLINIQUE La disco-spondylite tuberculeuse est souvent peu bruyante, dans un contexte d'altération de l'état général et de fièvre modérée. Il faut rechercher un contage, un virage tuberculinique, des antécédents de tuberculose non ou mal traitée chez un patient fragile, immunodéprimé ou non vacciné par le BCG. RADIOLOGIE Les radiographies objectivent la disco-spondylite, prédominant classiquement sur le rachis dorsal. DIAGNOSTIC Le diagnostic repose sur la mise en évidence du Bacille de Koch lors de la ponction biopsie-disco-vertébrale : - A l'examen direct sur coloration de Ziehl. - Après mise en culture sur Lowenstein. - A l'examen anatomo-pathologique, parfois, sur la présence de nécrose caséuse.
BRUCELLOSE	CLINIQUE Une brucellose doit être évoquée en cas de métier exposé : ouvrier agricole, vétérinaire. La fièvre ondulante sudoro-algique, l'absence de syndrome inflammatoire majeur et la leucopénie doivent attirer l'attention. DIAGNOSTIC La présence de <i>Brucella</i> aux hémocultures ou à la ponction biopsie disco-vertébrale confirme le diagnostic, à l'examen direct ou après mise en culture sur milieu enrichi en CO ₂ .
SALMONELLA	<i>Salmonella</i> est parfois en cause, en particulier chez le drépanocytaire. L'absence de syndrome inflammatoire majeur et la leucopénie doivent attirer l'attention.  ATTENTION REFLEXE ⇒ DREPANOCYTOSE - Penser à <i>Salmonella</i> !
CANDIDA	Le Candida est, exceptionnellement, en cause chez le toxicomane et l'immunodéprimé (sida).

6. OSTEITES ET OSTEOMYELITIS




ATTENTION REFLEXE ⇒ OSTEITES ET OSTEOMYELITIS

- La recherche du germe en cause est la priorité absolue : l'isolement du germe est nécessaire pour affirmer le diagnostic et pour orienter une antibiothérapie qui doit être prolongée.
- *Staphylococcus aureus* est en cause dans plus de 60% des cas
- Penser à *Salmonella* chez le drépanocytaire.

6.1. DIAGNOSTIC DES OSTEITES ET DES OSTEOMYELITIS

6.1.1. OSTEOMYELITE DU GRAND ENFANT ET DE L'ADOLESCENT

CLINIQUE	L'ostéomyélite aiguë affecte le grand enfant et l'adolescent Elle est 3 fois plus fréquente chez le garçon que chez la fille.
	<p>LOCALISATION Par ordre de fréquence :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Extrémité inférieure du fémur et extrémité supérieure du tibia. - Extrémité supérieure de l'humérus.
EXAMEN CLINIQUE	<p>ATTENTION REFLEXE ⇒ « PRES DU GENOU, LOIN DU COUDE » Localisations de l'ostéomyélite :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Près du genou : extrémité inférieure du fémur et supérieure du tibia - Loin du coude : extrémité supérieure de l'humérus
	<p>DOULEUR - Douleur aiguë brutale, insomniante avec impotence fonctionnelle absolue.</p> <p>SYNDROME INFECTIEUX - Contexte de fièvre élevée (39-40°C) avec frissons.</p>
EXAMEN CLINIQUE	Augmentation de la chaleur locale, rougeur et gonflement local sont tardifs.
BIOLOGIE	<p>HEMOGRAMME + CRP / VS CRP élevée, plus précocement que la VS et hyperleucocytose constante.</p> <p>HEMOCULTURES répétées au moment des frissons et des pics fébriles.</p>
IMAGERIE	L'ostéolyse n'apparaît qu'après 2 à 3 semaines
RADIOLOGIE STANDARD	<p>Les radiographies sont souvent normales au début : une réaction périostée doit attirer l'attention.</p> 

IRM	<p>L'IRM est l'examen clé. Elle montre un signal inflammatoire de la médullaire osseuse, bien avant que n'apparaissent les images radiographiques ou tomodynamométriques. En cas d'ostéomyélite, la moelle osseuse apparaît :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Très hypo-intense en T1. - Très hyper-intense en T2. <p>La réaction périostée se traduit par une petite zone en hypersignal doublant la corticale bien visualisée en T1 et en T2.</p> <p>SCANNER Il permet une étude fine de la corticale de l'os et la visualisation des abcès des parties molles.</p> <p>SCINTIGRAPHIE Elle montre constamment une hyperfixation intense mais aspécifique de la zone infectée, avant que n'apparaissent les premiers signes radiographiques.</p>
PRELEVER LA PORTE D'ENTREE	Si on la retrouve....
BIOPSIE OSSEUSE	<p>BACTERIOLOGIE Examen direct et mise en culture.</p> <p>HISTOLOGIE - Nature inflammatoire de la lésion osseuse (diagnostic différentiel +++) - Infiltrat inflammatoire constitué essentiellement de polynucléaires.</p>


6.1.2. OSTEO-ARTHRITE SEPTIQUE DU NOUVEAU-NE ET DU NOURRISSON

CLINIQUE	<p>LOCALISATION Elle touche surtout l'épiphyse fémorale supérieure avec risque d'extension à la hanche.</p> <p>DOULEUR Elle se traduit par une inflammation douloureuse de l'articulation : hanche, genou.</p> <p>SYNDROME INFECTIEUX Signes généraux francs : fièvre élevée.</p>
EXAMEN CLINIQUE	Inflammation douloureuse de l'articulation avec une pseudo-paralysie du membre inférieur.
BIOLOGIE	<p>HEMOGRAMME ET CRP Hyperleucocytose constante et syndrome inflammatoire marqué</p> <p>OROSOMUCOIDE Elévation précoce.</p> <p>HEMOCULTURES</p>

IMAGERIE RADIOLOGIE STANDARD	Les radiographies sont peu fiables au début. Elles mettent en évidence des anomalies de la structure osseuse dès la 3 ^{ème} ou 4 ^{ème} semaine d'évolution. Les lésions infectieuses peuvent prendre différents aspects : - Ostéolyse métaphysaire mal limitée cernée d'une zone de condensation. - Aspect pseudo-sarcomateux avec appositions périostées plurilamellaires.
	L'IRM est l'examen clé. Elle montre un signal inflammatoire de la médullaire osseuse, bien avant que n'apparaissent les images radiographiques ou tomodynamométriques. La réaction périostée se traduit par une petite zone en hypersignal doublant la corticale bien visualisée en T1 et en T2.
	SCANNER Permet une étude fine de la corticale de l'os et la visualisation des abcès des parties molles.
	SCINTIGRAPHIE Montre constamment une hyperfixation intense mais aspécifique de la zone infectée, avant que n'apparaissent les premiers signes radiographiques.
IRM	ECHOGRAPHIE Met en évidence l'épanchement articulaire (hanche++).
	PRELEVER LA PORTE D'ENTREE Toujours... si on la retrouve.
BIOPSIE OSSEUSE	BACTERIOLOGIE Examen direct et mise en culture
	HISTOLOGIE - Nature inflammatoire de la lésion osseuse (diagnostic différentiel +++) - Infiltrat inflammatoire constitué essentiellement de polynucléaires

6.1.3. OSTEITE DE L'ADULTE

CLINIQUE	Plus rare et de diagnostic parfois difficile, elle complique le plus souvent : - Une fracture ouverte ou un geste chirurgical : prothèse, ostéosynthèse. - Une ischémie chez le sujet âgé diabétique ou artérielle (ostéite du pied). - Une ischémie osseuse chez le drépanocytaire (différente d'un infarctus osseux).
	DOULEUR Douleur localisée, d'intensité croissante, à recrudescence nocturne. SYNDROME INFECTIEUX La fièvre est souvent modérée, d'où le retard diagnostique.
EXAMEN CLINIQUE	L'examen montre un érythème et un gonflement douloureux en regard du foyer osseux et, parfois, un écoulement purulent ou des ulcérations purulentes traînantes.
BIOLOGIE	HEMOGRAMME ET CRP Le syndrome inflammatoire et l'hyperleucocytose à polynucléaires sont évocateurs. HEMOCULTURES répétées

IMAGERIE RADIOLOGIE STANDARD	Les radiographies montrent : - Une ostéolyse localisée. - Une réaction périostée. - Parfois un début de condensation, pouvant faire évoquer une tumeur maligne (sarcome d'Ewing).
	IRM L'IRM recherche l'abcès intra-osseux. - HYPOSIGNAL T1 - HYPERSIGNAL T2
 <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ IRM ET MATERIEL D'OSTEOSYNTHESE</p> <p>Le matériel prothétique et d'ostéosynthèse moderne ne présente en général aucun risque de mobilisation.</p> <p>Les alliages utilisés ne sont pas ferro-magnétiques. Ces matériaux peuvent cependant être responsables d'importants artefacts sur l'image dans leur voisinage immédiat, artefacts qui rendront l'examen ininterprétable et donc inutile.</p> <p>La revue nord-américaine « Radiology » publie régulièrement une remise à jour et un descriptif de tous les matériaux prothétiques ou implantables et une analyse des risques potentiels qu'ils présentent en IRM. Tout utilisateur de la RMN doit impérativement s'y référer pour savoir, après enquête sur la nature du matériel implanté, s'il peut ou non réaliser l'examen.</p>	
SCINTIGRAPHIE OSSEUSE Elle est difficile à interpréter quand l'ostéite survient en période post-opératoire ou post-fracturaire car l'hyperfixation est non spécifique.	

6.2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

INFECTION LOCALE	Autres processus infectieux locaux : - Cellulite. - Arthrite septique, quand l'ostéomyélite s'accompagne d'un épanchement.
TUMEUR OSSEUSE	SARCOME D'EWING - Les douleurs d'intensité croissante, rebelles aux antalgiques, s'accompagnent d'une impotence fonctionnelle notable mais la fièvre est souvent normale ou peu élevée. - L'ostéolyse localisée, la réaction périostée avec début de condensation sont évocatrices. - L'hyperfixation à la scintigraphie osseuse n'est pas spécifique et l'IRM (ou le scanner) sont intéressants à un stade de début. - La biopsie avec examen anatomopathologique est indispensable dans les cas douteux.

7. TRAITEMENT DES INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES



ATTENTION REFLEXE ⇒ ANTIBIOTHERAPIE

- L'antibiothérapie doit être débutée dès les prélèvements bactériologiques effectués.
- L'antibiothérapie initiale est probabiliste, parentérale, bactéricide et synergique.
- L'antibiothérapie est secondairement adaptée au germe.

7.1. ANTIBIOTHERAPIE INITIALE PROBABILISTE PAR VOIE PARENTERALE

ABSENCE DE SIGNES D'ORIENTATION	<p>En l'absence de signes d'orientation, l'antibiothérapie associe 2 antibiotiques anti - <i>Staphylocoque doré</i>, par voie intraveineuse.</p> <p>PENICILLINE M + AMINOSIDE</p> <p style="text-align: center;">OXACILINE (Bristopen® : 50 mg/Kg/J) + GENTAMICINE (Gentalline® : 3 mg/Kg/J)</p> <p>OU, EN CAS D'ALLERGIE</p> <p>FLUOROQUINOLONE + AMINOSIDE ou RIFAMPICINE</p> <p style="text-align: center;">PEFLOXACINE (Péflocine® : 2 fl./J) + GENTAMICINE (Gentalline® : 3 mg/Kg/J) ou RIFAMPICINE (Rifadine® : 20 mg/Kg/J)</p>
INFECTION IATROGENE	<p>En cas d'infection iatrogénique hospitalière, on associe des antibiotiques à large spectre, par voie intraveineuse.</p> <p>VANCOMYCINE + ACIDE FUSIDIQUE + RIFAMPICINE ou FOSFOMYCINE</p> <p style="text-align: center;">VANCOMYCINE (Vancocin® : 15 mg/Kg x 2/J en IV) + ACIDE FUSIDIQUE (Fucidine® : 500 mg x 3/J per os) + RIFAMPICINE (Rifadine® : 20 mg/Kg/J per os) ou FOSFOMYCINE (Fosfocine® : 4 g x 3 en IV)</p> <p>OU</p> <p>CEPHALOSPORINE DE 3^{ème} GENERATION + FOSFOMYCINE</p> <p style="text-align: center;">CEFOTAXIME (Claforan® : 1 g x 3 en IV) + FOSFOMYCINE (Fosfocine® : 4 g x 3 en IV)</p>

7.2. ANTIBIOTHERAPIE SECONDAIREMENT ADAPTEE AU GERME



A SAVOIR ⇒ ANTIBIOTHERAPIE

L'antibiothérapie est secondairement adaptée au germe isolé et à sa sensibilité après :

- Identification de la souche.
- AntibioGramme par la méthode des disques.
- Détermination de la Concentration Minimale Inhibitrice (CMI) et de la Concentration Minimale Bactéricide (CMB) des antibiotiques seuls et associés.




7.2.1. INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES PYOGENES

STAPHYLOCOQUE METI-S	<p>TRAITEMENT INTRAVEINEUX AU MOINS 7 JOURS</p> <p style="text-align: center;">OXACILLINE (Bristopen®) + AMINOSIDE (Gentalline®)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Arthrite : 1 à 2 semaines (6 semaines si infection sur prothèse). - Disco-spondylite : 2 à 4 semaines. - Ostéite : 4 à 6 semaines. <p>RELAIS PER OS</p> <p style="text-align: center;">OXACILLINE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Arthrite aiguë : 3 à 6 semaines. - Arthrite chronique : 2 à 3 mois. - Disco-spondylite : 2 à 3 mois. - Ostéomyélite : 2 mois - Ostéite chronique : plus de 2 mois. <p>OU, EN CAS D'ALLERGIE</p> <p style="text-align: center;">FLUOROQUINOLONE (Péflocine® Oflocet®) + AMINOSIDE (Gentalline®) ou RIFAMPICINE (Rifadine®) ou ACIDE FUSIDIQUE (Fucidine®)</p>
STAPHYLOCOQUE METI-R	<p>TRAITEMENT INTRAVEINEUX AU MOINS 7 JOURS</p> <p style="text-align: center;">VANCOMYCINE + AMINOSIDE (Gentalline®) +/- RIFAMPICINE (Rifadine®) +/- FOSFOMYCINE (Fosfocine®)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Arthrite : 1 à 2 semaines (6 semaines si infection de prothèse). - Disco-spondylite : 2 à 4 semaines. - Ostéite : 4 à 6 semaines. <p>RELAIS PER OS</p> <p style="text-align: center;">FLUOROQUINOLONE (Péflocine®, Oflocet®) + RIFAMPICINE (Rifadine®) ou PRISTINAMYCINE (Pyostacine®) ou CLINDAMYCINE (Lincocine®)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Arthrite aiguë : 3 à 6 semaines. - Arthrite chronique : 2 à 3 mois. - Disco-spondylite : 2 à 3 mois. - Ostéomyélite : 2 mois - Ostéite chronique : plus de 2 mois.

STREPTOCOQUE OU ENTEROCOQUE	<p>TRAITEMENT INTRA VEINEUX AU MOINS 7 JOURS</p> <p>AMOXICILLINE (Clamoxyl®) + AMINOSIDE (Gentalline®)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Arthrite : 1 à 2 semaines (6 semaines si infection sur prothèse). - Disco-spondylite : 2 à 4 semaines. - Ostéite : 4 à 6 semaines. <p>RELAIS PER OS</p> <p>AMOXICILLINE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Arthrite aiguë : 3 à 6 semaines. - Arthrite chronique : 2 à 3 mois. - Disco-spondylite : 2 à 3 mois. - Ostéomyélite : 2 mois - Ostéite chronique : plus de 2 mois. <p>OU EN CAS D'ALLERGIE OU DE RESISTANCE</p> <p>VANCOMYCINE (Vancocin®) + AMINOSIDE (Gentalline®)</p>
BACILLES GRAM NEGATIFS	<p>TRAITEMENT INTRA VEINEUX AU MOINS 7 JOURS</p> <p>CEPHALOSPORINE de 3^{ème} GENERATION (Claforan® ou Rocéphine®) + AMINOSIDE (Gentalline®) ou FLUOROQUINOLONE (Oflozet®)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Arthrite : 1 à 2 semaines (6 semaines si infection de prothèse). - Disco-spondylite : 2 à 4 semaines. - Ostéite : 4 à 6 semaines. <p>RELAIS PER OS</p> <p>FLUOROQUINOLONE (Oflozet®)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Arthrite aiguë : 3 à 6 semaines. - Arthrite chronique : 2 à 3 mois. - Disco-spondylite : 2 à 3 mois. - Ostéomyélite : 2 mois - Ostéite chronique : plus de 2 mois. <p>OU, EN CAS DE RESISTANCE</p> <p>PIPERACILLINE-TAZOBACTAM (Tazocin®) ou IMIPEMENE (Tienam®)</p>

7.2.2. INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES NON A PYOGENES

TUBERCULEUSE	<p>QUADRITHERAPIE EN UNE PRISE QUOTIDIENNE PENDANT 2 MOIS</p> <p>Rimifon® (5 mg/Kg/J) + Ridadine® (10 mg/Kg/J) + Pirlène® (30 mg/Kg/J) +/- Ethambutol® (20 mg/Kg/J)</p> <p>PUIS BITHERAPIE POUR UNE DUREE TOTALE DE 12 MOIS</p> <p>Rimifon® + Rifadine®</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ INFECTION TUBERCULEUSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - DECLARATION OBLIGATOIRE. - Dépistage de l'entourage. - Pas de traitement court. </div>
---------------------	--

RHUMATISME GONOCOCCIQUE	<p>MONO-ANTIBIOTHERAPIE PARENTERALE 7 A 10 JOURS</p> <p>CEFTRIAZONE (Rocéphine®) : 1 g/J en IM ou en IV <i>OU, EN CAS D'ALLERGIE</i></p> <p>FLUOROQUINOLONE (Oflozet® ou Péflicine®).</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ RHUMATISME GONOCOCCIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - DEPISTAGE de MST - DEPISTAGE ET TRAITEMENT du ou des PARTENAIRE(S) </div>
BRUCELLIENNE	<p>BITHERAPIE PER OS</p> <p>DOXYCYCLINE (Vibramycine®) 2 cp le matin + RIFAMPICINE (Rifadine®) 2 cp matin et soir</p> <p><i>OU, EN CAS DE CONTRE-INDICATION</i></p> <p>RIFAMPICINE + FLUOROQUINOLONE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Arthrite : 6 à 8 semaines. - Disco-spondylite : 3 à 6 mois. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ INFECTION BRUCELLIENNE</p> <ul style="list-style-type: none"> - DECLARATION OBLIGATOIRE - MALADIE PROFESSIONNELLE </div>
ARTHRITE DE LYME	<p>TRAITEMENT INTRA VEINEUX 2 SEMAINES</p> <p>CEFTRIAZONE (Rocéphine®) : 2 g/J</p> <p><i>OU</i></p> <p>TRAITEMENT PER OS PENDANT 4 SEMAINES</p> <p>AMOXICILLINE (Clamoxyl®) : 3 x 500 mg/J</p> <p><i>OU, EN CAS D'ALLERGIE</i></p> <p>DOXYCYCLINE (Vibramycine®) : 2 x 100 mg/J</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ MALADIE DE LYME</p> <ul style="list-style-type: none"> - DECLARATION EN MALADIE PROFESSIONNELLE. - PENSEZ A FAIRE UN ECG : atteinte cardiaque dans 8% des cas. </div>

7.3. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

ARTHRITE SEPTIQUE	<p>REPOS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Strict au lit (en milieu hospitalier de préférence) : mise en décharge. <p>IMMOBILISATION</p> <ul style="list-style-type: none"> - Immobilisation de l'articulation par attelle plâtrée ou en résine. <p>EVACUATION DE L'EPANCHEMENT</p> <ul style="list-style-type: none"> - Par ponction quotidienne ou drainage arthroscopique. <p>CAS PARTICULIER : ARTHRITE SUR PROTHESE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Evacuation complète du pus et des tissus nécrosés. - Nettoyage ou remplacement de la prothèse (immédiat ou différé).
DISCO-SPONDYLITE	<p>REPOS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Strict au lit (en milieu hospitalier). <p>IMMOBILISATION</p> <ul style="list-style-type: none"> - Immobilisation du rachis dans une coquille plâtrée. <p>CHIRURGIE SI COMPLICATIONS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Décompression médullaire ou radiculaire en cas de compression sévère. - Evacuation d'un abcès paravertébral volumineux et compressif. - Fixation chirurgicale en cas de lésions vertébrales destructrices instables. <p>LEVER PROGRESSIF</p> <ul style="list-style-type: none"> - Avec corset ou lombostat en scotch cast (matériau thermoformable).
OSTEITE	<p>REPOS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Strict au lit (en milieu hospitalier). <p>IMMOBILISATION</p> <ul style="list-style-type: none"> - Immobilisation du segment de membre infecté par plâtre ou traction. <p>EVACUATION-DRAINAGE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ostéite ou ostéomyélite aiguë : drainage d'emblée en cas de pus franc à la ponction ou, secondairement, en cas d'échec du traitement médical. - Ostéite chronique : évacuation chirurgicale large avec évacuation du pus et de l'os nécrosé +/- complétée par la mise en place d'un greffon ou d'un lambeau musculaire ou cutané pour favoriser la revascularisation. <p>ABLATION DU MATERIEL ETRANGER</p> <ul style="list-style-type: none"> - +/- Fixateur externe pour assurer la consolidation.
DANS TOUTES LES INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES	<p>TRAITEMENT ANTALGIQUE +++</p> <p>TRAITEMENT DE LA PORTE D'ENTREE ET METASTASES SEPTIQUES</p> <p>HEPARINOTHERAPIE en prévention des complications thromboemboliques.</p> <p>PREVENTION DES DECOMPENSATIONS DE TARE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Equilibre d'un diabète et prévention d'un delirium tremens. <p>REEDUCATION FONCTIONNELLE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nursing en prévention d'escarres. - Mobilisation au lit des membres inférieurs et rééducation isométrique pluriquotidienne pour limiter la fonte musculaire. - Rééducation longtemps poursuivie en cas de raideur articulaire (arthrite) ou de limitation de la mobilité du rachis (disco-spondylite).

7.4. SURVEILLANCE DU TRAITEMENT

EFFICACITE	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs, température, signes locaux, mobilité. - Porte d'entrée et localisations septiques : auscultation cardio-pulmonaire. - Complications thrombo-emboliques : phlébites++ <p>PARACLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Biologie : NFS + VS, CRP chez l'adulte et l'enfant (+ orosomucoïde chez le nourrisson). - Hémocultures. - Ponction articulaire de contrôle en cas d'arthrite septique. - Radiographies après quelques jours puis régulièrement en fonction de l'évolution clinique.
TOLERANCE	Surveillance des traitements antibiotiques administrés pour dépister un effet secondaire, prévenir le manque d'observance et un traitement insuffisant.

8. EVOLUTION ET PRONOSTIC

8.1. EVOLUTION

EVOLUTION NORMALE	<p>ELLE EST FAVORABLE DANS LES FORMES TRAITÉES PRECOCEMENT</p> <p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Régression des manifestations cliniques. - Retour à l'apyrexie, disparition des douleurs et régression des signes locaux. - Normalisation de la mobilité articulaire ou rachidienne. - Régression de la porte d'entrée et des localisations septiques. <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Normalisation de la NFS et régression du syndrome inflammatoire (CRP). - Stérilisation des hémocultures, de la porte d'entrée, du liquide articulaire. <p>RADIOLOGIE</p> <p>L'évolution radiographique est parfois en retard sur la clinique en cas de disco-spondylite.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Disco-spondylite à pyogènes et à brucelle : signes de reconstruction précoce avec ostéophytose latérale et ostéosclérose péri-géodique. - Mal de Pott : la destruction se poursuit au début, sous traitement. Une vertèbre condensée « ivoire » ou une fusion en bloc sont possibles. La reconstruction est tardive.
COMPLICATIONS	<p>PERSISTANCE D'UN ETAT FEBRILE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Antibiothérapie inefficace ou insuffisante - Germe résistant. - Persistance de la porte d'entrée - Persistance d'une localisation septique (endocardite). - Complication thrombo-embolique (phlébite, embolie pulmonaire) - Veinite ou lymphangite. - Fièvre allergique aux antibiotiques. - Infection nosocomiale

UN TRAITEMENT TARDIF OU UN GERME RESISTANT EXPOSENT A DES COMPLICATIONS

ARTHRITE

- Amyotrophie.
- Raideur séquellaire voire arthrose secondaire.

DISCO-SPONDYLITE

- Compression médullaire ou radiculaire (cruralgie, sciatique, névralgie cervico-brachiale, syndrome de la queue-de-cheval selon la topographie).
- Extension locale +/- fistulisation (rare) avec abcès ossifluents.
- Déformations rachidiennes séquellaires douloureuses invalidantes (cyphoscoliose).

OSTEITE OU OSTEOMYELITE

- Ostéite chronique avec abcès intra-osseux (de Brodie) puis séquestres.
- Destruction épiphysaire avec inégalité de longueur des membres (voire luxation ou subluxation de hanche chez le nouveau-né et le nourrisson).



A SAVOIR ⇨ ABCES DE BRODIE

L'abcès central osseux, encore appelé abcès de Brodie, est une collection purulente intra-osseuse, séparée des parties molles par une barrière imperméable de tissu osseux compact. C'est un abcès froid.

DANS TOUTES LES INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES

- Essaimage des foyers avec septicémie ou endocardite.
- Complication de décubitus (phlébite, embolie).
- Décompensation de tare : diabète, delirium tremens chez l'éthylique.

8.2. PRONOSTIC

Le pronostic est fonction de différents facteurs :

- Précocité du diagnostic et du traitement.
- Sensibilité du germe aux antibiotiques.
- Terrain (âge, tares).

Il est le plus souvent favorable dans les formes vues et traitées tôt, mais il est médiocre en cas d'infection sur prothèse ou sur matériel étranger.



A RETENIR ⇨ INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Une arthrite septique doit être évoquée devant toute arthrite fébrile.

Une disco-spondylite doit être évoquée devant toute rachialgie fébrile avec raideur.

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

L'isolement du germe est nécessaire pour affirmer le diagnostic et pour orienter une antibiothérapie qui doit être prolongée. **La recherche du germe en cause est donc la priorité absolue.**

HEMOCULTURES	Répétées au moment des pics thermiques et des frissons +++
PORTE D'ENTREE	- Examen direct. - Mise en culture sur milieux aéro-anaérobies et milieux spéciaux.
PRELEVEMENT DU FOYER INFECTIEUX	ARTHRITE - Ponction de liquide articulaire +/- biopsie synoviale - Examen direct et mise en culture sur milieux aéro-anaérobies +/- spéciaux. DISCO-SPONDYLITE Ponction-biopsie disco-vertébrale. OSTEITE-OSTEOMYELITE Biopsie osseuse.

STAPHYLOCOQUE AUREUS

Le Staphylocoque est le germe le plus fréquemment rencontré (60% des cas) mais....

- Aucune porte d'entrée n'est retrouvée dans 50% des cas.
- Aucun germe n'est retrouvé dans 10% des cas.

IMAGERIE

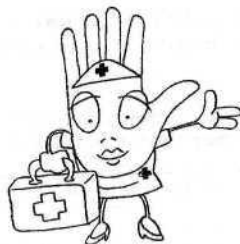
	ARTHRITE	DISCO-SPONDYLITE	OSTEITE
RADIO STANDARD	Pincement diffus de l'interligne articulaire Déméralisation sous-chondrale Erosions et géodes épiphysaires Absence d'ostéophytes	Pincement discal Aspect irrégulier des plateaux vertébraux Géodes en miroir Image en fuseau.	Ostéolyse métaphysaire Réaction périostée.
IRM	Os sous-chondral en hypo T1 et hyper T2. Epanchement articulaire Tuméfaction des parties molles.	Pincement discal Hypersignal discal Plateaux en hypo T1 (Gado+) et hyper T2 Epidurite +/- abcès	Signal inflammatoire. Abcès intra-osseux en hypo T1 et hyper T2.

TRAITEMENT

- **ANTIBIOTHERAPIE** probabiliste, parentérale, débutée dès les prélèvements bactériologiques effectués et secondairement adaptée au germe.
- **REPOS (SOUVENT HOSPITALISATION) ET IMMOBILISATION**
- **ANTALGIQUES**
- **HBPM**
- **REEDUCATION** longtemps prolongée.

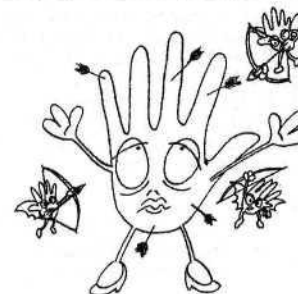


PUISQU'ON EN PARLE... ⇒ LES DIX COMMANDEMENTS DE LA FIEVRE



- 1/ A l'ECN : la FIEVRE, tu prendras en charge +++
- 2/ Devant toute fièvre, tu rechercheras : **CONTAGE, PORTE D'ENTREE, METASTASE SEPTIQUE**
- 3/ Devant toute fièvre, tu rechercheras un **PURPURA** (l'antibiothérapie précède les prélèvements !)
- 4/ Devant FIEVRE + CEPHALEES, tu rechercheras 1/ **PALUDISME** 2/ **MENINGITE** (purpura fulminans)
- 5/ Devant FIEVRE + SOUFFLE, tu rechercheras une **ENDOCARDITE**
- 6/ Devant FIEVRE + DIARRHEE, tu évoqueras une **FIEVRE TYPHOIDE**
- 7/ Devant une FIEVRE chez la FEMME ENCEINTE tu évoqueras 1/ **LISTERIOSE**
2/ **PYELONEPHRITE**
- 8/ Devant une FIEVRE chez le SUJET AGE, tu penseras à l'**URGENCE ABDOMINALE TORPIDE** (cholécystite, diverticulite, péritonite)
- 9/ Devant FIEVRE + ICTERE, tu évoqueras 1/ **PALUDISME** 2/ **FIEVRE JAUNE**
- 10/ Devant une FIEVRE PERSISTANTE SOUS ANTIBIOTIQUE, tu évoqueras :
 - Une **antibiothérapie inefficace ou insuffisante**, un **germe résistant**
 - Une infection persistante au niveau d'une **porte d'entrée** ou d'une **localisation septique (endocardite)**
 - Une **complication thrombo-embolique** (phlébite, embolie pulmonaire)
 - Une **veinite** ou une **lymphangite** (sur cathéter)
 - Une **complication infectieuse de décubitus** (infection urinaire ou pulmonaire)
 - Une **fièvre allergique** aux antibiotiques
 - Une **infection nosocomiale** +++

PATHOLOGIES AUTO-IMMUNES EN RHUMATOLOGIE



MOTS CLES

- Terrain génétique
- Polyarthrite rhumatoïde = anti-CCP
- Connectivites = AAN
- Vascularites = ANCA
- Vascularites à gros, moyens, petits vaisseaux

1. INTRODUCTION

1.1. L'AUTO-IMMUNITE NATURELLE

Le système immunitaire reconnaît et différencie les environnements exogènes et endogènes. Les cellules lymphocytaires, T et B, sont équipées de récepteurs qui leur permettent de se reconnaître entre elles comme appartenant au même organisme et de reconnaître les antigènes extérieurs. Les lymphocytes dont le système de reconnaissance est défaillant, ou auto-agressifs, sont en principe éliminés par l'organisme : l'auto-immunité existe à l'état physiologique.

Il existe plusieurs niveaux « d'éducation » de l'immunité dans l'organisme :

- **Centrale**, dès le stade embryonnaire :
 - Lymphocyte T : éducation thymique.
 - Lymphocyte B : éducation au niveau de la moelle osseuse.
- **Périphérique**, tout au long de la vie : maturation des lymphocytes et destruction des lymphocytes auto-agressifs.
- **Humorale** : cytokines, régulation des phénomènes inflammatoires.

1.2. L'AUTO-IMMUNITE PATHOLOGIQUE

Quand les mécanismes de tolérance sont rompus, le système immunitaire se défend contre les composants de son propre organisme ce qui conduit à l'apparition d'une maladie auto-immune. Le dérèglement de l'auto-immunité dépend de facteurs endogènes et exogènes.

FACTEURS ENDOGENES

TERRAIN IMMUNO-GENETIQUE

Les maladies auto-immunes ont fréquemment un terrain familial.

Certains gènes favorisent l'apparition de pathologies auto-immunes :

- **Gènes du système HLA** : DR2 dans les connectivites, DR4 dans la PR.
- Gènes des fractions du complément, des cytokines et récepteurs de cytokines.
- Gènes des allotypes de chaînes légères d'immunoglobulines et du récepteur des lymphocytes T.
- Gènes intervenant dans l'apoptose cellulaire, etc...

FACTEURS HORMONAUX

Ils expliquent la fréquence des connectivites chez la femme.

FACTEURS EXOGENES OU D'ENVIRONNEMENT	Certains agents exogènes peuvent être « confondus » par l'immunité (mimétisme moléculaire) et conduire à des réactions auto-immunitaires :
	AGENTS INFECTIEUX : - Des virus pourrait « mimer » les antigènes du « soi » entraînant la modification de la réponse immunitaire ou la formation d'immuns complexes : VHB, Parvovirus B19 et HTLV1 dans la périartérite noueuse (PAN) ; VHC dans la cryoglobulinémie mixte. - Des bactéries pourraient former des immuns complexes (vascularite de l'endocardite), provoquer des poussées inflammatoires (granulomatose de Wegener) ou sécréter des toxines jouant le rôle de superantigènes activant les lymphocytes T cytotoxiques (maladie de Kawasaki).
	TOXIQUES ET MEDICAMENTS Certains peuvent « induire » un lupus ou une angéite d'hypersensibilité. Certains facteurs d'environnement sont impliqués comme la silice (syndrome d'Erasmus et sclérodermie) ou les UV (photosensibilité du lupus).

1.3. MECANISMES DES MALADIES AUTO-IMMUNES

DYSFONCTION LYMPHOCYTAIRE	ROLE TOXIQUE DIRECT DES LYMPHOCYTES T CYTOTOXIQUES : - Induction d'apoptose. - Molécules cytotoxiques. ROLE INDIRECT DES LYMPHOCYTES T HELPERS : - Production d'auto-anticorps. - Production de cytokines.
POLYNUCLEAIRES NEUTROPHILES	ROLE DIRECT - Au sein des infiltrats périvasculaires, des glomérules dans les vascularites. ROLE INDIRECT - Sécrétion du contenu de leurs granules sous l'effet des anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA) dirigés contre 2 enzymes : la protéinase 3 (PR3) et la myéloperoxydase (MPO).
AUTO-ANTICORPS	ROLE DIRECT - Anticorps lupiques : anti-DNA pour le lupus néo-natal et anti-SSA ou anti-Ro pour le bloc atrio-ventriculaire congénital. - Anticorps anti-récepteurs cellulaires dans la myasthénie. - Anticorps antiphospholipides. ROLE INDIRECT - PAR L'INTERMEDIAIRE DES POLYNUCLEAIRES Les ANCA favorisent l'adhésion des polynucléaires aux cellules endothéliales, leur activation et l'amplification de leur activation, dans la granulomatose de Wegener et la polyangéite microscopique. - PAR LES COMPLEXES IMMUNS ANTICORPS-ANTIGENE - Immuns complexes activant complément, cellules inflammatoires et libérant des médiateurs cytotoxiques pour les vaisseaux. - Immuns complexes sur antigène planté dans la néphropathie lupique - Immuns complexes circulants, au cours de la PAN liée au VHB, de la cryoglobulinémie liée au VHC, de la vascularite de l'endocardite ou des angéites d'hypersensibilité. - PAR CYTOTOXICITE EN PRESENCE DU COMPLEMENT Anémie hémolytique, leucopénie, thrombopénie au cours du lupus.

1.4. CLASSIFICATION DES MALADIES AUTO-IMMUNES

MALADIES SPECIFIQUES D'ORGANE	Les anticorps ont un effet destructeur focalisé sur un organe. - Diabète de type 1. - Thyroïdite. - Maladie de Basedow. - Myasthénie. - Cirrhose biliaire primitive. - Maladie coeliaque. - Maladies bulleuses auto-immunes. - Vitiligo.....
MALADIES NON SPECIFIQUES D'ORGANE	Les principales en Rhumatologie avec des anticorps dirigés contre des antigènes répandus dans l'organisme avec manifestations systémiques : - Polyarthrite rhumatoïde. - Connectivites : - Lupus érythémateux disséminé. - Syndrome de Gougerot-Sjögren. - Sclérodermie. - Polymyosite et dermatopolymyosite. - Vascularites : - Maladie de Horton - Périartérite noueuse. - Maladie de Wegener.....

2. EPIDEMIOLOGIE

2.1. POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

La polyarthrite rhumatoïde est une pathologie assez fréquente : 0.5% de la population.

2.2. CONNECTIVITES

La prévalence des connectivites est faible.

SYNDROME DE GOUGEROT-SJOGREN	1000 par million d'habitants
LUPUS ERYTHEMATEUX DISSEMINÉ	150 à 600 par million d'habitants
SCLERODERMIE	100 par million d'habitants
DERMATOMYOSITE	70 par million d'habitants
POLYMYOSITE	60 par million d'habitants

2.3. VASCULARITES

La prévalence des vascularites est également faible.

MALADIE DE HORTON	1000 par million d'habitants (2000 > 50 ans)
PERIARTERITE NOUEUSE	20 par million d'habitants
GRANULOMATOSE DE WEGENER	20 par million d'habitants
POLYANGEITE MICROSCOPIQUE	10 par million d'habitants
SYNDROME DE CHURG ET STRAUSS	7 par million d'habitants

3. LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

La polyarthrite rhumatoïde fait l'objet d'un chapitre distinct.

4. LES CONNECTIVITES

4.1. LE LUPUS ERYTHEMATEUX AIGU DISSEMINÉ

Le lupus fait l'objet d'un chapitre distinct.

4.2. LA SCLERODERMIE

Le terme sclérodémie est dérivé du mot grec « scleros » = « dur » et du mot « derma » = « peau ». La sclérodémie se traduit par un épaississement et un durcissement de la peau.

Il en existe deux formes principales :

- La sclérodémie localisée affecte surtout la peau mais aussi, parfois, les muscles et articulations.
- La sclérodémie systémique associe atteinte cutanée et atteinte viscérale qui en fait la gravité.


4.2.1. SCLERODERMIE SYSTÉMIQUE DIFFUSE

La sclérodémie systémique diffuse est rare.

TERRAIN	Femme de 30-50 ans (3 à 6 femmes pour un homme)
TABLEAU CLINIQUE	<p>SCLERODERMIE PROXIMALE – ATTEINTE CUTANÉE Critère majeur du diagnostic, elle évolue en 2 phases :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une phase œdémateuse, au début, inconstante. - Une phase scléro-atrophique : la peau est infiltrée, impossible à plisser, aux doigts (sclérodactylie), au visage (difficultés à ouvrir la bouche) puis au tronc et aux membres. <p>SYNDROME DE RAYNAUD (97% des cas)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pratiquement constant, il révèle le plus souvent la maladie, précédant de plusieurs mois l'atteinte cutanée. - Sévère, il affecte les mains et les pieds, mais aussi les oreilles et le nez. <p>POLYARTHRALGIES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elles sont fréquentes, souvent transitoires et non destructrices.
MANIFESTATIONS SYSTÉMIQUES	<p>ATTEINTES DIGESTIVES FRÉQUENTES (75% des cas)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Atteinte œsophagienne avec dysphagie, pyrosis, régurgitations : la radiomanométrie œsophagienne montre la réduction du péristaltisme de l'œsophage et la baisse de pression du sphincter inférieur de l'œsophage. - Atteinte intestinale avec douleurs et troubles du transit (+/- malabsorption). <p>ATTEINTE PULMONAIRE (50% des cas)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fibrose pulmonaire diffuse avec dyspnée, toux sèche, râles crépitants : le risque d'hypertension artérielle pulmonaire aggrave le pronostic. - La radiographie pulmonaire, les explorations fonctionnelles respiratoires recherchent un syndrome restrictif avec désaturation à l'effort et diminution de la DLCO (Diffusion Libre de l'oxyde de carbone). <p>ATTEINTE RENALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Néphropathie vasculaire avec hypertension artérielle sévère ou maligne et protéinurie, de début souvent brutal et précoce. - Elle évolue vers une insuffisance rénale aiguë terminale en moins d'un mois et est responsable de la moitié des évolutions mortelles. <p>ATTEINTE CARDIAQUE FRÉQUENTE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Secondaire à une hypertension artérielle pulmonaire ou à une hypertension artérielle maligne consécutive à l'atteinte rénale. - Primitive : troubles du rythme ou de la conduction, péricardite, angor. - A explorer par un ECG, un écho-doppler et une échographie cardiaque.

DIAGNOSTIC	<p>SYNDROME INFLAMMATOIRE (MODÈRE)</p> <p>CAPILLAROSCOPIE Présence de mégacapillaires caractéristiques avec raréfaction capillaire.</p> <p>ANTICORPS ANTI-NUCLEAIRES POSITIFS DANS 95% DES CAS Présence caractéristique d'anticorps anti-Scl 70 (anti-topo-isomérases I).</p> <p>BIOPSIE CUTANÉE Rarement nécessaire, elle montre l'épaississement des faisceaux collagènes et l'infiltrat péri-vasculaire de cellules mono-nucléées du derme et de l'hypoderme.</p>
TRAITEMENT	<p>Le traitement de la sclérodémie systémique est difficile et mal codifié</p> <p>ACTION SUR LA SYNTHÈSE DU COLLAGÈNE Efficacité sur l'infiltration cutanée modeste et retardée :</p> <ul style="list-style-type: none"> - D-Pénicillamine : 2 cp/J (sous surveillance de la NFS et de la protéinurie) - Colchicine : 1 cp/J <p>CORTICOTHÉRAPIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle n'a pas d'efficacité sur les atteintes viscérales et la survie. - Elle pourrait même favoriser la crise rénale aiguë sclérodémique. <p>METHOTREXATE (surtout) ou AZATHIOPRINE</p> <p>INTERFERON GAMMA en cours d'évaluation.</p> <p>PHOTOCHEMIOTHÉRAPIE EXTRACORPORELLE intéressante ?</p> <p>TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Syndrome de Raynaud : protection contre le froid, arrêt du tabac et traitement par un inhibiteur calcique ou une prostaglandine. - Crise réno-vasculaire : traitement inhibiteur de l'enzyme de conversion. - Hypertension pulmonaire (de mauvais pronostic) : <ul style="list-style-type: none"> - Prostacycline en IV ou en aérosol. - Ou antagoniste des récepteurs de l'endothéline I (bosentan). - Troubles œsophagiens : traitement anti-reflux + inhibiteur de la pompe à protons ou anti-H2 avec règles d'hygiène alimentaire <p>Le pronostic de la sclérodémie est très médiocre. Le traitement doit comporter une prise en charge psychologique adaptée, une kinésithérapie et des exercices physiques réguliers</p>

4.2.2. SCLERODERMIES LOCALISÉES

SCLERODERMIE CIRCONSCRITE	<p>C'est le CREST syndrome ou syndrome de Thibierge et Weissenbach.</p>  <p>A SAVOIR ⇒ CREST SYNDROME</p> <ul style="list-style-type: none"> - Calcifications cutanées (surtout digitales) - Raynaud - Œsophage (atteinte de la motilité œsophagienne) - Sclérodactylie - Téliangiectasies de la face et du tronc
----------------------------------	--

	<ul style="list-style-type: none"> - Il s'accompagne d'anticorps anti-nucléaires d'aspect nucléolaire en immunofluorescence avec des anticorps anti-centromères. - Les ulcérations digitales, fréquentes, en sont la principale complication. - Son pronostic est plus favorable du fait de la moindre sévérité de l'atteinte viscérale.
SCLERODERMIES PUREMENT CUTANÉES	<p>SCLERODERMIE EN PLAQUES OU MORPHEES Elle se traduit par des plaques rondes et blanches, parfois entourées d'un halo rougeâtre, sur la peau du thorax, de l'abdomen, du visage ou des membres.</p> <p>SCLERODERMIE EN BANDES OU EN GOUTTES Elle se traduit par des bandes de peau épaissie, parfois profondément infiltrées, sur le visage (souvent le front), les bras et les jambes.</p>

4.3. DERMATOPOLYMYOSITE

4.3.1. POLYMYOSITE

TERRAIN	Femme surtout (2 femmes pour 1 homme)
TABLEAU CLINIQUE	<p>L'atteinte musculaire striée est au premier plan.</p> <p>MYALGIES ET DEFICIT PROXIMAL BILATERAL SYMETRIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Atteinte des ceintures scapulaire et pelvienne, des muscles cervicaux et des membres au début. - Sans atrophie, contracture ou aréflexie, jusqu'à un stade avancé. - Variable, d'une simple gêne à un déficit sévère, handicapant la marche. <p>ATTEINTE RESPIRATOIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le déficit peut s'étendre aux muscles abdominaux, intercostaux et au diaphragme responsable d'une atteinte respiratoire. <p>PHARYNX ET ŒSOPHAGE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le déficit peut gagner la musculature striée du pharynx et de l'œsophage avec dysphonie, dysphagie, troubles de la déglutition et fausses routes. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 10px 0;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ PAS D'ATTEINTE DE LA MUSCULATURE OCULAIRE DANS LA POLYMYOSITE.</p> </div>
MANIFESTATIONS SYSTEMIQUES	<p>SIGNES GÉNÉRAUX</p> <ul style="list-style-type: none"> - Asthénie - Fébricule. <p>ATTEINTE ARTICULAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Polyarthralgies bilatérales et symétriques (poignets, mains, genoux). - Les radiographies articulaires sont normales, sans destruction ni déformations.

	<p>ATTEINTE PULMONAIRE Elle est fréquente, multifactorielle :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Atteinte des muscles respiratoires et du diaphragme. - Pneumopathie de déglutition : fausses-routes dues à l'atteinte pharyngée. - Pneumopathie interstitielle diffuse avec dyspnée fébrile et toux sèche. - Une radiographie pulmonaire et des explorations fonctionnelles respiratoires sont systématiques à la recherche d'un syndrome interstitiel avec baisse de la DLCO et d'un syndrome restrictif. <p>ATTEINTE CARDIAQUE Elle est souvent peu symptomatique et sous-estimée :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Troubles du rythme et/ou de la conduction, surtout. - Myocardite, coronarite ou péricardite, plus rarement. - ECG systématique pour objectiver une atteinte cardiaque infraclinique.
DIAGNOSTIC	<p>SYNDROME INFLAMMATOIRE (MODERE)</p> <p>EENZYMES MUSCULAIRES : ELEVEES DANS 80% DES CAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - CPK (les plus spécifiques) ; transaminases ; aldolases ; LDH - Elles témoignent de la nécrose musculaire. <p>LATEX-WALER ROSE : POSITIF DANS 20% DES CAS</p> <p>ANTICORPS ANTI-NUCLEAIRES : POSITIFS DANS 50% DES CAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - La positivité des anticorps anti-PM est très évocatrice. - La présence d'anticorps anti-JO1 (anti-amino-acyl t-RNA synthétases) définit le syndrome des anti-synthétases (10 à 30% des polymyosites). <p>IRM MUSCULAIRE Elle objective les zones inflammatoires musculaires, guidant la biopsie.</p> <p>ELECTROMYOGRAMME Il met en évidence la triade caractéristique d'une atteinte myogène :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Unités motrices de brève amplitude, nombreuses, brèves, polyphasiques avec recrutement spatial précoce et potentiels de fibrillation. - Irritabilité membranaire à l'insertion des aiguilles avec grandes ondes de dénervation. - Décharges spontanées de haute fréquence, pseudo-myotoniques. <p>BIOPSIE CHIRURGICALE La biopsie chirurgicale d'un muscle proximal permet d'affirmer le diagnostic :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nécrose focale des fibres musculaires et foyers de régénération avec basophilie. - Exsudats inflammatoires interstitiels à cellules mononucléées des régions endomyosiales périnécrotiques, sans topographie vasculaire.
TRAITEMENT	<p>CORTICOTHERAPIE La corticothérapie a transformé le pronostic.</p> <p>Une évolution chronique avec persistance d'un déficit fonctionnel est cependant fréquente.</p> <p>L'atteinte œsophagienne et cardio-respiratoire, l'âge élevé, un syndrome des anti-synthétases sont des facteurs de mauvais pronostic. La survie à 5 ans est de 90% en l'absence de cancer associé.</p>

4.3.2. DERMATOMYOSITE

TERRAIN	<p>Femme surtout (2 femmes pour 1 homme) Formes secondaires</p> <ul style="list-style-type: none"> - A un cancer du sein, du poumon, de l'utérus, du côlon, de l'ovaire - A une connectivite = LED ou sclérodermie (15% des cas) - A une infection virale = Cocksackie, Echovirus ou Rétrovirus (VIH, HTLV-1) - A un toxique = D-Pénicillamine, cimétidine, statine, silicone ou collagène
TABLEAU CLINIQUE	<p>MANIFESTATIONS CUTANÉES Les manifestations cutanées sont au premier plan, quasi-pathognomoniques.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Erythème liliacé des paupières avec œdème périorbitaire. - Erythro-œdème photosensible prédominant sur les zones découvertes. - Papules de Gottron (30% des cas) : plaques érythémateuses violacées de la face dorsale des IPP et des MCP. <p>ATTEINTE MUSCULAIRE Atteinte musculaire striée, bilatérale et symétrique, proche de la polymyosite.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Myalgies. - Déficit moteur proximal +/- dysphagie et atteinte des muscles respiratoires.
DIAGNOSTIC	<p>SYNDROME INFLAMMATOIRE MODERE</p> <p>ENZYMES MUSCULAIRES : ELEVEES DANS 80% DES CAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - CPK (les plus spécifiques) ; transaminases ; aldolases ; LDH - Elles témoignent de la nécrose musculaire. <p>LATEX-WALER ROSE : POSITIF DANS 20% DES CAS</p> <p>ANTICORPS ANTI-NUCLEAIRES : POSITIFS DANS 50% DES CAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les anticorps anti-Mi1 et Mi2 seraient spécifiques mais peu sensibles. <p>IRM MUSCULAIRE Elle objective les zones inflammatoires musculaires, guidant la biopsie.</p> <p>ELECTROMYOGRAMME Il met en évidence l'atteinte myogène (Cf Polymyosite).</p> <p>BIOPSIE CHIRURGICALE La biopsie chirurgicale d'un muscle proximal permet d'affirmer le diagnostic :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nécrose focale des fibres musculaires et foyers de régénération. - Exsudats inflammatoires interstitiels à cellules mononucléées, prédominant dans les régions perivasculaires. - Prédominance des lésions de myolyse ischémique.
TRAITEMENT	<p>CORTICOTHERAPIE Une évolution chronique avec déficit fonctionnel est cependant fréquente. La survie à 5 ans est de 90%.</p>





ATTENTION REFLEXE ⇒ DEVANT TOUTE DERMATO-POLYMYOSITE APRES 40 ANS,

- Il faut **rechercher un cancer (20% des cas)** par un bilan carcinologique, à répéter à 6 et 12 mois :
- Mammographie
 - Radiographie du poumon.
 - Echographie prostatique ou endo-vaginale.
 - Coloscopie.
 - PSA, CA-15-3 ou CA 125.
- Il faut **rechercher une connectivite (15% des cas)** par un dosage des AC anti-nucléaires.

4.4. SYNDROME DE GOUGEROT-SJOGREN

TERRAIN	<p>Il peut être PRIMITIF, chez une femme le plus souvent.</p> <p>Il peut être SECONDAIRE, associé à une polyarthrite rhumatoïde ou une connectivite, un lupus ou une sclérodermie.</p>
TABLEAU CLINIQUE	<p>SYNDROME SEC : REVELATEUR DANS 50% DES CAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Xérophtalmie = sécheresse lacrymale : kérato-conjonctivite sèche, brûlure oculaire, photophobie. - Xérostomie = sécheresse buccale : bouche sèche, gêne à la déglutition (besoin de boire pour avaler), hypertrophie des parotides (rare). - Sécheresse vaginale, nasale, trachéale (toux) et cutanée (fréquente).
MANIFESTATIONS SYSTEMIQUES	<p>Les autres manifestations, souvent au second plan, sont parfois inaugurales.</p> <p>ALTERATION DE L'ETAT GENERAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Asthénie fréquente, évoquant parfois un état dépressif. <p>ATTEINTE ARTICULAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Polyarthralgies, bilatérales et symétriques, évoquant une fibromyalgie. - Radiographies articulaires normales, sans destruction ni déformations. <p>ATTEINTE PULMONAIRE DANS 30% DES CAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pneumopathie lymphocytaire avec risque de fibrose interstitielle diffuse. <p>ATTEINTE NEUROLOGIQUE DANS 20% DES CAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Neuropathie périphérique sensitivo-motrice des membres inférieurs, secondaire à une vascularite. - Manifestations psychiatriques polymorphes et trompeuses, en rapport avec une vascularite cérébrale, de mauvais pronostic.
DIAGNOSTIC	<p>SYNDROME INFLAMMATOIRE IMPORTANT L'élévation de la VS est fréquente et importante.</p> <p>LATEX WALER-ROSE POSITIF PRECOCEMENT DANS 50% DES CAS</p> <p>ANTICORPS ANTI-NUCLEAIRES POSITIFS DANS 70% DES CAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anticorps anti-SSA : évocateurs d'un Gougerot-Sjögren primitif. - Anticorps anti-SSB : évocateurs d'un Gougerot-Sjögren secondaire. <p>TEST DE SHIERMER ou BREAK-UP TEST POSITIF</p> <ul style="list-style-type: none"> - Moins de 5 mm de larmes en 5 mn sur le papier buvard. - Ou break-up test, en moins de 5 secondes, lors du test à la fluorescéine. <p>SIALOGRAMME PATHOLOGIQUE DANS 70% DES CAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Réduction du flux salivaire spontané (< 1.5 ml en 15 mn). - Mais le sialogramme peut être normal chez 20% des patients et 15 à 20% des sujets sains ont une sialographie anormale : examen peu sensible ! <p>IRM DES PAROTIDES Hypertrophie nodulaire de la glande avec dilatation des canalicules.</p> <p>BIOSPIE DES GLANDES SALIVAIRES ACCESSOIRES La BGSA est nécessaire dans les cas difficiles.</p>

	 <p>POUR LES FUTURS RHUMATOS ⇨ Stade 3 de CHISHOLM Score évaluant l'inflammation des glandes salivaires : la présence de plus d'un amas lymphocytaire (> 50 cellules) par surface de 4 mm² de glande est caractéristique du syndrome de Gougerot-Sjögren :</p> <table border="1"> <tr> <td>GRADE 0</td> <td>Pas d'infiltrat</td> </tr> <tr> <td>GRADE 1</td> <td>Infiltrat minime</td> </tr> <tr> <td>GRADE 3</td> <td>Infiltrat significatif avec 1 amas pour 4 mm² de glande.</td> </tr> <tr> <td>GRADE 4</td> <td>Infiltrat significatif avec > 1 amas pour 4 mm² de glande.</td> </tr> </table>	GRADE 0	Pas d'infiltrat	GRADE 1	Infiltrat minime	GRADE 3	Infiltrat significatif avec 1 amas pour 4 mm ² de glande.	GRADE 4	Infiltrat significatif avec > 1 amas pour 4 mm ² de glande.
GRADE 0	Pas d'infiltrat								
GRADE 1	Infiltrat minime								
GRADE 3	Infiltrat significatif avec 1 amas pour 4 mm ² de glande.								
GRADE 4	Infiltrat significatif avec > 1 amas pour 4 mm ² de glande.								
TRAITEMENT	<p>SYMPTOMATIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Instillation pluriquotidienne de larmes artificielles. - Salive artificielle. - Stimulants sécrétoires : Surfarlem S25[®] (d'efficacité modeste) ou pilocarpine en comprimés (Salagen[®]) ou en sirop (liqueur de Jaborandi) <p>ANTIPALUDEENS DE SYNTHÈSE ET CORTICOTHÉRAPIE</p> <p>IMMUNOSUPPRESSEURS +/- PLASMAPHÈRESSES dans les formes graves.</p>  <p>ATTENTION REFLEXE ⇨ SURVEILLANCE RÉGULIÈRE CAR RISQUE DE LYMPHOME</p>								

4.5. SYNDROME DE SHARP

C'est une connectivite mixte caractérisée par la combinaison de signes cliniques appartenant à d'autres connectivites : lupus, sclérodémie, polyarthrite rhumatoïde, polymyosite.

TERRAIN	Femme, surtout (4 femmes pour 1 homme), d'âge moyen 30-50 ans.
TABLEAU CLINIQUE	<p>SYNDROME DE RAYNAUD (comme dans le lupus)</p> <p>POLYARTHRITE (doigts boudinés comme dans la polyarthrite rhumatoïde).</p> <p>SCLERODATYLIE (comme dans la sclérodémie)</p> <p>MYOSITE (comme dans la dermato-polymyosite).</p>
MANIFESTATIONS SYSTEMIQUES	<p>ATTEINTE ŒSOPHAGIENNE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Trouble de la motilité proche de l'atteinte de la sclérodémie. <p>ATTEINTE PULMONAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fibrose pulmonaire avec syndrome restrictif et risque d'hypertension artérielle pulmonaire.
DIAGNOSTIC	<p>ANTICORPS ANTI-RNP CONSTAMMENT POSITIFS A UN TAUX ÉLEVÉ</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les anticorps anti-nucléaires ribonucléiques U1-RNP sont spécifiques. <p>HYPERGAMMAGLOBULINÉMIE POLYCLONALE</p>
TRAITEMENT	CORTICOTHÉRAPIE +/- IMMUNOSUPPRESSEURS selon la gravité.

4.6. POLYCHONDRITE ATROPHIANTE

La polychondrite chronique atrophiante (PCA) est une maladie inflammatoire affectant le cartilage.

TERRAIN	Homme ou femme âgé de 50 ans en moyenne.
TABLEAU CLINIQUE	<p>CHONDRITE AURICULAIRE DANS 90% DES CAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Inflammation du pavillon avec déformation secondaire des oreilles. <p>CHONDRITE NASALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Inflammation et déformation du nez en « pied de marmite » ou « selle ». <p>CHONDRITE LARYNGO-TRACHEALE (moins fréquente, mais grave)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Toux sèche, dyspnée et dysphonie.
MANIFESTATIONS SYSTEMIQUES	<p>ALTERATION DE L'ÉTAT GÉNÉRAL</p> <p>ARTHRALGIES TRÈS FRÉQUENTES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Polyarthrite séronégative non érosive et non destructrice. <p>ATTEINTE OPHTHALMIQUE DANS 60% DES CAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Uvéite (surtout) ; conjonctivite, kératite et épisclérite (possibles). <p>PLUS RAREMENT (rare)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Atteinte cardiaque (IA, IM) : rare mais grave. - Atteinte audio-vestibulaire : surdité ; syndrome vestibulaire - Atteinte cutanéomuqueuse : aphtose buccale surtout.
DIAGNOSTIC	<p>LATEX-WAALER ROSE ET AC ANTI-NUCLÉAIRES SOUVENT NÉGATIFS</p> <p>ANTICORPS ANTI-COLLAGÈNE II</p> <ul style="list-style-type: none"> - Utiles, mais non indispensables au diagnostic. <p>BIOPSIE DE CARTILAGE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle confirme, si nécessaire, l'atteinte inflammatoire.
TRAITEMENT	CORTICOTHÉRAPIE OU METHOTREXATE

4.7. SYNDROME DE SHULMAN OU FASCIITE À EOSINOPHILES

TERRAIN	Maladie exceptionnelle : 2 hommes pour 1 femme (âge moyen = 20-50 ans).
TABLEAU CLINIQUE	<p>MYALGIES de survenue brutale, après un effort physique inhabituel.</p> <p>INDURATION SOUS-CUTANÉE DES BRAS ET AVANT-BRAS</p> <p>SYNDROME DU CANAL CARPIEN secondaire à une ténosynovite.</p>
DIAGNOSTIC	<p>HYPEREOSINOPHILIE > 400 éléments /mm³ QUASI CONSTANTE</p> <p>HYPERGAMMAGLOBULINÉMIE DANS 50% DES CAS</p> <p>BILAN IMMUNOLOGIQUE NORMAL</p> <p>BIOPSIE CHIRURGICALE : « peau + fascia + muscle »</p> <p>Atteinte scléro-inflammatoire du fascia avec infiltrat lympho-plasmocytaire.</p>
TRAITEMENT	<p>CORTICOTHÉRAPIE</p> <p>KINESITHÉRAPIE</p> <p>L'évolution est très variable, rapidement favorable ou prolongée sur plusieurs mois, avec une guérison complète ou survenue de séquelles.</p>

5. LES VASCULARITES

Les vascularites se caractérisent par des lésions artérielles, artériolaires, veineuses ou capillaires comportant une nécrose fibrinoïde de la paroi vasculaire et un infiltrat inflammatoire. Elles sont classées en 3 groupes selon la taille des vaisseaux concernés (« A RETENIR »).

5.1. VASCULARITES DES VAISSEAUX DE GROS CALIBRE

5.1.1. MALADIE DE HORTON



La maladie de Horton fait l'objet d'un chapitre spécifique.

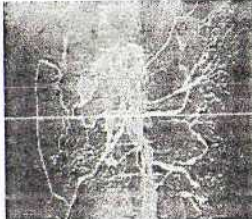

5.1.2. MALADIE DE TAKAYASHU

TERRAIN	Femme de moins de 40 ans.
TABLEAU CLINIQUE	<p>ISCHEMIE ARTERIELLE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Claudication d'un membre supérieur à l'effort avec souffle d'une artère sous-clavière et diminution d'un ou des 2 pouls huméraux (= « maladie des femmes sans pouls »). - Différence de pression systolique entre les 2 bras > 10 mm Hg. <p>HYPERTENSION ARTERIELLE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sténose d'une artère rénale. - Coarctation aortique.
MANIFESTATIONS SYSTEMIQUES	<p>COMPLICATIONS VASCULAIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aortite, coronarite. - Syncopes et accidents vasculaires cérébraux vertébro-basilaires. - Anévrismes. <p>COMPLICATIONS CARDIAQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance cardiaque gauche secondaire à l'hypertension artérielle - Hypertension artérielle pulmonaire, insuffisance cardiaque droite. - Insuffisance aortique.
DIAGNOSTIC	<p>SYNDROME INFLAMMATOIRE MODÉRÉ</p> <p>IMAGERIE VASCULAIRE (écho-doppler, angio-scanner, angio-IRM) Atteinte inflammatoire de l'aorte et de ses branches avec alternance de sténoses et de dilatations, parfois étendue aux artères pulmonaires.</p> <p>TOMOGRAPHIE PAR EMISSION DE POSITONS AU 18FDG Surveillance de l'activité de la maladie.</p>
TRAITEMENT	<p>CORTICOTHERAPIE</p> <p>METHOTREXATE En cas d'échec de la corticothérapie</p> <p>ANGIOPLASTIE PERCUTANEE TRANSCATHÉTERISÉE Ischémie ou anévrisme importants.</p> <p>Le pronostic est lié aux complications de la maladie. 90% de survie à 5 ans.</p>

5.2. VASCULARITES DES VAISSEAUX DE MOYEN CALIBRE

5.2.1. POLYARTERITE NOUEUSE (PAN) ou périartérite noueuse ou maladie de Kussmaul-Maier

TERRAIN	Homme et femme, entre 40 et 60 ans.
TABLEAU CLINIQUE	<p>ALTERATION DE L'ETAT GENERAL QUASI CONSTANTE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Asthénie, anorexie, amaigrissement de plus de 4 Kg, fièvre <p>MONO- OU MULTI-NEVRITE DANS 70% DES CAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs, paresthésies. - Parfois déficit moteur dans le territoire du SPE, du cubital et/ou du médian. <p>POLYARTHRALGIES ET MYALGIES DIFFUSES DANS 50% DES CAS</p> <p>ATTEINTE CUTANÉE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Purpura vasculaire infiltré. - Livedo reticularis ou racemosa suspendu. - Nodules sous-cutanés, infiltrés et inflammatoires. - Œdème segmentaire asymétrique des membres inférieurs. - Lésions nécrotiques et gangrène, parfois, dans les formes sévères.
MANIFESTATIONS SYSTEMIQUES	<p>ATTEINTE RENALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Néphropathie vasculaire : HTA sévère et insuffisance rénale (par infarctus rénaux multiples, ou plus progressive, secondaire aux lésions d'ischémie). <p>ATTEINTE DIGESTIVE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs abdominales par ischémie mésentérique. - Rupture d'anévrisme hémorragique. - Péritonite appendiculaire, cholécystite ou pancréatite. <p>ATTEINTE CARDIO VASCULAIRE (de mauvais pronostic)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Myocardite compliquée d'insuffisance cardiaque, aggravée par l'HTA. - Occlusions artérielles périphériques ischémiques (risque de gangrène). <p>ATTEINTE NEUROLOGIQUE CENTRALE (rare)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Comitialité, déficit focal. <p>ATTEINTE UROLOGIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Orchi-épididymite ; sténose urétérale ischémique. <p>ATTEINTE OPHTALMIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Uvéite antérieure ; décollement de rétine. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ ATTEINTE VASCULAIRE DE LA PAN La PAN n'affecte pas les vaisseaux de petit calibre : - Pas d'atteinte capillaire pulmonaire (pas d'atteinte pulmonaire) - Pas d'atteinte des artères glomérulaires (pas de glomérulonéphrite).</p> </div>
DIAGNOSTIC	<p>SYNDROME INFLAMMATOIRE IMPORTANT VS > 100 mmHg, CRP et fibrine augmentées.</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ PAN + VS NORMALE = rechercher une cryoglobulinémie.</p> </div> <p>HYPERLEUCOCYTOSE AVEC HYPEREOSINOPHILIE DANS 30% DES CAS</p>

	<p>COMPLEMENT DIMINUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Consommation du complément par les complexes immuns circulants (pas d'augmentation malgré le syndrome inflammatoire). <p>LATEX WALER-ROSE ET ANTICORPS ANTI-NUCLEAIRES NEGATIFS</p> <p>ANCA POSITIFS DANS MOINS DE 10% DES CAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - La présence de pANCA est possible, mais peu fréquente. <p>SEROLOGIES VIRALES (VHB +++)</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'association VHB-PAN fréquente avant la vaccination (40% des cas) est rare depuis (7% des cas) : antigénémie HBe positive sans AC anti-HBe. - Les sérologies VHC, Parvovirus B19, VIH, HTLV1, CMV sont plus rarement positives. <p>AORTOGRAPHIE ABDOMINALE</p>  <ul style="list-style-type: none"> - Anévrismes sacciformes des artères de moyen calibre - Thromboses et oblitérations artérielles avec infarctus (rênaux en particulier) - Sténoses artérielles (alternant avec des zones dilatées) <p>BIOPSIE CUTANEE d'un purpura vasculaire infiltré ou d'un nodule cutané.</p> <p>Ou BIOPSIE NEURO-MUSCULAIRE GUIDEE PAR L'EMG</p> <p>Elles recherchent les signes histologiques évocateurs de PAN si les critères diagnostiques ne sont pas remplis :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Atteinte segmentaire des artères de moyen et de petit calibre. - Nécrose fibrinoïde de la paroi artérielle avec granulome inflammatoire à polynucléaires neutrophiles et lymphoplasmocytes sans cellules épithélioïdes. - Fibrose cicatricielle pariétale et adventitielle, en cas de lésion ancienne. <div data-bbox="363 914 1019 1074" style="border: 1px solid black; padding: 5px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ BIOPSIE RENALE ET PAN</p> <p>La biopsie rénale est contre-indiquée en raison du risque hémorragique par perforation d'anévrisme !</p> </div>
<p>TRAITEMENT</p>	<p>L'association corticoïdes-immunosuppresseur a transformé le pronostic.</p> <p>CORTICOTHERAPIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Prednisonne (Cortancyl®) per os : 1 mg/Kg/J pendant 4 semaines, dose progressivement réduite sur 12 mois. - +/- Précédée de 3 bolus de méthylprednisolone (Solumédrol® : 15 mg/Kg) <p>IMMUNOSUPPESSEUR = CYCLOPHOSPHAMIDE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Endoxan® per os (2 à 3 mg/Kg/J) ou IV (0.5 à 0.7 g/m²/mois), adaptée à la fonction rénale, avec hydratation suffisante et N-acétyl-cystéine (mesna) pour limiter les effets secondaires (cystite hémorragique, fibrose vésicale), sans dépasser un an (risque de cancer vésical et d'hémapathie). - En cas de contre-indication ou de résistance : <ul style="list-style-type: none"> - Azathioprine (Imurel®) : 2 à 3 mg/Kg/J per os. - Méthotrexate (Novatrex®) : 0.3 mg/Kg/semaine per os.

	<p>TRAITEMENT DE L'INFECTION VIRALE</p> <p>Une infection virale doit être éliminée avant la mise en route du traitement.</p> <p>En cas d'infection virale, le traitement associé :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Courte corticothérapie pour contrôler les manifestations systémiques. - Traitement anti-viral (vidarabine ou lamivudine +/- interféron alpha). - Echanges plasmatiques si atteinte neurologique, rénale ou cutanée sévère. <div data-bbox="1378 283 2021 535" style="border: 1px solid black; padding: 5px;">  <p>POUR LES FUTURS RHUMATOS ⇒ FFS : « FIVE FACTOR SCORE »</p> <p>Index pronostique de 0 à 5, en fonction de la présence des signes suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Créatinémie > 140 µmol/l - Protéinurie > 1 g/jour - Cardiomyopathie - Atteinte gastro-intestinale spécifique - Atteinte neurologique centrale. </div> <p>Les indications sont adaptées à la sévérité de la maladie, évaluée par le FFS. La mortalité à 5 ans est de 12% quand le FFS est à 0, de 25% quand le FFS est à 1, mais de 50% quand il est > 2.</p>
--	--

5.2.2. MALADIE DE KAWASAKI

<p>TERRAIN</p>	<p>Très jeune enfant, moins de 5 ans.</p>
<p>TABLEAU CLINIQUE</p>	<p>SYNDROME LYMPHO-CUTANEO-MUQUEUX FEBRILE :</p> <ul style="list-style-type: none"> - HYPERTHERMIE FRANCHE (rebelle aux antibiotiques). - ADENOPATHIES CERVICALES (de diamètre > 1.5 cm). - ERYTHEME POLYMORPHE Débutant aux paumes et aux plantes, diffusant souvent au tronc Desquamation en gant des doigts et des mains après 2-3 semaines. - ENANTHEME oro-pharyngé avec langue framboisée. - CHELEITE - CONJONCTIVITE BILATERALE
<p>MANIFESTATIONS SYSTEMIQUES</p>	<p>ATTEINTE CARDIAQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anévrismes coronariens (15-25% et < 5% si le traitement est précoce). - Thromboses coronaires et cardiaques. <p>ATTEINTE MENINGEE</p> <p>ATTEINTE RENALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Néphropathie vasculaire avec protéinurie.
<p>DIAGNOSTIC</p>	<p>PAS DE MARQUEUR SPECIFIQUE</p> <p>ECHOGRAPHIE CARDIAQUE +/- CORONAROGRAPHIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mise en évidence des anévrismes coronaires.
<p>TRAITEMENT</p>	<p>CURE UNIQUE D'IMMUNOGLOBULINE INTRAVEINEUSE</p> <p>ACIDE ACETYLSALICYLIQUE</p> <p>AC anti-TNF-alpha = INFLIXIMAB (REMICADE®)</p>

5.3. VASCULARITES DES VAISSEAUX DE PETIT CALIBRE

Elles se caractérisent par l'atteinte préférentielle des artérioles, des capillaires et/ou des veinules. Elles sont classées en 3 groupes selon les organes préférentiellement atteints, l'histologie et la présence ou non d'anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA) :

VASCULARITES PAUCI-IMMUNES ASSOCIEES AUX ANCA	<ul style="list-style-type: none"> - La granulomatose de Wegener. - La polyangéite microscopique ou micropolyangéite. - Le syndrome de Churg et Strauss.
VASCULARITES A COMPLEXES IMMUNS	<ul style="list-style-type: none"> - Le purpura rhumatoïde - La vascularite cryoglobulinémique.
VASCULARITES A AC ANTI-MBG	<ul style="list-style-type: none"> - Syndrome de Goodpasture
A PART	<ul style="list-style-type: none"> - L'angéite leucocytoclasique cutanée

5.3.1. GRANULOMATOSE DE WEGENER



TERRAIN	Homme et femme entre 40 et 50 ans
TABLEAU CLINIQUE	<p>ATTEINTE ORL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rhinorrhée purulente ou sanglante. - Sinusite : risque de nécrose du septum nasal (nez en « pied de marmite ») - Oïte séreuse, parfois compliquée de surdité. <p>ATTEINTE PULMONAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Toux, dyspnée, hémoptysies par hémorragie intra-alvéolaire. - A la radiographie pulmonaire : nodules uni ou bilatéraux et infiltrats pulmonaires confluents +/- épanchement pleural. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 10px 0;"> <p>ATTENTION REFLEXE ⇨ PAS D'ASTHME DANS LE WEGENER</p> </div> <p>ATTEINTE RENALE (révélatrice dans 20% des cas)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Glomérulonéphrite nécrosante et proliférative extra-capillaire. - Avec hématurie microscopique, compliquée d'insuffisance rénale sévère (dans 80% des cas).
MANIFESTATIONS SYSTEMIQUES	<p>ARTHRALGIES ET MYALGIES</p> <p>NEUROPATHIE PERIPHERIQUE</p> <p>ATTEINTE OPHTALMIQUE = épisclérite.</p> <p>ATTEINTE CUTANEE = vascularite cutanée.</p>
DIAGNOSTIC	<p>SYNDROME INFLAMMATOIRE</p> <p>ANCA POSITIFS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dans 80% des formes diffuses et 50% des formes localisées - De type c (c'est-à-dire de fluorescence cytoplasmique) - De spécificité anti-protéinase 3 (anti-PR3) en ELISA. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 10px 0;"> <p>A SAVOIR ⇨ c-ANCA (AC anti-PR3) = granulomatose de Wegener.</p> </div>

HISTOLOGIE	La biopsie pulmonaire ou rénale confirme le diagnostic, dans les cas douteux, en montrant l' infiltrat granulomateux intra, péri ou extra-vasculaire.
TRAITEMENT	<p>L'association corticoïdes-cyclophosphamide a transformé le pronostic.</p> <p>CORTICOTHERAPIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Prednisone (Cortancyl®) : 1 mg/Kg/J pendant 3 à 4 semaines. - +/- Précédée de 3 bolus de méthylprednisolone (Solumédrol®) : 15 mg/Kg). <p>CYCLOPHOSPHAMIDE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Endoxan® : 2 à 3 mg/Kg/J per os (ou 0.5 à 0.7 g/m² en IV par mois). <p>Une rémission est obtenue dans plus de 80% des cas, mais les rechutes sont fréquentes (50% des cas), parfois annoncées par l'élévation des ANCA.</p>


5.3.2. POLYANGEITE MICROSCOPIQUE



TERRAIN	Homme et femme vers 50 ans.
TABLEAU CLINIQUE	<p>PURPURA VASCULAIRE</p> <p>ALTERATION DE L'ETAT GENERAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Amaigrissement, asthénie, hyperthermie. <p>ATTEINTE RENALE DANS 80 A 100% DES CAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Glomérulonéphrite nécrosante rapidement progressive. <p>ATTEINTE PULMONAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hémoptysies par hémorragie alvéolaire, parfois compliquée de fibrose.
MANIFESTATIONS SYSTEMIQUES	<p>ATTEINTE URINAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Atteinte urinaire avec sténose urétérale par vascularite (non rare). <p>LES AUTRES ATTEINTES SONT PLUS RARES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Atteintes digestive, musculaire, neurologique (neuropathie périphérique).
DIAGNOSTIC	<p>SYNDROME INFLAMMATOIRE</p> <p>COMPLEMENT SERIQUE NORMAL</p> <p>SEROLOGIE HEPATITE B NEGATIVE</p> <p>BILAN RENAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Protéinurie et hématurie glomérulaires. - Elévation précoce de la créatinémie. <p>ANCA POSITIFS DANS 75% DES CAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - De type p (c'est-à-dire de fluorescence périnucléaire) - De spécificité anti-myéloperoxydase (anti-MPO) en ELISA. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 10px 0;"> <p>A SAVOIR ⇨ p-ANCA (AC anti-MPO) = polyangéite microscopique et syndrome de Churg et Strauss.</p> </div> <p>BIOSPIE RENALE</p> <p>L'histologie montre la glomérulonéphrite nécrosante et confirme le diagnostic.</p>
TRAITEMENT	CORTICOTHERAPIE +/- CYCLOPHOSPHAMIDE (dans les formes graves).

5.3.3. SYNDROME DE CHURG ET STRAUSS



TERRAIN	Terrain atopique, 15-70 ans (âge adulte).
TABLEAU CLINIQUE	ASTHME GRAVE - Radiographie pulmonaire : infiltrat pulmonaire transitoire ou migrateur. RHINITE OU SINUSITE ALLERGIQUE SEVERE
MANIFESTATIONS SYSTEMIQUES	On décrit classiquement 3 phases évolutives : 1. ASTHME +/- RHINITE ALLERGIQUE 2. INFILTRATION DES TISSUS PAR LES EOSINOPHILES - Eosinophilie pulmonaire simple : syndrome de Loeffler. - Pneumonie à éosinophiles chronique. - Gastro-entérite à éosinophiles. 3. VASCULARITE - Atteinte pulmonaire. - Atteinte cardiaque (de mauvais pronostic). - Système nerveux périphérique (dans 80% des cas). - Atteinte rénale (dans 25% des cas). - Atteinte cutanée (dans 75% des cas). - Atteinte articulaire (dans 50% des cas).
DIAGNOSTIC	SYNDROME INFLAMMATOIRE Elévation de la VS et de la CRP, anémie inflammatoire. HYPEREOSINOPHILIE CONSTANTE ET IMPORTANTE > 10% ANCA POSITIFS DANS 70% DES CAS - De type p (c'est-à-dire de fluorescence périmucléaire) - De spécificité anti-myéloperoxydase (anti-MPO) en ELISA  A SAVOIR ⇨ p-ANCA (AC anti-MPO) = polyangéite microscopique et syndrome de Churg et Strauss. HISTOLOGIE La biopsie pulmonaire ou rénale confirme le diagnostic devant l'infiltration granulomateuse et éosinophilique extra-vasculaire.
TRAITEMENT	CORTICOTHERAPIE +/- CYCLOPHOSPHAMIDE (dans les formes graves) INTERFERON ALPHA (dans les formes résistantes).

5.3.4. PURPURA RHUMATOIDE

COMPLEXES IMMUNS

TERRAIN	La plus fréquente des vascularites de l'enfant, mais elle affecte parfois l'adulte.
TABLEAU CLINIQUE	PURPURA VASCULAIRE FEBRILE , bilatéral, symétrique, décive (inaugural). DOULEURS ABDOMINALES souvent aggravées par les repas. POLYARTHRALGIES (souvent révélatrices)

MANIFESTATIONS SYSTEMIQUES	ALTERATION DE L'ETAT GENERAL ATTEINTE DIGESTIVE - Hémorragies intestinale (méléna). - Invagination intestinale. ORCHITE ŒDEMES DES PIEDS ET DES MAINS ATTEINTE RENALE - Hématurie microscopique fréquente sans critère de mauvais pronostic. - Hématurie macroscopique et syndrome néphrotique plus rarement. - NB : Une insuffisance rénale terminale complique 5-10% des purpuras rhumatoïdes de l'enfant et 10% des cas de l'adulte.
DIAGNOSTIC	SYNDROME INFLAMMATOIRE Elévation de la VS et de la CRP, anémie inflammatoire. BILAN RENAL - Protéinurie avec syndrome néphrotique parfois - +/- Hématurie et élévation de la créatinémie. BIOSPIE CUTANEE - Présence de polynucléaires dans la paroi des artérioles ou des veinules. BIOPSIE RENALE Dépôts mésangiaux d'IgA au niveau du glomérule : - Glomérulonéphrite mésangiopathique (avec élargissement des axes mésangiaux) - Glomérulonéphrite segmentaire et focale (dans 90% des cas) affectant 30 à 50% des glomérules avec prolifération endo et extra-capillaire et croissants de petite taille. - Glomérulonéphrite proliférative endo-capillaire diffuse avec prolifération mésangiale et endocapillaire dans tous les glomérules. - Glomérulonéphrite proliférative endo et extra-capillaire diffuse avec croissants.
TRAITEMENT	CORTICOTHERAPIE Guérison habituelle en 1 à 3 mois.

5.3.5. CRYOGLOBULINEMIE ESSENTIELLE

COMPLEXES IMMUNS

TERRAIN	Homme ou femme d'âge moyen
TABLEAU CLINIQUE	MANIFESTATIONS DECLENCHEES PAR LE FROID ATTEINTE CUTANEE - Purpura vasculaire des membres inférieurs, souvent inaugural, évoluant par poussées. - Urticaire au froid : reproduite par le test du glaçon sur l'avant-bras. - Acrocyanose. - Livedo. - Nécrose cutanée (exceptionnellement). POLYARTHRALGIES symétriques des mains et genoux (souvent inaugurales) SYNDROME DE RAYNAUD ALTERATION DE L'ETAT GENERAL

MANIFESTATIONS SYSTEMIQUES	<p>ATTEINTE RENALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Glomérulonéphrite membrano-proliférative diffuse parfois nécrosante. <p>NEUROPATHIE PERIPHERIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mono ou multinévrite <p>COMPLICATIONS</p> <p>Certains patients peuvent développer une tumeur maligne tardive :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lymphome non-Hodgkinien à cellules B (10%). - Carcinome hépatocellulaire (< 5%). - Cancer de la thyroïde (< 1%).
DIAGNOSTIC	<p>SYNDROME INFLAMMATOIRE ABSENT</p> <ul style="list-style-type: none"> - La VS basse est étonnante dans ce contexte de maladie systémique +++ - La VS, faussement « normale » à 20°C, est élevée à 37°C. <p>COMPLEMENT SERIQUE BAS LORS DES PUSSEES</p> <p>LATEX-WAALER ROSE SOUVENT POSITIF</p> <p>RECHERCHE DE CRYOGLOBULINEMIE</p> <p>Le prélèvement doit être maintenu à +37°C entre le patient et la centrifugeuse.</p> <ul style="list-style-type: none"> - CRYOGLOBULINEMIES DE TYPE I <ul style="list-style-type: none"> - Immunoglobuline monoclonale. - Associée à une hémopathie lymphoïde B : Waldenström, myélome, LLC, lymphome. - CRYOGLOBULINEMIES MIXTES DE TYPE II OU III <ul style="list-style-type: none"> - Associent un composant IgG polyclonal à une IgM qui se comporte comme un facteur rhumatoïde anti-IgG, monoclonale dans le type II et polyclonale dans le type III. - Secondaires à une infection aiguë ou chronique (VHC, endocardite ou parasitose), à une maladie inflammatoire (LED, Gougerot-Sjögren) ou à un syndrome myéloprolifératif. <p>BILAN HEPATIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'élévation des transaminases et des phosphatases alcalines doit faire rechercher une infection chronique par le VHC. <p>SEROLOGIE VHC INDISPENSABLE : POSITIVE DANS 30% DES CAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anticorps positifs (ELISA et RIBA), PCR ARN viral.
TRAITEMENT	<p>ECHANGES PLASMATIQUES</p> <p>ANTIVIRAUX = interféron.</p>

5.3.6. VASCULARITES SECONDAIRES

COMPLEXES IMMUNS

POLYARTHRITE RHUMATOIDE	<ul style="list-style-type: none"> - Polyarthrite rhumatoïde « maligne » = tableau de PAN compliquant une PR ancienne, nodulaire et fortement séropositive.
CONNECTIVITES	<ul style="list-style-type: none"> - Lupus érythémateux disséminé. - Syndrome de Sharp. - Dermatopolymyosite.
PARANEOPLASIQUES	<ul style="list-style-type: none"> - Cancers. - Hémopathies.

INFECTIONS	<ul style="list-style-type: none"> - Virales : VHB, VHC, CMV, HIV, Parvovirus. - Bactériennes : endocardite à Streptocoque ; rickettsiose ; syphilis
HYPO-COMPLEMENTEMIES	<ul style="list-style-type: none"> - Déficit congénital en facteur C1q, C1r, C1s, C4, C2 du complément - Syndrome de Mac Duffie (avec taux élevé d'AC anti-C1q) associant : altération de l'état général, arthralgies, myalgies et douleurs abdominales, glomérulonéphrite proliférative bénigne, urticaire, céphalées (pseudo-tumeur cérébrale), iritis, neuropathie périphérique.
VASCULARITE D'HYPERSENSIBILITE OU ANGEITE DE ZEEK	<p>Ce terme est synonyme de vascularite des petits vaisseaux, de vascularite allergique et, parfois, de vascularite leucocytoclasique. Il correspond à un groupe vaste et hétérogène ayant en commun l'atteinte des vaisseaux artériels et veineux de petit calibre, des veinules et des artérioles.</p> <p>Contrairement à la PAN, toutes les lésions histologiques ont le même âge.</p> <p>La plupart des angéites d'hypersensibilité répondent à la suppression de la substance antigénique responsable, le plus souvent un médicament :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Vascularite de la maladie sérique - Vascularite post-vaccinale et post-désensibilisation. - Vascularite médicamenteuse iatrogène (sulfonamides).



POUR LES FUTURS RHUMATOS ⇒ L'ANGEITE LEUCOCYTOCLASIQUE CUTANEE

L'angéite leucocytoclasique cutanée est une angéite exclusivement cutanée, caractérisée par des dépôts pariétaux de fibrine dans les veinules post-capillaires avec un infiltrat angiocentrique mixte neurophilique et lymphocytaire, sans signe d'atteinte systémique ou de glomérulonéphrite. Les classifications de l'ACR et de Chapell Hill ne la classent pas de la même façon : synonyme de vascularite d'hypersensibilité pour certains entité qui fait partie de ce groupe pour d'autres. En fait on retrouve cette lésion histologique non spécifique dans des pathologies très différentes, y compris les vascularites secondaires à la prise de certains médicaments, la PR, la connectivite mixte, la maladie de Behçet et la polychondrite atrophiante.

5.3.7. SYNDROME DE GOODPASTURE

ANTICORPS ANTI-MEMBRANE BASALE

C'est une affection très rare caractérisée par la présence d'AC dirigés contre le domaine NC1 de la chaîne alpha 3 du collagène IV, principal constituant des **membranes basales glomérulaires rénales (MBG) et alvéolaires pulmonaires**. Son expression est donc presque exclusivement rénale et pulmonaire.

TERRAIN	Sujet jeune, caucasien.
TABLEAU CLINIQUE	<p>SYNDROME PNEUMO-RENAL :</p> <ul style="list-style-type: none"> - ATTEINTE PULMONAIRE <ul style="list-style-type: none"> - Syndrome hémorragique alvéolaire avec dyspnée +/- hémoptysies. - Anémie d'installation rapide. - Insuffisance respiratoire aiguë. - ATTEINTE RENALE <ul style="list-style-type: none"> - Glomérulonéphrite extra-capillaire rapidement progressive. - Insuffisance rénale aiguë puis chronique.

DIAGNOSTIC	RADIOGRAPHIE ET SCANNER PULMONAIRES - Opacités alvéolaires diffuses. LAVAGE BRONCHO-ALVEOLAIRE - Il confirme l'hémorragie alvéolaire en l'absence d'hémoptysie. BIOPSIE RENALE - Dépôts linéaires d'immunoglobulines G le long des MBG en IF. ANTICORPS ANTI-MEMBRANE BASALE GLOMERULAIRE (spécifiques++)
TRAITEMENT	- ECHANGES PLASMATIQUES - CORTICOTHERAPIE + IMMUNO-SUPPRESSEURS

5.4. A PART : LA MALADIE DE BEHCET
 La maladie de Behçet est une vascularite inclassée.

TERRAIN	Homme jeune. 18-40 ans.
TABLEAU CLINIQUE	APHTOSE RECURRENTE BIPOLAIRE - Ulcérations douloureuses buccales (98%) et/ou génitales. ATTEINTE OCULAIRE DANS 50-70% DES CAS - Uvéite antérieure ou, surtout, postérieure. - Hyalite. - Vascularite rétinienne (risque de cécité dans les formes graves). POLYARTHRITE DANS 45% DES CAS - Fréquente, parfois inaugurale, inflammatoire mais non destructrice. - Débutant aux membres inférieurs : genou, chevilles. - Elle guérit sans séquelles. ALTERATION DE L'ETAT GENERAL
MANIFESTATIONS SYSTEMIQUES	ATTEINTE CARDIOVASCULAIRE - Péricardite ; coronarite. - Thrombophlébite (30% des cas). ATTEINTE RESPIRATOIRE - Pleurésie ; hémoptysie. ATTEINTE NEUROLOGIQUE 20% DES CAS - Méningo-encéphalite. - Accidents vasculaires cérébraux. ATTEINTE CUTANEE - Pseudo-folliculite (pustule stérile). - Erythème noueux.
DIAGNOSTIC	SYNDROME INFLAMATOIRE (lors des poussées). TEST PATHERGIQUE (peu sensible) Pseudo-folliculite au point d'une intradermo-réaction à l'eau distillée. HLA B51 PRESENT DANS 70% DES CAS
TRAITEMENT	TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE LOCAL COLCHICINE Elle améliore l'aphtose, mais n'empêche pas les poussées de la maladie. CORTICOTHERAPIE



A RETENIR ⇒ CONNECTIVITES (HORS LUPUS)

SLCERODERMIE

TERRAIN	6 femmes - 1 homme.
CLINIQUE	- Syndrome de Raynaud - Atteinte cutanée - Atteinte digestive - Atteinte cardiologique - Atteinte pulmonaire - Atteinte rénale
BILAN DIAGNOSTIQUE	- Manométrie œsophagienne - Radiographie du thorax, EFR - ECG, écho cardiaque - Bilan rénal, protéinurie - Capillaroscopie - Anticorps anti-nucléaires : AC anti-SCL 70 - Biopsie cutanée
TRAITEMENT	- D-Penicillamine, Bosentan, traitement symptomatique - Mauvais pronostic

DERMATOMYOSITE

TERRAIN	2 femmes - 1 homme
CLINIQUE	Atteinte musculaire - Ceintures - Muscles respiratoires - Larynx, œsophage
BILAN DIAGNOSTIQUE	- Radiographie du thorax, EFR - ECG - Enzymes musculaires élevés - Latex Waaler rose positif 20% - Anticorps anti-nucléaires : AC anti-cytoplasmique JO1 (syndrome des antisynthétases 10-30%) - Anticorps anti-PM 50% - IRM musculaire - Electromyogramme - Biopsie musculaire
TRAITEMENT	- Corticothérapie

SYNDROME DE GOUGEROT-SJOGREN

TERRAIN	Femme
CLINIQUE	- Syndrome sec - Infiltrat lympho-plasmocytaire - Polyarthralgies
BILAN DIAGNOSTIQUE	- Latex-Waaler-Rose positif 50% - Anticorps anti-nucléaires positifs 70% : AC anti-SSA et anti-SSB - Test de Schirmer positif - Sialographie - IRM parotide - Biopsie des glandes salivaires accessoires
TRAITEMENT	- Antipaludéens de synthèse, corticothérapie. - Echanges plasmatiques.

POLYCHONDRITE ATROPHIANTE

TERRAIN	Age > 50 ans
CLINIQUE	Chondrite
	- Oreille+++
	- Nez
BILAN DIAGNOSTIQUE	- Larynx.
	- Anticorps anti-collagène II
TRAITEMENT	- Biopsie de cartilage
	- Corticothérapie et immunosuppresseurs

SYNDROME DE SHULMAN

TERRAIN	2 hommes -1 femme, 20-50 ans, survenue après un effort physique important.
CLINIQUE	- Induration cutanée
	- Myalgies
BILAN DIAGNOSTIQUE	- Hyperéosinophilie
	- Hypergammaglobulinémie
	- Bilan immunologique négatif
	- Biopsie chirurgicale
TRAITEMENT	- Corticothérapie et kinésithérapie

SYNDROME DE SHARP

TERRAIN	4 femmes - 1 homme, 40-60 ans
CLINIQUE	Syndrome de Raynaud
	+ Polyarthrite
	+ Sclérodactylie
	+ Myosite
BILAN DIAGNOSTIQUE	- Anticorps anti-RNP U1 spécifiques.
	- Hypergammaglobulinémie polyclonale
TRAITEMENT	- Corticothérapie et immunosuppresseurs



A RETENIR ⇒ VASCULARITES

Classification des vascularites selon la conférence de consensus sur la nomenclature des vascularites systémiques de Chapel Hill (1994).

VASCULARITE DES GROS VAISSEAUX	ARTERITE TEMPORALE GIGANTO-CELLULAIRE (MALADIE DE HORTON)	- Artérite granulomateuse de l'aorte et de ses branches principales.		
		- Atteinte préférentielle pour les branches extra-crâniennes de la carotide.		
AORTE ET GROS TRONCS	ARTERITE DE TAKAYASHU	- Age > 50 ans.		
		- Association à la pseudo-polyarthrite rhizomélique.		
ARTERITE DES VAISSEAUX DE MOYEN CALIBRE	POLYARTERITE NOUEUSE	- Inflammation nécrosante des artères de moyen et de petit calibre.		
		- Pas de glomérulonéphrite ni de vascularite des artérioles des capillaires ou des veinules.		
ARTERES VISCERALES	MALADIE DE KAWASAKI	- Association à l'infection par le virus de l'hépatite B.		
		- Artérite concernant les vaisseaux de gros, moyen et petit calibres.		
VASCULARITE DES PETITS VAISSEAUX	A N C A	- Association à un syndrome ganglionnaire et cutanéomuqueux.		
		- Atteinte des coronaires.		
		- Parfois atteinte de l'aorte et des veines.		
		- Chez l'enfant.		
		VEINULES CAPILLAIRES ARTERIOLES	GRANULOMATOSE DE WEGENER	- Granulomatose inflammatoire concernant le tractus respiratoire.
				- Vascularite nécrosante des vaisseaux de petit et moyen calibres.
				- Glomérulonéphrite nécrosante.
		RESEAU VASCULAIRE DISTAL PARENCHYMATUEUX	POLYANGEITE MICROSCOPIQUE	- AC anti-protéinase 3 (anti-PR3) = c-ANCA.
				- Vascularite nécrosante avec peu ou pas de dépôt immun.
				- Vascularite nécrosante des petits vaisseaux, mais atteinte possible des moyens.
C O M P L E X E S	SYNDROME DE CHURG ET STRAUSS	- Glomérulonéphrite nécrosante fréquente.		
		- Capillarite pulmonaire.		
		- AC anti-myéloperoxydase (anti-MPO) = p-ANCA		
ANGIETE LEUCOCYTOCLASIQUE CUTANEE	PURPURA RHUMATOIDE	- Granulomatose inflammatoire riche en éosinophiles, concernant le tractus respiratoire.		
		- Vascularite nécrosante des vaisseaux de petit et moyen calibres.		
		- Association avec asthme et hyperéosinophilie.		
ANGIETE LEUCOCYTOCLASIQUE CUTANEE	CRYOGLOBULINEMIE ESSENTIELLE	- Anti-myéloperoxydase (anti-MPO) = p-ANCA		
		- Vascularite à dépôts immuns d'IgA, affectant les petits vaisseaux.		
		- Concerne la peau, l'intestin et le glomérule.		
ANGIETE LEUCOCYTOCLASIQUE CUTANEE	SYNDROME DE GOODPASTURE ANTICORPS ANTI-MEMBRANE BASALE	- Association avec arthralgies ou arthrites.		
		- Vascularite avec dépôt de cryoglobuline, concernant les petits vaisseaux.		
		- Cryoglobuline sérique.		
ANGIETE LEUCOCYTOCLASIQUE CUTANEE	ANGIETE LEUCOCYTOCLASIQUE CUTANEE	- Atteinte cutanée et glomérulaire.		
		- Syndrome pneumo-rénal		
		- Hémorragie alvéolaire.		
ANGIETE LEUCOCYTOCLASIQUE CUTANEE	ANGIETE LEUCOCYTOCLASIQUE CUTANEE	- Glomérulonéphrite extra-capillaire.		
		- Angéite leucocytoclastique cutanée isolée sans vascularite systémique ni glomérulonéphrite.		

Les vascularites touchant les vaisseaux de petit et gros calibres peuvent également concerner les vaisseaux de moyen calibre. En revanche, les vascularites de gros et de moyen calibres ne concernent pas les vaisseaux de diamètre inférieur au diamètre des artères viscérales.


POUR LES FUTURS RHUMATOS ⇒ CRITERES DIAGNOSTIQUES DES VASCULARITES
ARTERITE GIGANTO-CELLULAIRE DE HORTON

La présence de 3 parmi les 5 critères suivants a une sensibilité de 94% et une spécificité de 91% pour le diagnostic :

- Age supérieur à 50 ans au début de la maladie.
- Céphalées localisées d'apparition récente.
- Sensibilité ou diminution du pouls de l'artère temporale.
- Vitesse de sédimentation supérieure à 50 mm/heure.
- Biopsie artérielle : artérite nécrosante avec une prédominance de cellules mononucléées ou d'un processus granulomateux avec des cellules giganto-cellulaires multinucléées.

ARTERITE DE TAKAYASHU

Le diagnostic d'artérite de Takayashu est retenu lorsque 3 parmi les 6 critères suivants sont présents. La sensibilité et la spécificité sont de 90,5 et 97,8% respectivement.

- Age de début de la maladie inférieur ou égal à 40 ans.
- Claudication des membres.
- Diminution des pouls de l'une ou deux artères brachiales.
- Différence d'au moins 10 mmHg de pression artérielle systolique entre les deux bras.
- Souffle sur l'une ou les deux artères sous-clavières ou l'aorte abdominale.
- Aspect artériographique de rétrécissement ou d'occlusion de l'aorte globale de ces branches principales ou des artères de gros calibre proximales des membres supérieurs ou inférieurs et non liés à l'athérosclérose, à une dysplasie fibro-musculaire ou d'autres causes.

POLYARTERITE NOUEUSE

Le diagnostic de polyartérite noueuse est retenu lorsque 3 parmi les 10 critères suivants sont présents avec une sensibilité et une spécificité de 82 et 87% respectivement :

- Amaigrissement de plus de 4 kg sans explication apparente.
- Livedo reticularis.
- Douleurs ou sensibilité testiculaires.
- Myalgies (à l'exclusion de l'épaule ou de la hanche, faiblesse, multinévrite).
- Mono ou multinévrite.
- Pression artérielle diastolique supérieure à 90 mmHg d'installation récente.
- Créatinine plasmatique augmentée supérieure à 132 µmol/l.
- Sérologie positive pour l'hépatite B.
- Anomalies artériographiques caractéristiques à l'exclusion d'une origine athéromateuse fibrodysplasique, etc...
- Biopsie d'une artère de petit ou moyen calibre contenant des polynucléaires.

MALADIE DE KAWASAKI

Le diagnostic requiert la présence d'une fièvre durant depuis au moins 5 jours sans autres explications et associée à au moins 4 des 5 critères physiques suivants :

- Injection conjonctivale bilatérale.
- Lésions muqueuses orales incluant des lèvres injectées ou fissurées, un pharynx érythémateux ou une langue framboisée.
- Des signes cutanés distaux incluant un érythème palmo-plantaire ou un œdème des mains ou des pieds (phase aiguë) et une desquamation péri-unguéal (phase de convalescence).
- Un rash polymorphe.
- Des adénopathies cervicales (au moins une adénopathie supérieure à 1,5 cm de diamètre).

NB : Ces critères sont imparfaits car il existe des formes atypiques ou incomplètes de maladie de Kawasaki. De plus, certains patients peuvent présenter 5 ou 6 signes liés à d'autres pathologies.

GRANULOMATOSE DE WEGENER

Le diagnostic est retenu lorsque 2 ou plus parmi les 4 critères suivants sont présents :

- Nodule à infiltrat fixe ou cavité sur la radiographie thoracique.
- Inflammation nasale ou orale (ulcérations orales, douloureuses ou pas, ou mouchage purulent ou sanglant).
- Sédiment urinaire actif (hématurie macroscopique ou cylindres hématiques).
- Inflammation granulomateuse sur la biopsie d'une artère ou d'une zone périvasculaire.

NB : Selon ces critères, la sensibilité est de 88% et la spécificité de 92%. Ces critères ont été cependant établis avant la disponibilité des ANCA. Pratiquement 100% des malades avec une maladie de Wegener présentent des ANCA habituellement de spécificité anti-protéinase 3 (PR 3). Cependant, ces critères diagnostiques, même associés à des ANCA positifs, ne sont pas suffisamment spécifiques pour dispenser de l'histologie pour confirmer le diagnostic.

VASCULARITE D'HYPERSENSIBILITE

Le diagnostic est retenu lorsque 3 ou plus parmi les 5 critères suivants sont présents :

- Age > 16 ans.
- Prise de médicament au début de la maladie.
- Purpura palpable.
- Rash maculo-papuleux.
- Biopsie incluant artériole et veinule : dépôts pariétaux de fibrine dans les veinules post-capillaires avec un infiltrat angiocentrique mixte neutrophilique et lymphocytaire.

NB : Selon ces critères, la sensibilité est de 71% et la spécificité de 93,9%. Les critères proposés ne permettent pas de différencier les différents types de vascularites des petits vaisseaux et ne différencient pas un purpura rhumatoïde d'une maladie sérique !

L'ARA (American Rheumatism Association) date de 1944. Elle est devenue l'ACR (American College of Rheumatology) en 1988.

LUPUS ERYTHEMATEUX AIGU DISSEMINÉ



MOTS CLES

- Femme jeune
- AC anti-nucléaires
- AC anti-DNA natif
- AC anti-SSA et BAV congénital
- SAPL
- Baisse du complément
- Atteinte rénale

1. INTRODUCTION

Le lupus érythémateux disséminé (LED) est une maladie auto-immune, appartenant à la famille des connectivites, qui résulte de l'intervention sur un terrain génétique prédisposé de facteurs susceptibles de modifier le « soi » et de déclencher la production d'auto-anticorps :

- Les plus caractéristiques sont dirigés contre le noyau cellulaire : AC anti-nucléaires (AAN).
- Les plus spécifiques sont dirigés contre l'acide nucléique : AC anti-DNA natifs.

2. PHYSIOPATHOLOGIE

2.1. FACTEURS FAVORISANTS

Le LED est le chef de file des maladies auto-immunes.


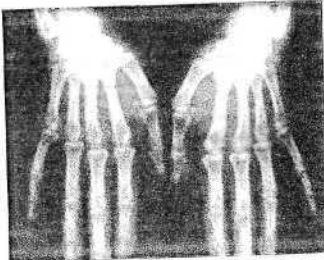
<p>FACTEURS ENDOGENES</p>	<p>SUSCEPTIBILITE GENETIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fréquence des LED familiaux : 4 à 12% (taux de concordance = 63% chez les jumeaux monozygotes, 10% chez les dizygotes). - Mise en évidence de plusieurs gènes de prédisposition à la maladie : <ul style="list-style-type: none"> - Gènes du CMH : <ul style="list-style-type: none"> - Haplotype A1 B8 DR3 (35% des cas) - Allèles DR2 ou DR3. - Allèles C4A / C4B du complément. - Gène déterminant le taux de TNF-alpha. - Gène du composé C2 du complément - Gènes des allotypes de chaîne légère d'immunoglobulines, de la partie constante du récepteur de lymphocytes T. - Gène gouvernant l'apoptose : gène lpr codant pour la molécule Fas. <p>FACTEURS HORMONAUX</p> <p>Le LED est plus fréquent chez la femme (9 femmes pour un homme), aggravé par la grossesse et la prise d'œstrogènes, amélioré par les androgènes.</p>
<p>FACTEURS EXOGENES</p>	<p>VIRUS</p> <p>Présence dans le sérum de LED de séquences proches des gènes gag et pol de certains rétrovirus et d'un taux élevé d'AC anti-EBV.</p> <p>IATROGENE</p> <p>Un LED peut être révélé ou induit par certains médicaments ou toxiques.</p> <p>FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX</p> <p>Exposition solaire.</p>

2.2. MECANISMES DES LESIONS DU LED

AUTO-ANTICORPS	<ul style="list-style-type: none"> - Les AC anti-phospholipides et les anticoagulants circulants sont pathogènes. - Les AC contre les cellules sanguines sont liés aux signes hématologiques. - Le rôle pathogène des AC anti-nucléaires et anti-DNA reste hypothétique.
COMPLEXES IMMUNS	<ul style="list-style-type: none"> - Ils peuvent être directement pathogènes par les dépôts glomérulaires rénaux. - Ils sont indirectement pathogènes par l'activation du complément.
COMPLEMENT	Il libère des facteurs chimiotactiques pour les polynucléaires et les macrophages à l'origine de la synthèse de prostaglandines et de leucotriènes pro-inflammatoires.
RADICAUX LIBRES	Ils contribuent à la détérioration tissulaire consécutive à la phagocytose des complexes immuns, à l'activation du complément et donc à l'activation cellulaire.

3. DIAGNOSTIC

3.1. CLINIQUE

TERRAIN	Le LED affecte le plus souvent une femme vers l'âge de 20-25 ans . Il se révèle fréquemment à l'occasion ou au décours d'une grossesse . Il est plus fréquent chez les sujets noirs que chez les caucasiens (risque x 5).
SIGNES GENERAUX	<ul style="list-style-type: none"> - La fièvre est le signe le plus fréquent (80% des cas). - L'asthénie est constante. - L'anorexie s'accompagne fréquemment d'un amaigrissement.
ATTEINTE ARTICULAIRE	<p>Les signes articulaires inaugurent la maladie dans plus de 50% des cas</p> <p>POLYARTHRALGIES</p> <p>POLYARTHRITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fixe, symétrique, prédominant aux mains et aux genoux. - Subaiguë, le plus souvent, avec réveil nocturne et dérouillage matinal. - Aiguë, parfois, et même fluxionnaire. - Chronique, plus rarement, évoquant une PR, mais sans pannus synovial ni signes radiologiques de destruction articulaire. <div style="display: flex; justify-content: space-around;">   </div>

ATTEINTE CUTANÉE

Les manifestations cutanées, polymorphes, inaugurent le LED dans 25% des cas. Mais elles peuvent manquer tout au long de l'évolution dans 25% des cas.

VESPERTILIO



« Vespertilio » = chauve-souris !

- Lupus cutané aigu avec érythème des pommettes extensif au décolleté, au front, aux oreilles.
- Associé à un LED systémique dans 90% des cas

LUPUS CUTANÉS

- Le lupus cutané subaigu, papulo-squameux ou annulaire polycyclique, s'associe à un LED systémique dans un cas sur deux
- Le lupus discoïde chronique, lésion érythémateuse circonscrite du visage ou du cuir chevelu, s'associe au LED systémique dans 10% des cas.

ULCÉRATIONS NASOPHARYNGEES ET BUCCALES

Fréquentes, elles font partie des critères de classification du LED.

ALOPECIE

L'alopécie est fréquente, diffuse ou circonscrite.

PHOTOSENSIBILISATION

URTICAIRE

SIGNES DE VASCULARITE :

- **SYNDROME DE RAYNAUD DANS 25% DES CAS** (peut précéder le LED).
- **ULCÉRATIONS CUTANÉES** (voire gangrène dans les formes graves)
- **PURPURA VASCULAIRE** infiltré ou nécrotique.

LESIONS VASCULAIRES NON INFLAMMATOIRES :

- **LIVEDO** (souvent associé à une atteinte vasculaire cérébrale ischémique).
 - **ULCÈRES DE JAMBE**
 - **TELANGIECTASIES** péri-unguéales (**signe de la manucure**).
- Il faut rechercher des AC antiphospholipides.



ATTENTION REFLEXE ⇨ PURPURA DANS LE LUPUS



- Purpura vasculaire infiltré ou nécrotique.
- Purpura thrombopénique auto-immun.

ATTEINTE HÉMATOLOGIQUE

Elle est fréquente, surtout lors des poussées


ADÉNOPATHIES DANS 20 A 60% DES CAS

SPLENOMÉGALIE DANS 20% DES CAS (parfois au premier plan).


ATTEINTE RENALE	<p>Parfois inaugurale, elle est évocatrice de LED chez une femme jeune, rapportée au cours de l'évolution dans 40% des cas (80% des cas en cas de ponction biopsie rénale systématique). Elle fait toute la gravité de la maladie.</p> <p>SYNDROME NEPHROTIQUE OU NEPHRITIQUE Révélé par des œdèmes ou une poussée d'hypertension artérielle.</p> <p>INSUFFISANCE RENALE</p> <p>PROTEINURIE OU HEMATURIE</p>
ATTEINTE CARDIO-VASCULAIRE	<p>Les manifestations cardiovasculaires sont rarement inaugurales.</p> <p>PERICARDITE (la plus fréquente) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Clinique dans 25% des cas. - Echographique dans plus de 40% des cas. - Tamponnade et constriction sont exceptionnelles. <p>MYOCARDITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Habituellement asymptomatique et dépistée par l'ECG et l'échographie - Elle peut se traduire par un trouble du rythme ou de la conduction. <p>ENDOCARDITE LUPIQUE DE LIDMANN-SACKS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rare, souvent associée à des AC antiphospholipides - Elle peut se compliquer d'insuffisance cardiaque ou de greffe ostéenne. <p>PHLEBITE</p> <div data-bbox="331 771 989 940" style="border: 1px solid black; padding: 5px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇨ PHLEBITE DE LA FEMME JEUNE</p> <p>Elle doit faire évoquer un LED et rechercher un anticoagulant circulant antiprothrombinase et des AC antiphospholipides.</p> </div> <p>THROMBOSES ARTERIELLES ET VEINEUSES CERVEBRALES Plus rares, elles imposent la recherche d'un anticoagulant circulant antiprothrombinase et d'AC antiphospholipides.</p> <div data-bbox="331 1044 989 1198" style="border: 1px solid black; padding: 5px;">  <p>A SAVOIR ⇨ LESIONS ATHEROMATEUSES DU LUPUS</p> <p>Les complications rénales (HTA) et la corticothérapie sont source d'athérome</p> </div>
ATTEINTE RESPIRATOIRE	<p>Elle est rarement inaugurale.</p> <p>PLEURESIE SERO-FIBRINEUSE Doit faire évoquer un LED chez une femme jeune.</p> <p>PNEUMOPATHIE LUPIQUE, rare.</p> <p>FIBROSE INTERSTITIELLE DIFFUSE Parfois cause d'insuffisance respiratoire aiguë.</p>

ATTEINTE NEUROLOGIQUE	<p>CONVULSIONS Des convulsions liées à une crise comitiale sont parfois inaugurales.</p> <p>ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL Plus rare, imposant la recherche d'AC antiphospholipides.</p> <p>MENINGITE ASEPTIQUE Une méningite aseptique à liquide clair, asymptomatique, est fréquente.</p>
ATTEINTE OSTEO-MUSCULAIRE	<p>MYALGIES DANS 50% DES CAS</p> <p>OSTEONECROSE ASEPTIQUE de la tête fémorale ou humérale, d'un condyle fémoral ou d'un plateau tibial, favorisée par la corticothérapie à forte dose.</p>

3.2. BILAN RADIOLOGIQUE


RADIOGRAPHIE THORACIQUE SYSTEMATIQUE	<p>Une radiographie pulmonaire est systématique</p> <ul style="list-style-type: none"> - A la recherche d'une péricardite, d'une pleurésie, d'une pneumopathie ou d'une fibrose interstitielle. - A répéter au moindre doute de complication infectieuse sous corticoïdes : pneumopathie bactérienne, virale, voire à Pneumocystis carinii ou à BK.
RADIOGRAPHIES ARTICULAIRES NORMALES	<div data-bbox="1346 709 1997 859" style="border: 1px solid black; padding: 5px;">  <p>A SAVOIR ⇨ RADIOS ARTICULAIRES DANS LE LUPUS</p> <p>Les radiographies articulaires comparatives sont le plus souvent normales.</p> </div> <ul style="list-style-type: none"> - Elles peuvent montrer une déminéralisation épiphysaire en bande. - Les formes érosives sont difficiles à distinguer d'une PR : formes frontières PR / LED.





3.3. EXAMENS BIOLOGIQUES STANDARDS

MARQUEURS DE L'INFLAMMATION	<p>Le syndrome inflammatoire est pratiquement constant lors des poussées</p> <p>VITESSE DE SEDIMENTATION, FIBRINOGENE, CRP</p> <ul style="list-style-type: none"> - La VS, toujours élevée en poussée (> 80 mm), est essentielle pour le suivi. - Une augmentation du fibrinogène et des gammaglobulines, une anémie inflammatoire sont fréquentes.
	<div data-bbox="1346 1216 1997 1392" style="border: 1px solid black; padding: 5px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇨ LUPUS ET CRP</p> <p>La CRP est normale au cours du LED et son augmentation, inhabituelle, doit faire rechercher une complication infectieuse, favorisée par la corticothérapie au long cours.</p> </div>

	<p>COMPLEMENT SERIQUE ABASSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lors des poussées, il est consommé en présence de complexes immuns ou d'une cryoglobulinémie. - En dehors des poussées, il peut rester abaissé du fait d'un déficit congénital partiel ou complet en un facteur du complément (C2, surtout ; C4, C1q, C1r, C1s, plus rarement) qui prédispose à un LED précoce.
HEMOGRAMME	<p>Une cytopénie doit orienter vers un LED chez une femme jeune.</p> <p>ANEMIE DANS 50% DES CAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anémie inflammatoire, accompagnant une VS élevée, le plus souvent. - Anémie hémolytique auto-immune à test de Coombs positif, liée à des anticorps « chauds » IgG + complément, plus rarement (5% des cas). <p>LEUCOPENIE DANS 80% DES CAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Liée, le plus souvent, à une lymphopénie par AC anti-lymphocytes. - Liée, plus rarement, à une neutropénie par AC anti-polynucléaires. <p>THROMBOPENIE PERIPHERIQUE AVEC PURPURA</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fréquente, à différentier du purpura thrombopénique idiopathique. - Parfois associée à une anémie hémolytique = syndrome d'Evans.
BILAN DE COAGULATION	<p>ALLONGEMENT DU TCA non corrigé par l'addition de sérum du témoin. Un anticoagulant circulant est fréquemment retrouvé.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anticorps anti-prothrombinase dans 20% des cas : très souvent associé à la présence d'AC anti-phospholipides et à des manifestations thrombotiques artérielles ou veineuses. - Anticorps anti-facteur VIII, beaucoup plus rare, dans 2% des cas : associé à des manifestations hémorragiques = hémophilie acquise.
FONCTION RENALE	<p>CREATINEMIE Recherche d'une insuffisance rénale.</p> <p>ECBU ET BANDELETTE URINAIRE Recherche de protéinurie et/ou d'hématurie</p>

3.4. BILAN IMMUNOLOGIQUE

<p>ANTICORPS ANTI-NUCLEAIRES</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Les AC anti-nucléaires (AAN) sont constamment présents à un taux très élevé et leur négativité (2% des cas) doit faire reconsidérer le diagnostic. - Non spécifiques d'organe ni d'espèce, ils sont recherchés sur coupes de foie de rat ou cellules humaines Hep-2 par immunofluorescence indirecte. - Les aspects de fluorescence dépendent des différents antigènes. - Ils ne sont pas spécifiques du LED, pouvant être positifs lors des connectivites et vascularites, de la PR et de nombreuses autres affections. <div style="text-align: center;">  <p>A SAVOIR ⇒ ANTICORPS ANTI-NUCLEAIRES (AAN)</p> <p>Positifs quand le titre est > 80 (> 1000 et souvent > 5000 dans le LED)</p> </div>
---	---

<p>ANTICORPS ANTI-DNA</p>	<p>AC ANTI-DNA NATIFS (DOUBLE BRIN) DANS 75% DES CAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les AC anti-DNA natifs sont le meilleur marqueur biologique de LED, les plus spécifiques, surtout lors des poussées évolutives. - A rechercher par technique ELISA (de plus en plus souvent utilisée) ou test radio-immunologique de Farr (taux > 20%). <p>AC ANTI-DNA DENATURES (SIMPLE BRIN) DANS 90% DES CAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Non spécifiques, ils se rencontrent également dans d'autres connectivites. <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;"> <div style="text-align: center;">  <p>Aspect périphérique en IF</p> <p>AC anti-DNA natifs</p> </div> <div style="text-align: center;">  <p>Aspect homogène en IF</p> <p>AC anti-DNA dénaturés (natifs parfois) (ou AC anti-histones ou AC anti-nucléoprotéines)</p> </div> </div>
<p>ANTICORPS ANTI-ANTIGENES NUCLEAIRES SOLUBLES</p>	<p>Aussi appelés AC anti-ECT (« extraits de cellules thymiques »), ils sont à rechercher par contre-immuno-électrophorèse, immunodiffusion ou ELISA.</p> <div style="display: flex; align-items: center;">  <ul style="list-style-type: none"> - AC anti-Sm - AC anti-U1-RNP - AC anti-SSA ou SSB - (AC anti-JO1) - (AC anti-Ku) </div> <p>Aspect moucheté en IF</p> <p>AC ANTI-Sm</p> <ul style="list-style-type: none"> - Spécifiques mais inconstants : 10% des cas (35% dans la race noire). <p>AC ANTI-RIBONUCLEOPROTEINE (ANTI-U1-RNP)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Positifs dans 40% des LED avec syndrome de Raynaud et myalgies, sans néphropathie (rappel : marqueurs du syndrome de Sharp). <p>AC ANTI-SSA OU AC ANTI-RO CYTOPLASMIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Positifs dans 30% des LED (rappel : 50% des Gougerot-Sjögren primitifs). - Responsables de BAV congénitaux chez le nouveau-né de mère lupique. <p>AC ANTI-SSB OU AC ANTI-LA CYTOPLASMIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Positifs dans 10% des LED (rappel : 50% des Gougerot-Sjögren primitifs et des Gougerot-Sjögren secondaires).
<p>ANTICORPS ANTI-HISTONES</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Ils reconnaissent les protéines basiques du noyau liées au DNA (histones H1, H2A, H2B, H3 et H4) - Ils peuvent être recherchés par double diffusion en gélose ou en ELISA. - Ils s'observent dans 50% des LED (et 80% des LED induits). - Ils sont responsables des cellules LE dont la recherche n'est plus réalisée. <div style="text-align: center;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ ANTICORPS ANTI-HISTONES</p> <p>Ils sont très évocateurs de lupus médicamenteux.</p> </div>

ANTICORPS ANTINUCLEOSOMES	<ul style="list-style-type: none"> - Spécifiques du LED, ils reconnaissent l'ADN natif et les histones associés dans les nucléosomes et sont positifs dans 10% des LED avec AC anti-DNA natifs et AC anti-histones négatifs. - Associés aux manifestations neuropsychiques et à l'exceptionnelle hépatite lupique.
ANTICORPS ANTIPHOSPHOLIPIDES	Les AC antiphospholipides sont observés dans 40% des cas de LED.
FACTEUR RHUMATOÏDE	Un AC anti-immunoglobuline est observé dans 20% des cas



3.5. PONCTION-BIOPSIE RENALE

INDICATION	<ul style="list-style-type: none"> - La PBR permet d'évaluer l'atteinte rénale, facteur pronostique majeur. - Elle est à pratiquer systématiquement, pour certains, seulement en cas d'atteinte rénale, pour d'autres. 												
PRECAUTIONS	<ul style="list-style-type: none"> - Contrôle de la pression artérielle. - Fonction rénale : créatininémie et clairance de la créatinine. - ECBU. - NFS – plaquettes : recherche d'une thrombopénie. - Bilan de coagulation (TP, TCA) : recherche d'un anticoagulant circulant. - Echographie : vérifier la présence de 2 reins (UIV en cas de doute). - S'assurer de la présence d'une carte de Groupe - Rhésus 												
RESULTATS	<p>ATTEINTE GLOMERULAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle prédomine et constitue un index d'évolutivité de la maladie. - Toutes les classes de néphropathie glomérulaire peuvent être observées avec, en IF, des dépôts diffus d'immunoglobulines et de complément (C1q, C3) au sein des glomérules. <table border="1"> <tr> <td>CLASSE I</td> <td>Rein optiquement normal, sans dépôts en immunofluorescence.</td> </tr> <tr> <td>CLASSE II</td> <td>Glomérulonéphrite mésangiale pure.</td> </tr> <tr> <td>CLASSE III</td> <td>Glomérulonéphrite proliférative segmentaire et focale.</td> </tr> <tr> <td>CLASSE IV</td> <td>Glomérulonéphrite proliférative diffuse.</td> </tr> <tr> <td>CLASSE V</td> <td>Glomérulonéphrite extra-membraneuse.</td> </tr> <tr> <td>CLASSE VI</td> <td>Glomérulonéphrite avec sclérose diffuse.</td> </tr> </table> <p>LESIONS VASCULAIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Vascularite rénale - +/- Thrombus vasculaires <p>LESIONS INTERSTITIELLES Plus exceptionnellement retrouvées isolément.</p>	CLASSE I	Rein optiquement normal, sans dépôts en immunofluorescence.	CLASSE II	Glomérulonéphrite mésangiale pure.	CLASSE III	Glomérulonéphrite proliférative segmentaire et focale.	CLASSE IV	Glomérulonéphrite proliférative diffuse.	CLASSE V	Glomérulonéphrite extra-membraneuse.	CLASSE VI	Glomérulonéphrite avec sclérose diffuse.
CLASSE I	Rein optiquement normal, sans dépôts en immunofluorescence.												
CLASSE II	Glomérulonéphrite mésangiale pure.												
CLASSE III	Glomérulonéphrite proliférative segmentaire et focale.												
CLASSE IV	Glomérulonéphrite proliférative diffuse.												
CLASSE V	Glomérulonéphrite extra-membraneuse.												
CLASSE VI	Glomérulonéphrite avec sclérose diffuse.												

4. PIEGES DIAGNOSTIQUES

Certaines pathologies ont de nombreux points communs avec le LED et il existe de nombreuses formes de chevauchement entre pathologies auto-immunes. L'association d'AC anti-nucléaires à des signes systémiques ne suffit pas au diagnostic de LED.

4.1. PATHOLOGIES

LUPUS INDUIT	<p>Terrain Moindre prédominance féminine que pour le LED et âge de début très variable. Le lupus " induit " est un LED bénin iatrogène lié à certains médicaments.</p>  <p>A SAVOIR ⇨ MEDICAMENTS RESPONSABLES DE LUPUS INDUIT</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bêta-bloquants : acébutolol.... - Anti-épileptiques : diphénylhydantoïne ; carbamazépine. - Phénothiazines : chlorpropamide. - Antibiotiques : isoniazide ; minocycline. - Antihypertenseurs : alpha-méthyl-DOPA ; dihydralazine. - Anti-arythmiques : procaine ; quinidinique - Traitements de fond de la PR : D-Pénicillamine ; sels d'or ; sulfasalazine. - Antithyroïdiens de synthèse : carbimazole ; benzylthiouracile ; PTU - Immunothérapies : interférons alpha et gamma ; anti-TNF alpha. <p>Le tableau clinique est proche de celui d'un LED bénin :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Signes cutanés et articulaires prédominants avec les signes généraux. - Atteinte des séreuses évocatrice : pleurésie surtout, péricardite. - Absence d'atteinte viscérale, rénale ou neurologique. <p>Aux examens paracliniques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - VS élevée et complément sérique rarement abaissé. - Anémie hémolytique, thrombopénie et AC antiphospholipides possibles. - AAN positifs (titre souvent élevé) sans AC anti-DNA natifs ni AC anti-Sm. - Présence d'AC anti-histones, très évocatrice (90% des cas).  <p>ATTENTION REFLEXE ⇨ LUPUS « INDUIT »</p> <p>Par définition, les signes cliniques et biologiques doivent être absents avant la mise en route du traitement inducteur et doivent disparaître à son arrêt.</p>
HEPATITE LUPOÏDE	Exceptionnelle, elle peut s'accompagner d'AC anti-nucléosomes orientant vers un LED.
SAPL	Syndrome des anticorps antiphospholipides primaire ou secondaire (Cf. SAPL)
POLYARTHRITE RHUMATOÏDE	<ul style="list-style-type: none"> - La sérologie rhumatoïde peut être positive dans le LED et les AAN positifs dans la PR. - L'augmentation du complément et la négativité des AC anti-DNA et anti-Sm sont les arguments essentiels contre le LED avec la positivité des anti-CCP.

VASCULARITES	<p>Vascularites hypocomplémentémiques avec syndrome pseudo-lupique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Déficiences congénitales en facteurs du complément (C1q, C1r, C1s, C4, C2) - Syndrome de MAC DUFFIE avec taux élevé d'AC anti-C1q : <ul style="list-style-type: none"> - Altération de l'état général avec arthralgies et myalgies. - Douleurs abdominales et glomérulonéphrite proliférative bénigne. - Céphalées (pseudo-tumeur cérébrale) +/- neuropathie périphérique. - Vascularite urticarienne +/- iritis.
AUTRES CONNECTIVITES	<p>Syndrome de SHARP</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les AC anti-RNP sont positifs à un titre élevé. <p>Syndrome de GOUGEROT-SJOGREN</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les AC anti-SSA et SSB sont positifs... Mais il peut être associé au LED. <p>DERMATO-POLYMYOSITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'élévation des enzymes musculaires et la myosite la différencient du LED.
MALADIE DE STILL DE L'ADULTE	<ul style="list-style-type: none"> - Polyarthralgies et éruption diffuse, altération de l'état général et fièvre élevée. - Péricardite et splénomégalie attirent l'attention. - L'hyperleucocytose est cependant constante et les AAN sont négatifs.
ENDOCARDITE	<ul style="list-style-type: none"> - Les signes articulaires et cutanés, la fièvre, la splénomégalie, les signes rénaux glomérulaires peuvent évoquer un LED. - Un souffle valvulaire peut être perçu dans l'endocardite lupique. - Les AAN peuvent être positifs dans l'endocardite. - Les hémocultures, l'échocardiographie, les AC anti-DNA négatifs orientent. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ LUPUS ET ENDOCARDITE</p> <p>Une hyperleucocytose est en faveur d'une endocardite bactérienne. Une leucopénie est en faveur d'un LED.</p> </div>

4.2. ANTICORPS ANTI-NUCLEAIRES EN DEHORS DU LUPUS

MALADIES AUTO-IMMUNES RHUMATOLOGIQUES	<ul style="list-style-type: none"> - Connectivites. - Vascularites. - Polyarthrite rhumatoïde.
MALADIES AUTO-IMMUNES NON RHUMATOLOGIQUES	<ul style="list-style-type: none"> - Hépatite auto-immune et cirrhose biliaire primitive (15 à 45% des cas). - Thyroïdite de Hashimoto et maladie de Basedow. - Maladie d'Addison. - Anémie de Biermer.
MALADIES INFECTIEUSES	<ul style="list-style-type: none"> - Bactériennes : endocardite (20%), tuberculose, lèpre. - Parasitaires : paludisme, leishmaniose. - Virales : SIDA, infection à EBV, VHB, VHC ou Parvovirus.
AFFECTIONS NEOPLASIQUES	<ul style="list-style-type: none"> - Leucémie aiguë à tricholeucocytes. - Tumeurs de l'ovaire ou du poumon
POPULATION GENERALE	La fréquence de positivité des AAN est de l'ordre de 2 à 10%.

5. TRAITEMENT




ATTENTION REFLEXE ⇒ LUPUS = ALD30

5.1. FORME BENIGNE DE LED, CUTANEO-ARTICULAIRE

LED PUREMENT CUTANE	<p>CORTICOTHERAPIE ORALE DECONSEILLEE</p> <p>THALIDOMIDE DANS LES LUPUS DISCOIDES</p> <p>DAPSONE DANS LES LUPUS BULLEUX</p> <p>LUTTE CONTRE LA PHOTOSENSIBILITE Eviter le soleil +/- antipaludéens ou caroténoïdes.</p>
LED QUIESCENT OU PUREMENT ARTICULAIRE	<p>REPOS PHYSIQUE ET PSYCHIQUE (ARRET DE TRAVAIL)</p> <p>ASPIRINE OU ANTI-INFLAMMATOIRES NON-STEROIDIENS</p> <p>CORTICOTHERAPIE en cas d'échec : Cortancy® (0.1 mg/Kg/J).</p> <p>TRAITEMENT LOCAL Infiltrations cortisoniques intra-articulaires et synoviorthèses (si nécessaire).</p>

5.2. FORME CLASSIQUE AVEC ATTEINTE VISCERALE LIMITEE

CORTICOTHERAPIE	<p>TRAITEMENT D'ATTAQUE Prednisone (Cortancy®) : 0.5 mg/Kg/J pendant 4 à 6 semaines.</p> <p>TRAITEMENT D'ENTRETIEN à dose progressivement réduite :</p> <ul style="list-style-type: none"> - De 5 mg/semaine jusqu'à 25 mg. - De 2,5 mg/quinzaine jusqu'à 15 mg - Puis de 1 mg/mois (adaptée à la clinique et à la VS). <p>En respectant les règles d'une corticothérapie prolongée (Cf. Corticoïdes)</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p>A SAVOIR ⇒ CORTICOTHERAPIE ET LUPUS</p> <p>Les complications de la corticothérapie à forte dose au long cours (infectieuses et ischémiques par athérome sévère) grèvent le pronostic et sont à l'origine du tiers des décès des patients lupiques.</p> </div>
ANTIPALUDEENS DE SYNTHESE	<p>HYDROXYCHLOROQUINE Plaquénil®, cp 200 mg : 7 mg/Kg/J soit 2 à 3 cp à 200 mg/J.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Efficace sur les signes cutanés et articulaires (purement suspensif) - Risque de rétinopathie ⇒ surveillance ophtalmologique annuelle : fond d'œil, acuité visuelle, vision des couleurs et électrorétingramme.

5.3. LED SEVERES AVEC ATTEINTE POLYVISCERALE

HOSPITALISATION	Hospitalisation indispensable, en USI dans les poussées suraiguës.
CORTICOTHERAPIE	<p>TRAITEMENT D'ATTAQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Prednisonne (Cortancyl®) per os : 1 à 1,5 mg/Kg/J (3 à 4 cp à 20 mg/J) - Ou méthyprednisolone (Solumédrol®) : 3 bolus IV de 15 mg/Kg/J. - Après éviction d'un foyer infectieux, contrôle de l'ionogramme (kaliémie), de la tension artérielle et de l'ECG. <p>TRAITEMENT D'ENTRETIEN à dose progressivement réduite :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sous contrôle clinique et biologique (VS, complément C3, C4 et CH50).
IMMUNO SUPPRESSEURS	<p>Ils sont utiles dans les formes cortico-dépendantes ou cortico-résistantes.</p> <p>CYCLOPHOSPHAMIDE Endoxan® : 2 à 4 mg/Kg/J per os ou 0,5 à 1 g/m² en bolus tous les mois pendant 6 mois, espacés ensuite tous les 2 à 3 mois pendant 2 ans.</p> <p>METHOTREXATE Novatrex® : 7,5 à 15 mg/semaine per os ou IM.</p> <p>Ou azathioprine (Imurel® : 2 à 4 mg/Kg/J per os) Ou chlorambucil (Chloraminophène® : 0,1 à 0,2 mg/Kg/J per os).</p>
PLASMAPHERESES	En cas d'atteinte neurologique, rénale ou cutanée sévère.
TRAITEMENT DES COMPLICATIONS	Traitement symptomatique des complications viscérales, hématologiques...

5.4. TRAITEMENTS ASSOCIES

CONTRACEPTION	<p>Conseiller une contraception chez la femme en poussée en âge de procréer (risque de la grossesse dans les formes non contrôlées).</p> <p>CONSEILLEES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Contraception mécanique (préservatifs, diaphragmes...) - Anti-androgènes - Macro-progestatifs (hors AMM), préférables aux micro-progestatifs <p>CONTRE-INDIQUEES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Stérilet : risque infectieux. - Contraceptifs oraux œstrogéniques : risque vasculaire.
EVICION SOLAIRE	Eviter l'exposition solaire (écran total).
PREVENTION DES POUSSEES	<ul style="list-style-type: none"> - Eviter les médicaments inducteurs de lupus. - Prévention et traitement des facteurs déclenchants (stress infectieux, physiques ou psychiques).

5.5. SUIVI, EVOLUTION ET PRONOSTIC

SUIVI	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Etat général ; température ; poids ; pouls, pression artérielle ; diurèse. - Signes fonctionnels et physiques liés aux atteintes cutanées, articulaires ou viscérales. <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hémogramme, plaquettes. - VS et CRP (dont l'élévation doit faire rechercher une infection). - Bilan rénal : urée, créatinine ; protéinurie, ECBU. - Complément sérique +++ : normal en dehors des poussées (sauf en cas de déficit congénital). <p>IMMUNOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - AAN : ils peuvent rester positifs en cas de rémission - AC anti-DNA : ils se négativent le plus souvent en dehors des poussées. <p>TRAITEMENT</p> <ul style="list-style-type: none"> - Observance et tolérance de la corticothérapie. - Suivi ophtalmologique des anti-paludéens de synthèse. - Tolérance des immunosuppresseurs (atteinte vésicale pour l'Endoxan®).
EVOLUTION	<p>Le LED évolue par poussées successives entrecoupées de rémissions.</p> <p>GROSSESSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Risque d'avortements spontanés 2 à 3 fois plus grand que dans la population générale : il doit faire rechercher un SAPL. - Facteur majeur de décompensation au cours du dernier trimestre et du post-partum, surtout si le LED n'est pas stable et en cas de néphropathie. - Risque d'hypotrophie et prématurité accru, surtout en cas d'atteinte rénale. - Risque de BAV congénital par myocardite fœtale (en cas de transfert d'anticorps anti-SSA ou anti-Ro de la mère lupique à son fœtus). <p>POUSSEES - REMISSIONS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Poussées déclenchées par un médicament, une infection, un stress médical, chirurgical ou psychique, une exposition solaire. - Rémissions spontanées (rarement) ou induites par le traitement. <p>EVOLUTION TRES VARIABLE D'UNE PATIENTE A L'AUTRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Formes sévères « systémiques », source d'invalidité et de mortalité accrue. - Formes frustes, cutanées ou articulaires (50% des LED), de bon pronostic.
PRONOSTIC	<p>LE PRONOSTIC S'AMELIORE SOUS TRAITEMENT ET LA SURVIE A 10 ANS EST AUJOURD'HUI SUPERIEURE A 80%.</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'insuffisance rénale est la cause principale de décès (dans 20% des cas). - Les complications neurologiques et cardio-pulmonaires sont en cause dans 10% des cas. <p>FACTEURS DE MAUVAIS PRONOSTIC</p> <ul style="list-style-type: none"> - Atteinte rénale (selon son type histologique) : <ul style="list-style-type: none"> - Survie à 10 ans = 90% si atteinte mésangiale. - Survie à 10 ans = 60% si glomérulonéphrite proliférative diffuse - Présence d'atteintes viscérales multiples dès le début de la maladie : nombre de critères de l'ACR.



A RETENIR ⇒ LE LUPUS ERYTHEMATEUX DISSEMINÉ

Femmes jeunes, grossesse.

Critères diagnostiques (d'après les critères de l'ACR) : LED si 4/11 « ANTI-DNA NATIF »

1. Ailes de papillons, rash malaire
2. Nasopharynx : ulcérations buccales et nasopharyngées.
3. Troubles immunologiques :
 - AC anti-DNA natif
 - AC anti-Sm
 - AC antiphospholipides : anti-cardiolipine de type IgM ou IgG à taux élevé, ou anticoagulant circulant ou sérologie syphilitique dissociée
4. Inflammation des séreuses : pleurésie ou péricardite
5. Discoïde lupus
6. Néphrologie : protéinurie > 0.5 g/24 h ou cylindres cellulaires
7. Articulations : polyarthrite non érosive.
8. Neurologie : convulsion ou psychose
9. Aggravation avec exposition solaire, photosensibilité
10. Troubles hématologiques :
 - Anémie hémolytique avec hyper réticulocytose
 - Ou Leucopénie (< 4000/mm³) au moins à 2 reprises
 - Ou Lymphopénie (< 1500/mm³) au moins à 2 reprises
 - Ou Thrombopénie (< 100000/mm³) en l'absence de cause.
11. ImmunoFluorescence : taux anormal d'AC anti-nucléaires

IMMUNOLOGIE

- Les AC anti-DNA natifs sont le meilleur marqueur biologique de LED
- L'association AC anti-DNA - baisse du complément sérique à une spécificité pour le diagnostic de LED voisine de 100%.

TOUJOURS RECHERCHER UNE CAUSE IATROGENE

TRAITEMENT : variable selon l'importance de l'atteinte systémique.

- **CORTICOTHERAPIE++**
- **IMMUNOSUPPESSEURS**
- **CONTRACEPTION ADAPTEE++**

PRONOSTIC : en amélioration avec le traitement, survie à 10 ans > 80%.

L'atteinte rénale est de mauvais pronostic.

La corticothérapie au long cours est cependant responsable de nombreux décès par infection et atteinte vasculaire athéromateuse.

EXEMPLE DE TABLEAU CLINIQUE « PIEGE »

Signes articulaires et cutanés (vascularite) + Fièvre et altération de l'état général + Splénomégalie +/- Signes rénaux glomérulaires, souffle cardiaque valvulaire, VS élevée avec latex - Waaler Rose et AAN positifs :

LED + ENDOCARDITE DE LIBMANN-SACHS	ENDOCARDITE SUBAIGUE D'OSLER
Leucopénie + AC anti-DNA	Hyperleucocytose - pas d'AC anti-DNA

SYNDROME DES ANTICORPS ANTIPHOSPHOLIPIDES



MOTS CLES

- Thrombose
- Avortements
- AC anti-cardiolipine
- Anticoagulant circulant
- Allongement TCA

1. CLINIQUE

Le syndrome des anticorps antiphospholipides ou SAPL est à rechercher devant des manifestations thrombotiques, d'autant plus s'il s'agit d'un sujet jeune, sans facteur de risque.

THROMBOSE VEINEUSE	<ul style="list-style-type: none"> - Thrombose veineuse récurrente des membres inférieurs. - Thrombose veineuse profonde de siège inhabituel : <ul style="list-style-type: none"> - Membre supérieur. - Veine cave inférieure. - Veine porte, sus-hépatique, digestive, rénale ou pulmonaire.
THROMBOSE ARTERIELLE	<ul style="list-style-type: none"> - Accident vasculaire cérébral, transitoire ou constitué. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 10px 0;"> <p>POUR LES RHUMATOS ⇒ SYNDROME DE SNEDDON</p> <ul style="list-style-type: none"> - Livedo reticularis + infarctus cérébral - Il est associé à un SAPL dans 50% des cas. </div> <ul style="list-style-type: none"> - Thrombose rénale, surrénale, hépatique, osseuse ou rétinienne (plus rare).
AVORTEMENTS PRECOCS ET MORT FOETALE	<p>Par ischémie placentaire.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Au moins 3 pertes pré-embryonnaires ou embryonnaires (en l'absence de cause anatomique, génétique ou hormonale). - Mort fœtale après 10 semaines d'aménorrhée sans anomalie documentée. - Perte d'au moins un enfant nouveau-né normal, après la délivrance, dans un contexte de pré-éclampsie ou d'insuffisance placentaire sévère.
TABLEAU MULTI-VISCERAL	<p>Le syndrome catastrophique des antiphospholipides réalise un tableau grave lié à des infarctus disséminés dans un tableau évocateur de CIVD :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Signes cardiovasculaires : infarctus du myocarde ; valvulopathie ; embolie pulmonaire. - Signes neurologiques : atteintes centrales ou périphériques. - Signes cutanés : livedo reticularis ; purpura nécrotique ; nécrose distale - Signes endocriniens : insuffisance surrénale aiguë. - Signes hématologiques : thrombopénie ; anémie hémolytique.

2. PARACLINIQUE

La présence d'un AC antiphospholipide doit être confirmée par au moins un des signes suivants.

ALLONGEMENT DU TCA	L'allongement du TCA du malade, non corrigé par un plasma normal , est dû à un anticoagulant circulant antiprothrombinase (ou anticoagulant lupique).
FAUSSE SÉROLOGIE SYPHILITIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Le VDRL positif est lié à la présence d'AC antiphospholipides reconnaissant l'antigène cardiolipidique du tréponème de la réaction. - Le TPHA et le FTA restent négatifs.
ANTICORPS ANTI-CARDIOLIPINE	<p>La présence d'AC anti-cardiolipine doit être confirmée à 2 reprises à plus de 8 semaines d'intervalle :</p> <ul style="list-style-type: none"> - AC anti-cardiolipine (ou anti-phosphatidyl-sérine) > 20 UGPL en ELISA - AC anti-bêta2-GP1 dirigés contre la bêta2-glycoprotéine 1, un inhibiteur de la coagulation, cofacteur de la fixation des AC sur les cardiolipines.

3. ETIOLOGIES

3.1. SAPL PRIMITIF IDIOPATHIQUE

Surtout chez le sujet jeune.
L'enquête étiologique est indispensable.

3.2. SAPL SECONDAIRE

Le plus fréquent.

LED	Les anticorps antiphospholipides sont positifs dans 40% des cas.
MALADIES AUTO-IMMUNES	<ul style="list-style-type: none"> - Gougerot- Sjögren. - Polyarthrite rhumatoïde. - Syndrome de Sharp. - Maladie de Horton...
NEOPLASIES	<ul style="list-style-type: none"> - Hémopathie maligne - Cancer solide.
CAUSES RARES	<p>INFECTIEUSES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Virales : VIH, VHB, VHC, EBV, Parvovirus B19. - Bactériennes : Lyme, tuberculose, salmonellose. - Parasitaires : paludisme, kala-azar. <p>IATROGENES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Procaïnamide ; phénothiazine ; quinidiniques ; bêtabloquants. <p>AUTRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance rénale chronique. - Cirrhose. - Sarcoidose. - Maladie de Crohn. - Athérosclérose accélérée chez un sujet jeune.

4. TRAITEMENT

PREVENTION PRIMAIRE	<p>En présence d'anticorps antiphospholipides sans manifestation clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Correction des facteurs de risque vasculaire : arrêt du tabac et des contraceptifs oraux. - Prévention des avortements en cas de grossesse intra-utérine prouvée ou de désir de grossesse : <ul style="list-style-type: none"> - Aspirine à dose anti-agrégante (75-150 mg) en cas de taux élevé d'AC antiphospholipide, d'anticoagulant circulant, de maladie auto-immune. - Prednisone : 0,3 à 0,5 mg/Kg/J en cas de SAPL associé à un LED.
TRAITEMENT CURATIF	<p>En cas de thrombose aiguë, veineuse ou artérielle :</p> <p>HEPARINOTHERAPIE à dose hypocoagulante.</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 5px 0;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ TRAITEMENT PAR HEPARINE</p> <ul style="list-style-type: none"> - TCA ininterprétable en cas d'anticoagulant circulant. - Surveillance par dosage de l'héparinémie ou mesure de l'activité anti-Xa </div> <p>CORTICOTHERAPIE En cas de SAPL secondaire à un LED en poussée.</p>
PREVENTION SECONDAIRE	<p>Après un premier accident thrombotique.</p> <p>TRAITEMENT AVK AU LONG COURS INR à maintenir entre 2,5 et 3.</p> <p>GROSSESSE Prévention des avortements en cas de grossesse intra-utérine prouvée</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aspirine à dose anti-agrégante (75 à 150 mg/J) jusqu'à la 36^{ème} semaine - Héparine pendant la grossesse et jusqu'à 6 semaines après l'accouchement à dose iso-coagulante (ou hypocoagulante en cas de thrombose récente ou en relais des AVK). <p>CORTICOTHERAPIE - Prednisone : 0,3 à 0,5 mg/Kg/J en cas de SAPL associé à un LED.</p>



A RETENIR ⇒ SAPL

- Le SAPL associe une manifestation thrombotique et la présence d'AC antiphospholipide :
- Allongement du TCA lié à la présence d'un anticoagulant circulant antiprothrombinase.
 - Fausse positivité du VDRL avec sérologie syphilitique spécifique (THPA / FTA) négative
 - Présence d'un AC anti-cardiolipine > 20 UGPL en ELISA (confirmée à 2 reprises).
 - Présence d'un AC anti-bêta2-GP1 (cofacteur des phospholipides).



PUISQU'ON EN PARLE ⇒ ALD 30

Le Haut Comité Médical de la Sécurité Sociale ou HCMS a établi une liste de 30 Affections de Longue Durée (ALD 30) qui donnent lieu à exonération du ticket modérateur (Article D-322-1 du CSS). L'article D-322-1 du code de la sécurité sociale précise la liste de ces affections « comportant un traitement prolongé et une thérapeutique particulièrement coûteuse susceptibles d'ouvrir droit à la suppression de la participation des assurés sociaux aux tarifs servant de base aux calculs des prestations en nature de l'assurance maladie ».

Le HCMS élabore également des recommandations à l'intention des médecins traitants et des médecins conseils des services de l'assurance maladie dans le but de donner des indications précises sur les conditions d'exonération.

On doit prescrire les traitements en rapport avec l'ALD 30 dans la partie supérieure de la fameuse ordonnance « bi-zone ». Les autres traitements sont prescrits dans la partie inférieure et seront remboursés normalement.

30 AFFECTIONS DE LONGUE DUREE

1. Accident vasculaire cérébral invalidant
2. Aplasie médullaire et autres cytopénies chroniques
3. Artériopathie chronique évolutive y compris coronarite avec manifestations ischémiques*
4. Bilharziose compliquée
5. Cardiopathie congénitale mal tolérée, insuffisance cardiaque grave et valvulopathie grave,
6. Maladies chroniques du foie et cirrhoses
7. Déficit immunitaire primitif grave nécessitant un traitement prolongé et infection par le VIH
8. Diabète de type 1 et diabète de type 2
9. Forme grave d'une affection neurologique et musculaire (dont myopathie), épilepsie grave
10. Hémoglobinopathie, hémolyse, chroniques constitutionnelles et acquises sévères
11. Hémophilie et affection constitutionnelles de l'hémostase graves
12. Hypertension artérielle sévère
13. Maladie coronaire
14. Insuffisance respiratoire chronique grave
15. Lèpre
16. Maladie de Parkinson
17. Maladie métabolique héréditaire nécessitant un traitement prolongé spécialisé
18. Mucoviscidose
19. Néphropathie chronique grave et syndrome néphrotique primitif
20. Paraplégie
21. Périartérite noueuse, lupus érythémateux disséminé, sclérodermie généralisée évolutive
22. Polyarthrite rhumatoïde évolutive grave
23. Psychose, trouble grave de la personnalité, arriération mentale
24. Rectocolite hémorragique et maladie de Crohn évolutives
25. Sclérose en plaque invalidante
26. Scoliose structurale évolutive (dont l'angle est $\geq 25^\circ$) jusqu'à maturation rachidienne
27. Spondylarthrite ankylosante grave
28. Suite de transplantation d'organe
29. Tuberculose active
30. Tumeur maligne, affection maligne du tissu lymphatique ou hématopoïétique

Les assurés reconnus, sur avis médical, atteints d'une maladie grave ne figurant pas sur la liste des 30 maladies ou de plusieurs affections moins graves, entraînant un état pathologique invalidant et nécessitant des soins continus d'une durée prévisible supérieure à 6 mois, sont aussi pris en charge à 100%.

* Par artériopathies chroniques, on entend toutes les atteintes pariétales de l'aorte, des artères iliaques, des artères des membres inférieurs et des artères viscérales, notamment rénales et mésentériques. L'athéromatose représente la cause habituelle (avec développement progressif de sténoses et/ou dilatations anévrismales), mais non exclusive des artériopathies (maladie de Horton, maladie de Takayashu, maladies de "système"...).

MALADIE DE HORTON ET PSEUDO-POLYARTHRITE RHIZOMELIQUE



MOTS CLES

- Céphalées nocturnes
- Atteinte articulaire rhizomélisque
- Syndrome inflammatoire
- Urgence
- Cécité
- Biopsie de l'artère temporale
- Corticothérapie

1. INTRODUCTION

La maladie de Horton et la pseudo-polyarthrite rhizomélisque (PPR) sont des maladies inflammatoires dysimmunitaires d'origine inconnue, affectant la population âgée de plus de 50 ans, 3 à 4 fois plus la femme que l'homme.

La maladie de Horton est la plus fréquente des vascularites. Elle affecte les artères de gros et de moyen calibre et se révèle souvent par des céphalées nocturnes.

La PPR est un rhumatisme inflammatoire fréquent après 65 ans et se révèle par des douleurs inflammatoires des ceintures.

Maladie de Horton et PPR pourraient en fait être deux présentations différentes d'une même maladie :

- La maladie de Horton s'accompagne d'une PPR dans un cas sur deux.
- La biopsie temporelle systématique lors d'une PPR révèle une artérite dans 20% des cas.
- Une PPR isolée peut avec le temps se révéler être une authentique maladie de Horton.

2. PHYSIOPATHOLOGIE

2.1. LA MALADIE DE HORTON

La maladie de Horton implique une réaction auto-immune contre les vaisseaux de gros et moyen calibre sur un terrain génétique prédisposé.

La réaction à médiation cellulaire serait dirigée contre un antigène de la paroi artérielle (élastine ? composant du tissu élastique de la paroi ?) « modifié » :

- par un agent infectieux dont le rôle n'a pu être confirmé (Myxovirus, Parvovirus, VZV, Mycoplasma et Chlamydia pneumoniae).
- par le vieillissement artériel (rôle du tabagisme ? rôle de l'exposition solaire ?).



A SAVOIR ⇒ LA MALADIE DE HORTON

Artérite granulomateuse élastophagique à cellules géantes :



- Granulome inflammatoire à lymphocytes T CD4 à médiation cellulaire.
- Présence de cellules géantes, avec fragmentation de la limitante élastique interne à leur contact.
- Intense néo-angiogenèse dans l'adventice
- Hyperplasie intimale avec thrombose au contact.

2.2. LA PSEUDO-POLYARTHRITE RHIZOMELIQUE

La PPR serait liée à une synovite à prédominance de macrophages et de lymphocytes T4.

3. LA MALADIE DE HORTON

3.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE

TERRAIN	Patient âgé de plus de 50 ans
CEPHALEE NOCTURNE	 <p>ATTENTION REFLEXE ⇨ MALADIE DE HORTON</p> <p>La céphalée temporale nocturne révèle la maladie dans 60% des cas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Uni ou bilatérale, inflammatoire, insomniante, vive, tenace, rebelle aux antalgiques usuels. - Parfois accompagnée d'une sensibilité douloureuse du cuir chevelu au coiffage (« signe du peigne »). - Avec induration de l'artère temporale et abolition du pouls à l'examen.
SIGNES GENERAUX	<p>Les signes généraux sont fréquents et souvent au premier plan :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Asthénie parfois majeure (constante). - Amaigrissement lié à l'anorexie (très fréquent et évocateur). - Fièvre (rarement élevée) ou fébricule (dans plus de la moitié des cas).
SIGNES ARTICULAIRES	<p>Des manifestations douloureuses sont fréquemment associées :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une pseudo-polyarthrite rhizomélisque avec douleurs inflammatoires des ceintures scapulaire et pelvienne s'observe dans 50% des cas. - Une mono- ou une oligoarthrite périphériques sont plus rares.
SIGNES VASCULAIRES	<p>INFLAMMATION DE LA CAROTIDE EXTERNE ET DE SES BRANCHES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Claudication douloureuse de la mâchoire à la mastication, par artérite maxillaire (retrouvée à l'interrogatoire dans 30% des cas). - Céphalée occipitale, par artérite occipitale (nécrose du scalp très rarement). - Nécrose de la langue, liée à une artérite linguale (exceptionnelle). - Douleurs de la face avec œdème localisé, liée à une artérite faciale. <p>INFLAMMATION DE L'ARTE ET DE SES BRANCHES</p> <p>Elle n'est pas rattachée d'emblée à une maladie de Horton chez un patient âgé :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Syndrome de l'arc aortique par aortite, non exceptionnel mais sous-estimé : anévrisme aortique, dissection aortique, insuffisance aortique. - Ischémie des membres inférieurs et surtout supérieurs. - Ischémie coronaire ou mésentérique, sous-estimée.
ATTEINTE OCULAIRE	 <p>ATTENTION REFLEXE ⇨ URGENCE OPHTHALMOLOGIQUE</p> <p>Si elle est exceptionnellement révélatrice, l'atteinte oculaire fait toute la gravité de la maladie du fait du risque élevé de bilatéralisation et de cécité (irréversible lorsqu'elle est installée).</p> <p>Elle impose la mise en route, en urgence, d'une corticothérapie.</p>

CLINIQUE

- Amaurose transitoire fugace, uni ou bilatérale, surtout.
- Diplopie par atteinte des nerfs oculomoteurs.
- Douleurs orbitaires, vision colorée ou scintillements (plus rarement).

BILAN OPHTHALMOLOGIQUE

Le bilan ophtalmologique avec FO et angiographie en apprécie le mécanisme

- **Neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (NOIAA) :**
 - C'est le **mécanisme le plus fréquent : 75% des cas**
 - FOND D'ŒIL : papille hyperhémisée légèrement saillante, évoluant en 2-3 jours vers un aspect œdémateux et pâle voire crayeux et, en l'absence de traitement, vers une atrophie optique avec décoloration de la papille et excavation papillaire.
 - ANGIOGRAPHIE : hypofluorescence de la papille.
- **Oblitération de l'artère centrale de la rétine (OACR) dans 20% des cas :**
 - FOND D'ŒIL : rétine œdémateuse et artères grêles, difficiles à distinguer des veines.
 - ANGIOGRAPHIE : retard à l'imprégnation des branches rétinienne.
- **Neuropathie optique rétro-bulbaire (NORB) dans 5% des cas :**
 - FOND D'ŒIL normal.

ATTEINTE RESPIRATOIRE



A SAVOIR ⇨ ATTEINTE RESPIRATOIRE DU HORTON

Pourtant présente dans 10% des cas, elle est souvent méconnue.

- **Toux isolée, sèche, tenace, nocturne, par artérite pulmonaire.**
- Douleur pharyngée, enrouement et, rarement, pneumopathie ou pleurésie.

ATTEINTE NEUROLOGIQUE ET TROUBLES PSYCHIQUES

- ATTEINTE NEUROLOGIQUE** centrale ou périphérique, plus rare :
- Accidents vasculaires cérébraux par artérite de la carotide interne.
 - Neuropathies périphériques (multinévrite par ischémie des vasa nervorum).

- TROUBLES PSYCHIQUES**
- Dépression, confusion, délire.

ATTEINTE ENDOCRINIENNE

- Elle reste exceptionnelle :
- Hypopituitarisme, SIADH ou diabète insipide.

3.2. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

SYNDROME INFLAMMATOIRE




ATTENTION REFLEXE ⇨ SYNDROME INFLAMMATOIRE

- Le syndrome inflammatoire biologique est quasi-constant.
- Une VS normale (2% des cas) doit faire remettre en cause le diagnostic de maladie de Horton.

	<p>CRP > 6 µg/ml. Élévation précoce de la C-réactive protéine.</p> <p>VITESSE DE SEDIMENTATION > 50 mm à la 1^{ère} heure (souvent > 100 mm)</p> <p>ANEMIE INFLAMMATOIRE Normochrome normocytaire +/- hyperleucocytose à l'hémogramme.</p> <p>HYPERFIBRINEMIE</p> <p>ELECTROPHORESE Hyper-alpha2 et hypergammaglobulinémie polyclonale.</p>
AUTRES	<p>BILAN HEPATIQUE Une hépatite cholestatique est fréquente (60% des cas) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Augmentation modérée et asymptomatique des phosphatases alcalines sériques (2 fois la normale). - Recherche d'AC anti-mitochondriaux M12 en cas de doute (pour éliminer une cirrhose biliaire primitive). <p>ANTICORPS ANTI-NUCLEAIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les AAN et le latex-Waaler Rose sont le plus souvent négatifs. - Les AC anti-cardiolipine, parfois élevés, seraient en fait secondaires à l'atteinte artérielle plus que directement pathogènes.

3.3. BIOPSIE DE L'ARTERE TEMPORALE

TECHNIQUE	<p>COTE DE LA BIOPSIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Guidé par les signes cliniques : douleurs ou signes inflammatoires locaux. - Diminution ou abolition du pouls temporal. <p>ECHO-DOPPLER DE L'ARTERE TEMPORALE Il est utile en l'absence de signes cliniques d'orientation, à la recherche d'un halo clair péri-artériel.</p> <p>TAILLE DU PRELEVEMENT > 3 cm Le prélèvement doit être suffisamment long (> 3 cm) et le bloc doit être épuisé en totalité pour l'examen histologique car l'atteinte vasculaire est segmentaire.</p>
HISTOLOGIE	<p> A SAVOIR ⇒ HISTOLOGIE DE L'ARTERE TEMPORALE Le diagnostic repose sur la présence de 2 des 3 signes suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Granulome inflammatoire lympho-plasmocytaire de la média - Présence de cellules géantes. - Limitante élastique interne fragmentée, au contact des cellules géantes. <p>Elle peut être négative sans exclure le diagnostic car l'atteinte est segmentaire (30% des cas si la BAT est unilatérale, 10% des cas si elle est bilatérale).</p>



ATTENTION REFLEXE ⇒ BIOPSIE DE L'ARTERE TEMPORALE

Élément essentiel du diagnostic, à envisager au moindre doute chez un sujet âgé présentant :

- Une fièvre isolée au long cours ou une altération de l'état général inexplicable.
- Des signes d'ischémie artérielle.
- Un syndrome inflammatoire inexplicable isolé.
- Une cholestase anictérique.

Elle **ne doit jamais retarder la mise sous corticoïdes**, qui ne normalise pas l'histologie, quand elle est réalisée la première semaine du traitement.

Elle **n'est pas indispensable** si les critères diagnostiques de l'ACR sont remplis.





A SAVOIR ⇒ CRITERES DIAGNOSTIQUES DE L'ACR POUR LA MALADIE DE HORTON

Le diagnostic de maladie de Horton nécessite la présence de **3 des 5 critères suivants** :

- Début de la maladie après 50 ans.
- Céphalées récentes.
- Sensibilité ou diminution des battements d'une artère temporale.
- VS > 50 mm.
- Vascularite avec infiltrats lymphocytaires et polynucléaires, cellules géantes à la BAT.

3.4. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

BAISSE DE L'ACUITE VISUELLE	<p> ATTENTION REFLEXE ⇒ BAISSSE DE L'ACUITE VISUELLE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Toute baisse brutale de l'acuité visuelle chez le sujet âgé doit faire d'abord éliminer un Horton. - Les autres causes d'ophtalmoplégie ou de rétinopathie ne seront discutées qu'ensuite.
CEPHALEES NOCTURNES INAUGURALES	<ul style="list-style-type: none"> - Méningites ou méningo-encéphalites, abcès cérébraux, tumeurs cérébrales. - Infections ORL et stomatologiques : abcès dentaire, sinusite, otite. - Névralgie du trijumeau chez la femme âgée ou algie vasculaire de la face chez l'homme. - Atteinte crânienne d'une maladie de Paget avec hyperpulsatilité temporaire
ALTERATION DE L'ETAT GENERAL	<p> ATTENTION REFLEXE ⇒ PENSER A PRENDRE LA TENSION ARTERIELLE DEVANT TOUTE CEPHALEE DU SUJET AGE !</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infection systémique (endocardite...) ou profonde. - Cancer ou hémopathie.

SYNDROME DOULOUREUX RHIZOMELIQUE	La pseudo-polyarthrite rhizomélisque (PPR) pose un problème diagnostique d'autant plus difficile qu'elle peut s'associer à une maladie de Horton. Il faut rechercher des signes d'artérite temporale devant toute PPR. Certains préconisent une BAT systématique en cas de PPR inflammatoire du sujet âgé.
AUTRES CAUSES D'ARTERITE TEMPORALE	<p>MALADIE DE TAKAYASHU</p> <ul style="list-style-type: none"> - A évoquer chez une femme plus jeune devant un syndrome ischémique d'un membre supérieur avec altération de l'état général et VS élevée. <p>PERIARTERITE NOUEUSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - La biopsie cutanée ou neuro-musculaire révèle l'angéite nécrosante avec nécrose fibrinoïde sans cellules géantes. <p>GRANULOMATOSE DE WEGENER</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le syndrome pneumo-rénal et l'atteinte ORL orientent avec la positivité des ANCA. La biopsie pulmonaire révèle la vascularite granulomateuse. <p>AMYLOSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs articulaires, l'infiltration hépatique ou splénique orientent. La biopsie salivaire ou rectale montre l'infiltration amyloïde.

3.5. EVOLUTION



ATTENTION REFLEXE ⇒ TEST THERAPEUTIQUE

L'efficacité rapide de la corticothérapie constitue un test thérapeutique.

CLINIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - L'amélioration de l'état général est spectaculaire (« miraculeux ») et le tableau douloureux rhizomélisque régresse en quelques jours. - Les rechutes sont fréquentes, souvent liées à une décroissance trop rapide des doses ou à une corticodépendance. - Une récurrence reste possible, des années après l'arrêt de la corticothérapie.
BIOLOGIQUE	La CRP se normalise très vite, en 3 à 4 semaines, avant la VS.
COMPLICATIONS	<p>Les complications de la maladie traitée sont rares.</p> <p>COMPLICATIONS OCULAIRES</p> <p>Le risque d'atteinte oculaire après le début des corticoïdes est très faible < 1%.</p> <p>COMPLICATIONS ARTERIELLES</p> <p>Elles peuvent mettre en jeu le pronostic vital.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aortite avec risques d'anévrisme, de dissection et d'insuffisance aortiques. - Insuffisance coronarienne ou mésentérique (favorisée par les corticoïdes).
IATROGENIE DES CORTICOIDES	<p>ATTENTION REFLEXE ⇒ CORTICOTHERAPIE</p> <p>Evolution grevée des risques d'une corticothérapie prolongée à forte dose chez le sujet âgé.</p>

ATROPHIE CUTANEE ET MUSCULAIRE	Peau parcheminée, vergetures, retard de cicatrisation, ecchymoses.
OSTEOPOROSE CORTISONIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Fractures ostéoporotiques. - Ostéonécrose aseptique de la tête fémorale.
HYPERCORTICISME	<ul style="list-style-type: none"> - Syndrome de Cushing iatrogène. - Troubles métaboliques (favorisant l'athérogenèse) : <ul style="list-style-type: none"> - Rétention sodée : HTA, insuffisance cardiaque. - Hypokaliémie et alcalose métabolique. - Hyperglycémie, hyperlipémie, hyperuricémie.
IMMUNODEPRESSION	<ul style="list-style-type: none"> - Infections bactériennes : <ul style="list-style-type: none"> - Germes communautaires : Pneumocoque (intérêt de la vaccination !). - Tuberculose - Staphylococcies. - Infections parasitaires : anguillulose. - Infections virales (herpès, zona) ou mycosiques (candidoses).
COMPLICATIONS DIGESTIVES	<ul style="list-style-type: none"> - Ulcère, gastrite.
COMPLICATIONS OCULAIRES	<ul style="list-style-type: none"> - Cataracte, glaucome.
COMPLICATIONS PSYCHIQUES	<ul style="list-style-type: none"> - Insomnie, agitation, euphorie.
INSUFFISANCE SURRENALE AIGUE	<ul style="list-style-type: none"> - Sevrage brutal du traitement.


3.6. TRAITEMENT



ATTENTION REFLEXE ⇒ URGENCE THERAPEUTIQUE

La corticothérapie dans la maladie de Horton est une urgence médicale et ophtalmologique.

CORTICOTHERAPIE	<p>TRAITEMENT D'ATTAQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Prednisone (Cortancy[®]) à forte dose : 0,5 à 0,7 mg/Kg/J. - Jusqu'à normalisation de la CRP dosée une fois par semaine le 1^{er} mois. <p>TRAITEMENT D'ENTRETIEN A DOSE PROGRESSIVEMENT REDUITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Baisse de 5 mg par semaine jusqu'à 25 mg/J, de 2.5 mg tous les 15 jours jusqu'à 15 mg/J, puis de 1 mg par mois, en une prise matinale. - Sous surveillance clinique et biologique : CRP avant chaque palier de dose : une fois par quinzaine pendant 2 mois, puis tous les mois - Pendant au moins 18 mois. <p>MESURES DIETETIQUES ASSOCIEES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Régime pauvre en glucides et en graisses, riche en protides. - Régime pauvre en sel, riche en potassium (Diffu-K[®]) et en calcium.
------------------------	---


PREVENTION PERTE OSSEUSE	DIPHOSPHONATE - Actonel® 5 mg (1 cp/J en continu) - ou Didrone® 400 mg (1 cp/J, 14 jours tous les 3 mois). CALCIUM - Cacit-D3®, Idéos® ou Orocal D3®, 2 cp/J.
REGLES HYGIENO-DIETETIQUES	Correction des facteurs de risque d'athérome : HTA, diabète, dyslipémie, tabagisme.
PREVENTION DES INFECTIONS	- Vaccination anti-pneumococcique. - Vaccination anti-grippale. - Education : consulter dès le moindre signe d'appel infectieux.
FORMES SEVERES	CORTICOTHERAPIE PARENTERALE - Bolus IV de méthyprednisolone (Solumédrol®) en cas de signes oculaires menaçants : 15 mg/kg/J dans 500 ml de CE, en perfusion de 2 heures, 3 jours de suite. - Sous contrôle de la kaliémie et de l'ECG en raison de la mauvaise tolérance cardiovasculaire des bolus. - Avec relais per os en traitement d'entretien, à dose progressivement décroissante.
TRAITEMENT ANTI-COAGULANT	Un traitement anticoagulant ou anti-agrégant plaquettaire est souvent préconisé, en cas de : - Signes visuels menaçants - D'anomalies du flux ophtalmique au doppler - De manifestations précocclusives des gros troncs artériels (aorte, coronaires) - De thrombocytose liée à un syndrome inflammatoire majeur - De facteurs de risque cardiovasculaire.
	 ATTENTION REFLEXE ⇔ anticoagulant / antiagrégant + corticothérapie + patient souvent âgé (> 65 ans) : LES IPP N'ONT PAS L'AMM DANS CETTE INDICATION, MAIS IL FAUT SURVEILLER DE (TRES) PRES L'ESTOMAC DE CES PATIENTS !!!
CORTICO-RESISTANCE	Un traitement de fond est proposé en cas de cortico-résistance ou de cortico-dépendance : - Méthotrexate per os (Novatrex®) ou IM (Lédertrexate®) : 7.5 à 15 mg par semaine. - Ou hydroxychloroquine (Plaquénil®, cp 200 mg) : 2 cp/J. - Ou cyclophosphamide et azathioprine (parfois proposés). - Ou traitement anti-TNF alpha (à l'étude).
MESURES ASSOCIEES	Exonération du ticket modérateur et prise en charge à 100% au titre de l'ALD30 N°3 : « Artériopathie chronique et évolutive (y compris coronarite) avec manifestations cliniques ischémiques »

4. LA PSEUDO-POLYARTHRITE RHIZOMELIQUE

4.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE

TERRAIN	Femme âgée de plus de 65 ans.
SIGNES GENERAUX	Les signes généraux sont quasi-constants, parfois au premier plan : - Asthénie majeure ; anorexie avec amaigrissement rapide parfois. - Fébricule (37°5 - 38°C).
SIGNES ARTICULAIRES	SYNDROME DOULOUREUX INFLAMMATOIRE RHIZOMELIQUE +++ Douleurs nocturnes et insomniantes, bilatérales et symétriques, d'aggravation progressive, avec impotence fonctionnelle et dérouillage matinal : - CEINTURE SCAPULAIRE DANS 70% DES CAS avec douleurs et enraidissement du cou et des épaules, difficultés à s'habiller et à se coiffer. - CEINTURE PELVIENNE DANS 50% DES CAS avec douleurs et enraidissement des hanches, douleurs des cuisses ou des fesses, difficultés à se lever du lit et à monter un escalier. - SANS SIGNES ARTICULAIRES OBJECTIFS A L'EXAMEN CLINIQUE MYALGIES PROVOQUEES SANS AMYOTROPHIE. ATTEINTE PERIPHERIQUE DANS 15% DES CAS - L'atteinte inflammatoire des mains, poignets et genoux, le plus souvent transitoire, amène à discuter une polyarthrite rhumatoïde ou une polyarthrite subaiguë œdémateuse du sujet âgé.

4.2. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

SYNDROME INFLAMMATOIRE	 ATTENTION REFLEXE ⇔ VS ET PPR Une VS normale n'exclut pas le diagnostic
	CRP > 6 µg/ml Elévation précoce de la C-réactive protéine.
	VITESSE DE SEDIMENTATION > 40 mm 1^{ère} heure (souvent > 60 mm)
	ANEMIE INFLAMMATOIRE +/- hyperleucocytose à l'hémogramme.
	HYPERFIBRINEMIE
	ELECTROPHORESE Hyper-alpha2 et hypergammaglobulinémie polyclonale.

AUTRES	BILAN HEPATIQUE
	- Une hépatite cholestatique asymptomatique est fréquente (20% des cas) avec augmentation modérée des phosphatases alcalines sériques.
	ANTICORPS ANTI-NUCLEAIRES
	- Les AAN, le latex-Waaler Rose et les AC anti-CCP sont négatifs.
	ENZYMES MUSCULAIRES
	- Normales.
	BILAN PHOSPHO-CALCIQUE
	- Normal.

**A SAVOIR** ⇨ DIAGNOSTIC DE PPR

Il repose sur les critères de Bird, devant la présence de **3 ou plus** des éléments suivants :

- Age > 65 ans.
- VS > 40 mm à la 1^{ère} heure.
- Douleurs ou raideur des deux épaules.
- Gêne douloureuse à la pression de la partie supérieure des bras.
- Dérouillage matinal > 1 heure.
- Début de la maladie en moins de 2 semaines.
- Dépression et/ou perte de poids.

4.3. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

Les examens d'imagerie peuvent apporter des arguments de présomption pour une PPR.

RADIOGRAPHIES STANDARDS	- Les radiographies articulaires sont généralement normales. - L'interligne articulaire est conservé. - Une déminéralisation épiphysaire mouchetée est possible mais rare.
ECHOGRAPHIE	- L'échographie peut montrer une bursite sous acromio-deltoidienne.
IRM	- L'IRM objective fréquemment une synovite inflammatoire avec épanchement articulaire.

4.4. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

MALADIE DE HORTON	La maladie de Horton est un diagnostic d'autant plus difficile à éliminer qu'une PPR peut précéder, accompagner ou compliquer une maladie de Horton.
	- Certains préconisent une BAT systématique, car elle objective des signes d'artérite temporale muette cliniquement dans 20% des cas .
	- Pour beaucoup, elle n'est utile qu'en cas de signes orientant vers une artérite temporale :
	- Signes visuels, céphalées temporales, hyperesthésie, diminution d'un pouls temporal, claudication douloureuse de la mâchoire.
	- Syndrome inflammatoire majeur.
	- Présence d'un halo clair péri-artériel à l'écho-doppler temporal.
	- Absence de régression « miraculeuse » des douleurs sous corticoïdes.

RHUMATISMES INFLAMMATOIRES AVEC ATTEINTE PROXIMALE DU SUJET AGE**DERMATO-POLYMYOSITE**

- Les enzymes musculaires (transaminases, CPK, aldolases) sont normales dans la PPR.
- L'EMG et la biopsie musculaire sont nécessaires au moindre doute.

POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

- Elle peut débuter par une atteinte des épaules chez le sujet âgé.
- La sérologie rhumatoïde est pratiquement toujours négative au début d'une PR et sa positivité ne doit pas faire conclure hâtivement à une PR car elle peut être positive dans 8% des cas chez le sujet âgé normal.

RHUMATISMES INFLAMMATOIRES MICRO-CRISTALLINS

- **Chondrocalcinoïse** : elle est fréquente chez le sujet âgé, mais le liseré calcique des cartilages d'encroûtement et les calcifications des fibrocartilages et des ménisques.
- **Rhumatisme à cristaux d'hydroxyapatite**.

POLYARTHRITE ŒDÉMATEUSE DU SUJET AGE ou syndrome RS3PE (« Remitting Seronegative Symmetrical Synovitis with pitting edema »).

- Symétrique mais souvent distale, pseudo-rhumatoïde.
- Avec des œdèmes souvent importants des extrémités et une polysynovite.
- La sérologie rhumatoïde est négative de même que les AAN.
- Elle est résolutive en 12 à 18 mois et très cortico-sensible.

RHUMATISME PARANEOPLASMIQUE

- Il peut réaliser un tableau douloureux articulaire rhizomélisque.
- Il est de diagnostic difficile en l'absence de cancer connu.

METASTASES OSSEUSES DE CANCERS OSTÉOPHILES ET MYELOME

- Les radiographies sont pathologiques.

MYOFASCIITE A MACROPHAGES

- Myosite inflammatoire (proximale) à enzymes musculaires normales.

ENDOCARDITE

- Une valvulopathie fébrile accompagne les manifestations rhumatismales.

PERIARTERITE NOUEUSE

- Elle est rarement inaugurée par des douleurs rhizoméliques.
- Le purpura et les signes de nécrose cutanée orientent avec l'atteinte neurologique, rénale, cardiaque et digestive.

RHUMATISMES NON INFLAMMATOIRES AVEC ATTEINTE PROXIMALE DU SUJET AGE**PERIARTHRITE SCAPULO-HUMÉRALE ET ALGODYSTROPHIE**

- Capsulite rétractile, parfois bilatérale.

ARTHROSE

- En cas d'arthrose généralisée omo-humérale et coxo-fémorale bilatérale.

HYPERTHYROIDIE

- Elle est parfois révélée par un tableau rhizomélisque chez le sujet âgé.

OSTÉOMALACIE

- L'hypocalcémie est évocatrice au bilan phospho-calcique.

FIBROMYALGIE

- Douleurs aux points d'insertion tendineuse et myalgies avec VS normale.

4.5. EVOLUTION

L'évolution de la maladie traitée est le plus souvent rapidement favorable.



ATTENTION REFLEXE ⇒ TEST THERAPEUTIQUE

La réponse rapide de la PPR à la corticothérapie est un test thérapeutique.

CLINIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - L'amélioration de l'état général est spectaculaire (« miraculeux ») et le tableau douloureux rhizomélisque régresse en quelques jours. - Les rechutes sont fréquentes, souvent liées à une décroissance trop rapide des doses ou à une corticodépendance. - Une récurrence est possible, des années après l'arrêt de la corticothérapie.
BIOLOGIQUE	La CRP se normalise très vite, en 3 à 4 semaines, avant la VS.
COMPLICATIONS	<p>Les complications de la maladie traitée sont rares.</p> <p>ARTERITE TEMPORALE, rare après la mise en route du traitement.</p>
IATROGENIE DES CORTICOIDES	Cf. Maladie de HORTON

4.6. TRAITEMENT

CORTICOTHERAPIE	<p>TRAITEMENT D'ATTAQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Prednisone (Cortancyl[®]) à faible dose : 0,3 mg/Kg/J. - Jusqu'à normalisation de la CRP dosée une fois par semaine le 1^{er} mois. <p>TRAITEMENT D'ENTRETIEN A DOSE PROGRESSIVEMENT REDUITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Baisse de 2.5 mg tous les 15 jours jusqu'à 10 mg/J, puis de 1 mg par mois, en une prise matinale. - Sous surveillance clinique et biologique (CRP avant chaque palier de dose : une fois par quinzaine pendant 2 mois, puis tous les mois). - Pendant au moins 12 mois. <p>MESURES DIETETIQUES ASSOCIEES et PREVENTION DES COMPLICATIONS DES CORTICOIDES (Cf. Maladie de Horton)</p>
ANTI-INFLAMMATOIRES NON STEROIDIENS	<ul style="list-style-type: none"> - Les AINS peuvent suffire pour soulager les douleurs, mais ne mettent pas à l'abri d'une artérite temporale. - Les risques des AINS à cet âge font souvent préférer une corticothérapie à faible dose.
MESURES ASSOCIEES	Exonération du ticket modérateur et prise en charge à 100% non systématique.



A RETENIR ⇒ MALADIE DE HORTON ET PPR

MALADIE DE HORTON

DIAGNOSTIC

3 des 5 critères suivants selon l'ACR :

- Début de la maladie après 50 ans.
- Céphalées récentes.
- Sensibilité ou diminution des battements d'une artère temporale.
- VS > 50 mm.
- Vascularite avec granulome inflammatoire lymphocytaire et cellules géantes à la BAT.

La normalité de la VS, exceptionnelle (2% des cas), doit faire douter du diagnostic.

BIOPSIE DE L'ARTERE TEMPORALE

Une fièvre isolée au long cours, une altération de l'état général, un syndrome inflammatoire inexpliqué, une cholestase anictérique chez un sujet âgé doivent faire évoquer une maladie de Horton et demander une BAT à la recherche de signes d'artérite :

- Granulome inflammatoire à prédominance lympho-plasmocytaire de la média.
- Présence de cellules géantes.
- Fragmentation de la limitante élastique interne au contact des cellules géantes.

TRAITEMENT

- **Corticothérapie** : traitement d'attaque à forte dose (0.7 mg/Kg/jour) puis traitement d'entretien.
- Mesures associées à la corticothérapie.
- Traitement anti-agrégant / anti-coagulant en cas de menace de thrombose.
- ALD 30.



ATTENTION REFLEXE ⇒ ATTEINTE OCULAIRE

- L'atteinte oculaire dans la maladie de Horton est une **URGENCE THERAPEUTIQUE** en raison du risque de **CECITE**.
- Elle ne doit en rien retarder la mise en route de la corticothérapie.

La CRP est le meilleur examen de suivi d'une maladie de Horton traitée.

PSEUDO-POLYARTHRITE RHIZOMELIQUE

DIAGNOSTIC

Au moins 3 des critères de Bird :

- Age > 65 ans.
- VS > 40 mm à la 1^{ère} heure.
- Douleurs ou raideur des deux épaules.
- Gêne douloureuse à la pression de la partie supérieure des bras.
- Dérouillage matinal > 1 heure.
- Début de la maladie en moins de 2 semaines.
- Dépression et/ou perte de poids.

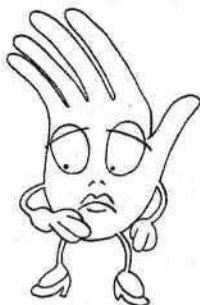
Devant une PPR, il faut systématiquement rechercher des signes d'artérite temporale.

TRAITEMENT

- **Corticothérapie** : traitement d'attaque à faible dose (0.3 mg/Kg/jour) puis traitement d'entretien.
- Mesures associées à la corticothérapie.
- Demande d'exonération du ticket modérateur.

LA SENSIBILITE AUX CORTICOIDES DE LA MALADIE DE HORTON ET DE LA PPR EST UN TEST THERAPEUTIQUE.

POLYARTHRITE RHUMATOÏDE



MOTS CLES

- Polyarthrite chronique, bilatérale et symétrique, déformante, destructrice.
- Synovite
- Facteur rhumatoïde
- AC anti-peptides citrullinés (anti-CCP)
- Luxation atloïdo-axoïdienne
- Anti-TNF alpha
- DAS 28

1. INTRODUCTION

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires chroniques (0,5%, soit près de 300.000 personnes en France).


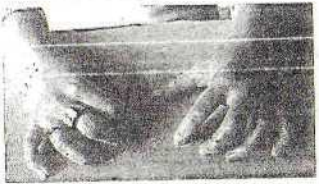

Ce rhumatisme évolutif, à tendance destructrice, de cause inconnue, affecte la femme d'âge moyen (3 femmes pour 1 homme). Il est lié à une réponse auto-immune sur un terrain génétique prédisposé.

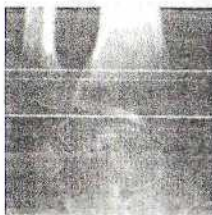
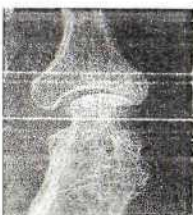
2. PHYSIOPATHOLOGIE

TERRAIN	La PR est associée à différents antigènes de susceptibilité dont le gène HLA DRB1 (présent dans 70% des PR contre 30% des témoins : un allèle multiplie par 3 à 6 le risque de PR ; 2 allèles par 20).
AGENT CAUSAL OU FACTEUR DECLENCHANT ?	<p>STIMULATION ANTIGENIQUE ENDOGENE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Collagène de type II modifié ? Protéine citrullinée ? <p>STIMULATION ANTIGENIQUE EXOGENE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Protéine du choc thermique ? Protéine bactérienne ou virale ?
MEDIATION LYMPHOCYTAIRE CD4	<p>PRODUCTION DE FACTEURS DE CROISSANCE ET D'ANGIOGENESE</p> <ul style="list-style-type: none"> - A l'origine du pannus synovial et de la synovite rhumatoïde. <p>STIMULATION DES LYMPHOCYTES B et PRODUCTION D'AUTO-AC :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Facteurs rhumatoïdes et AC anti-peptides citrullinés (AC anti-CPP). <p>PRODUCTION DE CYTOKINES PRO-INFLAMMATOIRES :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Interleukine-1 (IL-1) et tumor necrosis factor alpha (TNF-alpha) agissant sur les synoviocytes, les chondrocytes et les ostéoclastes. - Interleukine-6 (IL-6) stimulant la synthèse hépatique des protéines de l'inflammation : CRP, fibrinogène, complément.
MECANISMES LESIONNELS	<p>SYNOVITE RHUMATOÏDE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle joue un rôle essentiel dans la survenue des lésions articulaires. <p>CYTOKINES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elles favorisent la destruction cartilagineuse et osseuse par la production de métalloprotéases, d'enzymes protéolytiques (stromélysine, collagénase), de prostaglandines et de radicaux libres pro-inflammatoires. - Le rôle des auto-AC (facteur rhumatoïde, AC anti-CPP) est discuté.

3. DIAGNOSTIC

Un diagnostic rapide, parfois difficile au début, est essentiel à une prise en charge thérapeutique multidisciplinaire précoce, la seule capable de réduire le risque d'invalidité attaché à cette maladie.

CLINIQUE	<p>CHEZ UNE FEMME DE 40-50 ANS</p> <p>POLYARTHRITE FIXE, BILATÉRALE ET SYMÉTRIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - DOULEURS <ul style="list-style-type: none"> - Insomniaques, avec réveil nocturne, persistantes au repos. - Avec raideur matinale et impotence fonctionnelle (la durée du dérouillage matinal reflète l'intensité de l'inflammation). - SIEGE EVOCATEUR <ul style="list-style-type: none"> - Atteinte bilatérale et symétrique des poignets et des mains : 2^{ème} et 3^{ème} métacarpo-phalangiennes (MCP) et inter-phalangiennes proximales (IPP) surtout. - Atteinte des avant-pieds, genoux, coudes, épaules, temporo-maxillaires. - Atteinte du rachis cervical, des chevilles et des hanches, rare au début. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 10px 0;">  <p style="text-align: center;">ATTENTION REFLEXE Pas d'atteinte du rachis (sauf cervical), des sacro-iliaques et des IPP.</p> </div> <p>SYNOVITES ET PANNUS SYNOVIAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aux mains, les articulations intéressées sont douloureuses et chaudes, mais non rouges, tuméfiées par le pannus synovial <ul style="list-style-type: none"> - Aspect fusiforme des doigts : synovite des MCP et des IPP, respect des IPD. - Empâtement du poignet : synovite dorsale et palmaire - Syndrôme du canal carpien - Ténosynovite des tendons extenseurs et fléchisseurs des doigts, avec crépitation.  <ul style="list-style-type: none"> - Aux pieds, les métatarso-phalangiennes (MTP) sont épaissies, boudinées. - Les genoux sont parfois le siège d'un épanchement (choc rotulien). <p>D'AUTRES TABLEAUX ARTICULAIRES PEUVENT INAUGURER LA PR</p> <ul style="list-style-type: none"> - Début plus aigu dans 20% des cas. - Polyarthralgies sans synovite - Monoarthrite d'une grosse articulation : genou surtout (5% des cas). - Atteinte proximale (épaules), chez le sujet âgé, évoquant une PPR. <p>NODULES RHUMATOÏDES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Des nodules rhumatoïdes fermes, indolores, mobiles, rares (10% des cas), mais de grande valeur diagnostique, sont à rechercher à la face d'extension des bras, jambes et doigts. 
-----------------	---

	<p>SYNDROME GOUGEROT-SJOGREN Une sécheresse oculaire (xérophtalmie) et/ou buccale (xérostomie) doivent faire rechercher un Gougerot-Sjögren : test de Schirmer, « break up time » test.</p> <p>ADENOPATHIES Des adénopathies épitrochléennes et axillaires sont fréquentes.</p> <p>SIGNES GÉNÉRAUX Ils ne sont pas rares : asthénie, amaigrissement, fébricule. Mais l'examen général est pauvre, ce qui est un argument pour le diagnostic de PR.</p>
RADIOLOGIE	<p>BILAN RADIOLOGIQUE BILATÉRAL ET COMPARATIF</p> <ul style="list-style-type: none"> - Radiographies des mains et poignets de face +/- de trois-quarts. - Radiographies des articulations douloureuses : genoux, épaules... - Radiographie des pieds et des avant-pieds. - Radiographie du bassin de face pour éliminer une spondylarthropathie. <p>SIGNES RADIOLOGIQUES Le bilan radiographique est rarement contributif au début. Les radiographies, souvent normales au début, peuvent montrer des signes d'arthrite débutante :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Opacité des parties molles des MCP et IPP (2^{ème} et 3^{ème} doigts). - Déminéralisation épiphysaire « en bande ». - Pincement de l'interligne articulaire. - Erosions épiphysaires et géodes sous-chondrales des métacarpes, des phalanges et du carpe - Erosion précoce de la 5^{ème} tête métatarsienne <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;">   </div> <p style="text-align: center; font-size: small;">Carpe débutante Erosion de la 5^{ème} tête métatarsienne</p> <p>ECHOGRAPHIE ARTICULAIRE ET IRM</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elles sont en cours d'évaluation pour le diagnostic précoce des synovites et des lésions érosives débutantes.
BIOLOGIE	<p>SYNDROME INFLAMMATOIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Élévation ± marquée de la VS (> 20 mm à la 1^{ère} heure) et de la CRP. - Anémie inflammatoire et élévation du fibrinogène, des alpha-2-globulines, des gammaglobulines et du complément. <p>LIQUIDE ARTICULAIRE L'examen du liquide articulaire n'apporte pas d'argument spécifique pour le diagnostic :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Liquide inflammatoire (> 2000 cellules/mm³) riche en polynucléaires et en lymphocytes, sans cristaux et stérile. - Complément articulaire bas (contrastant avec le taux sérique normal voire élevé).

	<p>ANTICORPS ANTI-CITRULLINE (AC ANTI-CCP) Les AC anti-CCP sont des marqueurs précoces, sensibles, spécifiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ils reconnaissent des peptides cycliques citrullinés (« peptides cycliques citrullinated »). - Ils sont sensibles, présents dès le début dans 40 à 60% des cas. - Ils sont spécifiques (spécificité > 95%). <p>FACTEUR RHUMATOÏDE (FR) Il est constamment négatif au début de la maladie.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cet auto-AC, anti-fragment Fc des immunoglobulines, est recherché par : <ul style="list-style-type: none"> - Test au latex : agglutination de particules de latex couvertes d'IgG (positif si titre > 80) - Réaction de Waaler-Rose : agglutination d'hématies de mouton (positif si titre > 32) - Néphélométrie laser ou technique ELISA : FR spécifiques d'isotype IgG, IgA, IgM. - Positif dans 50% des cas après 6 mois et 80% des cas après 1 an, il reste négatif dans 20% des cas (PR dite « séro-négative »). - Non spécifique de la PR, il peut être positif chez le sujet âgé (8% des cas), en cas d'endocardite, de LED, de syndrome de Gougerot-Sjögren.
	<p>AC ANTI-NUCLEAIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Positifs dans 40% des cas à taux faible (1/100) - AC anti-DNA natifs négatifs - AC anti-SS-B positifs en cas de syndrome de Gougerot-Sjögren associé. <p>ANTICORPS ANTI-RA33 ET ANTI-Sa</p> <ul style="list-style-type: none"> - Marqueurs peu sensibles mais relativement spécifiques. <p>TYPAGE HLA DRB1</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'intérêt est limité en raison de sa fréquence dans la population.
<p>BIOPSIE SYNOVIALE</p>	<p>Elle est parfois utile en cas de mono-arthrite isolée du genou. Elle recherche les critères du pannus synovial (rarement spécifique en fait) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Multiplication et hypertrophie des franges synoviales. - Hyperplasie de la couche bordante des synoviocytes. - Néo-angiogenèse. - Infiltration synoviale lympho-plasmocytaire à prédominance périvasculaire. - Présence de foyers de nécrose fibrinoïde.



A SAVOIR ⇒ CRITERES DIAGNOSTIQUES DE L'ACR

- 4 des 7 critères de l'ACR (American College of Rheumatology) doivent être présents :
- 1- Raideur matinale > 1 heure (depuis plus de 6 semaines)
 - 2- Atteinte d'au moins trois territoires articulaires (depuis plus de 6 semaines)
 - 3- Arthrite des articulations des mains et poignets (depuis plus de 6 semaines)
 - 4- Atteinte symétrique (depuis plus de 6 semaines)
 - 5- Présence de nodules rhumatoïdes
 - 6- Facteur rhumatoïde positif
 - 7- Présence de signes radiographiques (sur les radiographies des mains et des poignets)



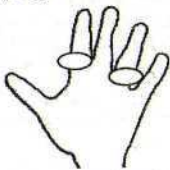

ATTENTION REFLEXE

Les critères diagnostiques de l'ACR sont rarement utiles au début pour le diagnostic.

Si l'on s'en tient à ces critères, le diagnostic de PR risque d'être porté tardivement : Les arthrites doivent évoluer depuis 6 semaines et les nodules rhumatoïdes sont rares. Le FR est négatif au début et les radios des mains et poignets sont seules prises en compte. Le diagnostic de PR n'est donc souvent retenu qu'après exclusion des diagnostics différentiels quand les AC anti-citrulline sont absents.

4. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

<p>ARTHRITE INFECTIEUSE</p>	<p>Elle doit être discutée en priorité en raison de l'urgence, mais le diagnostic ne pose de problème, en pratique, qu'en cas de mono-arthrite inaugurale.</p> <p>MONO-ARTHRITE INFECTIEUSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - ARTHRITE SEPTIQUE A PYOGENE Elle est de diagnostic aisé devant l'arthrite aiguë, chaude et rouge, avec fièvre et frissons : la ponction articulaire, les hémocultures isolent le germe. Le risque est surtout de méconnaître un sepsis compliquant une PR connue. - ARTHRITE TUBERCULEUSE D'évolution subaiguë ou chronique, elle doit être discutée chez un patient immigré ou immunodéprimé, non vacciné. La mise en évidence du BK, rare à l'examen direct, impose souvent une biopsie synoviale. <p>OLIGO-ARTHRITES INFECTIEUSES.</p> <ul style="list-style-type: none"> - ENDOCARDITE Elle peut associer une oligo-arthrite à un FR positif : la fièvre élevée avec frissons, le souffle cardiaque, les signes cutanés, une splénomégalie, permettent d'évoquer le diagnostic, confirmé par l'échographie cardiaque et les hémocultures. - RHUMATISME GONOCOCCIQUE Il peut se discuter chez un sujet jeune devant une oligo-arthrite avec ténosynovite : l'atteinte asymétrique, la fièvre élevée avec frissons, les signes cutanés doivent faire rechercher le Gonocoque. - MALADIE DE LYME Elle peut se révéler par une oligo-arthrite subaiguë des grosses articulations : il faut rechercher une morsure de tique ou un érythème chronique migrans. - INFECTIONS VIRALES Les infections à VIH, VHB, VHA, Parvovirus B19 s'accompagnent parfois d'une oligo-arthrite aiguë, mais les signes articulaires régressent spontanément en quelques jours.
<p>SPONDYL-ARTHROPATHIE</p>	<p>ARTHRITE REACTIONNELLE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une infection intestinale ou urétrale précède de 2 à 3 semaines l'oligo-arthrite, généralement asymétrique. - Une enthésopathie, un doigt ou orteil « en saucisse », sont évocateurs.

	<p>LE RHUMATISME PSORIASIQUE PEUT POSER DES PROBLEMES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dans sa forme périphérique, il pose des problèmes difficiles en l'absence de psoriasis cutané, à rechercher soigneusement car il peut être discret ou méconnu (mais il peut succéder aux arthrites, dans 20% des cas). - L'atteinte asymétrique, l'atteinte des IPD et des 3 articles d'un même rayon (doigt ou orteil « en saucisse ») sont en faveur de ce diagnostic. <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;"> <div style="text-align: center;">  <p>Polyarthrite rhumatoïde</p> </div> <div style="text-align: center;">  <p>Rhumatisme psoriasique</p> </div> </div> <p>ENTEROCOLOPATHIE : CROHN, RECTOCOLITE HEMORRAGIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une oligoarthritis subaiguë migratrice s'observe dans 25% des cas. - Les signes digestifs précèdent généralement les signes articulaires et la poussée articulaire s'accompagne le plus souvent d'une poussée digestive. <p>PELVISPONDYLITE RHUMATISMALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle débute exceptionnellement par une polyarthrite subaiguë. - L'atteinte axiale, une talalgie ou une sacro-iliite orientent rapidement. - Le HLA B27 positif oriente le diagnostic dans les cas douteux.
<p>CONNECTIVITE</p>	<p>LUPUS ERYTHEMATEUX AIGU DISSEMINÉ</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il doit être évoqué devant une polyarthrite aiguë chez une femme jeune. - Les atteintes cutanées et viscérales orientent avec la leucopénie, la thrombopénie, la baisse du complément, les AC anti-DNA ou anti-Sm. - Les signes extra-articulaires sont rares dans la PR non maligne, en dehors des adénopathies ou d'une splénomégalie (syndrome de Felty). <p>SYNDROME DE SHARP</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il peut évoquer une PR devant la polyarthrite et les doigts boudinés. - La forte positivité des AAN et des AC anti-RNP oriente rapidement. <p>SYNDROME DE GOUGEROT-SJOGREN PRIMITIF</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le diagnostic est difficile car un syndrome de Gougerot-Sjögren secondaire accompagne 30% des PR. - La positivité d'emblée du facteur rhumatoïde ne doit pas égarer. <p>SCLERODERMIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle peut débiter par les manifestations articulaires avec FR positif. - La sclérose cutanée, la dysphagie et les signes respiratoires orientent. - La capillaroscopie, les AAN d'aspect nucléolaire, les AC anti-centromères et anti-Sc170 permettent le diagnostic. <p>DERMATO-POLYMYOSITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est rarement révélée par une oligo-arthrite non destructrice. - Les signes cutanés et musculaires orientent. - Les enzymes musculaires élevées, les AC anti-PM ou anti-JO1, l'EMG et la biopsie musculaire permettent le diagnostic dans les cas difficiles. <p>POLYARTERITE NOUEUSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle peut évoquer une PR « maligne » devant les signes de nécrose cutanée, le purpura ou l'atteinte neurologique, mais la PR maligne est exceptionnellement inaugurale. - La biopsie neuro-musculaire est indispensable dans les cas difficiles.

<p>SUJET AGE</p>	<p>Chez le sujet plus âgé, certaines causes de polyarthrite doivent être évoquées.</p> <p>PSEUDO-POLYARTHRITE RHIZOMELIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - La PR a parfois un début proximal à cet âge et le FR se rencontre dans 8% des cas de PPR. - L'altération importante de l'état général et le syndrome inflammatoire biologique marqué doivent attirer l'attention. <p>POLYARTHRITE AIGUE ŒDEMATEUSE DU SUJET AGE (syndrome RS3PE)</p> <ul style="list-style-type: none"> - La polyarthrite aiguë symétrique, pseudo-rhumatoïde, est particulière par l'œdème mou des mains, péri-articulaire, peu inflammatoire mais important. - Le FR et les AAN sont négatifs. - Elle régresse souvent en quelques mois mais peut évoluer vers une authentique PR. <p>RHUMATISME PARANEOPLASIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il réalise parfois un tableau douloureux rhizomélisque. - Le contexte néoplasique est évocateur. <p>ARTHRITES MICR-OCRISTALLINES</p> <p>Elles évoluent le plus souvent sur un mode aigu.</p> <ul style="list-style-type: none"> - La chondrocalcinose peut être responsable d'une polyarthrite (asymétrique) : le liseré calcique oriente avec les cristaux de pyrophosphate de calcium. - La goutte est parfois polyarticulaire chez la femme : l'hyperuricémie et les cristaux d'urates intra-articulaires orientent.
<p>AUTRES CAUSES RARES</p>	<p>RHUMATISME SARCOÏDOSIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'atteinte articulaire peut évoquer une PR. - L'atteinte pulmonaire au premier plan oriente avec le lavage alvéolaire et le dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine. <p>RHUMATISME PALINDROMIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ce diagnostic doit être évoqué devant des épisodes douloureux récurrents (au moins 5 poussées) et de début brutal, affectant au moins 3 articulations différentes, évoluant sur quelques heures à plusieurs jours. - La VS et la CRP sont normales entre les crises. - Le FR est positif dans un cas sur deux, les AAN sont négatifs. - Les radiographies restent normales. - Une fois sur deux, la maladie reste intermittente ou entre en remission, mais elle peut évoluer vers un rhumatisme inflammatoire chronique (une PR dans 30% des cas).

5. EVOLUTION

L'évolution et le pronostic de la maladie sont souvent **imprévisibles au début**.

Certaines formes sont sévères d'emblée, engageant le pronostic vital, d'autres, bénignes, n'entraînent que très peu d'impotence fonctionnelle. En fait, la majorité des formes sont de sévérité intermédiaire.

Certains facteurs sont de mauvais pronostic :


- Nombre élevé d'arthrites (avec retentissement fonctionnel précoce) et de critères de l'ACR.
- Manifestations extra-articulaires : nodules rhumatoïdes, sclérite, signes de vascularite.
- Sexe masculin, sujet âgé (> 60 ans) ou taré, statut socio-économique défavorisé.
- Syndrome inflammatoire biologique marqué d'emblée : VS accélérée, CRP élevée.
- Taux élevé de facteur rhumatoïde FR IgM et d'AC anti-CCP.
- Présence d'érosions précoces sur les radiographies.
- Présence de l'allèle HLA-DRB1 (marqueur de gravité plus que de susceptibilité à la PR).
- Mauvaise réponse aux traitements de fond.

5.1. POLYARTHRITE RHUMATOÏDE DE GUERISON RAPIDE

Dans 5 à 20% des cas, la PR avorte et guérit rapidement. Le FR reste le plus souvent négatif.

5.2. PHASE D'ETAT - POLYARTHRITE ÉVOLUTIVE

Le plus souvent, la PR reste articulaire, mais persiste ou s'aggrave sur de nombreuses années, évoluant par poussées et rémissions. Les poussées surviennent souvent à l'occasion d'un stress médical ou chirurgical. Des rémissions peuvent survenir spontanément (grossesse, ictère) ou sous traitement, mais un risque de reprise évolutive est toujours possible. Le tableau de polyarthrite chronique déformante, destructrice et ankylosante se complète.

POLYARTHRITE DEFORMANTE	<p>ATTEINTE DES MAINS Elle est très évocatrice et fonctionnellement très gênante :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le pannus synovial des MCP, IPP, poignets et l'amyotrophie des interosseux sont responsables de la déformation en « dos de chameau ». - La subluxation antérieure du carpe et postérieure de la tête cubitale favorisent la saillie de la tête cubitale et la mobilité en « touche de piano ». - La déviation des doigts en dehors réalise le « coup de vent cubital ». - Les subluxations des MCP et IPP expliquent les déformations : <ul style="list-style-type: none"> « En boutonnière » : flexion des IPP et extension des IPD. « En maillet » : flexion des IPD. « En col de cygne » : extension des IPP, flexion des IPD. « En Z » du pouce : flexion de la MCP, hyperextension de l'IPP. - Les ruptures tendineuses (des extenseurs surtout) sont très invalidantes.
	<p>ATTEINTE DES PIEDS Elle est responsable d'une marche pénible et douloureuse :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Avant-pied triangulaire par hallus valgus et déviation externe des orteils (« coup de vent péronier ») avec cors et durillons sous-métatarsiens. - Pied plat valgus par destruction des articulations tarsiennes et tibio-tarsiennes.
	<p>ATTEINTE DES GENOUX Elle est fréquente, aggrave les troubles de la marche :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Un kyste poplité (« kyste de Baker ») est fréquemment associé à un épanchement synovial. - Un flessum incomplètement réductible est fréquent, parfois accompagné d'une désaxation en valgus et de mouvements anormaux (latéralité, tiroir).
	<p>ATTEINTE DES COUDES - Elle est fréquente avec flessum +/- déformation en valgus.</p>
	<p>ATTEINTE DES ÉPAULES - Elle est responsable de douleurs et d'enraidissement.</p>
	<p>ATTEINTE DES HANCHES - La coxite, tardive, aggrave le handicap fonctionnel.</p>
<p>ATTEINTE DU RACHIS CERVICAL - Elle peut se compliquer d'une luxation atloïdo-axoïdienne.</p>	
 <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ LUXATION ATLOÏDO-AXOÏDIENNE</p> <p>Souvent asymptomatique, elle doit être dépistée par des radiographies dynamiques régulières du rachis cervical (risque de compression médullaire)</p>	

FACTEUR RHUMATOÏDE	Le facteur rhumatoïde est positif dans 80% des cas à la phase d'état.
SIGNES RADIOLOGIQUES	<p>Les signes radiographiques d'arthrite sont au complet</p> <p>MAINS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Déminéralisation épiphysaire en bande. - Pincement des MCP, des IPP et de l'interligne radio-carpien. - Carpite fusionnante avec disparition des interliges et bloc osseux.  <p>PIEDS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Déminéralisation. - Pincement des interliges. - Subluxation des MTP. <p>GENOUX</p> <ul style="list-style-type: none"> - Déminéralisation. - Pincement global de l'interligne. - Géodes sous-chondrales. <p>ÉPAULES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Déminéralisation. - Pincement global de l'interligne. - Ascension de la tête humérale. - Erosion de la partie supérieure du col anatomique (image « en hachette »). <p>HANCHE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Déminéralisation. - Pincement global. - Coxite destructrice à un stade avancé. <p>RACHIS CERVICAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - La luxation atloïdo-axoïdienne doit être dépistée par un cliché de profil en flexion forcée du rachis cervical. - Elle est définie par une distance atlas - odontoïde > 4 mm.

5.3. SEQUELLES

Généralement, la PR finit par s'éteindre après 10 à 20 ans d'évolution.

- Elle peut laisser des séquelles limitées conduisant à un retentissement fonctionnel modéré.
- Elle peut, dans la moitié des cas, être responsable d'une impotence fonctionnelle sévère, conséquence de la détérioration articulaire conduisant à l'invalidité et à la grabatisation.
- Une amylose secondaire de type AA peut survenir après plusieurs années d'évolution.



A SAVOIR ⇒ AMYLOSE SECONDAIRE

Elle doit être évoquée devant une protéinurie glomérulaire et confirmée par une biopsie gingivale ou de la graisse abdominale, une biopsie rectale ou rénale.

5.4. POLYARTHRITE RHUMATOÏDE MALIGNE

Exceptionnellement, dans 1% des cas, la PR devient « maligne » avec une vascularite.



ATTENTION REFLEXE ⇒ La polyarthrite rhumatoïde maligne met en jeu le pronostic vital.

Le tableau clinique évoque une périartérite noueuse :

SIGNES GÉNÉRAUX	Fièvre, asthénie et amaigrissement sont au premier plan.
VASCULARITE	Cutanée surtout : - Purpura pétechial. - Ulcérations cutanées.
ATTEINTE NEUROLOGIQUE	- Multinévrite surtout - Atteinte centrale exceptionnelle.
ATTEINTE OCULAIRE	- Sclérite et épisclérite sont rares, mais de mauvais pronostic en raison du risque de scléromalacie perforante.
ATTEINTE CARDIAQUE	- Cardiopathie ischémique. - Toutes les tuniques peuvent être atteintes : péricardite, endocardite, myocardite (rare).
ATTEINTE PLEURO-PULMONAIRE	- Pleurésie séro-fibrineuse. - Pneumopathie dyspnéisante par alvéolite. - Fibrose interstitielle. - Poumon rhumatoïde : images denses, diffuses, cotonneuses ou réticulo-nodulaires, « en rayons de miel ». - Syndrome de Caplan-Colinet : association silicose - PR. - Pneumopathie infectieuse sur terrain immunodéprimé.
ATTEINTE DIGESTIVE	- Ischémie mésentérique, perforation intestinale (exceptionnelle).
SYNDROME DE FELTY	- Il associe une splénomégalie isolée et une leucopénie. - Il survient au cours d'une PR ancienne, érosive, nodulaire, fortement séropositive avec présence de facteurs anti-nucléaires. - Le pronostic est défavorable en raison du risque d'infection.



ATTENTION REFLEXE ⇒ Le pronostic de la maladie est intimement lié aux complications iatrogènes.

6. TRAITEMENT

La prise en charge thérapeutique de la PR est fonction de l'évaluation de la sévérité de la maladie. Les formes bénignes seront contrôlées par un traitement simple, ambulatoire, alors que les formes agressives justifient l'association précoce de traitements de fond.




A SAVOIR ⇒ PRISE EN CHARGE DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

- Traitement symptomatique à visée antalgique : AINS, corticoïdes, antalgiques.
- Traitement de fond pour prévenir ou ralentir érosions et destructions articulaires.
- Traitements locaux médicaux, infiltration, synoviorthèse, orthèse, ou chirurgicaux.
- Prise en charge psychologique, l'information et l'éducation du patient sur sa maladie et son traitement, ses conséquences fonctionnelles et socio-professionnelles.

6.1. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

REPOS	Repos nécessaire lors des poussées : - Arrêt de travail. - Hospitalisation dans les formes sévères.
ANTI-INFLAMMATOIRES NON-STEROÏDIENS	Un AINS est souvent nécessaire tout au long de l'évolution. Il est rapidement efficace sur les douleurs, plus lentement sur les signes inflammatoires (1 à 2 semaines), mais n'a pas d'effet préventif sur les destructions articulaires. Il doit être adapté aux préférences du patient, sans hésiter à utiliser une forte dose en cas de poussée ni à l'administrer en fin de soirée pour couvrir la nuit. ASPIRINE A FORTE DOSE - C'est le standard traditionnel mais, à forte dose (3 g/j), les effets secondaires digestifs, surtout gastriques (hémorragies), sont fréquents et non supprimés par les formes à délitement entérique ou gastro-protégées. AINS - Artotec® (2 cp/j) ou Voltarène® 50 mg matin et midi + Voltarène® 100 mg le soir. - Profénid® 50 mg, 1 cp matin et midi + Biprofénid® 1 cp le soir. - Apranax® 550 mg, Nabucox® ou Nexen® : 1 cp matin et soir. MESURES ASSOCIÉES - Protection digestive par la prise de l'AINS au milieu du repas , en association aux IPP chez le sujet âgé ou en cas d'antécédents ulcéreux. - Contrôle de la pression artérielle des patients hypertendus. - Contrôle du poids et de la fonction rénale chez les patients âgés, polymédicamentés, en évitant l'association aux diurétiques et aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
CORTICOTHERAPIE	Une corticothérapie générale est souvent nécessaire en cours d'évolution. Elle est efficace sur les douleurs et la raideur, mais ne retarde pas la destruction articulaire. Il faut éduquer le patient sur la nécessité de respecter la posologie, d'éviter l'automédication et l'arrêt brutal du traitement si les symptômes régressent.

	<p>PREDNISONNE PER OS LE PLUS SOUVENT Cortancyl® à la dose de 0.25 mg/Kg/J au début, sans dépasser 10 à 15 mg/J en traitement prolongé :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le matin, de préférence, pour limiter la freination hypophysaire, mais en 2 voire 3 prises, si nécessaire, sans nuire au sommeil des patients. - A dose adaptée à l'évolution clinique et biologique (VS, CRP) - Avec réduction progressive de la dose pour éviter le risque d'insuffisance surrénale lors de stress physiques ou psychiques. - En association, parfois, aux AINS dans les formes très inflammatoires (risque digestif accru). <p>METHYLPREDNISOLONE EN BOLUS IV Solumédrol® à la dose de 250 à 1000 mg dans 250 ml de sérum physiologique pendant 2 ou 3 jours :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dans les formes avec atteinte viscérale (vascularite) et lors des poussées très inflammatoires en attendant l'efficacité du traitement de fond. - Après éviction d'un foyer infectieux et sous contrôle de la pression artérielle, de l'équilibre ionique (kaliémie) et du scope (absence de trouble du rythme et de la conduction). <p>MESURES ASSOCIEES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Régime pauvre en sel, riche en potassium et en calcium. - Régime pauvre en glucides d'index élevé et en lipides, riche en protéides. - Dépistage et prévention de l'ostéoporose cortico-induite chez les patients à risque : Actonel® 35 mg (1 cp/semaine) ou Didrone® 400 mg (1 cp/J, 14 jours tous les 3 mois + calcium ± vitamine D, 76 jours tous les 3 mois) - Dépistage et prévention d'une infection (dentaire, ORL, tuberculose...) - Traitement anti-acide en cas d'épigastalgies. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p>A SAVOIR ⇒ IPP et CORTICOÏDE L'association systématique d'un IPP ou d'une prostaglandine, à un traitement corticoïde prolongé est hors AMM... Et les IPP sont une source de dépenses de santé considérable... Mais un ulcère gastrique peut avoir des conséquences dramatiques : SURVEILLEZ BIEN VOS PATIENTS !</p> </div>
<p>TRAITEMENT ANTALGIQUE</p>	<p>Un traitement antalgique est utile en association.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Paracétamol seul ou associé à la codéine ou au dextropropoxyphène : 1 à 2 cp x 3 par jour. - Traitement morphinique de courte durée, en cas de douleurs rebelles.
<p>TRAITEMENT LOCAL</p>	<p>Un traitement local est utile quand 1 ou 2 articulations restent inflammatoires. Il faut consigner dans le cahier de suivi le siège et le nombre de traitements locaux réalisés</p> <p>INFILTRATION</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infiltration intra-articulaire d'un corticoïde (Hydrocortancyl®, Altim®, Diprostène®), sans dépasser 3 injections par an et par articulation. <p>SYNOVIORTHESE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Synoviorthèse à la triamcinolone (Hexatrine®) ou synoviorthèse isotopique (Yttrium, Rhénium ou Erbium) en cas d'échec ou de récurrence.

6.2. TRAITEMENT DE FOND

Le traitement de fond doit être adapté au stade de la maladie et à l'évolution.

6.2.1. CHOIX DU TRAITEMENT DE FOND

Le choix du traitement de fond n'est pas consensuel et est fonction des paramètres suivants :

- Sévérité de la PR et évolutivité : plusieurs traitements associés en cas de forme sévère.
- Terrain (femme enceinte, sujet âgé, allergique) et antécédents médicaux du patient.
- Rapport bénéfice (efficacité) - risque (fréquence et sévérité des effets secondaires).
- Confort d'administration et coût du traitement et de sa surveillance.

6.2.2. CARACTERISTIQUES COMMUNES

- Objectifs : prévenir, retarder ou stopper l'évolution, en participant au contrôle des symptômes.
- Latence d'efficacité : attendre quelques mois avant de conclure à une inefficacité.
- Effet dose-dépendant : essayer la dose maximale tolérée avant de conclure à l'inefficacité.
- Efficacité inconstante : taux de réponse de l'ordre de 2 patients sur 3.
- Effet protecteur modéré sur les lésions articulaires.
- Effets secondaires fréquents : surveillance adaptée et arrêt du traitement si nécessaire.
- Action suspensive avec reprise évolutive fréquente en cas d'arrêt du traitement.
- Echappement toujours possible après un certain temps.

6.2.3. TRAITEMENTS UTILISES

<p>ANTI PALUDEENS DE SYNTHESE</p>	<p>Ils sont proposés en cas de PR incertaine, de PR débutante ou modérée.</p> <p>HYDROXYCHLOROQUINE (PLAQUENIL®, CP 200 MG)</p> <ul style="list-style-type: none"> - 2 à 3 cp/J (sans dépasser 4 à 6 mg/Kg/J). <p>CONTRE-INDICATIONS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Allergie aux dérivés de la chloroquine. - Rétinopathie. <p>EFFETS SECONDAIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rétinopathie, irréversible ; dépôts cornéens, réversibles. - Eruption cutanée, troubles de la pigmentation ; neuromyopathie ; troubles digestifs ; neutropénie. <p>SURVEILLANCE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Examen ophtalmologique annuel : acuité visuelle, vision des couleurs, électro-oculogramme et électro-rétinogramme. <p>DELAI D'ACTION</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il est très long (3 à 4 mois) avec un effet « plateau » à 6 mois.
<p>SULFASALAZINE</p>	<p>La sulfasalazine est proposée aux patients souffrant d'une PR modérée.</p> <p>SALAZOPYRINE®</p> <ul style="list-style-type: none"> - A dose progressive (+ 1 cp par semaine) jusqu'à 4 à 6 cp à 500 mg/J. <p>CONTRE-INDICATIONS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Allergie aux sulfamides ou aux salicylés ; déficit en G6PD. <p>EFFETS SECONDAIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Somnolence, troubles neuro-sensoriels ; troubles digestifs. - Allergie cutanéomuqueuse ; lupus induit ; oligospermie. - Anémie hémolytique, carences en folates, neutropénie, méthémoglobinémie. - Hépatite (ictère) ; pancréatite. <p>Ils imposent malgré leur très faible fréquence, une surveillance mensuelle pendant 3 mois, puis trimestrielle de l'hémogramme et des transaminases.</p> <p>DELAI</p> <ul style="list-style-type: none"> - La latence d'efficacité est de 3 à 6 mois.

METHOTREXATE

Le méthotrexate est le traitement le plus utilisé en première intention +++

NOVATREX® (CP 2.5 MG) OU METHOTREXATE® (AMP. 5 MG, EN IM)

- 7,5 mg par semaine, en augmentant progressivement la dose jusqu'à 25 mg avant de conclure à son inefficacité.
- En association à l'**ACIDE FOLIQUE** (Spéciafoldine®) : 1 cp/J, 3 à 5 jours par semaine, les jours sans méthotrexate, pour réduire la toxicité hématologique.
- En association à une **CONTRACEPTION ORALE**, poursuivie 3 mois après l'arrêt du méthotrexate chez la femme en âge de procréer.

BILAN PRE-THERAPEUTIQUE

- Hémogramme, créatinine, albumine, bilan hépatique (ASAT, ALAT, phosphatases alcalines, bilirubine), sérologies VHB, VHC.
- **Bêta-HCG** chez la femme en âge de procréer.
- Radiographie du thorax et EFR chez le fumeur et le sujet âgé.

CONTRE-INDICATIONS

- Grossesse, allaitement.
- Insuffisance hépato-cellulaire, cirrhose ou alcoolisme chronique.
- Insuffisance rénale sévère.
- Anémie, leucopénie, thrombopénie, pancytopenie sévère.
- Ulcère gastro-duodénal ou infection en évolution.

EFFETS SECONDAIRES

- Cytopénie dose-dépendante : anémie macrocytaire, leucopénie, thrombopénie.
- Pneumopathie d'hypersensibilité : risque accru chez le sujet âgé, en cas de pathologie pulmonaire préexistante, de tabagisme.
- Hépatotoxicité accrue en cas d'hépatite virale, d'alcoolisme, d'agents toxiques.
- Troubles digestifs : stomatite, anorexie, nausée, vomissement, diarrhée
- Troubles cutanéo-muqueux : érythème acral, alopecie, phototoxicité, aphtose ; efflorescence de nodules rhumatoïdes (doigts).
- Toxicité rénale faible (sauf en cas d'associations médicamenteuses).
- Tératogénicité et mutagénicité faibles.

Ils imposent la surveillance de l'hémogramme, des transaminases, gamma-GT et PAS, 2 fois/mois le 1^{er} mois puis tous les mois pendant 3 mois, puis tous les 3 mois.

**ATTENTION REFLEXE ⇒ ARRÊT DU METHOTREXATE SI :**

- Thrombopénie < 100.000/mm³.
- Leucopénie < 4000/mm³.
- Toux, dyspnée ou fièvre (éducation du patient +++).

INTERACTIONS MEDICAMENTEUSES

- Triméthoprime, azathioprine (produits anti-foliques).
- Aspirine et indométacine (à dose élevée).
- Ciclosporine (toxicité rénale accrue) et rétinoïdes (hépatotoxicité majorée).

DELAI

- Le délai d'efficacité du méthotrexate est court (4 à 6 semaines).

Le traitement choisi est poursuivi tant qu'il est bien toléré et efficace, et remplacé en cas d'inefficacité, d'intolérance ou d'échappement.

LEFLUNOMIDE

Le léflunomide a une efficacité proche de celle du méthotrexate.

ARAVA® (CP A 10, 20 ET 100 MG)

- 100 mg/J en une prise pendant 3 jours puis 1 cp/J (10 ou 20 mg).
- En association à une **CONTRACEPTION ORALE**, débutée avant le traitement et poursuivie 2 ans après son arrêt.

BILAN PRE-THERAPEUTIQUE

- Contrôle de la pression artérielle.
- Bêta-HCG chez la femme en âge de procréer.
- Hémogramme, bilan hépatique.

CONTRE-INDICATIONS

- Immunodéficience grave, allergie.
- Anémie sévère, leucopénie, thrombopénie, pancytopenie.
- Insuffisance rénale modérée à sévère ; insuffisance hépatique ; hypoprotidémie ; grossesse, refus de contraception efficace.

EFFETS SECONDAIRES

- Hypertension artérielle.
- Troubles digestifs, hépatotoxicité.
- Troubles neuro-sensoriels.
- Eczéma et sécheresse cutanée, chute des cheveux, allergie.
- Cytopénie dose-dépendante.
- Risque d'infection, réactivation d'une tuberculose.
- Sa demi-vie prolongée impose un wash-out (cholestyramine, charbon activé) en cas de nécessité d'arrêt (cytolyse, hypoalbuminémie, cytopénie sévère).

Ils imposent la surveillance de l'hémogramme, des transaminases et de l'albuminémie tous les 15 jours pendant 6 mois puis tous les 2 mois.

ANTI-TNF ALPHA

Les anti-TNF alpha sont réservés aux **formes sévères ou rebelles**. Leur coût en limite la **prescription initiale en service hospitalier**.

AC MONOCLONAUX ANTI-TNF ALPHA

- Ils sont associés au méthotrexate dans les formes évolutives
- **Infliximab** (Rémicade®, fl. 100 mg) : 0.3 mg/Kg/J en une perfusion IV à J0 puis aux semaines 2, 6 puis toutes les 8 semaines.
- **Adalimumab** (Humira®, fl. 40 mg) : une injection de 40 mg en SC tous les 15 jours.

RECEPTEUR SOLUBLE AU TNF-ALPHA

- Il peut s'administrer seul, sans méthotrexate
- **Etanercept** (Enbrel®, fl. 25 et 50 mg) : une injection de 25 mg en SC 2 fois par semaine (ou de 50 mg, une fois par semaine).

CONTRE-INDICATIONS

- Infections sévères évolutives (tuberculose +++).
- Allergie ; insuffisance cardiaque sévère.
- Grossesse, allaitement.
- Néoplasies
- Infections virales chroniques (VHB, VHC)
- SEP

EFFETS SECONDAIRES

- Risque d'infection, tuberculeuse notamment
- Céphalées, nausées.
- Immunogénicité, apparemment sans conséquence : jusqu'à 50% des patients traités par infliximab développent des AC humains anti-chimères ; possibilité d'AC anti-nucléaires.
- Lymphome (imputabilité non établie).


ATTENTION REFLEXE ⇨ RISQUE TUBERCULEUX +++ :

- Interrogatoire (antécédents, signes cliniques)
- Bilan systématique comprenant une radiographie pulmonaire
- IDR à la tuberculine (Tubertest®)
- Bi-antibiothérapie antituberculeuse (INH + rifampicine pendant 2 mois) avant la mise en route du traitement en cas d'antécédents tuberculeux non ou insuffisamment traités ou d'IDR > 5 mm.

6.3. TRAITEMENTS PHYSIQUES

Ils sont utiles à tous les stades de la maladie.

REEDUCATION FONCTIONNELLE	<ul style="list-style-type: none"> - Lutte contre l'enraidissement, l'amyotrophie, les attitudes vicieuses. - Economie articulaire (éducation du patient).
ORTHESE	<ul style="list-style-type: none"> - Orthèses de repos, à porter la nuit, à visée préventive des déformations (mains, genoux). - Orthèses de fonction au stade des destructions et des déformations (doigts, poignets).
ERGOTHERAPIE	<ul style="list-style-type: none"> - L'ergothérapie adapte les outils et les gestes usuels aux déformations.

6.4. TRAITEMENTS CHIRURGICAUX

CHIRURGIE PREVENTIVE	SYNOVECTOMIE <ul style="list-style-type: none"> - Chirurgicale ou arthroscopique - Elle intéresse les articulations (genou, poignet) et les tendons fléchisseurs ou extenseurs des doigts en cas de menace de rupture tendineuse. RESECTION OSSEUSE DE LA TETE CUBITALE <ul style="list-style-type: none"> - Si elle menace les tendons extenseurs des doigts.
CHIRURGIE REPARATRICE	<ul style="list-style-type: none"> - Sutures tendineuses en cas de rupture tendineuse. - Fixation chirurgicale d'une luxation atloïdo-axoïdienne menaçant la moelle.
CHIRURGIE PALLIATIVE	<ul style="list-style-type: none"> - Prothèse articulaire (hanche ou genou surtout). - Arthrodèse stabilisante et antalgique (cheville, poignet).

6.5. PRISE EN CHARGE PSYCHO-SOCIALE

- Exonération du ticket modérateur avec prise en charge à 100% au titre de l'ALD 30.
- Psychothérapie de soutien, éducation et information du patient (associations de malades).

6.6. SURVEILLANCE DU TRAITEMENT

SURVEILLANCE CLINIQUE TRIMESTRIELLE	EVALUATION DE LA DOULEUR <ul style="list-style-type: none"> - Echelle visuelle analogique (EVA) et nombre de réveils nocturnes - Indice de Ritchie (26 articulations douloureuses cotées de 0 à 3). EVALUATION DE L'INFLAMMATION <ul style="list-style-type: none"> - Nombre de synovites et durée du dérouillage matinal. - Evaluation des mobilités et de la fonction (indices de Lee, de Steinbroker). EVALUATION PAR DES SCORES COMPOSITES <ul style="list-style-type: none"> - Le DAS 28, « Disease Activity Score ». - Le SDAI, « Simple Disease Activity Index ». EVALUATION DE LA QUALITE DE VIE <ul style="list-style-type: none"> - HAQ (« Health Assessment Questionnaire »). - AIMS2 (« Arthritis Impact Measurement Scales 2 »).
SURVEILLANCE BIOLOGIQUE TRIMESTRIELLE	<ul style="list-style-type: none"> - Hémogramme, VS, CRP. - La répétition du Latex-Waaler Rose n'a pas d'intérêt - Surveillance biologique des effets secondaires des traitements (Cf. supra)
SURVEILLANCE RADIOLOGIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Scores de Larsen ou de Sharp. - Radiographies du rachis cervical (clichés dynamiques) tous les 2 ans.


POUR LES FUTURS RHUMATOS ⇨ SCORES D'ACTIVITE, SCORES RADIOLOGIQUES

 Le **DAS 28** se calcule à partir de 4 variables :

- Le nombre d'articulations douloureuses à la pression (/ 28)
- Le nombre d'articulations gonflées (/ 28)
- L'évaluation par le patient de son état sur une EVA (0 à 100)
- La VS à la première heure (1-200)

ACTIVITE DE LA PR	
Rémission	< 2,6
Faible	2,6-3,2
Modérée	3,2-5,1
Forte	> 5,1

PR active = score > 3,2

 Le **SDAI** se calcule à partir de 5 variables :

- Le nombre d'articulations douloureuses (/ 28)
- Le nombre d'articulations gonflées (/ 28)
- L'évaluation globale par le patient et par le médecin de l'activité de la PR sur une EVA (0 à 10)
- La CRP exprimée en mg/dl (= en mg/l : 10)

ACTIVITE DE LA PR	
Rémission	< 5
Faible	5-20
Modérée	21-40
Forte	> 40

 Le **score de LARSEN** évalue les érosions et le pincement articulaire aux mains et aux pieds

- Les érosions ou le pincement articulaire sont cotés aux articulations des mains et pieds de 0 à 5.
- Le score total obtenu est ainsi de 200 : 0-150 aux mains, 0-50 aux pieds.

MAINS	MCP	0-5 x 5 articulations x 2 mains
	IPP	0-5 x 5 articulations x 2 mains
	Poignet, considéré comme 1 seule articulation	0-25 x 2 mains
PIEDS	Quatre dernières MTP	0-5 x 4 articulations x 2 pieds
	IPP du 1 ^{er} orteil	0-5 x 2 pieds

 Le **score de SHARP** évalue les érosions et le pincement articulaire.

- Erosions sur 17 sites articulaires de chaque côté (de 0 à 5 ; score total : 0-170).
- Pincement articulaire sur 18 sites articulaires de chaque côté (de 0 à 4 ; score total : 0-144).



A RETENIR ⇒ POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

La PR est le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires chroniques à évoquer devant une polyarthrite subaiguë bilatérale et symétrique avec synovite chez une femme de 40 – 50 ans.

DIAGNOSTIC

- Les AC anti-CCP, sensibles et spécifiques, sont nécessaires à un diagnostic précoce.
- Le facteur rhumatoïde (FR) est un auto-anticorps évocateur de la PR, présent dans 80% des cas à un an, mais non spécifique et constamment absent au début de la maladie.

Quatre des 7 critères de l'ACR doivent être présents pour porter le diagnostic de PR :

- 1- Raideur matinale > 1 heure depuis plus de 6 semaines.
- 2- Atteinte d'au moins trois territoires articulaires depuis plus de 6 semaines.
- 3- Arthrite des articulations des mains et poignets depuis plus de 6 semaines.
- 4- Atteinte symétrique depuis plus de 6 semaines.
- 5- Présence de nodules rhumatoïdes.
- 6- Facteur rhumatoïde positif.
- 7- Présence de signes radiographiques sur les radiographies des mains et des poignets.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic de PR au début est retenu après exclusion des diagnostics différentiels, principalement :

- Rhumatisme psoriasique +++
- Lupus érythémateux aigu disséminé.
- Syndrome de Gougerot-Sjögren primitif.

EVOLUTION

- Régression rapide dans 5% des cas.
- Phase d'état : polyarthrite déformante, destructrice et ankylosante
- Extinction au bout de 20 ans d'évolution, avec plus ou moins de séquelles
- Parfois mise en jeu du pronostic vital dans les formes sévères



ATTENTION REFLEXE ⇒ LUXATION ATLOÏDO-AXOÏDIENNE

Pensez à rechercher régulièrement une luxation atloïdo-axoïdienne en raison de son caractère asymptomatique et du risque gravissime de compression médullaire.

TRAITEMENT

La prise en charge de la PR associe différents traitements mis en route conjointement :

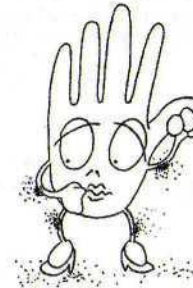
- Un traitement symptomatique à visée antalgique : AINS, corticoïde +/- antalgique.
- Un traitement de fond pour prévenir ou ralentir les érosions et destructions articulaires.
- Des traitements locaux médicaux (infiltration, synoviorthèse, orthèse) ou chirurgicaux.
- Sans oublier la prise en charge psychologique, l'information et l'éducation du patient sur sa maladie et son traitement, ses conséquences fonctionnelles et socioprofessionnelles.
- Demande de prise en charge à 100% au titre de l'ALD30.

PSORIASIS



MOTS CLES

- Rhumatisme psoriasique périphérique
- Spondylarthropathie psoriasique
- Kératodermie palmo-plantaire
- Méthotrexate
- Retinoïde
- PUVA-thérapie



1. INTRODUCTION

Le psoriasis est une dermatose chronique d'origine inconnue évoluant par poussées entrecoupées de rémissions concernant 2% de la population avec un pic de fréquence entre 30 et 50 ans. Parmi ces patients, 40% ont une atteinte articulaire qui peut, non rarement, précéder l'atteinte cutanée. Les manifestations articulaires se rapprochent de la polyarthrite rhumatoïde dans leur forme périphérique et appartiennent aux spondylarthropathies dans leur forme axiale.

2. DIAGNOSTIC

2.1. MANIFESTATIONS ARTICULAIRES

<p>ATTEINTE AXIALE</p> <p>SPONDYLARTHROPATHIE PSORIASIQUE</p> <p>35%</p>	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Atteinte sacro-iliaque asymétrique peu symptomatique. - Raideur rachidienne, inflammatoire, au niveau cervical et dorsal. - Associée à une forme articulaire périphérique dans 50% des cas. <p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sacro-illite radiologique asymétrique. - Ankylose rachidienne avec syndesmophytes grossiers et asymétriques du rachis cervical et dorsal <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Syndrome inflammatoire non spécifique. - Association au HLA B27.
<p>ATTEINTE PÉRIPHÉRIQUE</p> <p>RHUMATISME PSORIASIQUE PÉRIPHÉRIQUE</p> <p>5%</p>	<p>POLYARTHRITE SOUVENT ASYMETRIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les manifestations articulaires sont proches de la polyarthrite rhumatoïde, mais on observe une atteinte des IPD. - L'atteinte des 3 articulations d'un même rayon (MCP ou MTP, IPP et IPD) est caractéristique : doigt ou orteil en « saucisse ». <p>MONO-ARTHRITE INAUGURALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Grosse articulation : genou. <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ ATTEINTE DES IPD</p> <p>Les IPD sont concernées par le rhumatisme psoriasique et épargnées par la polyarthrite rhumatoïde.</p>

	<p>EVOLUTION DEFORMANTE ET DESTRUCTRICE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Arthrite très inflammatoire, destructrice et invalidante. - Déformation des doigts et des pieds par ostéolyse distale avec doigts « boudinés » et rétractés « en lorgnettes », sans haubannage ligamentaire, reprenant leur alignement si on les étend.
	<p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lésions destructrices : <ul style="list-style-type: none"> - Ostéolyse des houppes phalangiennes. - Ankylose articulaire. - Erosion d'évolution centripète, de la périphérie vers le centre donnant un aspect des doigts en « pointe de crayon ». - Signes de reconstruction : <ul style="list-style-type: none"> - Appositions périostées. - Ostéophytes « grossiers ». - Hyperostose.
	<p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Syndrome inflammatoire non spécifique. - Le facteur rhumatoïde est négatif. - Pas d'association au HLA B27.
	<p>PONCTION ARTICULAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle retrouve un liquide inflammatoire, aseptique, sans cristaux.

2.2. MANIFESTATIONS CUTANÉES

Elles doivent être recherchées devant tout rhumatisme articulaire inflammatoire débutant. Elles évoluent par poussées déclenchées par de nombreux facteurs iatrogènes, infectieux et psychologiques et rémissions, parfois favorisées par l'exposition solaire.

<p>PSORIASIS VULGARIS « EN PLAQUE »</p>	<p>LESION ELEMENTAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Plaque érythémato-squameuse arrondie, à limite nette, classiquement non prurigineuse (mais prurit dans 1/3 des cas). - Le grattage à la curette montre une « rosée sanglante » en détachant les squames.
	<p>SIEGE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cuir chevelu : squames blanc-grisâtres (« pellicules »). - Coude, genou, sacrum : plaques érythémato-squameuses - Paumes et plantes : kératodermie palmo-plantaire fissuraire. - Ongles : ponctuation en « dé à coudre », onycholyse. - Atteinte muqueuse : glossite exfoliatrice, squames du gland. - Phénomène de Koebner : localisation de la plaque psoriasique au niveau d'une zone traumatique ou de frottement.
<p>PSORIASIS GUTTATA « EN GOUTTE »</p>	<p>HISTOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Parakératose épidermique avec amas de polynucléaires (micro-abcès de Munro et Sabouraud). - Acanthose du corps muqueux de Malpighi. - Derme superficiel papillomateux. - Papilles dermiques œdémateuses.
	<ul style="list-style-type: none"> - Aspect de petites lésions éparpillées sur tout le corps. - Sur les zones de frottement, cheveux et pavillon de l'oreille. - Surtout chez l'enfant, parfois dans les suites d'une infection ORL.



<p>PSORIASIS INVERSE</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Intertrigo sec des plis de flexion et du nombril. - Lésions moins squameuses mais parfois suintantes.
<p>PSORIASIS PUSTULEUX</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Pustules plates, blanc-jaunâtre, amicrobiennes, avec tendance à la coalescence. - De siège palmo-plantaire ou des extrémités avec chute unguéale (acropustulose). - Parfois généralisé (psoriasis de Von Zumbush) avec fièvre, frissons, éruption généralisée pustuleuse puis desquamante épargnant le visage, les paumes et les plantes. - Pustule spongiforme de Kugoj à l'histologie.
<p>PSORIASIS ERYTHRODERMIQUE</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Atteinte érythémato-squameuse généralisée avec squames s'éliminant en lambeaux. - Altération de l'état général, adénopathies. - Risque de surinfection et de complications métaboliques.

3. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il faut rechercher des **antécédents personnels ou familiaux** de psoriasis.

<p>MANIFESTATIONS ARTICULAIRES</p>	<p>RHUMATISME AXIAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le diagnostic différentiel avec les autres spondylarthropathies peut être difficile. - L'évolution redresse généralement le diagnostic.
	<p>RHUMATISME PERIPHERIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Polyarthrite rhumatoïde : C'est le principal diagnostic différentiel. L'atteinte des IPD, l'absence du facteur rhumatoïde au cours de l'évolution, l'aspect radiologique orientent. - En cas de mono-arthrite : Toutes les arthrites peuvent être évoquées au début, surtout en l'absence d'antécédents connus de psoriasis. L'aspect des lésions radiologiques, l'absence de germes ou de micro-cristaux dans le liquide articulaire et l'apparition éventuelle de manifestations cutanées permettent le diagnostic.
<p>MANIFESTATIONS CUTANÉES</p>	<p>PSORIASIS EN PLAQUES ET INVERSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dermite séborrhéique - Mycose des plis. <p>PSORIASIS PALMO-PLANTAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mycose. - Eczéma. - Lichen. - Syphilis secondaire. <p>Le recours au spécialiste et à l'histologie est parfois nécessaire dans les formes atypiques.</p>

4. TRAITEMENT

<p>TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE</p>	<p>TRAITEMENT AINS +/- ANTALGIQUE Pour traiter la composante douloureuse et inflammatoire.</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 10px 0;">  <p>A SAVOIR ⇒ CORTICOTHERAPIE GENERALE A éviter de préférence : si des doses faibles de corticoïdes par voie générale peuvent être envisagées, elles entraînent un risque non négligeable de rebond à l'arrêt et d'évolution d'un psoriasis cutané vers une forme érythémateuse ou pustuleuse généralisée.</p> </div> <p>REPOS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mise en décharge d'une articulation si nécessaire. - Arrêt de travail dans une forme invalidante. <p>EVICION DE MEDICAMENTS POTENTIELLEMENT DELETERES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bêta-bloquants ; IEC ; sartans ; sels de lithium. <p>PRISE EN CHARGE PSYCHOLOGIQUE +++</p>
<p>TRAITEMENT SYSTEMIQUE</p>	<p>RHUMATISME PSORIASIQUE +/- ATTEINTE CUTANEE SEVERE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Méthotrexate +++ pour les atteintes cutanée et articulaire - Sulfasalazine (Salazopyrine®) dans les formes articulaires périphériques sans atteinte cutanée - Leflunomide (Arava®) dans les formes articulaires périphériques - Rétinoïde (Soriatane®) dans les formes pustuleuses cutanées, érythrodermiques et articulaires rebelles. - Anti-TNF alpha dans les formes cutanées et articulaires graves. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 10px 0;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ SORIATANE® Les rétinoïdes sont tératogènes et leur prescription chez une femme en âge de procréer impose la réalisation d'un test de grossesse pré-thérapeutique et une contraception efficace prolongée pendant au moins 12 mois après l'arrêt du traitement.</p> </div>
<p>TRAITEMENT LOCAL</p>	<p>RHUMATISME PSORIASIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infiltrations. - Synoviorthèses et réparation chirurgicale. <p>PSORIASIS CUTANE LOCALISE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bains émollients et vaseline salicylée à 5 ou 10%. - Anthraline dioxyanthanol (Anaréxy®). - Corticothérapie locale (Diprosone®) : risque de rebond à l'arrêt ! <p>PSORIASIS CUTANE ETENDU</p> <ul style="list-style-type: none"> - Goudron ou anthraline. - PUVA-Thérapie : psoralènes per os + irradiation UV A. - Re-PUVA-thérapie : rétinoïdes + PUVA-thérapie.

TUMEURS DES OS

**MOTS CLES**

- Ostéosarcome
- Sarcome d'Ewing
- Ostéome ostéoïde
- Métastases osseuses
- Recherche de primitif
- Biopsie osseuse
- Histologie

1. INTRODUCTION

Les tumeurs primitives des os, bénignes ou malignes, sont rares. Elles doivent être évoquées devant une douleur osseuse persistante chez un adolescent et un adulte jeune.

Les tumeurs secondaires des os ou métastases osseuses sont fréquentes, au 3^{ème} rang des lésions secondaires, après les métastases pulmonaires et hépatiques. Elles compliquent ou révèlent un cancer de la prostate, le plus souvent, chez l'homme et du sein, le plus souvent, chez la femme.

2. TUMEURS PRIMITIVES DES OS

2.1. DIAGNOSTIC POSITIF

<p>CLINIQUE</p>	<p>Les circonstances de découverte sont variables :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs osseuses, persistantes et rebelles. - Palpation d'une tuméfaction osseuse. - Découverte fortuite d'une lésion d'aspect tumoral sur une radiographie. 													
<p>RADIOGRAPHIE STANDARD</p>	<p>Elle oriente le diagnostic de tumeur bénigne ou maligne :</p> <table border="1" data-bbox="1371 936 1982 1225"> <thead> <tr> <th>TUMEUR MALIGNE</th> <th>TUMEUR BENIGNE</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Rupture de la corticale voire envahissement des parties molles.</td> <td>Absence de rupture de la corticale.</td> </tr> <tr> <td>Ostéolyse massive mal limitée, à bords flous, « vermoulue ».</td> <td>Ostéolyse à bords nets bien limités</td> </tr> <tr> <td>Ostéogénèse périostée réactionnelle spiculée ou en « feu d'herbe », lamellaire ou en « bulbe d'oignon ».</td> <td>Ostéogénèse périostée réactionnelle absente ou compacte.</td> </tr> <tr> <td>Evolution radiologique rapide.</td> <td>Evolution radiologique lente.</td> </tr> <tr> <td>Lésions souvent multiples sauf ostéochondrome ou enchondrome.</td> <td>Lésion isolée.</td> </tr> </tbody> </table>		TUMEUR MALIGNE	TUMEUR BENIGNE	Rupture de la corticale voire envahissement des parties molles.	Absence de rupture de la corticale.	Ostéolyse massive mal limitée, à bords flous, « vermoulue ».	Ostéolyse à bords nets bien limités	Ostéogénèse périostée réactionnelle spiculée ou en « feu d'herbe », lamellaire ou en « bulbe d'oignon ».	Ostéogénèse périostée réactionnelle absente ou compacte.	Evolution radiologique rapide.	Evolution radiologique lente.	Lésions souvent multiples sauf ostéochondrome ou enchondrome.	Lésion isolée.
TUMEUR MALIGNE	TUMEUR BENIGNE													
Rupture de la corticale voire envahissement des parties molles.	Absence de rupture de la corticale.													
Ostéolyse massive mal limitée, à bords flous, « vermoulue ».	Ostéolyse à bords nets bien limités													
Ostéogénèse périostée réactionnelle spiculée ou en « feu d'herbe », lamellaire ou en « bulbe d'oignon ».	Ostéogénèse périostée réactionnelle absente ou compacte.													
Evolution radiologique rapide.	Evolution radiologique lente.													
Lésions souvent multiples sauf ostéochondrome ou enchondrome.	Lésion isolée.													
<p>EXPLORATIONS COMPLEMENTAIRES</p>	<p>SCANNER ET IRM Indispensables pour apprécier l'extension locale de la tumeur et ses liens avec les vaisseaux, les nerfs et les articulations et guider la biopsie.</p> <p>SCINTIGRAPHIE OSSEUSE Elle explore tout le squelette et recherche d'éventuelles métastases.</p> <p>BIOLOGIE Les examens biologiques ont peu d'intérêt diagnostique en pratique.</p>													

BIOPSIE OSSEUSE	Guidée par l'imagerie, la biopsie osseuse permet l'examen anatomopathologique et parfois immuno-histochimique :
	BIOPSIE AU TROCART
	- Le plus souvent, prélevant une ou plusieurs carottes de tissu osseux.
	BIOPSIE-EXERESE
	- Quand le bilan a acquis la certitude de bénignité de la tumeur.
	BIOPSIE CHIRURGICALE
	- En cas de biopsie au trocart insuffisante et suspicion de malignité.

2.2. LES TUMEURS MALIGNES PRIMITIVES



A SAVOIR ⇨ TUMEURS MALIGNES PRIMITIVES

Constituées de cellules jeunes et indifférenciées à croissance rapide, d'architecture anarchique et de contours mal limités, elles ont un risque élevé de **récidive** et de **métastases** après exérèse.

OSTEOSARCOMES

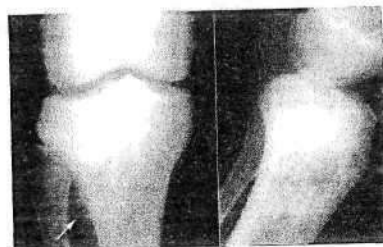


A SAVOIR ⇨ L'ostéosarcome est la tumeur osseuse maligne primitive la plus fréquente chez l'adulte.

CLINIQUE

- D'origine osseuse, il affecte l'adulte jeune, l'homme plus que la femme.
- Il prédomine au niveau des os longs des membres, souvent au niveau de la métaphyse du genou.

ASPECT



- Tumeur lytique, condensante ou, surtout, mixte, très agressive, avec rupture de la corticale et invasion des parties molles.

Ostéosarcome du genou

BILAN

- Scintigraphie et radiographie pulmonaire sont indispensables lors du bilan initial (métastases dans 20% des cas).

TRAITEMENT

- Il associe l'exérèse complète au large de la tumeur +++ à une chimiothérapie pré et post-opératoire qui permet parfois d'éviter l'amputation et améliore le pronostic.

SARCOMES D'EWING



A SAVOIR ⇨ Le sarcome d'Ewing est la tumeur osseuse maligne primitive la plus fréquente chez l'enfant.

CLINIQUE



- D'origine nerveuse, il affecte surtout l'enfant ou l'adolescent.
- Il prédomine au niveau des os longs des membres.

ASPECT

- Tumeur lytique, mal limitée et à forte malignité locale
- Avec réaction périostée « en bulbe d'oignon » et extension aux parties molles
- Fracture pathologique possible

Sarcome d'Ewing huméral

TRAITEMENT

- Il associe l'exérèse complète de la tumeur à une radiothérapie et une chimiothérapie, permettant la guérison dans plus d'un cas sur deux.

CHONDROSARCOMES

CLINIQUE

- Rare, d'origine cartilagineuse, il affecte surtout l'adulte.
- Il peut être primitif ou développé sur une exostose.

ASPECT



- Tumeur lytique avec calcifications intra-tumorales caractéristiques d'évolution lente
- Erodant progressivement la corticale et envahissant les parties molles.

Chondrosarcome

TRAITEMENT

- Il est uniquement chirurgical.

HEMOPATHIES

PLASMOCYTOME SOLITAIRE DES OS

- Il affecte un adulte d'âge mûr, après 40 ans.
- Aspect : lacune ostéolytique soufflant un os long ou une vertèbre.
- Sécrète une immunoglobuline et peut évoluer vers un myélome.
- Le traitement repose sur l'exérèse chirurgicale.

LYMPHOME OSSEUX PRIMITIF

- Il affecte un sujet plus âgé (entre 40 et 60 ans).
- Aspect : lacune ostéolytique irrégulière, mouchetée, parfois fracturée.
- Le traitement associe radiothérapie et chimiothérapie.

AUTRES (RARES)

- Tumeurs fibreuses (fibrosarcome) ou histiocytaires (histiocytome malin)
- Tumeurs vasculaires : angiosarcome, hémangiopericytome malin.
- Tumeurs d'origine adipeuse : liposarcome.

2.3. LES TUMEURS BENIGNES PRIMITIVES



À SAVOIR ⇒ LES TUMEURS BENIGNES PRIMITIVES

Constituées de cellules différenciées, elles ont une **croissance lente**, une architecture tissulaire organisée et des contours nets (capsule) et **ne récidivent pas après exérèse**.

OSTEOCHONDROME BENIN OU EXOSTOSE (METAPHYSE)



À SAVOIR ⇒ L'ostéochondrome bénin ou exostose est la plus fréquente des tumeurs bénignes primitives (45%).

CLINIQUE

- D'origine cartilagineuse, il affecte surtout l'adolescent.

ASPECT



- Il se développe au niveau de la plaque de croissance, dans la région métaphysaire des os longs.
- Il peut dégénérer en chondrosarcome, surtout en cas d'exostoses multiples. Une surveillance est donc indispensable.

Ostéochondrome bénin (exostose) du tibia

TRAITEMENT

- Il est uniquement chirurgical, en cas de crainte de dégénérescence.

OSTEOME OSTEOÏDE (METAPHYSE)



À SAVOIR ⇒ L'ostéome ostéoïde est la plus fréquente des tumeurs bénignes de l'enfant (10%).

CLINIQUE

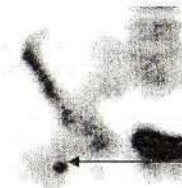
- Il affecte surtout l'adolescent ou l'adulte jeune (3 garçons pour 1 fille).
- Il survient au niveau d'un os long (fémur, tibia), d'un os court (métacarpe, métatarse) ou d'une vertèbre.
- Il se traduit par des douleurs localisées particulières par leur recrudescence nocturne et leur sensibilité à l'aspirine.
- Le bilan biologique est normal : pas de syndrome inflammatoire.

ASPECT

RADIOGRAPHIES

- Elles objectivent le « nidus », lésion lytique de petite taille (< 1 cm), corticale ou sous-périostée, cernée d'une réaction scléreuse (image « en cocarde »).

SCINTIGRAPHIE OSSEUSE



- La scintigraphie osseuse est intéressante quand la radiographie est normale, permettant de localiser l'hyperfixation intense du nidus hypervasculaire.

Nidus hypervasculaire de l'ostéome ostéoïde

SCANNER



- Le scanner est indispensable en pré-opératoire montrant le nidus sous la forme d'une lacune encerclée d'un foyer de calcification.

Ostéome ostéoïde

TRAITEMENT

- Il repose sur la résection chirurgicale du nidus ou sa destruction par radiologie interventionnelle (photocoagulation au laser, radiofréquence)

ENCHONDROME BENIN (METAPHYSE)

CLINIQUE

- D'origine cartilagineuse, il affecte surtout l'adulte jeune.
- Il se développe dans la métaphyse des os distaux (phalanges).
- Il est habituellement asymptomatique, de découverte fortuite.

ASPECT

- Il se traduit par une lésion lytique avec calcifications annulaires intra-tumorales et peut dégénérer en chondrosarcome.

TRAITEMENT

- Une exérèse préventive est proposée dans les formes proximales.

CHONDROBLASTOME BENIN (EPIPHYSE)

CLINIQUE

- Rare, d'origine cartilagineuse, il affecte l'adolescent.
- Il se développe au niveau de l'épiphyse des os longs.

ASPECT

- Il réalise une lésion kystique avec calcifications intra-tumorales.

AUTRES (RARES)

- Tumeurs fibreuses (fibromes) ou histiocytaires (histiocytomes).
- Tumeurs vasculaires (hémangiome) ou nerveuses (neurofibrome).

2.4. TUMEURS DE FAIBLE MALIGNITE A FORTE AGRESSIVITE LOCALE



A SAVOIR ⇒ LES TUMEURS A FORTE AGRESSIVITE LOCALE

Constituées de cellules à croissance locale relativement rapide et d'architecture tissulaire désorganisée, elles peuvent dégénérer.

TUMEUR A CELLULES GEANTES (EPIPHYSE)	CLINIQUE - Elle affecte surtout l'adulte de 30-40 ans. - Elle se développe au sein d'une épiphyse.
	ASPECT - Lésion ostéolytique mal limitée, susceptible de s'étendre aux parties molles.
AUTRES (RARES)	TRAITEMENT - Il repose sur le curetage complet de cette tumeur de grande dimension, qui nécessite souvent le comblement de la cavité par du ciment et n'empêche pas le risque de récurrence locale.
	- Fibrosarcomes et histiocytomes de faible malignité. - Chondrosarcomes et ostéosarcomes de faible malignité. - Chordome : tumeur dérivée de la notocorde atteignant surtout le sacrum. - Adamantimome : tumeur d'origine mixte atteignant uniquement le tibia.

3. TUMEURS SECONDAIRES DES OS

3.1. DIAGNOSTIC

DECOUVERTE	BILAN D'EXTENSION D'UN CANCER PRIMITIF CONNU - Une scintigraphie osseuse est souvent demandée lors de ce bilan.
	SUIVI D'UN CANCER CONNU Devant des signes évocateurs : - Douleurs osseuses nocturnes, insomniantes, souvent intenses et rebelles dans un contexte d'altération de l'état général. - Fracture (vertèbre, os long), spontanée ou pour un traumatisme minime. - Compression médullaire ou nerveuse, tronculaire ou radiculaire. - Tuméfaction osseuse palpable au niveau d'un os superficiel (côte). - Image radiographique suspecte. - Hypercalcémie ou hypocalcémie (symptomatique ou non). - Ascension ou réascension des marqueurs tumoraux.
	REVELATRICES D'UN CANCER OSTEOPHILE (20% DES CAS) - Une altération de l'état général et un syndrome inflammatoire majeur accompagnant des lésions lytiques, condensantes ou mixtes doivent faire rechercher un cancer primitif.
	ATTENTION REFLEXE ⇒ L'apparition de métastases osseuses est toujours un facteur de mauvais pronostic.

IMAGERIE

Le bilan radiographique est centré sur les régions douloureuses.

RADIOGRAPHIE STANDARD



A SAVOIR ⇒ Les métastases osseuses siègent surtout au rachis, au bassin, au crâne, aux côtes et aux os longs (atteinte distale exceptionnelle).

- **LESIONS LYTICIQUES LE PLUS SOUVENT**
 - Au niveau des os longs : aspect verrouillé des diaphyses, rupture corticale voire ostéolyse massive.
 - Au niveau des vertèbres : fracture, effacement des contours vertébraux, géodes corporéales, atteinte fréquente de l'arc postérieur avec disparition d'un pédicule (« vertèbre borgne ») ou des 2 pédicules (« vertèbre aveugle »).
- **LESIONS PARFOIS CONDENSANTES**
 - Au niveau des os longs : opacités condensantes mal limitées +/- arrondies, aux contours flous, de la diaphyse « en taches de bougie ».
 - Au niveau des vertèbres : condensation homogène (« vertèbre ivoire ») ou hétérogène.



A SAVOIR ⇒ VERTEBRE IVOIRE

Une « vertèbre ivoire » peut être due à une métastase prostatique, à une maladie de Paget, une spondylite tuberculeuse ou une maladie de Hodgkin.

- LESIONS SOUVENT MIXTES, LYTICIQUES ET CONDENSANTES

SCANNER ET/OU IRM

SCANNER ET/OU MIEUX IRM

- Extension locale des lésions osseuses secondaires.
- Rapports avec la moelle ou les racines en cas de compression médullaire ou radiculaire.
- Ils guident une éventuelle biopsie si elle est nécessaire.

SCINTIGRAPHIE OSSEUSE

SCINTIGRAPHIE OSSEUSE



- Elle explore tout le squelette et fait le bilan des lésions.
- Elle montre l'hyperfixation précoce, non spécifique, des métastases osseuses infra-radiologiques.

Métastases osseuses d'un cancer du sein



ATTENTION REFLEXE ⇒ Une scintigraphie normale n'élimine pas le diagnostic de métastase osseuse (faux négatifs).

BIOLOGIE	Le bilan biologique apporte des arguments pour une lésion secondaire :
	<p>MARQUEURS TUMORAUX</p> <ul style="list-style-type: none"> - Leur élévation est utile dans la surveillance des cancers ostéophiles. <p>SYNDROME INFLAMMATOIRE</p> <p>HEMOGRAMME</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anémie, voire myélocémie à l'hémogramme. <p>ANOMALIES DU BILAN PHOSPHO-CALCIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hypercalcémie avec élévation de la calciurie et de l'hydroxyprolinurie par hyper-résorption osseuse, surtout en cas de lésions ostéolytiques. - Hypocalcémie, en cas de lésions ostéocondensantes. - Élévation des phosphatases alcalines sériques : elles peuvent témoigner d'une augmentation de l'activité des ostéoblastes, mais sont parfois en rapport avec des métastases hépatiques. <p>ELECTROPHORESE DES PROTEINES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est indispensable quand on hésite avec un myélome multiple des os.
HISTOLOGIE	Les examens histologiques s'imposent en l'absence de diagnostic étiologique : <ul style="list-style-type: none"> - Biopsie médullaire en crête iliaque, de bonne sensibilité. - Biopsie osseuse dirigée si nécessaire : biopsie au trocart, guidée par l'imagerie, en cas de lésion accessible ou biopsie chirurgicale.

3.2. RECHERCHE DE CANCER PRIMITIF


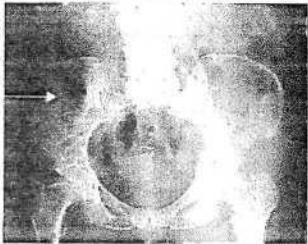
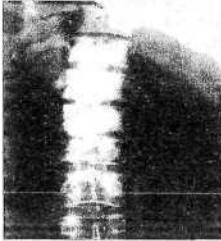


A SAVOIR ⇒ RECHERCHE DE CANCER PRIMITIF

Dans un cas sur cinq, aucun cancer primitif ne peut être mis en évidence au terme d'une enquête étiologique bien menée !

CLINIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - La palpation d'un nodule mammaire oriente vers un cancer du sein. - Un nodule prostatique, une dysurie font rechercher un cancer de la prostate. - Une toux inhabituelle, une hémoptysie alertent chez un fumeur. - Du sang dans les selles, un trouble du transit font craindre un cancer digestif - Une hématurie nécessite une exploration rénale.
RADIOLOGIE	<p>METASTASES OSTÉOLYTIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elles font rechercher un cancer du sein, du rein, de la thyroïde, du poulmon, du tube digestif, de l'ovaire et de l'utérus, de la vessie ou du testicule. <p>METASTASES OSTÉOCONDENSANTES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elles font rechercher un cancer de la prostate, du sein ou un carcinome.
MARQUEURS	<ul style="list-style-type: none"> - ACE, CA 15-3 pour le cancer du sein. - PSA total et libre pour le cancer de la prostate. - ACE, CA 19-9 pour le cancer de l'ovaire. - ACE, NSE ou SCC pour le cancer du poulmon. - ACE pour les cancers digestifs.

3.3. LES CANCERS OSTÉOPHILES

CANCER DU SEIN	<ul style="list-style-type: none"> - C'est le premier responsable chez la femme. - Responsable de métastases ostéolytiques ou mixtes affectant, par ordre de fréquence, rachis, bassin, côtes et sternum, fémur et os longs. - La palpation des seins, une mammographie couplée à l'échographie sont indispensables devant toute lésion osseuse secondaire chez la femme. <div style="display: flex; justify-content: space-around;">   </div> <p style="text-align: center;">Métastases ostéolytiques d'un cancer du sein</p>
CANCER DE LA PROSTATE	<ul style="list-style-type: none"> - C'est le premier responsable chez l'homme. - Responsable de métastases ostéocondensantes, parfois mixtes, affectant, par ordre de fréquence bassin, rachis et côtes : l'aspect de « vertèbre ivoire » est évocateur. - Le toucher rectal, une échographie prostatique et un dosage de l'antigène prostatique spécifique (PSA) sont indispensables devant une lésion osseuse secondaire chez l'homme. <div style="display: flex; justify-content: space-around;">  </div> <p style="text-align: center;">Métastases ostéocondensantes d'un cancer de la prostate avec vertèbre ivoire</p>
CANCER DU POUJON	<ul style="list-style-type: none"> - C'est le principal responsable, tous sexes confondus. - Responsable de métastases ostéolytiques souvent révélatrices, parfois uniques. - Une radiographie pulmonaire, une fibroscopie bronchique avec biopsies étagées sont nécessaires au moindre doute, a fortiori chez un fumeur.
CANCER DU REIN	<ul style="list-style-type: none"> - Il est plus rarement en cause, parfois révélé par une métastase ostéolytique unique, volumineuse, parfois associée à une hypercalcémie. - Une échographie rénale doit être pratiquée au moindre doute.
CANCER DE LA THYROÏDE	<ul style="list-style-type: none"> - Une métastase ostéolytique, unique et soufflante, est souvent révélatrice. - Une échographie de la thyroïde doit être pratiquée à la recherche d'un nodule avec cytoponction au moindre doute.

3.4. ATTITUDE THERAPEUTIQUE DEVANT UNE METASTASE OSSEUSE



ATTENTION REFLEXE ⇒ Le traitement est essentiellement **symptomatique** et **palliatif**

IMMOBILISATION	<p>REPOS</p> <p>IMMOBILISATION D'UNE EVENTUELLE FRACTURE PATHOLOGIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Os long par plâtre. - Vertèbre par corset.
ANTALGIE	<ul style="list-style-type: none"> - Antalgiques de niveau 1 ou 2 de l'OMS en cas de douleurs modérées. - Antalgiques de niveau 3 (morphiniques) en cas de douleurs rebelles. - AINS et corticoïdes en cas de compression neurologique. - Antidépresseur tricyclique ± anxiolytique pour leur effet co-analgésique.
RADIODIAPYSE LOCALE	<ul style="list-style-type: none"> - En cas de métastases osseuses rebelles aux antalgiques majeurs. - En cas de compression médullaire ou nerveuse périphérique.
BIPHOSPHONATE	<ul style="list-style-type: none"> - En perfusion IV : acide zolédronique (Zometa®) ou pamidronate (Arédia®) - Per os, en relais : clodronate (Clastoban®), Lytos® - Pour limiter l'ostéolyse, prévenir ou traiter l'hypercalcémie.
CHIRURGIE	<p>Traitement chirurgical palliatif :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Métastasectomie à visée carcinologique d'une lésion secondaire. - Vertébroplastie acrylique en cas de fracture vertébrale douloureuse. - Ostéosynthèse d'une fracture ou d'une menace de fracture d'un os long. - Traitement neurochirurgical en urgence d'une compression médullaire ou radiculaire.
TRAITEMENT ETIOLOGIQUE	<p>Le traitement spécifique du cancer primitif est nécessaire chaque fois que possible.</p> <p>TRAITEMENT CHIRURGICAL</p> <p>S'il est carcinologiquement satisfaisant :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cancer du rein : néphrectomie. - Cancer de la thyroïde : thyroïdectomie totale + iode 131. <p>RADIODIAPYSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Traitement radiothérapeutique d'un cancer primitif radiosensible. <p>CHIMIOTHÉRAPIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Traitement chimiothérapeutique d'un cancer primitif chimiosensible. <p>HORMONOTHÉRAPIE</p> <p>Hormonothérapie d'un cancer primitif hormono-dépendant :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Traitement par anti-œstrogène (tamoxifène), agoniste de la LH-RH ou anti-aromatase d'un cancer du sein métastatique - Traitement par œstrogène, anti-androgène ou agoniste de la LH-RH d'un cancer de la prostate métastatique.



A RETENIR ⇒ TUMEURS DES OS PRIMITIVES ET SECONDAIRES

TUMEURS PRIMITIVES

BENIGNES	MALIGNES
Absence de rupture de la corticale.	Rupture de la corticale voire envahissement des parties molles.
Ostéolyse à bords nets bien limités	Ostéolyse massive mal limitée, à bords flous, « vermoulue ».
Ostéogénèse périostée réactionnelle absente ou compacte.	Ostéogénèse périostée réactionnelle spiculée ou en « feu d'herbe », lamellaire ou en « bulbe d'oignon ».
Evolution radiologique lente.	Evolution radiologique rapide.
Lésion isolée.	Lésions souvent multiples (sauf ostéochondromes ou enchondromes).
<ul style="list-style-type: none"> - Ostéochondrome bénin ou exostose - Ostéome ostéoïde - Enchondrome bénin - Chondroblastome bénin - Fibrome, histiocytome, hémangiome, neurofibrome 	<ul style="list-style-type: none"> - Ostéosarcome : le plus chez l'adulte. - Sarcome d'Ewing : le plus chez l'enfant. - Chondrosarcome - Plasmocytome solitaire et lymphome osseux primitif - Fibrosarcome, histiocytome malin, angiosarcome, hémangiopéricytome malin, liposarcome.

TUMEURS SECONDAIRES

METASTASES DE CANCERS OSTÉOPHILES

Sein, prostate, rein, poumon, thyroïde.

MYELOME

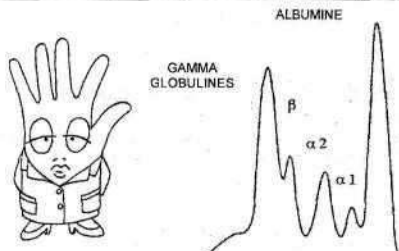
LOCALISATION

Rachis, bassin, crâne, côtes, os long.

LYTIQUES (le plus souvent)	CONDENSANTES
<ul style="list-style-type: none"> - Os long : rupture corticale. - Vertèbre « borgne » ou « aveugle » selon le nombre de pédicules atteint. 	<ul style="list-style-type: none"> - Os long : « taches de bougie ». - Vertèbre « ivoire ».
Sein, rein, thyroïde, poumon, tube digestif, ovaire, utérus, vessie, testicule.	Prostate, sein, poumon.

BILAN DE RECHERCHE DE PRIMITIF ET D'EXTENSION

MYELOME MULTIPLE




MOTS CLES

- AEG + VS augmentée
- Immunoglobuline monoclonale
- Lacunes osseuses
- Myélogramme
- Hypercalcémie
- Insuffisance rénale

1. INTRODUCTION

Le myélome multiple des os ou maladie de Kahler est une hémopathie maligne, d'étiologie inconnue. Prédominant chez l'homme de plus de 50 ans (2 hommes pour 1 femme), elle est caractérisée par la prolifération médullaire d'un **clone plasmocytaire tumoral** responsable de la sécrétion d'une **immunoglobuline monoclonale**.

2. DIAGNOSTIC

CLINIQUE	<p>Les circonstances de découverte sont variables chez un homme > 50 ans.</p> <p>MANIFESTATIONS OSSEUSES Elles sont souvent inaugurales :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs osseuses nocturnes, insomniantes et rebelles, du rachis, du bassin et des côtes (os hématopoïétiques). - Fracture spontanée ou pour un traumatisme minime (vertèbre, os long). - Lésions ostéolytiques de découverte fortuite sur des radiographies. <p>ALTERATION DE L'ETAT GENERAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une AEG est fréquente : asthénie, anorexie et amaigrissement. - La fièvre, plus rare, doit faire rechercher une complication infectieuse, parfois révélatrice. - Signes d'anémie : dyspnée d'effort ; asthénie ; palpitations ; pâleur
BIOLOGIE	<p>Certaines anomalies biologiques doivent alerter :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une élévation de la VS (souvent > 100 mm à la première heure). - Une anémie à la NFS (avec présence de rouleaux d'hématies sur le frottis). - Une hyperprotidémie. - Une hypercalcémie (+/- symptomatique). - Une insuffisance rénale. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇨ AEG + VS AUGMENTEE</p> <p>Une altération de l'état général et une élévation de la VS doivent faire rechercher un myélome devant toute manifestation osseuse après 50 ans.</p> </div>

VITESSE DE SEDIMENTATION

Elle est quasi-constamment très élevée.



ATTENTION REFLEXE ⇒ MYELOME ET VS NORMALE

Une VS normale au cours d'un myélome doit faire rechercher un myélome à chaîne légère ou un myélome non sécrétant ou non excréteur.

HEMOGRAMME

Une anémie est fréquente dont les mécanismes sont variables :

- Fausse anémie par **hémodilution** liée à l'hyperprotidémie (et baisse du nombre apparent de globules rouges par formation de rouleaux d'hématies).
- Anémie normochrome normocytaire arégénérative (souvent associée à une leucopénie et une thrombopénie) par **insuffisance médullaire** liée à la prolifération plasmocytaire médullaire ou iatrogène (chimiothérapie).
- Anémie par **hémolyse** auto-immune (activité anti-globule rouge de l'immunoglobuline monoclonale).
- Anémie par **insuffisance rénale** (baisse de la synthèse d'érythropoïétine).
- Syndrome inflammatoire consécutif à une infection.
- Syndrome hémorragique favorisé par la thrombopénie.

IMMUNOGLOBULINE MONOCLONALE

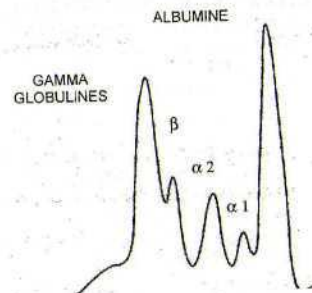
Sa mise en évidence est essentielle pour le diagnostic.

TAUX DE PROTIDES

Il est le plus souvent très élevé (hyperprotidémie parfois > 100 g/l).

ELECTROPHORESE DES PROTIDES

Elle confirme l'augmentation du taux de gammaglobulines et montre un **pic étroit migrant le plus souvent dans les gammaglobulines (IgG, IgM)**, parfois dans les bêta-globulines (IgA).



NB : Dans 1% des cas, quand les plasmocytes ne sécrètent pas ou n'excrètent pas de composant monoclonal, l'électrophorèse ne montre qu'une hypogammaglobulinémie.

IMMUNO-ELECTROPHORESE DES PROTEINES DU SERUM

- **Augmentation d'une immunoglobuline complète ou d'une chaîne légère** dont le dosage pondéral précise le taux.
- **Baisse des immunoglobulines normales.**
- Nature **monoclonale** de la gammopathie :
 - IgG dans 60% des cas
 - IgA dans 20% des cas
 - **Chaîne légère** dans 20% des cas : kappa (2/3) ou lambda (1/3).
 - IgD, dans 1% des cas
 - IgE, exceptionnellement.

IMMUNOELECTROPHORESE DES PROTEINES URINAIRES

Une protéinurie est fréquente dont l'électrophorèse en précise la nature :

- **Albuminurie**, liée à une néphropathie tubulaire ou glomérulaire.
- **Chaînes légères** dans 40% des cas, dont l'immuno-électrophorèse en confirme la nature monoclonale kappa ou lambda (protéinurie de Bence-Jones = dimères de chaînes légères).

ANOMALIES DU BILAN PHOSPHO-CALCIQUE

- **Hypercalcémie** et hypercalciurie (témoignant de l'hyper-résorption osseuse).
- Phosphatases alcalines sériques souvent augmentées.

INSUFFISANCE RENALE

- Tubulopathie induite par la précipitation tubulaire des chaînes légères (favorisée par une exploration iodée).
- Déshydratation extra-cellulaire (favorisée par une hypercalcémie).

RADIOLOGIE

RADIOGRAPHIES STANDARDS

Elles sont centrées sur les régions douloureuses.




A SAVOIR ⇒ SIEGE DES LESIONS OSSEUSES DU MYELOME

Les lésions ostéolytiques siègent le plus souvent au crâne, au rachis, au bassin et aux os longs. Une hyper-transparence diffuse isolée est fréquente.

- Une hypertransparence osseuse diffuse est habituelle.
- Les **lacunes « à l'emporte-pièce »** de diamètre variable (quelques mm à quelques cm) sans ostéocondensation périlacunaire, sont caractéristiques.




- Une fracture-tassement d'un corps vertébral est possible.



ATTENTION REFLEXE ⇒ ARC POSTERIEUR EPARGNE


Une vertèbre « borgne » ou « aveugle » par disparition d'un ou des 2 pédicules doit d'abord faire éliminer une métastase osseuse.



IRM DU RACHIS

Elle est plus sensible que les radiographies standards pour rechercher une atteinte osseuse rachidienne.
Elle dépiste une éventuelle compression médullaire ou radiculaire, recherche une épidurite myélomateuse et guide une biopsie osseuse si elle est nécessaire.

SCINTIGRAPHIE OSSEUSE



ATTENTION REFLEXE ⇒ SCINTIGRAPHIE ET MYELOME

La scintigraphie n'a pas d'intérêt car les lésions myélomateuses ne fixent pas. Une fixation est possible, en cas de fracture ou de tassement récent.

MYELOGRAMME

MYELOGRAMME APRES PONCTION STERNALE EN 1^{ère} INTENTION

La mise en évidence de la prolifération plasmocytaire monoclonale en histologie est indispensable. Elle est quantitativement et qualitativement pathologique :

- Le taux de plasmocytes médullaires est **supérieur à 10%**.
- Les plasmocytes tumoraux sont jeunes, dystrophiques : **cellules de Mott**.
- La prolifération tumorale est **monoclonale** comme le montre l'étude immuno-histochimique par anticorps monoclonaux de la membrane cellulaire (ou à l'intérieur du cytoplasme dans les rares myélomes non sécrétants).

Sa négativité en cas d'infiltration médullaire hétérogène nécessite une biopsie médullaire en crête iliaque voire la biopsie d'une lésion osseuse.



A SAVOIR ⇒ CRITERES DIAGNOSTIQUES DU MYELOME DU GROUPE SWOG
1 CRITERE MAJEUR + 1 CRITERE MINEUR OU 3 CRITERES MINEURS DONT 1 ET 2

- CRITERES MAJEURS**
- 1 - Tumeur plasmocytaire sur une biopsie tissulaire.
 - 2 - Plasmocytose médullaire > 30%.
 - 3 - Composant monoclonal IgG > 30 g/l ou IgA > 20 g/l ou chaîne légère urinaire > 1 g/l.
- CRITERES MINEURS**
- 1 - Plasmocytose médullaire > 10%.
 - 2 - Composant monoclonal IgG < 30 g/l ou IgA < 20 g/l ou chaîne légère urinaire < 1 g/l.
 - 3 - Lésions osseuses ostéolytiques.
 - 4 - Diminution significative des immunoglobulines : IgG < 6 g/l, IgA < 1 g/l, IgM < 0,5 g/l.

3. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

LESIONS OSSEUSES OSTEOLYTIQUES	<p>METASTASE OSSEUSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Absence d'immunoglobuline monoclonale. - Atteinte de l'arc postérieur. <p>PLASMOCYTOME OSSEUX</p> <p>Il correspond à une tumeur plasmocytaire unique, isolée. Il se traduit par une lésion lytique soufflée d'une vertèbre ou d'un os long. Il peut sécréter une immunoglobuline monoclonale et évoluer vers un myélome dans un cas sur deux.</p>
IMMUNOGLOBULINE MONOCLONALE	<p>GAMMAPATHIES MONOCLONALES BENIGNES (MGUS = « Monoclonal Gammopathy of Undetermined Significance »)</p> <p>Elles posent des problèmes parfois difficiles :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le patient est asymptomatique : pas d'atteinte osseuse, d'atteinte médullaire, de protéinurie, d'hypercalcémie ni de retentissement rénal. - Le taux des autres immunoglobulines reste normal et le taux de l'immunoglobuline monoclonale reste stable sur les examens successifs. - Une surveillance régulière s'impose en raison des risques d'évolution vers un myélome (de l'ordre de 1% par an). <p>MALADIE DE WALDENSTROM</p> <p>C'est une prolifération lympho-plasmocytaire clonale à IgM. L'atteinte osseuse est exceptionnelle alors que l'hypertrophie des organes hématopoïétiques (adénopathies, splénomégalie) est fréquente (elle est rare dans le myélome).</p>


4. SURVEILLANCE ET PRONOSTIC

4.1. ELEMENTS DE SUIVI

CLINIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Signes fonctionnels : douleurs osseuses, asthénie. - Poids et signes généraux.
BIOLOGIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Taux de la protéine monoclonale sérique et urinaire. - NFS – plaquettes. - Calcémie. - Fonction rénale : ionogramme, urée, créatinine. - CRP, LDH et bêta-2 microglobuline.
RADIOLOGIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Evolution des lésions osseuses.

4.2. COMPLICATIONS

Parfois révélatrices, elles font toute la gravité de la maladie.

INFECTIEUSES	<p>Infections bactériennes à pyogènes pulmonaires, urinaires ou ORL :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elles sont favorisées par la baisse des immunoglobulines normales et par la leucopénie liée à l'insuffisance médullaire. - Elles sont aggravées par les traitements chimiothérapeutiques lourds. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ INFECTIONS ET MYELOME</p> <ul style="list-style-type: none"> - Première cause de décès dans le myélome. - Eradication préventive indispensable des foyers infectieux. - Antibiothérapie à large spectre en cas de fièvre. - Vaccination anti-pneumococcique. </div>
HEMATOLOGIQUES	<p>Une insuffisance médullaire est constante, liée à l'infiltration plasmocytaire et favorisée par la chimiothérapie :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anémie (transfusion de culots globulaires si elle est mal tolérée). - Leucopénie - Thrombopénie
RENALES	<p>Les complications rénales sont fréquentes, multifactorielles :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Néphropathie tubulo-interstitielle toxique +++, liée à la précipitation intra-tubulaire des chaînes légères. Elle est favorisée par une infection urinaire ou une exploration iodée (à éviter si possible). - Insuffisance rénale fonctionnelle induite par une déshydratation extracellulaire (notamment en cas d'hypercalcémie). - Néphropathie glomérulaire, plus rare, liée à une glomérulopathie à chaînes légères (maladie de Randall) ou à une amylose secondaire. <p>Une insuffisance rénale organique terminale est l'aboutissement fréquent et inéluctable des myélomes de mauvais pronostic.</p>
NEUROLOGIQUES	<ul style="list-style-type: none"> - Compression médullaire ou radiculaire en cas de lésion vertébrale (risque moindre qu'en cas de métastase car l'arc postérieur est épargné). - Syndrome d'hyper-viscosité lié à un taux élevé de la protéine monoclonale : confusion, voire coma, céphalées, vertige, baisse de l'acuité visuelle et de l'acuité auditive. Le fond d'œil est évocateur : courants granuleux et hémorragies rétinienne.
METABOLIQUES	<ul style="list-style-type: none"> - Hypercalcémie +++ surtout (Cf. HYPERCALCEMIE). - Hyperuricémie
IMMUNOGLOBULINE MONOCLONALE	<p>Complications directement liées à l'immunoglobuline monoclonale :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anémie hémolytique auto-immune par activité anti-globule rouge (Coombs +). - Neuropathie périphérique par anticorps anti-myéline. - Cryoglobulinémie (paraprotéine précipitant au froid). - Amylose AL (dépôts tissulaires de chaînes légères lambda).
LEUCEMIE	<p>La leucémie à plasmocytes est exceptionnelle et de très mauvais pronostic</p>

4.3. PRONOSTIC

Il reste médiocre puisque l'espérance de vie n'est que de 5 ans en moyenne.

Les traitements intensifs, avant 65 ans, ont amélioré le pronostic. La combinaison d'une chimiothérapie à haute dose et d'une autogreffe de cellules souches autologues permet 20 à 30% de rémissions complètes avec une probabilité de survie à 5 ans de l'ordre de 30%.

L'appréciation du pronostic est indispensable dès la prise en charge du patient pour mieux l'informer et orienter les choix thérapeutiques.



A SAVOIR ⇒ PRONOSTIC DU MYELOME

L'INDEX PRONOSTIQUE INTERNATIONAL (IPI)

Il tient compte de deux facteurs sériques facilement mesurables en routine :

- Le taux de la **bêta-2 microglobuline**
- Le taux de l'**albuminémie**

LA CLASSIFICATION DE SALMON ET DURIE

Elle apprécie la **masse tumorale** en fonction de 4 critères : le taux d'hémoglobine, la calcémie, les lésions osseuses et le taux de l'immunoglobuline monoclonale.

Elle distingue les stades A et B selon l'absence ou la présence d'une atteinte rénale.

LE TYPE DE L'IMMUNOGLOBULINE MONOCLONALE

- Par gravité décroissante : IgD > IgA > IgG
- Par gravité décroissante : chaîne légère Lambda > chaîne légère Kappa

LES ASPECTS IMMUNO-CYTOGENETIQUES DE LA PROLIFERATION PLASMOCYTAIRE

- L'**index cinétique de phase S élevé** (temps de doublement par thymidine tritiée).
- La découverte de **translocations** à l'étude du caryotype : t(4 ; 14) ; dél (17p).

LA REPONSE A LA CHIMIOTHERAPIE

L'AGE ELEVE, FACTEUR DE MAUVAIS PRONOSTIC

INDEX PRONOSTIQUE INTERNATIONAL (IPI)	
STADE I	Bêta-2 microglobuline < 3.5 mg/l et albuminémie ≥ 35 g/l
STADE II	Bêta-2 microglobuline < 3.5 mg/l et albuminémie < 35 g/l ou bêta-2 microglobuline ≥ 3.5 mg/l et < 5.5 mg/l
STADE III	Bêta-2 microglobuline ≥ 5.5 mg/l

CLASSIFICATION DE SALMON ET DURIE	
STADE I	MYELOME DE FAIBLE MASSE TUMORALE Tous les critères suivants sont présents : - Hb > 10 g/dl - Calcémie < 3 mmol/l (120 mg/l) - Absence de lésions osseuses - Taux d'Ig monoclonale faible (IgG < 50 g/l, IgA < 30 g/l, BJ < 4 g/J)
STADE II	MYELOME DE MASSE TUMORALE INTERMEDIAIRE Critères des stades 2 et 3 absents
STADE III	MYELOME DE FORTE MASSE TUMORALE Présence d'au moins un des critères suivants : - Hb < 8.5 g/dl - Calcémie > 3 mmol/l (120 mg/l) - Lésions osseuses multiples - Taux d'Ig monoclonale élevé (IgG > 70 g/l, IgA > 50 g/l, BJ > 12 g/J)
STADE A	Pas d'insuffisance rénale : créatininémie < 20 mg/l
STADE B	Insuffisance rénale : créatininémie > 20 mg/l

5. ATTITUDE THERAPEUTIQUE

5.1. TRAITEMENT SPECIFIQUE EN SERVICE SPECIALISE

ABSTENTION THERAPEUTIQUE	L'abstention est préconisée en cas de myélome latent et au stade I. Il faut dépister une poussée évolutive par la surveillance régulière.
SUJET AGE CHIMIOTHERAPIE CONVENTIONNELLE	La chimiothérapie conventionnelle est préconisée chez le sujet âgé. STADE I Le traitement de référence est l'association de melphalan et de prednisone en cures discontinues pendant 4 jours toutes les 6 semaines. STADES II ET III Une polychimiothérapie est indiquée : - Protocole VAD = Vincristine, Adriamycine, Dectancyl® - Protocole EVA = Endoxan®, Vincristine, Adriamycine - Protocole VMCP = Vincristine, Melphalan, Cyclophosphamide, Prednisone - Protocole VBMP / VBAP = Vincristine, BCNU, Melphalan, Prednisone en alternance avec Vincristine, BCNU, Adriamycine, Prednisone Le taux de réponse varie entre 40 et 60% avec de rares réponses complètes. Elle est poursuivie 12 à 18 mois puis arrêtée quand le plateau est atteint (pic monoclonal stable).
AVANT 65 ANS CHIMIOTHERAPIE INTENSIVE	Une chimiothérapie plus intensive est préconisée avant 65 ans : - Le melphalan (Alkèran®) à forte dose en IV permet d'allonger la survie. Il n'est utilisé qu'en service spécialisé car il est grevé d'une lourde toxicité hématologique. - Il peut être associé à l'administration de cellules souches hématopoïétiques autologues sanguines ou médullaires après irradiation corporelle totale (traitement myélo-ablatif). - Un traitement d'entretien par interféron alpha-2b en SC (Introna®) prolonge la phase de plateau en cas de rémission après chimiothérapie (baisse de 50% du composant monoclonal). - La thalidomide est intéressante dans les myélomes réfractaires.
AVANT 50 ANS ALLOGREFFE	L'allogreffe de moelle osseuse concerne un nombre réduit de patients de moins de 50 ans. - Elle est proposée d'emblée ou en cas de myélome en rechute ou réfractaire chez un patient jeune bénéficiant d'un donneur HLA identique. - Elle permet d'obtenir des rémissions prolongées au prix d'une toxicité importante (réaction GVH) et d'une lourde mortalité.

5.2. TRAITEMENT DES COMPLICATIONS

- Traitement de l'insuffisance médullaire : transfusions en cas d'anémie mal tolérée, antibiothérapie en cas de complication infectieuse à pyogène.
- Prise en charge d'une insuffisance rénale fonctionnelle ou organique.
- Traitement d'une hypercalcémie...

5.3. PRISE EN CHARGE A 100% (ALD30)



A RETENIR ⇒ MYELOME MULTIPLE DES OS

Hémopathie maligne de l'homme de plus de 50 ans caractérisée par la prolifération d'un clone plasmocytaire tumoral responsable de la sécrétion d'une immunoglobuline monoclonale.

DIAGNOSTIC

MANIFESTATIONS OSSEUSES

- Douleurs, fractures
- Lacunes à l'emporte-pièce : crâne ; vertèbres (arc postérieur épargné) ; bassin ; os longs.
- Hyper-transparence osseuse diffuse.

ALTERATION DE L'ETAT GENERAL ET SYNDROME INFLAMMATOIRE

BILAN ELECTROPHORETIQUE DES PROTEINES SERIQUES ET URINAIRES

- Hyperprotidémie, augmentation des gammaglobulines, pic étroit.
- Augmentation d'une immunoglobuline complète ou d'une chaîne légère MONOCLONALE.
- Protéinurie.

MYELOGRAMME

- Taux de plasmocytes > 10%
- Prolifération monoclonale avec plasmocytes dystrophiques (cellules de Mott)

PRONOSTIC

PRONOSTIC MEDIOCRE : 5 ANS D'ESPERANCE DE VIE (7 ans stade I, 1 an stade III)

INDEX PRONOSTIQUE INTERNATIONAL

- STADES I - III selon 2 critères :
 - Bêta-2 microglobuline
 - Albuminémie

SALMON ET DURIE

- MASSE Tumorale : STADES I - III selon 4 critères :
 - Taux d'hémoglobine
 - Calcémie
 - Lésions osseuses
 - Taux de l'immunoglobuline monoclonale
- ATTEINTE RENALE : STADE A ou B

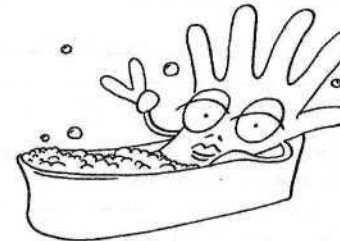
AUTRES

- Type du composant monoclonal par gravité décroissante : IgD > IgA > IgG ; lambda > kappa
- Translocations au caryotype
- Cinétique de croissance élevée des plasmocytes
- Age et réponse au traitement

COMPLICATIONS

- INFECTIEUSES : première cause de décès.
- HEMATOLOGIQUES : insuffisance médullaire.
- RENALES : insuffisance rénale terminale
- COMPRESSION MEDULLAIRE OU RADICULAIRE
- SYNDROME D'HYPER-VISCOSITE
- HYPERCALCEMIE
- IMMUNOGLOBULINE MONOCLONALE : anémie hémolytique, cryoglobulinémie, amylose.
- LEUCEMIE A PLASMOCYTES

PRESCRIPTION D'UNE CURE THERMALE



MOTS CLES

- Crénothérapie
- Prise en charge à 65%
- Soumise à acceptation par la CPAM
- Crise thermale
- Asthénie post-cure

1. INTRODUCTION

Le principal intérêt d'une cure thermale, souvent réclamée par les patients rhumatisants est de mettre en route une kinésithérapie et une balnéothérapie dans des conditions optimales en association à une information et à une éducation du patient dans des conditions privilégiées. L'ensemble des traitements reçus pendant la cure est appelé « crénothérapie » : 65% des cures thermales prises en charge par la Sécurité Sociale concernent les affections de l'appareil locomoteur. Dans le cadre de la prescription de cures thermales, il faut garder à l'esprit la balance bénéfice / coût.

2. INDICATIONS = DOULEURS ET HANDICAPS

PATHOLOGIES CHRONIQUES	<ul style="list-style-type: none"> - Pathologie rachidienne chronique (lombalgies, dorsalgies, cervicalgies) = 1^{er} motif en fréquence. - Pathologie arthrosique des membres (coxarthrose, gonarthrose) - Algoneurodystrophies rebelles - Fibromyalgie - Rhumatismes inflammatoires en rémission.
SEQUELLES TRAUMATIQUES	<ul style="list-style-type: none"> - Séquelles de fractures, entorses, luxations


3. CONTRE-INDICATIONS

GENERALES	<ul style="list-style-type: none"> - Infection aiguës fébrile, évolutive ou contagieuse (tuberculose). - Immunodépression (risque d'infection nosocomiale). - Néoplasie évolutive (cancer, hémopathie). - Pathologie cardio-vasculaire évolutive ou décompensée ; HTA instable. - Affection psychiatrique sévère. - Dermatose sévère. - Défaillance viscérale sévère (pulmonaire, hépatique ou rénale...) - Etat cachectique.
RHUMATOLOGIQUES	<ul style="list-style-type: none"> - Rhumatismes inflammatoires en poussée.

4. « EFFETS SECONDAIRES »

« CRISE THERMALE »	<ul style="list-style-type: none"> - Réactivation de la symptomatologie.
ASTHENIE POST-CURE	<ul style="list-style-type: none"> - Manifestations générales au décours de la cure : asthénie, anorexie, fébricule, troubles du sommeil.

5. BENEFICES ATTENDUS

PHYSIQUES	KINEBALNEOTHERAPIE Elle combine les vertus thermiques de l'eau et la décharge de l'appui.
	 ATTENTION REFLEXE ⇒ L'immersion et la rééducation en décharge sont utiles chez les patients à mobilité réduite.
	<ul style="list-style-type: none"> - Les bains « en eau thermale » et les aéro-bains ont un effet décontractant et relaxant. - Les bains bouillonnants, les hydro-massages ont un effet antalgique immédiat et retardé. Ils favorisent l'échauffement des tissus cutanés et sous-cutanés. - Les douches thérébenthinées ont un effet antalgique. - L'alternance de bains froids et chauds est intéressante dans l'algoneurodystrophie. - Les douches sous-marines stimulent la musculature par jets d'eau sous pression. - Les massages « en jet » miment les effets du massage manuel et favorisent la libération des infiltrats celluloseux, préservent la trophicité musculaire et améliorent la circulation vasculaire locale en favorisant le drainage veineux. - Les massages sous l'eau et les mobilisations passives en immersion recherchent un assouplissement musculaire et un gain d'amplitude dans les raideurs articulaires et les rétractions tendino-musculaires.
	PARAFANGOTHERAPIE <ul style="list-style-type: none"> - Les boues (ou péloïdes) réduiraient les tensions musculo-ligamentaires par un effet myorelaxant, antalgique et thermique. - Les boues (ou péloïdes) auraient aussi un effet vasodilatateur améliorant la microcirculation.
PSYCHOLOGIQUES	Ils ne sont pas négligeables EFFETS PSYCHIQUES « cocooning » EFFETS ENVIRONNEMENTAUX <ul style="list-style-type: none"> - Facteurs climatiques, géographiques. - Isolement d'un milieu familial ou professionnel anxiogène. - Rupture d'un isolement social.
EDUCATION	L'éducation du patient dans le contexte de la cure est intéressante : APPRENTISSAGE DE L'ECONOMIE ARTICULAIRE <ul style="list-style-type: none"> - « Ecoles du dos » RESPECT DES REGLES D'HYGIENE DE VIE <ul style="list-style-type: none"> - Combat contre la surcharge pondérale - Lutte contre la sédentarité pour éviter l'amyotrophie. - Aménagement de l'environnement et conseils ergonomiques de ménagement fonctionnel.

6. PRESCRIPTION D'UNE CURE THERMALE

**ATTENTION REFLEXE** ⇒ PRESCRIPTION D'UNE CURE THERMALE

La demande de cure thermale fait l'objet d'un questionnaire spécifique de prise en charge.

- A remplir par le médecin traitant : choix de la station et renseignements médicaux.
- Soumis à l'acceptation de la caisse primaire d'assurance maladie (CPAM)
- Téléchargeable sur le site de la sécurité sociale www.ameli.fr (cerfa N°11139*02)

DEMANDE DE CURE THERMALE	CHOIX DE LA STATION <ul style="list-style-type: none"> - Il est fonction de l'indication et des souhaits personnels du patient. - Il existe plus de 100 stations thermales en France dont 80% ont un secteur rhumatologique (ex. Aix les Bains, Dax, Vichy...). RENSEIGNEMENTS MEDICAUX DESTINES AU MEDECIN CONSEIL <ul style="list-style-type: none"> - Il est possible de demander l'accord pour 2 indications (ex. rhumatologie + phlébologie en cas de gonarthrose et d'insuffisance veineuse sévère). - Ces renseignements sont nécessaires à la prise en charge par la CPAM
PRISE EN CHARGE	Elle est soumise à l'acceptation par la CPAM : <ul style="list-style-type: none"> - L'imprimé doit être adressé à la CPAM au plus tard 4 semaines avant le début de la cure. - L'absence de réponse négative dans un délai de 21 jours vaut acceptation.
SOINS PRIS EN CHARGE PAR LA SS	POUR TOUS : HONORAIRES MEDICAUX ET SOINS THERMAUX <ul style="list-style-type: none"> - Les 3 consultations de surveillance thermale sont remboursées à 65% sauf pour les curistes bénéficiant de l'exonération du ticket modérateur (pour lesquelles ils sont pris en charge à 100%). - Les soins thermaux sont remboursés à 65%. SOUS CONDITIONS DE RESSOURCES (plafond fixé chaque année par le Ministère de la Santé) : <ul style="list-style-type: none"> - Un forfait pour les frais de transport en train (en 2^{ème} classe !) - Un forfait pour les frais d'hébergement. - Un forfait pour les indemnités journalières en cas d'arrêt de travail imposé par la cure.

7. DEROULEMENT D'UNE CURE THERMALE

DUREE	La durée d'une cure thermale est de 3 semaines : <ul style="list-style-type: none"> - Elle comprend 18 jours de soins obligatoires (pas de cure le dimanche) - La 1^{ère} consultation avec le médecin thermal à J1 détermine les soins. - Le temps quotidien consacré aux soins varie de 90 à 150 minutes.
NOMBRE	Une cure thermale est habituellement renouvelée 3 années consécutives.
RAPPEL	Une cure thermale de rappel est parfois proposée après une « fenêtre » d'un an.



POUR LES FUTURS RHUMATOS ⇒ QUESTIONNAIRE DE PRISE EN CHARGE

cerfa
No 11139/02

cure thermale
questionnaire de prise en charge

à adresser à votre
organisme d'affiliation

L'assureur et le bénéficiaire de la cure thermale

● l'assuré(e)
n° d'immatriculation _____ date de naissance _____
nom-prénom (auv, s'écrit à l'ex. du nom d'usage) _____
adresse _____
code postal _____
s'agit-il d'un accident causé par un tiers ? oui date _____ non

● le bénéficiaire de la cure (s'il n'est pas l'assuré)
nom _____ date de naissance _____
prénom _____

● le nombre de cures déjà effectuées (facultatif - indiquer les 3 dernières)
année(s) _____
station(s) _____
orientations _____
Choix de la station Nom du patient

je, soussigné(e), certifie que
est atteint d'une affection justifiant une cure thermale dans l'orientation thérapeutique indiquée ci-dessous
station prescrite _____
un traitement thermal annexé est-il justifié dans une autre orientation de la station oui X non
si oui, laquelle ? _____

● mentions spéciales
l'état du malade justifie-t-il médicalement l'hospitalisation ? oui X non
s'il s'agit d'un enfant son placement en maison d'enfants est-il demandé ? oui X non
la cure est-elle prescrite dans le cadre d'une affection de longue durée (art. L. 324-D ?
dans l'affirmative, cette affection est-elle exonérante (liste ou hors liste) ? oui X non
est-elle en rapport avec un accident du travail ou une maladie professionnelle ? oui X non
si oui, numéro de l'AT/MP ou date _____
est-elle en rapport avec l'affection pour laquelle le patient est pensionné de guerre ? oui X non

J'atteste l'absence de toute contre-indication liée à l'état général du malade connue à ce jour
signature de l'assuré(e) signature du médecin date _____
X P. ARTRIT
cachet du médecin
DE PAIRY
EHEU

La loi n° 1045 du 10 novembre 1977 relative à l'information des consommateurs des produits de santé...
La loi "Informatique et Libertés" du 6 janvier 1978 s'applique aux réponses liées sur ce formulaire. Elle garantit un droit d'accès et de rectification pour les données vous concernant auprès de votre organisme d'assurance maladie.
S. 3185b

PRESCRIPTION ET SURVEILLANCE
DES ANTI-INFLAMMATOIRES STEROIDIENS
ET NON-STEROIDIENS



MOTS CLES

- Précautions d'emploi
- Protection gastrique
- Décroissance lente des corticoïdes
- Syndrome de Reye
- Interaction AINS - IEC - diurétiques

1. LES ANTI-INFLAMMATOIRES STEROIDIENS
Les anti-inflammatoires stéroïdiens, ou (gluco) corticoïdes, sont une arme essentielle du traitement des affections inflammatoires, dysimmunitaires et allergiques. Ces dérivés synthétiques des hormones naturelles, cortisol et cortisone, ont un effet anti-inflammatoire plus important et un effet minéralocorticoïde moindre. Leur utilisation repose sur une bonne évaluation du rapport bénéfices - risques iatrogènes liés au surdosage et au sevrage.

MECANISME D'ACTION	Les corticoïdes pénètrent dans la cellule, se lient à des récepteurs intracytosoliques, formant un complexe qui migre dans le noyau cellulaire et se fixe à l'ADN. Ils induisent la transcription d'ARN puis la synthèse de protéines biologiquement actives responsables des effets pharmacologiques.
EFFETS PHARMACOLOGIQUES	EFFET ANTI-INFLAMMATOIRE - Inhibition de la phospholipase A2, enzyme responsable de la synthèse des prostaglandines et des leucotriènes. - Inhibition des médiateurs de l'inflammation : kinines, histamine, IL-1. - Inhibition de la migration des leucocytes et de la phagocytose. ACTIVITE IMMUNOSUPPRESSIVE DOSE-DEPENDANTE - Inhibition de la reconnaissance antigénique et des réponses lymphocytaires - Inhibition des fonctions phagocytaires et chimiotactiques. EFFET ANTI-ALLERGIQUE - Inhibition de la dégranulation des mastocytes et des basophiles activés.
EFFETS METABOLIQUES	EFFET HYPERGLYCEMIANT - Activation de la néoglucogenèse et effets périphériques anti-insuline. EFFET MINERALOCORTICOIDE - Hypokaliémie et rétention hydrosodée. EFFET CATABOLIQUE PROTEIQUE INHIBITION DE L'AXE HYPOTHALAMO-HYPOPHYSSO-SURRENALIEN

1.1.2. PHARMACOCINETIQUE


RESORPTION	<ul style="list-style-type: none"> - Bonne absorption digestive : biodisponibilité proche de 90%. - Distribution immédiate et effet plus rapide par voie parentérale. - Bonne biodisponibilité par voie locale.
TRANSPORT PLASMATIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Forte liaison à une glycoprotéine, la transcortine : forte affinité, faible capacité. - Faible liaison à l'albumine quand la transcortine est saturée : faible affinité.
METABOLISME	<ul style="list-style-type: none"> - Métabolisme hépatique en dérivés hydroxylés et conjugués inactifs.
ELIMINATION	<ul style="list-style-type: none"> - Elimination biliaire et, surtout, urinaire. - Demi-vie plasmatique courte (de 1/2 heure à 5 heures).

1.2. UTILISATION DES CORTICOIDES (PER OS)

1.2.1. INDICATIONS

CORTICOTHERAPIE DE LONGUE DUREE	<p>AFFECTIONS INFLAMMATOIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - PR, connectivites, vascularites, entérocolopathies chroniques. <p>AFFECTIONS DYSIMMUNITAIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - SEP, sarcoidose, glomérulonéphrite chronique, anémie hémolytique auto-immune, purpura thrombopénique idiopathique, pemphigus, uvéite. <p>HEMOPATHIES MALIGNES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Leucémie ; maladie de Hodgkin. <p>TRAITEMENT PREVENTIF DU REJET DE GREFFE</p>
CORTICOTHERAPIE EN CURES COURTES	<p>AFFECTIONS ALLERGIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rhinite, laryngite, asthme allergique. <p>NEURALGIES COMMUNES HYPERALGIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Névralgie cervico-brachiale ; cruralgie ; sciatique. <p>OBSTETRIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Prévention de la maladie des membranes hyalines chez le prématuré.

1.2.2. CONTRE-INDICATIONS

	ATTENTION REFLEXE ⇒ Pas de contre-indication absolue à une corticothérapie nécessaire.
---	---

CONTRE-INDICATIONS RELATIVES

- Infections non contrôlées, virales, bactériennes ou parasitaires (anguillulose).
- Ulcère digestif évolutif ou compliqué.
- Psoriasis sévère.
- Etats psychotiques graves.
- Diabète déséquilibré.

1.2.3. PRECAUTIONS D'EMPLOI D'UNE CORTICOTHERAPIE AU LONG COURS

BILAN PRE-THERAPEUTIQUE	<p>ANTECEDENTS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Antécédents cardiovasculaires ; athérome ; HTA, diabète, dyslipémie. - Ulcère gastro-duodéal, diverticulose - Ostéoporose. - Antécédents infectieux ; tuberculose ; immunodépression. - Dépression ; psychose. <p>EXAMEN SOMATIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Age, poids, pression artérielle, pouls, température. - ECG au moindre doute <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - NFS-VS, CRP ; glycémie ; créatinine, ionogramme ; calcémie ; bilan lipidique ; uricémie. - ECBU ; BK (en cas d'antécédent tuberculeux) ; examen parasitologique des selles (chez l'antillais, pour éliminer une anguillulose). <p>RADIOGRAPHIES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ostéodensitométrie pour évaluer la masse osseuse. - Radiographie du thorax +/- sinus +/- panoramique dentaire (en cas de point d'appel infectieux).
INTERACTIONS MEDICAMENTEUSES	<p>MEDICAMENTS GASTRO-TOXIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - AINS et aspirine : ils augmentent la gastrotoxicité des corticoïdes. <p>MEDICAMENTS HYPOKALIEMIANTS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diurétiques, laxatifs : ils favorisent l'hypokaliémie. <p>INDUCTEURS ENZYMATIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Gardéna[®], Dihydan[®], Rifadine[®] : ils réduisent la biodisponibilité. <p>TOPIQUES GASTRO-INTESTINAUX</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ils diminuent l'absorption : espacer les prises de 2 heures.

1.2.4. EFFETS SECONDAIRES ET PREVENTION DES EFFETS SECONDAIRES

EFFETS SECONDAIRES	<p>Il faut prévenir le patient du risque d'effets secondaires et l'informer des signes qui doivent l'amener à consulter rapidement.</p> <p>SYNDROME DE CUSHING IATROGENE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Prise de poids ; surcharge graisseuse facio-tronculaire. <p>RETENTION HYDROSODEE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Œdèmes ; HTA ; prise de poids. <p>EFFETS PSYCHIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Insomnie ; agitation ; euphorie ; état maniaque ou dépressif. - Hyperorexie (augmentation de l'appétit). <p>COMPLICATIONS OSTEO-MUSCULAIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ostéoporose ; ostéomalacie - Ostéonécrose aseptique (hanche) - Amyotrophie (myopathie cortisonique) - Retard de croissance (chez l'enfant).
---------------------------	---

COMPLICATIONS CUTANÉES

- Vergetures, retard de cicatrisation, ecchymoses (atrophie cutanée).
- Acné ; érythrose ; hypertrichose ; infections cutanées.

SENSIBILITÉ ACCRUE AUX INFECTIONS

- Bactériennes : tuberculose ; staphylococcies (furoncles).
- Virales : herpès ; zona ; rougeole.
- Mycosiques (candidose) et parasitaires (anguillulose).

TOXICITÉ DIGESTIVE

- Complication d'ulcère gastro-duodénal, de diverticulose sigmoïdienne.

**A SAVOIR** ⇒ IPP et CORTICOÏDE

L'association systématique d'un IPP à un traitement prolongé par corticoïde est hors AMM... Et les IPP sont une source de dépenses de santé considérable... Mais un ulcère gastrique peut avoir des conséquences dramatiques : SURVEILLEZ BIEN VOS PATIENTS !

COMPLICATIONS OPHTHALMIQUES

- Cataracte postérieure ; glaucome à angle ouvert ; blépharite...

SYNDROME DE SEVRAGE

- Insuffisance surrénale à la décroissance des doses (asthénie +++).
- Rebond caractérisé par la reprise évolutive de l'affection traitée.

PRECAUTIONS EN CAS DE TRAITEMENT A FORTE DOSE (> 7.5 mg/J)**REDUCTION DU FREINAGE HYPOPHYSO-SURRENALIEN**

- Dose minimale efficace, le matin ou en 2 prises (2/3 matin ; 1/3 midi).

REGIME

- Régime pauvre en sel, riche en potassium (+/- Diffu-K® ou Kaléorid®, 1 à 2 gél./J selon la kaliémie).
- Régime pauvre en sucres rapides et en graisses, riche en protéides.

PREVENTION DE LA PERTE OSSEUSE

- Actonel® 5 mg, 1 cp/J (ou Didrone® 400 mg/J, 1 cp/J, 14 jours / 3 mois)
- Calcium 1 g/J + vitamine D 400 à 800 UI/J.

PREVENTION DES RISQUES INFECTIEUX

- Bithérapie par Rifadine® + Rimifon® pendant 3 mois, en cas d'antécédents de tuberculose non ou insuffisamment traitée.
- Prévention de l'anguillulose (chez l'antillais) par le Mintézo®.

PREVENTION DU RISQUE ATHEROMATEUX +++ :

- Arrêt du tabac.
- Adaptation d'un traitement antihypertenseur, antidiabétique, hypolipémiant, hypo-uricémiant.

PREVENTION DU SYNDROME DE SEVRAGE

ATTENTION REFLEXE ⇒ Il faut bien expliquer au patient de réduire progressivement la dose et d'éviter l'arrêt brutal du traitement.

1.2.5. SURVEILLANCE ET TOLERANCE DU TRAITEMENT

CLINIQUE	POIDS
	PRESSIION ARTERIELLE Surveillance cutanée, digestive et infectieuse (température).
BIOLOGIE	MENSUELLEMENT - NFS-VS, glycémie à jeun, ionogramme avec kaliémie.
	TOUS LES 6 MOIS OU TOUS LES ANS - Calcémie, cholestérol- triglycérides et uricémie. - ECBU, BK et hémocultures selon le contexte (fièvre).

1.2.6. MOLECULES

DCI	PRODUITS	EFFET MINERALO-CORTICOÏDE	EFFET ANTI-INFLAMMATOIRE	DEMI-VIE
CORTISOL	Hydrocortisone	1	1	8-12 h
DEXAMETHASONE	Dectancy® 0,5 mg	0	25-30	36-54 h
BETAMETHASONE	Celestene® 0,5 et 2 mg	0	25-30	36-54 h
METHYL-PREDNISONNE	Medrol® 4, 16, 32 et 100 mg	0,5	5	18-36 h
PREDNISOLONE	Solupred® 5 et 20 mg	0,8	4	18-36 h
PREDNISONNE	Cortancy® 1,5 et 20 mg	0,8	4	18-36 h

5 mg Cortancy® = 5 mg Solupred® = 4 mg Medrol® = 0,75 mg Celestene® = 0,75 mg Dectancy®

1.2.7. POSOLOGIE

TRAITEMENT D'ATTAQUE	De 2 à 6 semaines à posologie initiale variable. - Dose forte : 1 à 1,5 mg/Kg/J d'équivalent prednisonne (Cortancy®). - Dose modérée ou faible : 0,3 à 0,5 mg/Kg/J d'équivalent prednisonne.
TRAITEMENT D'ENTRETIEN	Baisse progressive de la dose, en fonction de l'évolution. - Baisse de 5 mg par semaine jusqu'à 25 mg/J - Puis de 2,5 mg toutes les 2 semaines jusqu'à 15 mg/J - Puis de 1 mg toutes les 4 semaines jusqu'à 5 mg/J. - Puis réduction de 1 mg par mois jusqu'à l'arrêt - Ou remplacement de la prednisonne à la dose de 5 mg/J par une dose équivalente d'hydrocortisone (20 mg/J). Le traitement doit être poursuivi tant que la cortisolémie à 8 heures reste basse ou ne s'élève pas (doublement) lors du test au Synacthène® immédiat.

1.3. CORTICOIDES INJECTABLES ET PAR VOIE LOCALE

1.3.1. VOIES INJECTABLES

ASSAITS CORTISONIQUES (BOLUS IV)	<p>La méthylprednisolone (Solumédrol®) est le traitement de référence :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 15 mg/Kg/J en perf. de 2 heures dans 500 ml de G 5% pendant 3 jours. - En milieu hospitalier sous surveillance du ionogramme et de l'ECG. <p>Un bilan pré-thérapeutique est indispensable avant tout bolus :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pression artérielle. - ECG (recherche d'un trouble du rythme et de la conduction). - Bilan infectieux (recherche de signes d'infection évolutive). - Glycémie, créatinine, ionogramme (kaliémie), calcémie, NFS-VS. <p>Indications : connectivites, vascularites, maladies dysimmunitaires graves.</p> <p>Contre-indications : sujet âgé ; état cardiaque précaire ; hypokaliémie.</p>
CORTICOIDES SOLUBLES IM OU IV	<p>Indications rares en Rhumatologie : allergie médicamenteuse grave.</p> <p>Contre-indications et effets secondaires identiques à la voie orale.</p>

1.3.2. INFILTRATIONS

SIÈGE DE L'INFILTRATION	INDICATION
Infiltrations intra-articulaires	Rhumatismes articulaires
Infiltrations péri-articulaires	Rhumatismes abarticulaires
Infiltrations épidurales, périurales, intradurales	Radiculalgies
Infiltrations canalaies	Syndromes canalaies (canal carpien)



ATTENTION REFLEXE ⇒ Prévenir le patient des risques infectieux (asepsie stricte ++), tendineux (rupture), cutanés (atrophie, dépigmentation), articulaires (accès micro-cristallin) et systémiques (en cas de traitements itératifs).

1.3.3. VOIE CUTANÉE

En gel, en pommade ou en crème, les dermocorticoïdes sont surtout utilisés pour le traitement des affections dermatologiques (psoriasis). Ils sont classés selon 4 niveaux :

NIVEAU 1 - TRES FORT	Clobétasol propionate (Dermoval®)
NIVEAU 2 - FORT	Bethaméthasone dipropionate (Locoïd®)
NIVEAU 3 - MODERE	Desonide (Locapred®)
NIVEAU 4 - FAIBLE	Hydrocortisone

Les effets secondaires des dermocorticoïdes sont surtout locaux, avec un passage transcutané (chez le nourrisson) susceptibles de provoquer les mêmes effets que ceux observés par voie générale : atrophie cutanée ; dermite périorale acnéiforme ; vergetures ; hypopigmentation

Ils sont facilement prévenus par des règles d'usage simples :

- Pas d'utilisation prolongée sur des surfaces importantes et contrôle des quantités utilisées.
- Prudence sur les zones sensibles : visage, plis et peau de l'enfant.

2. LES ANTI-INFLAMMATOIRES NON-STEROIDIENS (AINS)

Les AINS sont indispensables en pratique rhumatologique quotidienne pour la prise en charge symptomatique de la douleur et de l'inflammation au cours des rhumatismes inflammatoires chroniques, des poussées inflammatoires aiguës de l'arthrose et des rhumatismes abarticulaires.

Les AINS sont répartis en différentes familles : les propioniques et les arylacétates, les fénamates, les indoliques, les oxicams et les pyrazolés.

2.1. PHARMACOLOGIE

2.1.1. PHARMACODYNAMIE

MECANISME D'ACTION	<p>Les AINS inhibent la synthèse des prostaglandines :</p> <p>LES PROSTAGLANDINES (PG)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ce sont des médiateurs biologiques puissants, de demi-vie brève, synthétisés par la plupart des tissus, jouant un rôle important dans de nombreux processus : la douleur, la réaction inflammatoire, l'agrégation plaquettaire, la protection gastrique, la motricité bronchique et utérine, l'adaptation du débit rénal. <p>Les PG dérivent d'un acide gras à 20 atomes de carbone et 2 double-liaisons, l'acide arachidonique, constituant des phospholipides des membranes cellulaires, libéré sous l'effet de la phospholipase A2 (inhibée par les corticoïdes) puis transformé par une cyclo-oxygénase (COX) dont on distingue 2 types :</p> <ul style="list-style-type: none"> - La cyclo-oxygénase 1 (COX-1) présente physiologiquement dans la plupart des tissus : elle permet la synthèse de 2 PG de régulation : la PGE2 (protection rénale) et la prostacycline (protection gastrique et effet antithrombogénique). - La cyclo-oxygénase 2 (COX-2), virtuelle à l'état basal et induite par un gène de réponse à l'inflammation : elle permet la synthèse de PG au sein des macrophages, cellules synoviales, fibroblastes, chondrocytes et ostéoblastes, sous l'effet de cytokines pro-inflammatoires (IL-1, TNF-alpha) et de lipopolysaccharides bactériens.
EFFETS PHARMACO- LOGIQUES	<p>EFFET ANTI-INFLAMMATOIRE</p> <p>Il est lié à l'inhibition de la synthèse des prostaglandines :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les AINS « classiques » bloquent les COX 1 et 2 : les effets anti-inflammatoires (liés à l'inhibition de la COX-2) sont corrélés aux effets secondaires gastriques et rénaux (liés à l'inhibition de la COX-1). - Les inhibiteurs sélectifs de la COX-2 ont une meilleure tolérance digestive. Les accidents cardiovasculaires observés avec le rofécoxib (Vioxx®) l'ont fait retirer de la pharmacopée. Le célécoxib (Celebrex®) reste commercialisé avec de strictes recommandations d'emploi (cf : « pour les futurs rhumato »). <p>D'autres mécanismes interviennent comme la baisse de l'activité, de la migration et de la phagocytose et la réduction de la synthèse de radicaux libres.</p> <p>EFFET ANTALGIQUE</p> <p>Il se manifeste même aux faibles doses.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les AINS ont une action antalgique périphérique dans les douleurs nociceptives (les PG sensibilisent les terminaisons nerveuses à l'action de médiateurs comme la bradykinine et la sérotonine) : certains AINS faiblement dosés sont commercialisés comme antalgiques. - Le kétoprofène (Profénid®) possède aussi une action antalgique centrale. <p>EFFET ANTI-PYRETIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il est lié à l'inhibition de la synthèse des prostaglandines pyrogènes <p>ANTI-AGREGANT</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est liée à l'inhibition de la thromboxane A2.

2.1.2. PHARMACOCINETIQUE

RESORPTION	- Absorption rapide par voie digestive.
TRANSPORT PLASMATIQUE	- Forte fixation protéique à l'albumine (95%) d'où l'interaction possible avec d'autres médicaments fortement liés (AVK, sulfamides hypoglycémisants). - Diffusion tissulaire avec passage de la barrière placentaire et dans le lait maternel (attention chez la femme enceinte), de la synoviale (intérêt en rhumatologie) et de la barrière hémato-encéphalique.
METABOLISME	- Métabolisme (hydroxylation, méthylation et glycuco-conjugaison) hépatique.
ELIMINATION	- Excrétion des AINS et de leurs métabolites principalement urinaire (risque de compétition avec d'autres produits à élimination urinaire comme le lithium ou le méthotrexate, en particulier chez le sujet âgé). - La demi-vie d'élimination plasmatique conditionne le rythme d'administration : - Longue (1 à 4 jours) pour les oxicams et les pyrazolés (phénylbutazone). - Moyenne (12 heures) pour certains propioniques (fenbufène, naproxène). - Courte (< 8 heures) pour les autres AINS imposant 2 à 3 prises par jour. - Les formes à libération prolongée permettent une prise par jour.

2.2. UTILISATION DES AINS (PER OS)

2.2.1. INDICATIONS

Les AINS sont indiqués dans le traitement symptomatique de l'inflammation.

TRAITEMENT DE LONGUE DUREE	- Rhumatismes inflammatoires chroniques. - Certaines arthroses douloureuses et invalidantes.
TRAITEMENT DE COURTE DUREE	- Arthroses. - Certains AINS sont utilisés à faible dose comme antalgiques.

2.2.2. CONTRE-INDICATIONS

ABSOLUES	- Allergie connue aux AINS ou à l'aspirine (ex. syndrome de Vidal). - Ulcère gastro-duodéal évolutif. - Grossesse (1 ^{er} et 3 ^{ème} trimestre) et allaitement. - Insuffisance rénale ou insuffisance hépatocellulaire sévère. - Erysipèle, cellulite infectieuse (risque de fasciite nécrosante).
RELATIVES	- Antécédents d'ulcère, hernie hiatale, œsophagite, hémorragie digestive - HTA, insuffisance cardiaque ou asthme non contrôlés. - Insuffisance rénale ou insuffisance hépatocellulaire modérée. - Port de stérilet (risque d'inefficacité non prouvé). - Infection bactérienne non contrôlée par l'antibiothérapie - Infection virale chez l'enfant (varicelle).

2.2.3. PRECAUTIONS D'EMPLOI

Il faut se méfier des **interactions médicamenteuses**.

- Les corticoïdes et l'aspirine augmentent la gastrotoxicité des AINS.
- Les AINS augmentent le risque hémorragique des AVK, thrombolytiques et anti-agrégants.
- Les AINS augmentent le risque d'hypoglycémie sous sulfamides hypoglycémisants.
- Les AINS augmentent le taux sérique du lithium (risque de surdosage).
- Les AINS diminuent l'effet hypotenseur des diurétiques, IEC, inhibiteurs de l'angiotensine II.

2.2.4. EFFETS SECONDAIRES ET PREVENTION DES EFFETS SECONDAIRES

EFFETS SECONDAIRES	Il faut prévenir le patient du risque d'effets secondaires : RISQUES ALLERGIQUES Les AINS sont parmi les médicaments les plus allergisants : - Choc anaphylactique ; œdème de Quincke ; syndrome de Lyell et de Stevens-Johnson ; prurit, urticaire. - Bronchospasme, asthme (précaution d'emploi chez l'asthmatique). - Anémie ; leucopénie voire agranulocytose ; thrombopénie ; éosinophilie. COMPLICATIONS DIGESTIVES Fréquentes, elles ne dépendent pas de la voie d'administration : - Ulcères gastro-duodénaux , surtout chez le sujet âgé, en cas d'antécédents ulcéreux, avec un risque accru de complications (risque hémorragique x 3 ; risque de perforation x 7). - Hépatite : élévation des transaminases ; aggravation d'une insuffisance hépatocellulaire. - Plaintes fonctionnelles fréquentes : nausées, vomissements, épigastralgies, dyspepsie. COMPLICATIONS RENALES Elles peuvent être graves : - Insuffisance rénale fonctionnelle , surtout, favorisée par une hypovolémie : prise associée de diurétique ou d'IEC, déshydratation, insuffisance cardiaque, syndrome néphrotique, cirrhose. - Insuffisance rénale aiguë organique , glomérulaire ou tubulo-interstitielle, plus rare. - Hypertension artérielle par rétention hydrosodée + hyperkaliémie par inhibition des PG rénales. COMPLICATIONS HEMATOLOGIQUES Elles sont plus rares : - Anémie ferriprive par saignement, favorisée par l'effet anti-agrégant. - Toxicité médullaire avec les pyrazolés. TROUBLES NEUROSENSORIELS - Céphalées, vertiges, acouphènes, troubles du sommeil (surtout avec les dérivés indoliques : indométacine). ACTION TOCOLYTIQUE - Inhibition de la synthèse des PG utérines avec augmentation de la durée de la gestation et ralentissement du travail. FERMETURE DU CANAL ARTERIEL - Inhibition de la synthèse des PG. Les AINS pourraient favoriser certaines infections bactériennes ou virales.
PREVENTION DES EFFETS SECONDAIRES	REGIME HYPOSODE - En cas d'HTA et d'insuffisance cardiaque. PROTECTION GASTRIQUE En cas d'antécédents ulcéreux et systématiquement chez le sujet > 65 ans : - Par un inhibiteur de la pompe à proton : oméprazole (Mopral® ou Zoltum® 20 mg), lansoprazole (Lanzor® ou Ogast® 15 mg), 1 cp/J. - Par une prostaglandine : misoprostol (Cytotec®), 2 cp/J

2.2.5. SURVEILLANCE ET TOLERANCE DU TRAITEMENT

Il faut surveiller la tolérance des traitements prolongés.

CLINIQUE	Poids, PA, surveillance digestive (épigastralgies, aspect des selles).
BIOLOGIQUE	NFS, créatininémie, transaminases (semestrielle).

2.2.6. PRINCIPALES MOLECULES

FAMILLE	DCI	NOM COMMERCIAL
INDOLIQUES	Indométacine	Indocid ® gél. 25 mg ; Chrono-Indocid® gél. 75 mg
	Sulindac	Arthrocline ® cp 100 et 200 mg
ARYL-CARBOXYLIQUES	Acéclofénac	Cartrex ® cp 100 mg
	Ac tiaprofénique	Surgam ® cp 100 et 200 mg
	Diclofénac	Voltarène ® cp 25, 50 mg ; Voltarène LP ® cp 75, 100 mg
	Ibuprofène	Brufen ® cp 400 mg
	Kétoprofène	Profénid ® cp 50, 100 mg ; Bi-Profénid ® cp 150 mg ; Profénid LP ® gél. 200 mg
	Nabumétone Naproxène	Nabucox ® cp 100 mg Apranax ® cp 275, 550 et 750 mg ; sac. 250 et 500 mg Naprosyne ® cp 250, 500, 750 et 1000 mg
OXICAMS	Meloxicam	Mobic ® cp 7,5, 15 mg
	Piroxicam	Feldene ® gél. 10; 20 mg; Feldene 20 mg dispersible®
	Ténoxycam	Tilcotil ® cp 20 mg
FENAMATES	Ac. niflumique	Niffluril ® gél. 250 mg
PYRAZOLES	Phénylbutazone	Butazolidine ® cp 100 mg
I-COX2	Célécoxib	Celebrex ® gél. 100 et 200 mg
AUTRES	Nimésulide	Nexen ® cp 100 mg

2.2.7. POSOLOGIE

TRAITEMENT D'ATTAQUE	La voie orale (comprimés, gélules, sachets) est préférée en 1 ^{ère} intention : - A la demande, « au coup par coup », en cas de douleur aiguë. - Régulièrement répartie sur le nyctémère en cas de douleur chronique.
TRAITEMENT D'ENTRETIEN	- A dose minimale efficace, déterminée individuellement (surtout chez le sujet âgé), en appréciant le rapport bénéfice-risque (les effets indésirables sont dose-dépendants).

2.3. AINS INJECTABLES ET PAR VOIE LOCALE

PARENTERALE	Indiquée en cas de douleur aiguë en raison de la résorption rapide et d'un effet placebo important.
SUPPOSITOIRE	Indiqué si la voie orale est impossible (vomissements).
VOIE LOCALE	Indiquée en cas de pathologie inflammatoire locale articulaire ou abarticulaire.

EXEMPLE D'ORDONNANCE

Prescription de prednisone pour une **poussée inflammatoire de LED** chez une femme de 30 ans, dans une forme cutané-articulaire bénigne sans atteinte systémique.

Dr. P. ARTRIT
Rhumatologue à Trintignac
Ancienne interne des hôpitaux
Ordre des médecins N° 1234

Date : 1-09-2007

MME. Lou POUSSE

1/ Prednisone (Cortancyl®) cp 5 mg : 3 cp le matin, 2 cp le midi, à prendre au milieu du repas

2/ Potassium (Diffu-K®) 600 mg : 1 cp matin et midi

3/ Actonel® 5 mg : 1 cp par jour, le matin, une demi-heure avant le petit-déjeuner, sans s'allonger après la prise du médicament.

4/ Calcium 1 gramme + vitamine D 800 UI par jour (Cacit D3®) : 1 sachet le soir au dîner.

5/ Régime pauvre en sel, en sucres d'absorption rapide et en graisses, riche en potassium et en protéines.

Traitement pour 1 mois.
A renouveler pendant 3 mois.

Dr P. Artrit

La prévention de l'ostéoporose cortisonique est nécessaire quand la corticothérapie est administrée à une dose > 7,5 mg/jour pendant plus de 3 mois

Ou Kaléorid®

Ou Orocaj D3®
Idéos®
Caltrate D3®
Fixical D3®, etc... 2 cp/jour.

EXEMPLES D'ORDONNANCE

Prescription d'un AINS pour une **rachialgie aiguë chez un homme de 30 ans** sans antécédents particuliers : la prescription d'un protecteur gastrique est hors RMO.

ou
kétoprofène
(Profénid®),
nabumétone
(Nabucox®)
.....

Dr. P. ARTRIT
Rhumatologue à Trintignac
Ancienne interne des hôpitaux
Ordre des médecins N° 1234

Date : 1-09-2007

Mr. DORSE Aldo

1/ Naproxène® (Apranax®) 550 mg : 1 cp matin et soir, à prendre au milieu du repas

2/ Paracétamol (Doliprane®) 1 g : 3 cp par jour, soit 1 cp toutes les 8 heures, en cas de douleurs

Traitement pour 7 jours

Dr. P. Artrit

Prescription d'un AINS pour une **poussée inflammatoire d'arthrose du genou chez une femme de 72 ans**, sans antécédents particuliers en dehors de la prise d'aspirine 150 mg pour un antécédent récent d'accident ischémique transitoire : l'oubli de la prescription d'un IPP est critiquable en raison du risque accru d'ulcère gastro-duodénal et d'hémorragie digestive chez une femme âgée prenant un traitement anti-agrégant plaquettaire par l'aspirine indispensable.

ou
kétoprofène
(Profénid®),
nabumétone
(Nabucox®)

lansoprazole
(Lanzor®)

Dr. P. ARTRIT
Rhumatologue à Trintignac
Ancienne interne des hôpitaux
Ordre des médecins N° 1234

Date : 1-09-2007

Mr. Madame GONARTH Rose

1/ Diclofénac (Voltarène®) 50 mg : 1 cp matin, midi et soir, en fonction des douleurs, à prendre au milieu du repas

2/ Paracétamol (Doliprane®) 1 g : 4 cp par jour (1 cp toutes les 6 heures) en cas de douleurs

3/ Oméprazole (Mopral®) 10 mg : 1 cp au dîner

Traitement pour 7 jours
à renouveler si besoin pendant un mois

Dr. P. Artrit



PUISQU'ON EN PARLE ⇒ RÉFÉRENCES MÉDICALES OPPOSABLES

La convention de 1993 a rendu opposables 147 références. Les conventions médicales de 1997 ont étendu le nombre des références médicales opposables : 194 concernant les médecins généralistes, 243 concernant les médecins spécialistes. Dans le cadre de la convention nationale des médecins généralistes signée le 26 novembre 1998, certaines RMO ont été supprimées car devenues inutiles du fait de modifications dans la nomenclature des actes ou parce que les partenaires conventionnels les ont jugées redondantes. D'autres ont été suspendues et sont en cours d'actualisation. Ainsi, actuellement, 155 références médicales sont opposables aux médecins généralistes. Il faut observer que tous les champs de médecine ne peuvent donner lieu à l'élaboration de RMO. En effet, celles-ci concernent des actes et prescriptions inutiles ou dangereux (pratiques à la marge). Elles doivent être fondées sur des bases scientifiques indiscutables et formulées de façon précise pour pouvoir être contrôlables.



A SAVOIR ⇒ RMO : PRESCRIPTION DES ANTI-INFLAMMATOIRES NON-STEROIDIENS

1. Il n'y a pas lieu de poursuivre un traitement par un AINS lors des **rémissions complètes** des **rhumatismes inflammatoires chroniques** et en **dehors des périodes douloureuses** dans les **rhumatismes dégénératifs**.
2. Il n'y a pas lieu de poursuivre un traitement par un AINS au-delà d'une **période d'une à deux semaines**, dans les **lombalgies aiguës** et/ou **lombosciatalgies aiguës** et dans les **rhumatismes articulariens en poussée, sans une réévaluation clinique**.
3. Il n'y a pas lieu d'associer un **anti-ulcéreux** (*) à un AINS à dose anti-inflammatoire sans avoir évalué le **risque digestif individuel** (âge > 65 ans, antécédents d'ulcère gastro-duodénal, antécédents d'intolérance aux AINS).
4. Il n'y a pas lieu, car dangereux et contre-indiqué, de prescrire un AINS à partir du **sixième mois de la grossesse**, sauf utilisations obstétricales très limitées.
5. Il n'y a pas lieu de prescrire un AINS à des **doses supérieures aux doses recommandées**.
6. Il n'y a pas lieu de prescrire un AINS par **voie intramusculaire** (**) au-delà des tout premiers jours de traitement, la **voie orale prenant le relais**.
7. Il n'y a pas lieu d'**associer 2 AINS** par voie générale, y compris l'aspirine (sauf lorsque celle-ci est prescrite à visée anti-agrégante à des doses < 500 mg). Cette recommandation concerne toute la classe des AINS, qu'ils soient prescrits comme antalgiques, antipyrétiques ou anti-inflammatoires.
8. Il n'y a pas lieu, en raison du risque hémorragique, de prescrire un AINS chez un patient sous **anti-vitamine K**, ou sous **héparine** ou **ticlopidine**.
9. Il n'y a pas lieu, **particulièrement chez le sujet âgé**, en raison du risque d'**insuffisance rénale aiguë**, de prescrire un AINS chez un patient recevant un traitement par un **inhibiteur de l'enzyme de conversion**, **diurétique** ou **antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II**, sans prendre les précautions nécessaires.
10. Il n'y a pas lieu d'**associer un traitement AINS à la corticothérapie**, sauf dans certaines maladies inflammatoires systémiques évolutives (lupus érythémateux disséminé, angéites névrosantes, certaines polyarthrites rhumatoïdes...).

(*) Les prostaglandines et les IPP sont les seuls anti-ulcéreux ayant l'AMM dans cette indication.

(**) La voie parentérale ne diminue pas le risque digestif, comporte des risques spécifiques et n'est pas plus efficace au-delà de ce délai.

ALGODYSTROPHIE



MOTS CLES

- Post-traumatique
- 3 phases :
 - Phase « chaude » inflammatoire
 - Phase « froide » ischémique
 - Phase d'inversion
- Radios comparatives
- Hyper-transparence pommelée
- IRM et scintigraphie osseuse
- Repos
- Rééducation douce

1. INTRODUCTION

De pathogénie obscure, l'algodystrophie accompagne un dérèglement vasomoteur local, intense, disproportionné mais **réversible**, de l'ensemble des tissus d'une région articulaire (peau, os, tendons, capsule et aponévrose) en dehors du cartilage.

Primitivement, mais, plus souvent, secondaire, essentiellement **post-traumatique**, elle est responsable de douleurs diffuses, de troubles vasomoteurs et trophiques et d'une impotence fonctionnelle parfois sévère.

2. PHYSIOPATHOLOGIE

2.1. LA PATHOGENIE RESTE OBSCURE

2.1.1. LA THEORIE LA PLUS RECENTE IMPLIQUE LES AFFERENCES POLYMODALES C

- Les fibres sensibles non myélinisées provenant des viscères, articulations et vaisseaux, n'appartiennent pas au système sympathique mais en empruntent le trajet. Leur stimulation excessive peut déclencher, **après une phase de latence**, le processus algodystrophique.
- Le relargage antidromique par les terminaisons de ces nerfs de vasoamines comme la **substance P**, le **CGRP** (« calcitonin gene related peptide ») et le **VIP** (« vasointestinal peptide ») amplifie les douleurs nociceptives et contribue aux phénomènes vasomoteurs.
- L'amplification médullaire des afférences sensibles explique la diffusion des douleurs.

2.1.2. LA RESPONSABILITE DU SYSTEME NERVEUX AUTONOME EST REMISE EN CAUSE

- Le dérèglement sympathique serait non pas la cause mais la conséquence de la stimulation des afférences polymodales et de leur transmission au système nerveux central. La réponse sympathique (à médiation adrénérgique) explique la vasoconstriction artériolaire intense et prolongée, l'ouverture d'anastomoses artério-veineuses et la vasodilatation capillaire, qui caractérisent la première phase de l'algodystrophie.
- La stase capillaire est responsable d'hypoxie et d'acidose qui entretiennent la vasodilatation capillaire, aggravant la perméabilité capillaire, stimulant les afférences sensibles qu'elles rendent plus sensibles aux stimuli nociceptifs, à l'origine d'un véritable « cercle vicieux ».


2.2. ETIOLOGIES

2.2.1. ALGODYSTROPHIE PRIMITIVE (25% des cas)


Des facteurs de terrain sont fréquemment retrouvés dans l'algodystrophie dite primitive.

- Des **troubles métaboliques** (fréquents) : diabète ; hypertriglycéridémie ; hyperuricémie
- Des **troubles psychologiques** (discutés) : syndrome anxio-dépressif ; hystérie ; neurotonie (les troubles psychologiques pourraient être non pas la cause mais la conséquence de l'algodystrophie et des douleurs chroniques rebelles qui en résultent).

2.2.2. ALGODYSTROPHIES SECONDAIRES (75% des cas)



TRAUMATIQUE 50% DES ALGODYSTROPHIES	<ul style="list-style-type: none"> - Traumatisme sévère (fracture) ou bénin (entorse voire contusion) - Intervention chirurgicale orthopédique, mammaire, viscérale, artérielle. - Immobilisation plâtrée et/ou rééducation trop agressive. <div style="text-align: center;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ Pas de corrélation entre l'importance du traumatisme et la sévérité de l'algodystrophie.</p> </div>
MEDICALES 25% DES ALGODYSTROPHIES	<p>AFFECTION NEUROLOGIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Centrale : accident vasculaire cérébral, hémorragique surtout, avec hémiplegie ; maladie de Parkinson. - Périphérique : atteinte tronculaire (sciatique, crurale ou médiane) ou radiculaire (névralgie cervico-brachiale, zona). <p>AFFECTION THORACIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cardiovasculaire : infarctus du myocarde ; péricardite. - Pleuro-pulmonaire : cancer du poumon ; pleurésie ; pneumothorax. <p>AFFECTIONS ENDOCRINIENNES OU METABOLIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hyperthyroïdie ; diabète, dyslipémie, goutte. <p>CAUSE IATROGENE Elle doit être recherchée en cas d'algodystrophie du membre supérieur :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Antibiotiques : izoniazide (Rimifon®). - Barbituriques : phénobarbital (Gardéna®). - Anti-protéase : indinavir (Crixivan®).
GROSSESSE	<ul style="list-style-type: none"> - La grossesse peut se compliquer d'une algodystrophie de hanche au 3^{ème} trimestre de la grossesse ou juste après l'accouchement.

2.3. EVOLUTION CLASSIQUE SPONTANEE EN TROIS PHASES

CHAUDE	<p>La phase « chaude » pseudo-inflammatoire inaugure la phase clinique. Elle dure de quelques semaines à 2 mois.</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'œdème et la rougeur observés traduisent les phénomènes vasomoteurs. - L'œdème osseux et la colonisation de l'espace médullaire par des fibroblastes favorisent la résorption ostéoclastique, à l'origine du retentissement osseux. - La synoviale hypervascularisée peut être à l'origine d'un épanchement. <div style="text-align: center;">  <p>A SAVOIR ⇒ Le cartilage n'est pas concerné par l'algodystrophie.</p> </div>
FROIDE	<p>La phase « froide » survient généralement après quelques semaines.</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'ischémie tissulaire consécutive aux troubles vasculaires de la phase chaude stimule synthèse fibroblastique et polymérisation de la substance fondamentale. - Cette phase peut être inaugurale, surtout chez l'enfant.
INVERSION	La phase d'inversion conduit à la guérison en 3 à 18 mois .

3. DIAGNOSTIC

3.1. PHASE « CHAUDE » PSEUDO-INFLAMMATOIRE : QUELQUES SEMAINES A DEUX MOIS

TERRAIN	<p>FONCTION DE L'ETIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Traumatisme récent, même minime, ou intervention chirurgicale - Troubles métaboliques ou affection neurologique ? Traitement en cours ?
CLINIQUE	<p>DOULEURS</p> <ul style="list-style-type: none"> - D'apparition le plus souvent progressive, elles affectent un segment de membre : autour de la zone traumatisée dans les formes post-traumatiques. - D'intensité variable, d'une simple gêne à une douleur intolérable, elles sont permanentes, persistant au repos, insomniantes. <p>IMPOTENCE FONCTIONNELLE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle limite les mobilités au membre supérieur, la marche au membre inférieur <p>TROUBLES SENSITIFS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Paresthésies : élancements, fourmillements, picotements. - Hyperesthésie cutanée : douleur au moindre affleurement. - Allodynie : douleur après une stimulation normalement indolore. - Hyperpathie : douleur persistant à l'arrêt du stimulus douloureux. <p>EXAMEN CLINIQUE BILATERAL ET COMPARATIF</p> <ul style="list-style-type: none"> - Troubles vasomoteurs : peau luisante, avec hypersudation, érythrocyanose déclive et œdème loco-régional chaud, ferme, rougeâtre. - Réduction de l'amplitude des mouvements articulaires actifs et passifs du fait des douleurs, de l'œdème et d'un éventuel épanchement articulaire. <div style="text-align: center;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ Les signes inflammatoires contrastent avec l'absence de fièvre, d'altération de l'état général, d'adénopathie.</p> </div>
BIOLOGIE	<p>La normalité du bilan biologique est évocatrice dans ce contexte :</p> <ul style="list-style-type: none"> - VS et CRP normales (mettre en doute le diagnostic si élevées !). - Bilan phospho-calcique sérique et urinaire normal. - A la ponction d'un éventuel épanchement articulaire : liquide non inflammatoire, pauvre en cellules (< 1000 / mm³) et en protéines, stérile.
IMAGERIE	<p>RADIOGRAPHIE STANDARD</p> <div style="text-align: center;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ RADIO DANS L'ALGODYSTROPHIE</p> <p>Les radiographies doivent être répétées car les signes d'algodystrophie sont souvent en retard de quelques semaines sur les signes cliniques.</p> </div> <ul style="list-style-type: none"> - Hyper-transparence osseuse sous-chondrale à prédominance épiphysaire, floue, pommelée ou mouchetée, peu évidente au début et à apprécier par rapport au côté opposé. - Epaissement des parties molles péri-articulaires par l'œdème. - NB : Des atteintes partielles voire parcellaires sont possibles.


A SAVOIR ⇒ SIGNES NEGATIFS IMPORTANTS

- Pas de pincement articulaire.
- Pas d'ostéocondensation.
- Pas d'ostéophytose.

IRM

Précocement positive, c'est l'examen de choix dans les cas difficiles. Elle objective, bien avant les radiographies, un œdème médullaire à limites floues :

- **Hyposignal en séquences pondérées en T1**, rehaussé par le gadolinium.
- **Hypersignal en séquences pondérées en T2**.

Elle révèle parfois la présence d'un épanchement articulaire non spécifique.

SCINTIGRAPHIE OSSEUSE

Elle est intéressante en l'absence d'IRM, précocement positive :

- Hypervascularisation précoce au temps vasculaire à la 1^{ère} minute.
- Diffusion tissulaire précoce, dès la 5^{ème} minute.
- Hyperfixation osseuse loco-régionale aux temps tardifs, de la 2^{ème} à la 4^{ème} h.

NB : Elle peut être normale chez l'enfant ou montrer une hypofixation osseuse.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL
ARTHRITE AIGUE septique, inflammatoire ou micro-cristalline.

- L'absence de fièvre et de syndrome inflammatoire oriente.
- Mais la ponction est indispensable en cas de doute.

INFECTION LOCALE CUTANÉE OU DES GAINES

- Elle peut poser des problèmes diagnostiques si l'anamnèse n'oriente pas.
- D'autant qu'une algodystrophie peut compliquer cette infection.

PHLEBITE

- L'œdème douloureux et les circonstances (traumatisme, plâtre) peuvent égarer et un écho-doppler veineux est nécessaire au moindre doute.
- Il faut cependant toujours se méfier d'une phlébite déclenchant, compliquant ou accompagnant une algodystrophie.

TUMEUR OSSEUSE BENIGNE OU MALIGNE

- Les radiographies redressent rapidement le diagnostic.

OSTEONECROSE ASEPTIQUE DE LA HANCHE

Elle pose des problèmes diagnostiques difficiles quand elle complique un traumatisme sur un terrain commun aux deux affections (dyslipidémie) :

- Les douleurs, aggravées par la mobilisation, régressent au repos.
- Les radiographies sont normales au début, comme dans l'algodystrophie.
- La scintigraphie osseuse oriente quand l'hyperfixation entoure une zone d'hypofixation centrale, mais elle est parfois seule visible.
- L'IRM est le meilleur examen dans les cas difficiles : liséré d'hyposignal délimitant nettement la zone de nécrose.

FRACTURE PAR INSUFFISANCE OSSEUSE OU FRACTURE DE « FATIGUE »

Elle peut poser des problèmes diagnostiques en cas de douleurs inflammatoires avec impotence fonctionnelle et de douleurs d'appui empêchant la marche :

- Le trait de fracture n'est pas toujours évident au sein de l'hyper-transparence osseuse : solution de continuité en os cortical ou trabéculaire.
- L'IRM est le meilleur examen dans les cas difficiles : trait en hyposignal en T1 et en T2.
- Mais il n'est pas rare qu'une algodystrophie complique une fracture de contrainte ou se complique d'une fracture de contrainte. Pour certains, l'algodystrophie « idiopathique » pourrait même être consécutive à des fractures méconnues.

3.2. PHASE « FROIDE » ISCHEMIQUE : QUELQUES SEMAINES A PLUSIEURS MOIS

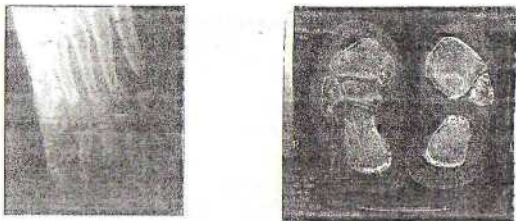


CLINIQUE	<p>Cette phase « froide » peut être inaugurale.</p> <p>TROUBLES TROPHIQUES CUTANÉS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs et l'œdème régressent, les troubles trophiques sont au 1^{er} plan. - La peau s'amincit et devient lisse, pâle, froide, dépilée, pseudo-sclérodermique <p>RETRACTIONS CAPSULO-LIGAMENTAIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elles limitent l'amplitude des mouvements actifs et passifs. - Elles peuvent être cause de déformations : « griffe cubitale », « épaule gelée ». <p>ATROPHIE MUSCULAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une atrophie musculaire de « non utilisation » s'installe rapidement.
IMAGERIE	<p>RADIOGRAPHIE STANDARD</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les signes radiographiques d'algodystrophie sont évidents à ce stade. - Les radiographies peuvent rester normales tout au long de l'évolution dans 20% des algodystrophies de l'adulte et 70% des algodystrophies de l'enfant. <p>IRM</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les signes IRM régressent précocement, dès le début de la phase « froide ». <p>SCINTIGRAPHIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les temps précoces montrent une hypofixation ou une normofixation qui témoigne de la diminution ou de la normalisation du débit artériel. - L'hyperfixation persiste au temps tardif osseux.
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	<p>ISCHEMIE AIGUE DU MEMBRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'algodystrophie peut réaliser un tableau de claudication douloureuse : la normalité de l'échographie doppler artériel oriente rapidement. - Une ischémie artérielle, une artériographie ou une chirurgie vasculaire peuvent cependant se compliquer d'algodystrophie. <p>OSTEOPOROSE D'IMMOBILISATION</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le diagnostic peut être difficile au décours d'un traumatisme sévère avec impotence fonctionnelle absolue, marche sans appui ou plâtre : les troubles vasomoteurs (érythrocyanose de déclivité) et l'amyotrophie peuvent égarer. - La remise en charge permet la régression des douleurs et des troubles trophiques.

3.3. PHASE « D'INVERSION » : RETOUR À LA NORMALE PROGRESSIF ET LENT

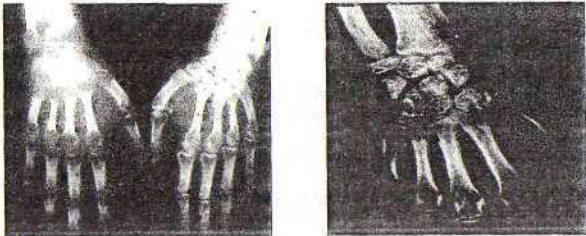
CLINIQUE	<p>Elle conduit le plus souvent à la guérison en 3 à 18 mois. Une régression incomplète avec séquelles est possible :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Troubles trophiques rebelles. - Enraidissement articulaire persistant. - Rétractions aponévrotiques et tendineuses, douloureuses et handicapantes.
IMAGERIE	<p>RADIOGRAPHIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - La reminéralisation prend plusieurs mois <p>SCINTIGRAPHIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'hyperfixation persiste plusieurs mois et permet un diagnostic rétrospectif.

4. DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE DES ALGODYSTROPHIES

4.1. MEMBRE INFERIEUR (60% des cas)

PIED ET CHEVILLE	<ul style="list-style-type: none"> - Fréquente, elle peut survenir au décours d'un traumatisme mineur passé inaperçu.  <ul style="list-style-type: none"> - Elle guérit le plus souvent en moins d'un an sans séquelles (sauf fibrose plantaire).
GENOU	<ul style="list-style-type: none"> - Elle survient le plus souvent au décours d'un traumatisme du genou ou d'une intervention arthroscopique ou chirurgicale sur le genou.  <ul style="list-style-type: none"> - Un épanchement du genou est possible, dont la ponction montre la nature mécanique. <p style="text-align: center;">Algodystrophie partielle du genou condyle externe</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle guérit sans séquelles le plus souvent en 6 à 8 mois, mais l'atrophie quadricipitale séquellaire, fréquente, peut gêner la récupération.
HANCHE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle survient le plus souvent au décours d'un traumatisme et peut poser des problèmes diagnostiques difficiles avec une ostéonécrose de la tête fémorale, dont elle partage le terrain, ou avec une fracture engrenée du col fémoral. - Elle peut aussi compliquer une grossesse normale (3^{ème} trimestre ou post-partum). - Elle réalise le tableau d'une coxopathie inflammatoire en phase « chaude » ou mécanique en phase « froide », mais les douleurs et l'impotence fonctionnelle contrastent avec la mobilité passive de la hanche qui est conservée.  <ul style="list-style-type: none"> - Elle guérit sans séquelles le plus souvent en 4 à 6 mois.

4.2. MEMBRE SUPERIEUR (40% des cas)

ATTEINTE ISOLEE DE LA MAIN	<ul style="list-style-type: none"> - La plus fréquente, elle peut compliquer une fracture du poignet type Pouteau-Colles ou une simple contusion de la main. - Les rétractions et déformations sont parfois à l'origine de séquelles (« griffe cubitale »). 
EPAULE « GELEE »	<ul style="list-style-type: none"> - L'algodystrophie s'accompagne d'une rétraction de la capsule articulaire. - Le pronostic est bon et la guérison, tardive, se fait souvent sans séquelles.
SYNDROME « EPAULE-MAIN »	<ul style="list-style-type: none"> - L'algodystrophie touche épaule, main et poignet, mais épargne le coude. - Les traumatismes, les interventions chirurgicales thoraciques ou mammaires, les AVC hémorragiques sont le plus souvent en cause. - En cas d'atteinte bilatérale, au membre supérieur, il faut toujours évoquer une origine médicamenteuse : « syndrome épaule-main » gardénalique. - Les séquelles douloureuses et rétractiles sont fréquentes.

5. EVOLUTION

GUERISON	<p>La guérison est habituelle en 3 à 18 mois, plus rapide au membre inférieur (3 à 12 mois) qu'au membre supérieur (2 à 3 ans).</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les signes cliniques (douleur, impotence fonctionnelle) régressent d'abord. - Les signes radiographiques persistent souvent après la guérison clinique. - L'hyperfixation scintigraphique dure plusieurs mois (répétition inutile). <p>L'évolution est plus longue en cas d'accident du travail et de terrain psychologiquement fragilisé.</p>
RECIDIVES	<ul style="list-style-type: none"> - Récidive locale ou au niveau d'une autre articulation ou, plus souvent, réactivation d'une algodystrophie incomplètement guérie à l'occasion d'un nouveau traumatisme ou d'une rééducation trop agressive. - Formes plurifocales, non rares, au moins en scintigraphie.
COMPLICATIONS	<p>FRACTURE DE CONTRAINTE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle peut compliquer une algodystrophie à la reprise de la marche. <p>SEQUELLES (dans 10 à 30% des cas)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs ou gêne persistantes. - Troubles trophiques rebelles avec enraidissement articulaire persistant, rétractions tendino-aponévrotiques, douloureuses et handicapantes. <p>RETENTISSEMENT PSYCHO-SOCIO-PROFESSIONNEL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il est parfois sévère (perte d'emploi).

6. TRAITEMENT DE L'ALGODYSTROPHIE

<p>PHASE « CHAUDE » INFLAMMATOIRE</p>	<p>MISE EN DECHARGE DU MEMBRE ATTEINT</p> <ul style="list-style-type: none"> - Indispensable mais limitée dans le temps. - Membre inférieur : déambulation avec 2 cannes anglaises et pas simulé du côté malade. - Membre supérieur : prévention des attitudes vicieuses à l'aide d'attelles de posture. <p>TRAITEMENT ANTALGIQUE</p> <p>Il est toujours nécessaire car les douleurs entretiennent l'algodystrophie :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Traitement de niveau 1 ou 2 en cas de douleurs modérées, de niveau 3 en cas de douleurs sévères. - Traitement antidépresseur tricyclique souvent préconisé en raison de ses effets antalgiques et psychotropes (Laroxyl®, Elavil®, Anafranil®), éventuellement associé à un anxiolytique. - Les infiltrations cortisoniques sont intéressantes dans certaines localisations (épaule). - Les AINS et la corticothérapie générale ne sont pas recommandés. <p>REEDUCATION</p> <ul style="list-style-type: none"> - La rééducation précoce, progressive, est essentielle, en respectant la règle de la « non douleur ». - Mobilisations actives, contrôlées par le patient, de préférence aux mobilisations passives. - Massages et drainage lymphatique pour lutter contre la stase. - Balnéothérapie et bains écossais (alternance eau froide - eau chaude). <p>TRAITEMENT DE « FOND » : D'EFFICACITE NON DEMONTREE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Calcitonine : 1.5 UI/Kg/J (80 UI/J) en SC ou en IM pendant 2 à 3 semaines puis 3 fois par semaine pendant un mois si un effet favorable est observé (60% des cas). - Bêta-bloquant, propranolol (Aviocardyl®) : 2 à 3 cp/J en l'absence de contre-indication (poursuivi en cas d'efficacité pendant 2 à 3 mois). - Bisphosphonate IV, pamidronate (Arédia®), en cas d'échec, dans les formes sévères : une perfusion de 60 mg (éventuellement répétée).
<p>PHASE « FROIDE » ISCHEMIQUE</p>	<p>ANTALGIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les antalgiques doivent être poursuivis tant que persistent les douleurs. <p>REEDUCATION</p> <ul style="list-style-type: none"> - La rééducation est essentielle, en respectant le principe de la « non douleur ». - Un soutien psychologique est toujours utile. - La reprise des activités socio-professionnelles sera progressive et prudente.
<p>TRAITEMENT PREVENTIF</p>	<p>Le traitement doit être essentiellement préventif dans les situations à risque :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Calmer les douleurs et l'anxiété. - Eviter les plâtres serrés et les attitudes vicieuses chez un blessé, un opéré, un hémiplegique. - Eviter une rééducation agressive au décours d'un traumatisme ou d'une intervention.



A RETENIR ⇒ ALGODYSTROPHIE

LE PLUS SOUVENT SECONDAIRE A UN TRAUMATISME, PARFOIS MINEUR.

3 PHASES

<p>PHASE « CHAUDE » INFLAMMATOIRE</p> <p>QUELQUES SEMAINES A DEUX MOIS</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Douleur et impotence fonctionnelle. - Troubles sensitifs. - Œdème loco-régional chaud. - Bilan biologique normal. - Radiographies souvent normales au début : <ul style="list-style-type: none"> - Hyper-transparence osseuse pommelée. - Epaissement des parties molles. - IRM : hypersignal T1, hypersignal T2. - Scintigraphie Tc99 : hyperfixation précoce.
<p>PHASE « FROIDE » ISCHEMIQUE</p> <p>QUELQUES SEMAINES A PLUSIEURS MOIS</p>	<p>Parfois inaugurale.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Régression des douleurs. - Troubles trophiques cutanés. - Rétraction capsulo-ligamentaire. - Radiographies évocatrices. - IRM : régression des signes. - Scintigraphie : évolution vers une hypofixation au temps précoce.
<p>INVERSION</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Guérison en 3 à 18 mois le plus souvent. - Séquelles, parfois : douleurs ; troubles trophiques ; rétractions.

TOPOGRAPHIE

<p>MEMBRE INFÉRIEUR 60%</p> <p>GUERISON 3-12 MOIS</p>	<p>PIED OU CHEVILLE ISOLE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le plus fréquent <p>GENOU</p> <p>HANCHE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Algodystrophie de la grosseesse.
<p>MEMBRE SUPÉRIEUR 40%</p> <p>GUERISON 2-3 ANS</p>	<p>MAIN ISOLEE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le plus fréquent. <p>EPAULE « GELEE »</p> <p>SYNDROME EPAULE MAIN</p> <ul style="list-style-type: none"> - Si bilatéral : rechercher la prise de Gardéna®.

TRAITEMENT

- Repos, **traitement antalgique**
- **Rééducation douce**
- Prise en charge psychologique **et patience...**

ARTHROPATHIES MICRO-CRISTALLINES

GOUTTE



MOTS CLES

- Hyperuricémie
- Micro-cristaux d'urate
- Tophus
- Colchicine
- Allopurinol
- Régime

1. INTRODUCTION

La goutte est un rhumatisme inflammatoire micro-cristallin fréquent, affectant 0.5% de la population et 2% de la population de plus de 60 ans, surtout l'homme (sex ratio de 20 pour 1).

Elle est responsable d'arthrites aiguës évoluant par crises et d'arthropathies chroniques liées aux dépôts intra-synoviaux de micro-cristaux d'acide urique.

2. PHYSIOPATHOLOGIE

2.1. HYPERURICEMIE CHRONIQUE



A SAVOIR ⇒ L'hyperuricémie se définit par un taux $> 70 \text{ mg/l}$ (soit $420 \mu\text{mol/l}$).


L'uricémie [normale = 60 mg/l ($360 \mu\text{mol/l}$) chez l'homme et 50 mg/l ($300 \mu\text{mol/l}$) chez la femme] résulte de l'équilibre entre apports exogènes, synthèse endogène et excrétion :

- Les **apports exogènes** d'acide urique proviennent de la consommation de purines (abats, gibier, crustacés, poissons gras, charcuterie, oseille, épinards).
- La **synthèse endogène** d'acide urique provient de la dégradation des acides nucléiques cellulaires (catabolisme cellulaire) et de la purino-synthèse de novo.
- L'**excrétion urinaire d'urates** (uraturie = 425 mg/J) dépend de la sécrétion tubulaire.

<p>DIMINUTION DE L'EXCRETION RENALE D'ACIDE URIQUE</p>	<p>Ce déficit du transport tubulaire des urates concerne 85% des cas de goutte :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il intervient dans la goutte secondaire à l'insuffisance rénale chronique - Il intervient dans les gouttes iatrogènes : diurétiques, pyrazinamide, éthambutol, aspirine à faible dose, ciclosporine.
<p>PRODUCTION EXCESSIVE</p>	<p>L'excès de purino-synthèse endogène concerne 15% des cas de goutte :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Baisse du <i>rétrocontrôle négatif</i> des purines sur la phosphoribosyl-pyrophosphate (PRPP) synthétase et l'amido-phosphoribosyl transférase - Stimulation de l'amido-phosphoribosyl transférase par le PRPP. - Déficit en hypoxanthine-guanine-phosphoribosyl-transférase (HGPRT) : le déficit complet (lié à un gène situé sur le chromosome X) est en cause dans une goutte tophacée sévère du garçon (maladie de Lesh-Nyhan). <p>Un hypercatabolisme des acides nucléiques cellulaires explique la goutte des hémapathies prolifératives et des traitements cytolytiques.</p>

2.2. MANIFESTATIONS CLINIQUES

L'hyperuricémie chronique favorise la formation intra-articulaire de cristaux d'urates. Ces cristaux, phagocytés par les polynucléaires, provoquent la libération d'enzymes lysosomiales, de radicaux libres et de cytokines inflammatoires (IL-1, IL-6, TNF) par les monocytes et les synoviocytes et, consécutivement, l'accès goutteux.





A SAVOIR ⇒ ACCES GOUTTEUX
L'accès goutteux aigu est une **synovite aiguë à micro-cristaux d'acide urique**.

Les tophus goutteux sont dus à des dépôts intra-tissulaires d'urates. L'arthropathie chronique est liée aux dépôts extra-synoviaux, intra-osseux, d'urates.

3. DIAGNOSTIC


3.1. GOUTTE AIGUE

3.1.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE

TERRAIN	<ul style="list-style-type: none"> - Le diagnostic est facile dans la forme d'arthrite aiguë du gros orteil de l'homme mûr, souvent obèse et gros buveur. - Les antécédents personnels ou familiaux de goutte, de lithiase urinaire uratique ou d'hyperuricémie, la présence de tophus goutteux confortent le diagnostic évoqué.
ATTEINTE ARTICULAIRE TYPIQUE	<p>DOULEUR INFLAMMATOIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Début brutal, dans la 2^{ème} moitié de la nuit. - Douleurs intenses à type de broiement, croissantes, pulsatiles, lancinantes, permanentes, augmentées par la mobilisation ou la pression, avec une impotence fonctionnelle absolue. <p>ASPECT</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le gros orteil est tuméfié, sa peau tendue, fine et luisante, rouge pivoine, chaude.  <p>PRODROMES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Paresthésies du gros orteil. - Fièvre, sensation de malaise général. - Céphalées. - Troubles digestifs. <p>FACTEUR DECLENCHANT</p> <ul style="list-style-type: none"> - Excès alimentaire, abus de boissons alcoolisées. - Traitement hyper ou hypouricémiant (régime hypocalorique, parfois). - Traumatisme, effort musculaire intensif, intervention chirurgicale. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ TEST THERAPEUTIQUE Dans une forme typique, aucun examen complémentaire n'est indispensable pour instituer un traitement par la colchicine, qui sert de test thérapeutique.</p> </div>

FORMES INAUGURALES ATYPIQUES	<p>AUTRES MANIFESTATIONS ARTICULAIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mono-arthrite de la cheville, du genou ou du poignet - Poly-arthrite aiguë des membres supérieurs chez la femme ménopausée. - Oligo-arthrite suraiguë fébrile, pseudo-phlegmoneuse, évoquant l'arthrite septique. L'intensité des signes inflammatoires locaux doit faire doser l'uricémie. <p>MANIFESTATIONS EXTRA-ARTICULAIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tendinite achilléenne, de la patte d'oie ; tendino-bursite olécrânienne ou rotulienne - Phlébite, pharyngite, uvéite, orchite (exceptionnelles).
-------------------------------------	--

3.1.2. BILAN PARACLINIQUE

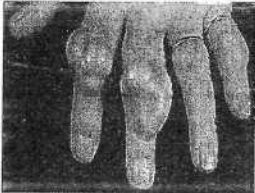

BIOLOGIE	<p>HYPERURICEMIE > 70 mg/l fréquente mais inconstante.</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ CRISE DE GOUTTE ET HYPERURICEMIE Le dosage de l'uricémie peut être normal au moment de la crise de goutte et doit être répété dans ce cas, au décours immédiat de la crise.</p> </div> <p>HEMOGRAMME-VS-CRP Hyperleucocytose fréquente, élévation de la VS et de la CRP.</p> <p>BILAN RENAL Créatininémie, ionogramme, protéinurie, ECBU.</p>
RADIOLOGIE	<p>RADIOGRAPHIES BILATERALES ET COMPARATIVES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elles sont souvent normales à ce stade ou ne montrent qu'une hyper-transparence épiphysaire.
PONCTION ARTICULAIRE	<p>LIQUIDE INFLAMMATOIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Riche en cellules (> 2.000/mm³ à prédominance de polynucléaires neutrophiles non altérés) et en protéines (> 30 g/l). - D'allure parfois pseudo-septique (> 50.000/mm³ + polynucléaires altérés) mais stérile. <p>PRESENCE DE CRISTAUX D'URATES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cristaux, fins, longs, effilés, « en aiguille », réfringents en lumière polarisée, intra et extra-leucocytaires, sensibles à l'uricase, résistants à l'EDTA.

3.1.3. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DEVANT UN ACCES DOULOUREUX ARTICULAIRE AIGU

CHONDROCALCINOSE ARTICULAIRE AIGUE	<ul style="list-style-type: none"> - Absence de calcification des cartilages d'encroûtement et des fibrocartilages - Présence de cristaux d'urates et non de pyrophosphate de calcium à la ponction articulaire
ARTHRITE SEPTIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle peut poser des problèmes dans la forme pseudo-phlegmoneuse fébrile. - Présence de cristaux d'urates et absence de germe à la ponction articulaire.

3.2. GOUTTE CHRONIQUE

3.2.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE

<p>ATTEINTE ARTICULAIRE</p>	<p>Elle ne devrait plus se voir de nos jours.</p> <p>MONO OU OLIGO-ARTHRITE CHRONIQUE ASYMETRIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Membres inférieurs surtout : MTP du gros orteil, genou, cheville. - Membres supérieurs plus rarement : poignets, IPP et MCP, coudes, épaules. <p>DOULEURS MIXTES, INFLAMMATOIRES ET MECANIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elles sont fréquentes entre les crises.
<p>TOPHUS</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Concrétions uratiques sous-cutanées, de taille variable, dures, indolores, blanc jaunâtre, recouvertes de peau saine, amincie. - A rechercher au pavillon de l'oreille (hélix), aux IPP et MCP, aux bourses olécranienne ou rotulienne (hygroma goutteux), aux tendons (tendon d'Achille).  <div style="text-align: center;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ TOPHUS La présence de tophus affirme le diagnostic de goutte chronique</p> </div>

3.2.2. BILAN PARACLINIQUE

<p>BIOLOGIE</p>	<p>HYPERURICEMIE</p>  <p>A SAVOIR ⇒ HYPERURICEMIE ET GOUTTE 10% seulement des hyperuricémies se compliquent de goutte.</p>
<p>RADIOLOGIE</p>	<p>ARTHROPATHIE GOUTTEUSE CHRONIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pincement de l'interligne articulaire. - Encoches épiphysaires des métatarses et des phalanges : aspect « en hallebarde ». - Géodes régulières, à l'emporte-pièce, centrales, de grande taille, soufflant l'os, aux mains (carpe) et aux pieds (MTP). - Condensation de l'os sous-chondral. - Ostéophytose des articulations du tarse avec aspect hérissé du pied.  <p style="text-align: center;">Pincement articulaire encoche en « Hallebarde »</p>

3.2.3. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DEVANT UNE ARTHROPATHIE CHRONIQUE

- Une chondrocalcinose articulaire chronique dans les deux sexes.
- Un rhumatisme inflammatoire : une PR chez la femme ; une spondylarthropathie chez l'homme.

4. ETIOLOGIES

4.1. GOUTTE PRIMITIVE : LA PLUS FREQUENTE

<p>GOUTTE IDIOPATHIQUE</p>	<p>Goutte typique de l'homme pléthorique.</p>
<p>GOUTTES ENZYMATIQUES</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Hyperactivité de la PRPP-synthétase et de l'amido-phosphoribosyl transférase. - Déficit en HGPRT, lié au chromosome X (garçons atteints, filles conductrices) : <ul style="list-style-type: none"> - Complet dans la maladie de Lesh-Nyhan : encéphalopathie avec mouvements anormaux, débilité et automutilation chez un nourrisson. - Partiel : goutte précoce, poly-articulaire et tophacée.

4.2. GOUTTES SECONDAIRES

Elles sont rares et aussi fréquentes chez la femme que chez l'homme.


<p>HEMOPATHIES</p>	<p>Les hémopathies s'accompagnent d'un hypercatabolisme des acides nucléiques.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Syndromes myéloprolifératifs chroniques : polyglobulie ; LMC. - Leucoses aigüés
<p>INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE</p>	<p>L'insuffisance rénale chronique diminue la clairance de l'acide urique.</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'hyperuricémie est fréquente en cas de polykystose et de pyélonéphrite chronique. - La goutte complique souvent la néphropathie saturnine (intoxication au plomb).
<p>IATROGENE</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Traitements cytolytiques des hémopathies malignes ou des cancers. - Traitements diurétiques thiazidiques ou de l'anse (réduction de l'uraturie). - Traitement antituberculeux : pyrazinamide (Pirilene®), éthambutol (Dexambutol®). - Aspirine à dose faible (< 2 g/l). - Corticoïdes et ciclosporine (surtout chez la femme transplantée rénale).

5. EVOLUTION

<p>GOUTTE BENIGNE</p>	<p>Les gouttes bénignes, d'apparition tardive après 50 ans, se limitent à de rares accès aigus.</p> <ul style="list-style-type: none"> - A court terme : évolution favorable des accès, spontanément et a fortiori sous traitement. - A plus long terme : l'hyperuricémie est un facteur de risque d'athérome.
<p>GOUTTE DE MOYENNE GRAVITE</p>	<p>Les gouttes de moyenne gravité débutent entre 30 et 50 ans.</p> <ul style="list-style-type: none"> - A court terme : accès fréquents, évoluant par crises de 5 à 10 jours. - A plus long terme : les arthropathies chroniques conditionnent le pronostic fonctionnel. <p>Les manifestations rénales, rarement inaugurales, font la gravité de la maladie :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lithiase rénale uratique, radiotransparente, associée à l'hyperuraturie. - Insuffisance rénale chronique liée à une néphrite interstitielle chronique (par infection ascendante sur lithiase ou dépôts uratiques parenchymateux) : elle majore l'hyperuricémie.
<p>GOUTTE SEVERE</p>	<p>Les gouttes sévères sont rares, débutant avant 30 ans.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les arthropathies chroniques et les tophus sont précoces. - L'insuffisance rénale est d'apparition rapide.

6. TRAITEMENT

6.1. TRAITEMENT DE L'ACCES GOUTTEUX

REPOS	Repos +/- arceau de protection et vessie de glace.
COLCHICINE	<p>POSOLOGIE Colchicine ou Colchimax® (colchicine + spasmolytique) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 3 cp de 1 mg à J1 et J2 en 3 prises, puis 2 cp à J3 et J4 puis 1 cp/J. - Pendant 2 à 3 semaines en cas de crise isolée. - Pendant plusieurs mois en cas de goutte sévère, tophacée, nécessitant un traitement hypo-uricémiant au long cours. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 10px 0;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇨ COLCHICINE</p> <p>La colchicine n'abaisse pas l'uricémie</p> </div> <p>CONTRE-INDICATIONS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Allergie, grossesse - Insuffisance rénale ou hépatique sévère. <p>EFFETS SECONDAIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diarrhée, urticaire, azoospermie, leucopénie, neuromyopathie. - Effets atropiniques avec le Colchimax® : sécheresse muqueuse, constipation, tachycardie, dysurie.
ANTI-INFLAMMATOIRES	<p>AINS En cas d'échec ou d'intolérance à la colchicine :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Voltarène® 50 mg ou Profénid® 50 mg (3 cp/J) ou Apranax® 550 mg (2 cp/J). - La phénylbutazone (Butazolidine®, cp 100 mg) garde comme seule indication la goutte sévère et la SPA, sous surveillance de la NFS (risque d'agranulocytose). - L'aspirine, hyperuricémiante à faible dose (< 2 g/J), doit être évitée. <p>La corticothérapie est déconseillée en dehors des formes sévères et rebelles.</p>

6.2. TRAITEMENT DE LA GOUTTE CHRONIQUE

MESURES HYGIENO-DIETETIQUES	<p>INDISPENSABLES</p> <p>ARRET DE L'ALCOOL</p> <p>MAINTIEN D'UNE BONNE DIURESE</p> <ul style="list-style-type: none"> - 1,5 à 2 litres/J de boissons. - En favorisant l'alcalinisation des urines : 500 ml/J de Vichy en l'absence d'HTA et d'insuffisance cardiaque. <p>REGIME</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hypocalorique en cas d'obésité. - Pauvre en purines : suppression des abats, gibiers, crustacés, poissons gras, charcuterie, oseille, épinards.
------------------------------------	--

TRAITEMENT DE FOND HYPO-URICEMIAN

ALLOPURINOL

- L'allopurinol inhibe la xanthine-oxydase et l'uricosynthèse.
- Le traitement de fond hypo-uricémiant par allopurinol est indiqué, à vie.

POSOLOGIE

- Allopurinol®, caps. 100, 200, 300 mg, ou Zyloric®, cp 100, 200, 300 mg.
- 1 cp à 100 mg/J, en augmentant de 100 mg tous les 15 jours sans dépasser 300 mg/J jusqu'à normalisation de l'uricémie et à dose minimale efficace.

INDICATIONS

- Accès goutteux aigus itératifs.
- Goutte sévère avec arthropathie chronique ou compliquée de lithiase et/ou néphropathie uratique.

PRECAUTIONS D'EMPLOI

- Il doit être débuté à **distance du dernier accès goutteux** (plus d'un mois) en raison du risque de déclenchement d'un accès aigu de goutte provoqué par la baisse de l'uricémie.
- Il est administré **en association à la colchicine** pour prévenir ce risque : 1 cp/J pendant 3 semaines à 3 mois voire davantage, en cas de goutte sévère, jusqu'à disparition des tophus.

CONTRE-INDICATIONS

- Allergie (rare).

EFFETS SECONDAIRES

- Crise de goutte en début de traitement par baisse brutale de l'uricémie.
- Troubles digestifs : épigastralgies, nausées, diarrhée.
- Allergie cutanée (éruption) ou généralisée (fièvre, hépatite, insuffisance rénale, hyperéosinophilie).
- Rarement : leucopénie, agranulocytose ou aplasie médullaire.

INTERACTIONS MEDICAMENTEUSES

- Avec les chimiothérapies anti-puriniques (Imurel®, Purinéthol®).
- Avec les sulfamides hypoglycémiantes et les AVK (défixation protéique).
- Risque d'éruption en cas de traitement par la pénicilline A ou de MNI.



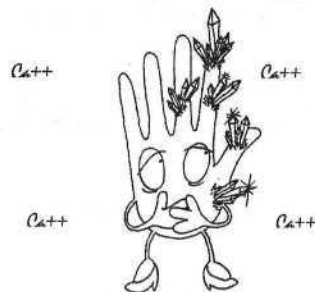
A SAVOIR ⇨ HYPERURICEMIE ASYMPTOMATIQUE

Une hyperuricémie asymptomatique < 100 mg/l ne doit être traitée qu'en présence de facteurs de risque d'athérome : tabagisme, HTA, diabète, hyperlipémie.

6.3. TRAITEMENT PREVENTIF DE LA GOUTTE SECONDAIRE

CHIMIOOTHERAPIE	Prévention de la goutte induite par le traitement cytotoxique de certaines hémopathies par le rasburicase (Fasturtec®) : - 1 amp/J en IM ou IVL pendant 6 à 12 jours.
INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE	- Traitement préventif par l'allopurinol en cas d'accès goutteux (rare). - Respect d'une hyperuricémie asymptomatique < 100 mg/l.
IATROGENE	- Arrêt (si possible) du traitement hyperuricémiant.

CHONDROCALCINOSE ARTICULAIRE



MOTS CLES
- Liseré calcique
- Ménisco-calcinose
- Micro-cristaux de pyrophosphate de calcium
- Arthrose destructrice rapide
- Hémochromatose
- Hyperparathyroïdie

1. INTRODUCTION

La chondrocalcinose articulaire (CCA) est un rhumatisme inflammatoire micro-cristallin fréquent affectant 10% des patients après 50 ans, 20% après 80 ans, surtout la femme. Elle est responsable d'arthrites aiguës pseudo-goutteuses et d'arthropathies chroniques prédisposant à l'arthrose.

2. PHYSIOPATHOLOGIE

2.1. EXCES DE CRISTAUX DE PYROPHOSPHATE DE CALCIUM

PRIMITIVE 90%	<p>La CCA est le plus souvent primitive et augmente de fréquence avec l'âge.</p> <p>PRODUCTION EXCESSIVE DE CRISTAUX DE PYROPHOSPHATE DE CALCIUM</p> <ul style="list-style-type: none"> - La production de pyrophosphate de calcium augmente lors du vieillissement du fait de l'hyperactivité des enzymes chondrocytaires. <p>CATABOLISME REDUIT DES CRISTAUX DE PYROPHOSPHATE DE CALCIUM PAR LES PHOSPHATASES ALCALINES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le catabolisme des cristaux pyrophosphate de calcium diminue avec l'âge. - L'excès de fer ou la carence en magnésium inhibent l'activité des phosphatases alcalines (PAS).
SECONDAIRE	<ul style="list-style-type: none"> - Hyperparathyroïdie, surtout, dans 5% des cas. - Hémochromatose dans 1 à 2% des cas. - Hypophosphatasie ou aphasphatasie. - Ochronose - Hypothyroïdie - Hypomagnésémie (syndrome de Bartter ou de Gitelman). - Maladie de Wilson, goutte, diabète (discutés). - Les formes familiales de CCA, exceptionnelles, sont précoces, diffuses et sévères.

2.2. MANIFESTATIONS CLINIQUES

L'accès aigu de CCA est une synovite aiguë à micro-cristaux de pyrophosphate de calcium.

- Les cristaux de pyrophosphate sont phagocytés par les polynucléaires.
- Ils déclenchent une réaction inflammatoire par libération d'enzymes lysosomiales, de radicaux libres et de cytokines (IL-1, IL-6 et TNF) par les monocytes et les synoviocytes.

L'arthropathie chronique est liée à la dégradation du cartilage infiltré de cristaux.

3. DIAGNOSTIC



Le diagnostic de CCA doit être évoqué devant toute manifestation articulaire chez un sujet âgé.

3.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE

TABLEAU ARTICULAIRE	<p>Le tableau articulaire est très polymorphe.</p> <p>OLIGO-ARTHRITE (25% des cas) voire polyarthrite aiguë, asymétrique, pseudo-goutteuse.</p> <p>ARTHROPATHIE CHRONIQUE (45% des cas) Dégénérative, pseudo-arthrosique.</p> <p>MONO-ARTHRITE PSEUDO-SEPTIQUE (25% des cas) Avec fièvre et hyperleucocytose.</p> <p>OLIGO-ARTHRITE OU POLYARTHRITE SUBAIGUE (5% des cas) Pseudo-rhumatoïde, plus rarement.</p>
LOCALISATIONS	Les localisations le plus souvent symptomatiques sont le genou, le poignet et l'épaule, avant la cheville, les MCP et l'articulation scapho-trapézienne.
ARTHROSE DESTRUCTRICE RAPIDE	<p>La chondrocalcinose peut faire le lit d'une arthrose destructrice rapide.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Au genou ou à la hanche, surtout. - A l'épaule ou au rachis (pseudo-spondylodiscite) plus rarement.

3.2. BILAN PARACLINIQUE

BIOLOGIE	<p>BILAN INFLAMMATOIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - VS transitoirement élevée au cours des arthrites et oligo-polyarthrites aiguës. - VS (modérément) élevée, avec hyperleucocytose possible, au cours des arthropathies destructrices rapides. - VS normale dans les formes pseudo-arthrosiques ou asymptomatiques. <p>DEPISTER UNE RARE CCA SECONDAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bilan phospho-calcique à la recherche d'une hyperparathyroïdie primitive (25% des hyperparathyroïdies s'accompagnent d'une CCA). - Fer sérique et ferritinémie à la recherche d'une hémochromatose. - Phosphatases alcalines sériques pour dépister une hypo- ou aphasphatasie. - Ionogramme à la recherche d'une hypomagnésémie pour dépister un syndrome de Bartter ou Gitelman.
RADIOLOGIE	<p>INCIDENCES RADIOGRAPHIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Radiographie du bassin de face. - Radiographies des deux genoux de face en charge et de profil. - Radiographie des mains et des poignets de face. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;"> <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ La CCA reste fréquemment asymptomatique (25% des cas) diagnostiquée à l'occasion de radiographies demandées pour une toute autre raison.</p> </div>

	<p>SIGNES RADIOLOGIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Calcifications du cartilage d'encroûtement fémoro-tibial et fémoro-patellaire aux genoux, des os du carpe au poignet, des articulations omo-humérales et coxo-fémorales. - Calcifications des fibro-cartilages : ligament triangulaire du carpe ; ménisques ; symphyse pubienne ; calcifications des disques inter-vertébraux, parfois. - Maladie évoluée : pincement articulaire ; irrégularités de l'os sous-chondral avec géodes et ostéophytose exubérante. <div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div data-bbox="342 348 604 609">  <p style="text-align: center;">Calcification des ménisques (méniscocalcinose)</p> </div> <div data-bbox="700 348 953 609">  <p style="text-align: center;">Calcification cartilage coxo-fémorale</p> </div> </div>
<p>PONCTION ARTICULAIRE</p>	<p>La ponction articulaire recherche les cristaux de pyrophosphate de calcium.</p> <p>LIQUIDE ARTICULAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Liquide inflammatoire en cas d'arthrite aiguë, voire pseudo-septique mais stérile. - Liquide mécanique en cas d'arthrose (même si arthrose destructrice rapide). - Liquide hémorragique en cas d'hémarthrose (fréquente au cours de la CCA et, notamment, en cas d'arthrose destructrice rapide). <p>PRESENCE DE CRISTAUX DE PYROPHOSPHATE DE CALCIUM</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cristaux courts, à bouts carrés, intra et extra-cellulaires, peu biréfringents en lumière polarisée, sensibles à l'EDTA, résistants à l'uricase.

4. ETIOLOGIES

4.1. CCA PRIMITIVE, LE PLUS SOUVENT

Sa fréquence augmente avec l'âge.
Une forme familiale, souvent sévère, doit être recherchée chez un sujet âgé de moins de 50 ans.

4.2. CCA SECONDAIRES

<p>HEMOCHROMATOSE</p>	<p>ARTHROPATHIE SPECIFIQUE DES 2^{ème} ET 3^{ème} MCP</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pincement articulaire + micro-géodes et condensation sous-chondrale. - Coefficient de saturation de la sidérophiline > 45%
<p>HYPERPARATHYROIDIE</p>	<p>HYPERPARATHYROIDIE PRIMITIVE ASYMPTOMATIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bilan phospho-calcique (hypercalcémie) et dosage de la PTH (élevée)
<p>AUTRES</p>	<p>HYPOMAGNESEMIE (syndrome de Barrter et de Gitelman)</p> <p>HYPOPHOSPHATASIE</p>

5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

5.1. DEVANT UN ACCES DOULOUREUX ARTICULAIRE AIGU

- Une crise de goutte articulaire aiguë (Cf. supra).
- Une arthrite septique, dans la forme pseudo-phlegmoneuse avec fièvre : le liquide articulaire peut être puriforme avec présence de polynucléaires altérés mais l'absence de germe et les cristaux de pyrophosphate de calcium permettent le diagnostic.

5.2. DEVANT UNE ARTHROPATHIE SUBAIGUE

- Un rhumatisme inflammatoire chronique : une polyarthrite rhumatoïde chez la femme.
- Une goutte chronique, surtout chez un homme.

5.3. DEVANT UNE ARTHROPATHIE DESTRUCTRICE

- Arthropathie nerveuse (rare) : les radiographies recherchent les calcifications caractéristiques de CCA (mal visibles, au début), et la ponction articulaire la présence de cristaux de pyrophosphate de calcium.

6. EVOLUTION

<p>ARTHRITES RECIDIVANTES</p>	<ul style="list-style-type: none"> - L'arthrite aiguë de la CCA récidive volontiers.
<p>POLYARTHRITE CHRONIQUE</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Atteinte successive de plusieurs articulations, mime une PR.
<p>ARTHROSE</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Touche des articulations rarement concernées par l'arthrose primitive : poignet, articulations métacarpo-phalangiennes (MCP), cheville, épaule.
<p>ARTHROPATHIE DESTRUCTRICES</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Elles peuvent être rapides, invalidantes, notamment à la hanche et à l'épaule.
<p>ATTEINTES RACHIDIENNES</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Discopathies destructrices.

7. TRAITEMENT

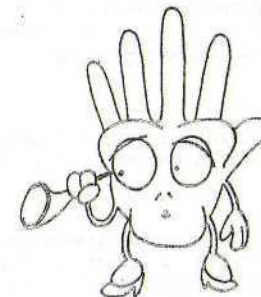
<p>SYMPTOMATIQUE</p>	<p>MISE AU REPOS DE L'ARTICULATION lors des poussées douloureuses.</p> <p>TRAITEMENT AINS Lors des accès aigus et des formes douloureuses chroniques (les risques des AINS sont élevés dans cette population âgée et polymédicamentée).</p> <p>COLCHICINE L'effet est moins spectaculaire que dans la goutte.</p> <p>TRAITEMENT LOCAL en cas de poussée inflammatoire.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infiltration intra-articulaire d'un dérivé corticoïde. - Synoviorrhèse dans les formes exsudatives récidivantes.
<p>ETIOLOGIQUE</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Traitement d'une hyperparathyroïdie primitive. - Traitement d'une hémochromatose. <p>Mais il est peu efficace sur les lésions de CCA.</p>
<p>CHIRURGICAL</p>	<p>Le traitement chirurgical de remplacement prothétique est parfois seul possible.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Arthropathie destructrice de la hanche ou du genou. - Arthropathie chronique rebelle au traitement médical.



A RETENIR ⇒ ARTHROPATHIES MICRO-CRISTALLINES

GOUTTE	CHONDROCALCINOSE
Homme pléthorique d'âge mûr	Femme âgée
Gros orteil > genou, poignet, cheville	Genou, poignet, épaule > cheville, MCP
Tophus goutteux	Arthrose destructrice rapide
Hyperuricémie > 70 mg/l (inconstant)	Excès de pyrophosphate de calcium
Cristaux d'urate - Fins, longs, en aiguilles - Réfringents en lumière polarisée - Intra et extra-leucocytaires - Sensibles à l'uricase - Résistants à l'EDTA	Cristaux de pyrophosphate de calcium - Courts, à bouts carrés - Peu biréfringents en lumière polarisée - Intra et extra-cellulaires - Résistants à l'uricase - Sensibles à l'EDTA
RADIOGRAPHIES - Pincement intertigne - Encoches épiphysaires - Géodes - Condensation sous-chondrale - Ostéophytose tarsienne	RADIOGRAPHIES - Calcification cartilage d'encroûtement - Calcification des fibro-cartilages : ligament triangulaire du carpe, ménisques, symphyse pubienne - Pincement articulaire - Géodes, ostéophytose
Primitive le plus souvent Secondaire : hémopathie, iatrogène.	Primitive le plus souvent Secondaire : hémochromatose, hyperparathyroïdie.
TRAITEMENT Crise : colchicine De fond : allopurinol Régies hygiéno-diététiques	TRAITEMENT AINS Etiologique Chirurgie

MALADIE DE PAGET OSSEUSE



MOTS CLES

- Céphalées
- Hyperactivité ostéoblastique
- Hyperactivité ostéoclastique
- Hypertrophie corticale
- Ostéoporose circonscrite
- Vertèbre ivoire ou en cadre
- Compression neurologique
- Coxopathie pagétique
- Bisphosphonates

1. INTRODUCTION

La maladie de Paget est une ostéodystrophie bénigne dont la pathogénie reste mal connue. Elle est fréquente chez le sujet âgé, touchant 10% des plus de 80 ans. Les signes cliniques inconstants sont liés au remaniement accéléré et anarchique du tissu osseux et à l'hypertrophie osseuse.

2. PHYSIOPATHOLOGIE


2.1. FACTEURS ENDOGENES ET EXOGENES

FACTEURS ENDOGENES	- Dans 14% des cas, il s'agit d'une forme familiale et on observe 10 fois plus de sujets atteints chez les parents de pagétiques. - Des mutations d'un gène ont été récemment identifiées chez des patients atteints de maladie de Paget (gène du séquestosome ou SQSTM1).
FACTEURS EXOGENES	- Des études immunohistochimiques, utilisant des anticorps dirigés contre des protéines virales, ont révélé la présence d'antigènes reconnus par ces anticorps au sein des ostéoclastes de l'os pagétique. - Aucun virus n'a été isolé à ce jour, mais ces résultats permettent d'envisager l'hypothèse d'une étiologie virale de la Maladie de Paget.

2.2. L'OS PAGETIQUE EST UN OS ANARCHIQUE

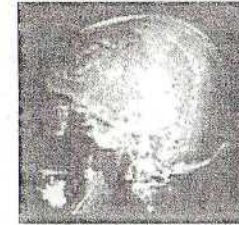
ACTIVITE CELLULAIRE INTENSE	- Augmentation du nombre et de l'activité des ostéoclastes : cavités de résorption profondes. - Augmentation du nombre et de l'activité des ostéoblastes : bordures ostéoblastiques épithélioïdes épaisses.
OS DYSTROPHIQUE	- L'os trabéculaire est fait de travées épaisses, irrégulières, fibrillaires et désorganisées, délimitant des espaces médullaires richement vascularisés (fistules artério-veineuses intra-osseuses). - L'os cortical hypertrophié se « spongialise » avec la pénétration de bourgeons vasculaires : dédifférenciation cortico-médullaire.

3. DIAGNOSTIC

TERRAIN	Sujet âgé de plus de 50 ans, avec une légère prédominance masculine.
CLINIQUE	<p>LES SIGNES DEPENDENT DU SIEGE DE L'ATTEINTE OSSEUSE</p> <p>BASSIN 70%</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le plus souvent asymptomatique - Parfois responsable de douleurs iliaques et d'un aspect évasé du bassin. - Une coxopathie liée à l'atteinte du cotyle ou du fémur est parfois révélatrice. <p>RACHIS 50%</p> <ul style="list-style-type: none"> - Souvent asymptomatique - Parfois responsable de douleurs mécaniques et de compression médullaire ou radiculaire voire d'un syndrome de la queue-de-cheval par hypertrophie vertébrale ou déformation rachidienne à long terme (cyphose). <p>CRANE 40%</p> <ul style="list-style-type: none"> - Souvent asymptomatique - Parfois révélée par des céphalées, sans abolition du pouls temporal (comme dans la maladie de Horton), mais avec une fosse temporale chaude et œdématisée (hypervascularisation par fistule intra-osseuse). - Hypertrophie du crâne (« signe du chapeau ») contrastant avec l'aspect normal de la face. - Une surdité irréversible, par compression du VIII dans le rocher peut révéler la maladie ; la compression d'autres nerfs crâniens est plus exceptionnelle. <p>OS LONGS 20%</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fréquente, elle est parfois évocatrice dès l'inspection : déformation du fémur « en crosse », du tibia « en lame de sabre » avec téguments chauds, dilatation des vaisseaux superficiels, œdème, pigmentation cutanée. - Une arthropathie pagétique du genou complique parfois ces déformations. <p>THORAX</p> <ul style="list-style-type: none"> - Plus rare : thorax projeté en avant et clavicules saillantes. <p>EXTREMITES : MAINS ET PIEDS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Exceptionnelle.
RADIOLOGIE	<p>LE DIAGNOSTIC PEUT ETRE FAIT A L'OCCASION DE RADIOGRAPHIES DEMANDEES POUR TOUTE AUTRE CHOSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Radiographies du crâne de face et de profil. - Radiographies du rachis dorsal et lombaire de face et de profil. - Radiographies du bassin et des hanches. - Radiographies des os longs (fémurs, tibias, humérus). <p>ASPECT RADIOGRAPHIQUE</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px;">  <p>A SAVOIR ⇒ OS PAGETIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Atteinte segmentaire et asymétrique : zones saines en os pagétique. - Travées grossières, fibrillaires, anarchiques - Association de lésions lytiques et condensantes donnant à l'os un aspect cotonneux ou pommelée. - Hypertrophie osseuse corticale +++ : signe le plus évocateur. - Dédifférenciation cortico-médullaire - « V » pagétique et fissures, parfois, dans la convexité des os longs. </div>

ATTEINTE DU CRANE

- Au début, l'atteinte pagétique réalise le tableau d'ostéoporose circonscrite : ostéolyse frontale et occipitale étendue (liée à la phase initiale de résorption ostéoclastique).
- Puis la voûte crânienne apparaît épaisse, à bords flous, associant des lésions lytiques et condensantes, alors que la base du crâne peut montrer une impression basilaire, une platybasie et une condensation des rochers.



Ostéoporose circonscrite



Aspect condensé

ATTEINTE DU RACHIS

Elle affecte une ou plusieurs vertèbres, contiguës ou non :

- La vertèbre pagétique, hypertrophiée, déborde sur les vertèbres adjacentes et affecte le corps vertébral sans épargner l'arc postérieur.
- La condensation peut être homogène avec aspect de « vertèbre ivoire » ou à prédominance corticale avec aspect de « vertèbre en cadre ».



Vertèbre en cadre



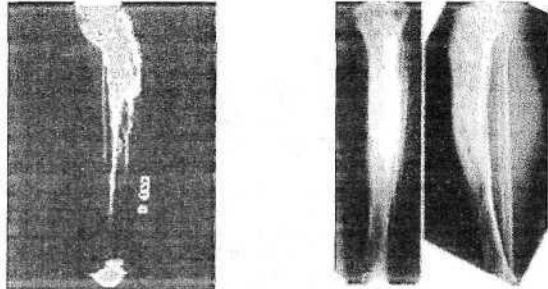
Vertèbre ivoire

ATTEINTE DU BASSIN

- Atteinte segmentaire, asymétrique, partielle ou diffuse, avec lésions condensées pommelées ou fibrillaires d'une aile iliaque ou d'un aileron sacré.
- Hypertrophie corticale avec ostéocondensation des branches ilio et ischio-pubiennes +/- hypertrophie du cotyle avec coxopathie pagétique.



Coxopathie pagétique

	<p>ATTEINTE DES OS LONGS : FEMUR-TIBIA-HUMERUS Elle associe des travées osseuses anarchiques et fibrillaires à une corticale hypertrophiée :</p> <ul style="list-style-type: none"> - La lésion initiale, liée à la résorption ostéoclastique, réalise le « V » pagétique qui s'étend sur la diaphyse, à la vitesse de 1 cm par an. - A un stade évolué, des déformations sont fréquentes avec fissures possibles dans leur convexité : <ul style="list-style-type: none"> - Fémur « en crosse » à convexité antéro-externe. - Tibia « en lame de sabre » à convexité antérieure. - Humérus et os de l'avant-bras déviant la main en varus.
	 <p style="text-align: center;">« V » pagétique tibial</p>
	<p>ATTEINTE COSTALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - La clavicule apparaît épaisse et saillante. - Le col de l'omoplate est souvent condensé et hypertrophié de même que les côtes dont l'atteinte est segmentaire, partielle, asymétrique.
SCINTIGRAPHIE	<ul style="list-style-type: none"> - La scintigraphie osseuse est utile au début pour évaluer l'extension de la maladie. Elle montre l'hyperfixation précoce des localisations osseuses pagétiques.
BIOLOGIE	<p>Les examens biologiques confirment l'augmentation du remodelage osseux.</p> <p>AUGMENTATION DE L'ACTIVITE OSTEOBLASTIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elévation du taux des phosphatases alcalines sériques. <p>AUGMENTATION DE L'ACTIVITE OSTEOCLASTIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Augmentation de la calciurie, de l'hydroxyprolinurie, de la déoxyrydinolurie (D-Pyr) ou, mieux, des C-télopeptides sériques (CTX) ou des N-télopeptides sériques ou urinaires (NTX), plus spécifiques. <p>PAS DE SYNDROME INFLAMMATOIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - La VS et l'hémogramme restent normaux.
BIOPSIE OSSEUSE	<p>La biopsie osseuse n'est nécessaire qu'en cas de doute diagnostique.</p> <p>OS ANARCHIQUE ET HYPERVASCULARISE</p> <p>ACTIVITE CELLULAIRE INTENSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Augmentation du nombre et de l'activité des ostéoclastes : cavités de résorption profondes. - Augmentation du nombre et de l'activité des ostéoblastes : bordures ostéoblastiques épithélioïdes.

4. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL



ATTENTION REFLEXE ⇨ LA MALADIE DE PAGET SE DISTINGUE PAR L'HYPERTROPHIE OSSEUSE ET CORTICALE

4.1. OSTEOPATHIES CONDENSANTES GENOTYPIQUES

GENERALISEES	<p>OSTEOPETROSE OU MALADIE D'ALBERS-SCHONBERG OU « MALADIE DES OS DE MARBRE »</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rétrécissement de la cavité médullaire des os. - Renflement en massue des métaphyses. <p>MALADIE DE CAMURATI-ENGLMANN</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diaphyses élargies. - Métaphyses fusiformes.
LOCALISEES	<p>MELORHEOSTOSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Condensation « en coulée de bougie » le long de la diaphyse. <p>OSTEO-POECILIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Très caractéristique par ses opacités lenticulaires épiphysaires.

4.2. OSTEOPATHIES CONDENSANTES ACQUISES

METASTASES OSSEUSES	<p>METASTASES OSSEUSES CONDENSANTES OU MIXTES DU CANCER DE LA PROSTATE +++</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le terrain (homme âgé), les signes cliniques (douleurs osseuses) et les radiographies (lésions osseuses condensantes ou mixtes) peuvent égarer. - Le toucher rectal (+++), l'échographie prostatique et le PSA orientent avant la biopsie.
MYELOSCLEROSE	<p>HEMOPATHIES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hodgkin, plasmocytome, splénomégalie myéloïde.
OSTEOPATHIES METABOLIQUES ET TOXIQUES	<p>FLUOROSE OSSEUSE ENVIRONNEMENTALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Eaux fluorées. <p>HYPERPARATHYROIDIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle peut se présenter, rarement, sous forme condensante. <p>OSTEODYSTROPHIE RENALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle peut associer des lésions condensantes et lytiques.
DYSPLASIE FIBREUSE	<p>Elle peut être d'aspect trompeur :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Prolifération de tissu fibreux au sein de la médullaire osseuse - Métaplasie secondaire produisant un os néo-formé faiblement calcifié.

5. EVOLUTION

L'évolution et le pronostic ont été transformés par le traitement.


5.1. STABILISATION

La maladie peut rester longtemps stable et asymptomatique.

5.2. PROGRESSION

La maladie peut progresser sur un os déjà affecté ou s'étendre à de nouveaux sites osseux.

5.3. COMPLICATIONS

OSSEUSES	<p>DOULEURS OSSEUSES Elles doivent faire rechercher :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une fissure ou une fracture si elles sont mécaniques. - Une transformation sarcomateuse (exceptionnelle). <p>FISSURES OU FRACTURES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Souvent incomplètes « en bois vert », à la convexité des courbures du fémur et du tibia, spontanées ou compliquant un traumatisme minime
NEUROLOGIQUES	<p> ATTENTION REFLEXE ⇒ COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES Elles peuvent nécessiter une décompression neurochirurgicale en urgence</p> <p>COMPRESSION D'UN NERF CRANIEEN Par hypertrophie osseuse de la base du crâne :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nerf VIII avec surdité irréversible, surtout, liée à l'atteinte du rocher. - Paralysie du VII (paralysie faciale), d'un nerf oculomoteur (diplopie), du II (cécité), du nerf optatif (anosmie), plus exceptionnellement. - +/- Hydrocéphalie et syndrome cérébelleux par compression basilaire. <p>COMPRESSION MEDULLAIRE LENTE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Avec claudication médullaire et paraparésie. <p>COMPRESSION RADICULAIRE / SYNDROME DE LA QUEUE-DE-CHEVAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Avec claudication radiculaire uni ou bilatérale par hypertrophie des lames.
ARTICULAIRES	<p>Elles peuvent nécessiter une chirurgie prothétique.</p> <p>COXOPATHIE PAGETIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est souvent peu symptomatique, bien tolérée et d'évolution lente. - Elle évoque une coxarthrose polaire interne devant la protrusion acétabulaire, les ostéophytes et la déformation (fréquente) en coxa vara. <p>ARTHROPATHIE PAGETIQUE DU GENOU</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est responsable de gonalgies mécaniques. - Elle est favorisée par le genu varum avec pincement fémoro-tibial interne.
CARDIO-VASCULAIRES	<p>Elles restent exceptionnelles, liées aux fistules artério-veineuses intra-osseuses, lors des atteintes étendues.</p> <p>INSUFFISANCE CARDIAQUE A DEBIT ELEVE</p> <p>ISCHEMIE ARTERIELLE CEREBRALE « VOL CAROTIDIEN »</p>

HYPERCALCEMIE	<p>Elle est rare :</p> <ul style="list-style-type: none"> - En cas d'immobilisation prolongée qui favorise l'hyper-résorption osseuse. - Au décours d'une fracture en os pagétique. - Lors de l'exceptionnelle dégénérescence sarcomateuse.
DEGENERESCENCE SARCOMATEUSE	<p>Elle est devenue exceptionnelle depuis le traitement de la maladie.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle peut être annoncée par une douleur fixe, suspecte par son caractère inflammatoire, par une fracture spontanée ou une tuméfaction locale dans un contexte d'altération de l'état général avec amaigrissement et fièvre. - L'augmentation de la VS est évocatrice. - Les radiographies montrent une plage d'ostéolyse avec rupture de la corticale puis envahissement des parties molles (« en feu d'herbe »)

6. TRAITEMENT

6.1. INDICATIONS DU TRAITEMENT

Elles sont bien codifiées.

NECESSAIRE	<ul style="list-style-type: none"> - En cas de Paget symptomatique (douloureux) ou compliqué - Pour encadrer une chirurgie sur un os pagétique
SOUHAITABLE	<ul style="list-style-type: none"> - En cas de Paget évolutif (marqueurs biologiques augmentés) ou diffus - En cas de localisation à risque : crâne, rachis, hanche, genou, os longs.
INUTILE	<ul style="list-style-type: none"> - Chez les patients asymptomatiques sans localisation à risque.

6.2. AGENTS ANTI-OSTEOCLASTIQUES


6.2.1. LES BISPHOSPHONATES SONT LE TRAITEMENT DE PREMIERE INTENTION.

PER OS	<p>Entre deux repas, à distance de toute boisson lactée.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Riséronate (Actonel®) : cp 30 mg) : 1 cp/J pendant 2 mois. - Tiludronate (Skélid®) : cp 200 mg) : 2 cp/J pendant 3 mois. - Etidronate (Didrone®) : cp 200 mg) : 2 cp/J pendant 6 mois. <p>CONTRE-INDICATIONS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine < 30 ml/mn) - Hypocalcémie ; ostéomalacie. - Allergie. <p>EFFETS SECONDAIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Allergie, troubles digestifs - Ostéomalacie iatrogène (pour l'étidronate).
INTRAVEINEUX	<p>En milieu hospitalier, dans les formes sévères ou rebelles :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Acide zolédronique (Aclasta®) : 5 mg en une perfusion IV de 15 mn - Pamidronate (Arédia®) : 60 à 90 mg en une perfusion IV de 2 heures. <p>EFFETS SECONDAIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Syndrome pseudo-grippal +/- leucopénie.

6.2.2. CALCITONINE

SOUS-CUTANE OU INTRAMUSCULAIRE	<p>En ambulatoire, dans les rares situations d'urgence : compression médullaire, hypercalcémie ou pour encadrer une chirurgie :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Calcitonine de saumon : Calsyn® (100 UI/J) ; Miacalcic® ou Cadens® (80 ou 160 UI/J) - Ou Calcitonine humaine : Cibacalcine® (0,5 mg/J) - 1 amp/J pendant 2 mois puis 3 fois par semaine, selon la réponse clinico-biologique. <p>CONTRE-INDICATIONS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Allergie. <p>EFFETS SECONDAIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Allergie, flush (bouffées vasomotrices). - Nausées, vomissements, à prévenir par l'injection d'une ampoule IM de Pimpéran®. <p>Elles n'ont qu'un effet suspensif : la maladie reprend à l'arrêt du traitement. Une résistance secondaire au traitement (« échappement ») est fréquente.</p>
---------------------------------------	--

6.3. SURVEILLANCE

CLINIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Céphalées. - Douleurs osseuses, articulaires, neurologiques.
BIOLOGIQUE	<p>Marqueurs d'activité ostéoblastique et ostéoclastique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Phosphatases alcalines sériques (de préférence à l'ostéocalcine). - CTX sériques (de préférence à la désoxypyridinolinurie et l'hydroxyprolinurie).
IMAGERIE	<ul style="list-style-type: none"> - Surveillance radiographique des localisations pagétiques. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ La scintigraphie osseuse n'a aucun intérêt pour le suivi.</p> </div>

**A RETENIR ⇒ LA MALADIE DE PAGET****OSTEODYSTROPHIE BENIGNE AVEC HYPERTROPHIE OSSEUSE ET CORTICALE****DIAGNOSTIC**

- Terrain : âge > 50 ans, homme.
- Douleurs osseuses, déformations.
- Découverte fortuite radiologique.

LOCALISATION OSSEUSE	CLINIQUE	ASPECT RADIOLOGIQUE
BASSIN 70%	Coxopathie pagétique.	Hypertrophie corticale asymétrique des branches ilio et ischio-pubiennes.
RACHIS 50%	Compression médullaire.	Condensation vertébrale homogène « ivoire » ou corticale « en cadre ».
CRANE 40%	Compression du VIII Compression des autres paires crâniennes.	Ostéoporose circonscrite. Aspect condensé et mixte.
OS LONGS 30%	Fémur en « crosse » Tibia en « lame de sabre ».	« V pagétique ».
THORAX	Clavicules saillantes	Atteinte costale segmentaire et asymétrique

BIOLOGIE

- Augmentation de l'activité ostéoblastique : ↗ phosphatases alcalines sériques.
- Augmentation de l'activité ostéoclastique : ↗ calciurie, hydroxyprolinurie, déoxyprolinurie, CTX, NTX sériques ou urinaires.
- Pas de syndrome inflammatoire.

SCINTIGRAPHIE

- Hyperfixation précoce, aucun intérêt pour le suivi.

BIOPSIE

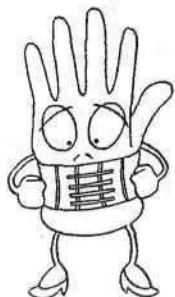
- Os anarchique et hypervascularisé.
- Dédifférenciation cortico-médullaire.
- Activité cellulaire intense.

TRAITEMENT

- BISPHTHONATES
- Calcitonine
- Traitement chirurgical : neuro-chirurgie et remplacement prothétique

RACHIALGIES

LOMBALGIES




MOTS CLES

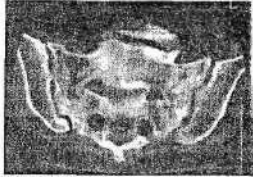
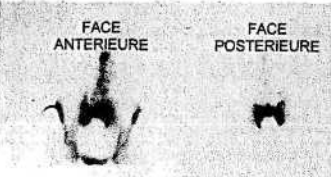
- Santé publique
- Lumbago
- Pas de radio systématique
- Sciatique
- Tassement ostéoporotique
- Spondylarthropathie
- Lombalgie fonctionnelle
- Repos
- Contention
- Rééducation

1. INTRODUCTION

Les lombalgies représentent 20% des motifs de consultation en Rhumatologie. Ce sont de grandes pourvoyeuses d'arrêt de travail et un vrai problème de santé publique et d'enjeux économiques. Après avoir éliminé les lombalgies de cause extra-rachidienne, il faut en priorité différencier les lombalgies inflammatoires, symptomatiques d'une affection tumorale, infectieuse ou rhumatismale des lombalgies mécaniques dites « communes » en s'aidant d'examen complémentaires simples.

2. ELIMINER UNE CAUSE EXTRA-RACHIDIENNE

AFFECTIIONS VISCERALES PROJETEES	AFFECTIIONS CARDIOVASCULAIRES
	<ul style="list-style-type: none"> - Infarctus du myocarde postérieur. - Dissection aortique (grave +++) - Anévrisme de l'aorte abdominale.
	AFFECTIIONS RETRO-PERITONEALES
	<ul style="list-style-type: none"> - Tumeur rénale ou surrénale ; - Colique néphrétique ; - Hémorragie rétro-péritonéale à évoquer chez un sujet sous anticoagulants.
	AFFECTIIONS ABDOMINO-PELVIENNES
	<ul style="list-style-type: none"> - Ulcère gastro-duodénal - Pancréatite ou cancer du pancréas. - Colopathie ou tumeur colique. - Tumeur ovarienne ou utérine.
	 <p>ATTENTION REFLEXE ⇔ Une grossesse doit être évoquée systématiquement chez une femme jeune</p>
ZONA	Quand la lombalgie précède l'éruption métamérique unilatérale.
PPR	Chez un patient âgé, avec altération de l'état général et VS élevée.
FIBROMYALGIE	Douleurs lombaires vagues, d'intensité modérée, chez une femme jeune.

SACRO-ILITE	Infectieuse ou inflammatoire (SPA, surtout chez un homme jeune).
TUMEUR OU FRACTURE DU SACRUM	  <p>Scanner</p> <p>FACE ANTERIEURE FACE POSTERIEURE</p> <p>Scintigraphie osseuse</p> <p>FRACTURE EN « H » DU SACRUM, PAR INSUFFISANCE OSSEUSE</p>

3. DIAGNOSTIC CLINIQUE

SIGNES FONCTIONNELS	L'interrogatoire précise les caractéristiques cliniques des lombalgies.											
	<p>SIÈGE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs « en barre » ou latérales irradiant à la partie haute de la fesse. <p>MODE DE DEBUT</p> <ul style="list-style-type: none"> - Brutal ou progressif ; circonstances déclenchantes (traumatisme ?). <p>INTENSITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Modérée ou vive, retentissement fonctionnel. <p>ANCIENNETE ET PERIODICITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs aiguës ou chroniques, permanentes ou intermittentes. <p>FACTEURS D'AGGRAVATION</p> <ul style="list-style-type: none"> - Impulsivité à la toux, à l'éternuement ou à la défécation - Mobilisation, mise en charge. <p>HORAIRE DES DOULEURS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lombalgies mécaniques Calmées par le repos, augmentées par la fatigue, en fin de journée, ne réveillant pas le malade la nuit. - Lombalgies inflammatoires Mal soulagées au repos, réveillant le malade la nuit avec dérouillage matinal +/- associées à des signes généraux (fièvre, altération de l'état général). <p>DOULEUR RADICULAIRE IRRADIEE, PARFOIS AU PREMIER PLAN</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>IRRADIATION DOULEUR</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>L2</td> <td>Méralgie Trochantérienne = face antérieure cuisse</td> </tr> <tr> <td>L3</td> <td>Cruralgie Face antérieure de la cuisse ⇒ genou</td> </tr> <tr> <td>L4</td> <td>Cruralgie Face antérieure de la cuisse ⇒ face antérieure de la jambe</td> </tr> <tr> <td>L5</td> <td>Sciatique Postérieure fesse et cuisse ⇒ face antéro-externe de la jambe, en avant de la malléole externe vers le gros orteil</td> </tr> <tr> <td>S1</td> <td>Sciatique Postérieure fesse et cuisse ⇒ en arrière de la malléole externe, vers la plante du pied</td> </tr> </tbody> </table>		IRRADIATION DOULEUR	L2	Méralgie Trochantérienne = face antérieure cuisse	L3	Cruralgie Face antérieure de la cuisse ⇒ genou	L4	Cruralgie Face antérieure de la cuisse ⇒ face antérieure de la jambe	L5	Sciatique Postérieure fesse et cuisse ⇒ face antéro-externe de la jambe, en avant de la malléole externe vers le gros orteil	S1
	IRRADIATION DOULEUR											
L2	Méralgie Trochantérienne = face antérieure cuisse											
L3	Cruralgie Face antérieure de la cuisse ⇒ genou											
L4	Cruralgie Face antérieure de la cuisse ⇒ face antérieure de la jambe											
L5	Sciatique Postérieure fesse et cuisse ⇒ face antéro-externe de la jambe, en avant de la malléole externe vers le gros orteil											
S1	Sciatique Postérieure fesse et cuisse ⇒ en arrière de la malléole externe, vers la plante du pied											

TERRAIN	<ul style="list-style-type: none"> - Sexe, âge, métier (accident du travail ?), activités sportives et de loisir. - Antécédents personnels (traumatiques, infectieux, néoplasiques) et familiaux (spondylarthropathie ?). - Intervention lombaire : chirurgie discale ; chimionucléolyse. - Contexte psychologique (anxiété, dépression). 																								
EXAMEN CLINIQUE	<p>RACHIS LOMBAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Modification de courbure à l'inspection : cyphose, scoliose, hyperlordose. - Contracture paravertébrale et des points douloureux rachidiens ou pararachiens à la palpation : signe de la sonnette. - Mobilités actives et passives en flexion (distance main-sol, indice de Schober), extension, inclinaisons et rotations : noter douleurs et radiculalgie. - Signe de Lasègue : douleur postérieure de cuisse et du mollet à la flexion de la jambe tendue sur le bassin. - Signe de Léri : douleur crurale à l'extension de la cuisse sur le bassin. <p>EXAMEN NEUROLOGIQUE</p> <p>Il recherche des signes de souffrance radiculaire ou médullaire.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Déficit radiculaire moteur - Déficit radiculaire sensitif avec hypoesthésie à tous les modes - Abolition ou diminution d'un réflexe ostéo-tendineux (ROT) <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>DEFICIT MOTEUR</th> <th>HYPOESTHESIE</th> <th>ROT ABOLI</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>L2</td> <td>- Psoas</td> <td>« En raquette » de la région trochantérienne.</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>L3</td> <td>- Quadriceps</td> <td>Face antérieure de la cuisse</td> <td>Rotulien ++</td> </tr> <tr> <td>L4</td> <td>- Quadriceps - Jambier antérieur</td> <td>Face antérieure de la cuisse</td> <td>Rotulien</td> </tr> <tr> <td>L5</td> <td>- Moyen fessier - Releveurs des orteils - Péroniers latéraux Marche sur talons difficile</td> <td>Dos du pied et loge antéro-externe de la jambe</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>S1</td> <td>- Fléchisseurs des orteils - Triceps sural Marche sur pointe des pieds difficile</td> <td>Plante du pied et face postérieure de la jambe</td> <td>Achilléen</td> </tr> </tbody> </table> <ul style="list-style-type: none"> - SYNDROME DE LA QUEUE-DE-CHEVAL <ul style="list-style-type: none"> - Déficit moteur périphérique uni ou bilatéral des membres inférieurs. - Déficit sensitif uni ou bilatéral des membres inférieurs. - Diminution ou abolition des réflexes rotuliens et achilléens - Troubles sphinctériens : difficultés à la miction, anesthésie en selle. - Pas de signe de Babinski. - Risque d'impuissance définitive. - SYNDROME DU CONE TERMINAL <ul style="list-style-type: none"> - Déficit moteur (uni ou bilatéral) des membres inférieurs. - Syndrome pyramidal +++ : vivacité des réflexes rotuliens et achilléens ; abolition des réflexes cutanés abdominaux ; signe de Babinski bilatéral. - Troubles sphinctériens. <p> ATTENTION REFLEXE ⇒ COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES Un syndrome du cône terminal ou de la queue-de-cheval, une sciatique paralysante, imposent le transfert immédiat en service de neurochirurgie.</p>		DEFICIT MOTEUR	HYPOESTHESIE	ROT ABOLI	L2	- Psoas	« En raquette » de la région trochantérienne.	-	L3	- Quadriceps	Face antérieure de la cuisse	Rotulien ++	L4	- Quadriceps - Jambier antérieur	Face antérieure de la cuisse	Rotulien	L5	- Moyen fessier - Releveurs des orteils - Péroniers latéraux Marche sur talons difficile	Dos du pied et loge antéro-externe de la jambe	-	S1	- Fléchisseurs des orteils - Triceps sural Marche sur pointe des pieds difficile	Plante du pied et face postérieure de la jambe	Achilléen
	DEFICIT MOTEUR	HYPOESTHESIE	ROT ABOLI																						
L2	- Psoas	« En raquette » de la région trochantérienne.	-																						
L3	- Quadriceps	Face antérieure de la cuisse	Rotulien ++																						
L4	- Quadriceps - Jambier antérieur	Face antérieure de la cuisse	Rotulien																						
L5	- Moyen fessier - Releveurs des orteils - Péroniers latéraux Marche sur talons difficile	Dos du pied et loge antéro-externe de la jambe	-																						
S1	- Fléchisseurs des orteils - Triceps sural Marche sur pointe des pieds difficile	Plante du pied et face postérieure de la jambe	Achilléen																						


EXAMEN SOMATIQUE COMPLET INDISPENSABLE
<ul style="list-style-type: none"> - Taille : recherche d'une perte de taille liée à des tassements vertébraux. - Poids : obésité ? (favorable aux lombalgies « mécaniques ») ; perte de poids ? (liée à un cancer). - Recherche des étiologies possibles de lombalgies symptomatiques.

4. BILAN PARACLINIQUE

IMAGERIE	<p>RADIOGRAPHIES STANDARDS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rachis lombaire de face ou cliché dorso-lombo-pelvi-fémoral (dit de « de Sèze », de D11 aux coxo-fémorales) + rachis lombaire de profil. - +/- clichés centrés sur la charnière dorso-lombaire ou lombo-sacrée <p>SELON L'ORIENTATION</p> <ul style="list-style-type: none"> - IRM ou TDM lombaire, sacco-radiculographie, scintigraphie osseuse.
BIOLOGIE	<p>HEMOGRAMME, VS, CRP</p> <ul style="list-style-type: none"> - A la recherche d'un syndrome inflammatoire. <p>SELON L'ORIENTATION</p> <ul style="list-style-type: none"> - Electrophorèse des protéines ; bilan phospho-calcique ;

5. ETIOLOGIE DES DOULEURS LOMBAIRES AIGUES

5.1. LOMBALGIE AIGUE « INFLAMMATOIRE »

SPONDYLODISCITE AIGUE A PYOGENES (Cf. Infections)	<p>Elle doit être évoquée en cas de fièvre avec raideur rachidienne.</p> <p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs aiguës insomniantes, mal calmées par le repos avec fièvre, +/- frissons chez un sujet à risque (immunodépression, diabète, alcoolisme). - Raideur rachidienne segmentaire - Recherche d'une porte d'entrée infectieuse (éventuellement iatrogène) ou d'une localisation septique (endocardite). <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - La VS et la CRP élevées doivent attirer l'attention - La NFS montre souvent une hyperleucocytose à polynucléaires. <p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies montrent un pincement discal, les érosions et, parfois, la condensation des plateaux, voire l'ombre d'un abcès paravertébral. - L'IRM doit être demandée en urgence (normalité trompeuse des radiographies au début) : recherche d'un hypersignal spontané du disque. - En l'absence d'IRM, la scintigraphie osseuse montre l'hyperfixation précoce du disque et des plateaux vertébraux adjacents. <div style="text-align: center;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇨ CHERCHEZ LE GERME !</p> <p>Les hémocultures et les prélèvements d'une éventuelle porte d'entrée voire une ponction-biopsie disco-vertébrale sont indispensables pour isoler le germe avant l'antibiothérapie.</p> </div>
--	--

FRACTURE - TASSEMENT VERTEBRAL « MALIN »

Tassement vertébral « malin » néoplasique ou myélomateux.

CLINIQUE

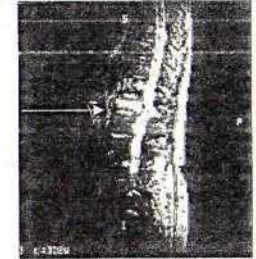
- Douleurs lombaires aiguës pour un traumatisme souvent minime, dans un contexte de néoplasie ou d'hémopathie (myélome) connue ou révélée à cette occasion et à rechercher chez un patient à l'état général altéré.
- Les signes de compression médullaire ou radiculaire : non rares en cas de métastase ; plus rares en cas de myélome (qui épargne l'arc postérieur).

IMAGERIE

- Les radiographies montrent une fracture vertébrale, souvent asymétrique, différente du tassement ostéoporotique par l'hétérogénéité du corps vertébral, l'association à des images lytiques et/ou condensantes, des géodes, une effraction corticale.
- La scintigraphie montre une hyperfixation osseuse non spécifique.
- Ces lésions sont encore mieux précisées par l'imagerie moderne (IRM)



T1



T2

Tassement vertébral malin de L1

5.2. LOMBALGIE AIGUE « MECANIQUE »

FRACTURE	Fracture traumatique d'un corps vertébral ou d'une apophyse transverse.
FRACTURE-TASSEMENT OSTÉOPOROTIQUE (Cf. Ostéoporose)	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs lombaires aiguës avec impotence fonctionnelle absolue pour un traumatisme minime : effort de soulèvement, toux, chute de sa hauteur. - Absence de fièvre et d'altération de l'état général - Facteurs de risque d'ostéoporose : <ul style="list-style-type: none"> - Antécédents personnels ou familiaux de fracture ostéoporotique. - Ménopause précoce ou non substituée. - Carence calcique ou vitaminique D ; intoxication alcoololo-tabagique. - Corticothérapie au long cours ; hyperparathyroïdie ; hyperthyroïdie. - Contracture musculaire douloureuse et, parfois, saillie d'une épineuse. - Une souffrance radiculaire est possible mais le retentissement médullaire est exceptionnel. <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - La NFS - VS et le bilan phospho-calcique sont normaux. <p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies objectivent un tassement vertébral souvent cunéiforme épargnant le mur postérieur sans géodes ni lyse corticale. - L'ostéodensitométrie confirme la baisse de la densité minérale osseuse.

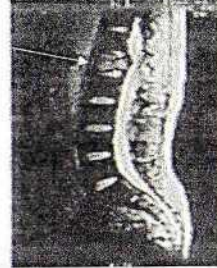
**ATTENTION REFLEXE** ⇒

En cas de doute avec un tassement malin, une IRM lombaire, voire une biopsie médullaire ou vertébrale, sont indispensables.



T1

Fracture-
tassement
bénin de L1



T2

LUMBAGO

Le lumbago aigu discal est le premier diagnostic à évoquer chez le jeune.

CLINIQUE

- Douleur lombaire basse intense avec blocage lombaire, de début brutal, souvent au décours d'un traumatisme (accident du travail), d'un faux mouvement ou du port d'une charge lourde dans un contexte fréquent de métier à risque (métier de force) et d'antécédents de lombalgies.
- Position antalgique avec cassure et effacement de la lordose lombaire.
- Contracture musculaire douloureuse et points douloureux rachidiens ou pararachiens à la palpation.
- Antéflexion impossible.
- Signe de Lasègue lombaire.
- Absence de signes de compression radiculaire (par définition).



ATTENTION REFLEXE ⇒ **Aucun examen complémentaire** n'est nécessaire devant un lumbago isolé typique de moins de 7 semaines chez un sujet jeune sans antécédent.

IMAGERIE

Elle est utile, dans certains cas, à distance de l'épisode aigu, en cas de lumbagos aigus récidivants ou rebelles, pour en préciser le mécanisme :

- Hernie discale : bâillement électif.
- Discarthrose : pincement discal, ostéophytose, condensation des plateaux.
- Scoliose, lyse isthmique, spondylolisthésis, maladie de Sheuermann.



A SAVOIR ⇒ **RADIO ET LUMBAGO** = il n'y a **pas de parallélisme radio-clinique** : les radiographies peuvent être normales et, à l'inverse, des signes de discarthrose sont fréquents et de valeur diagnostique limitée.

6. ETIOLOGIE DES DOULEURS LOMBAIRES CHRONIQUES**6.1. LOMBALGIE CHRONIQUE « INFLAMMATOIRE »****SPONDYLODISCITE SUBAIGUE OU CHRONIQUE (Cf. Infections)**

Elle doit être évoquée en cas de fièvre avec raideur rachidienne.

CLINIQUE

- Douleurs insomniantes, mal calmées par le repos avec fièvre +/- sueurs et AEG, chez un sujet à risque d'infection tuberculeuse ou brucellienne.
- Raideur rachidienne segmentaire

BIOLOGIE

- La VS, modérément élevée, et la leucopénie doivent attirer l'attention.

IMAGERIE

- Les radiographies montrent le pincement discal, l'érosion des plateaux et les géodes d'une spondylodiscite que l'IRM ne fait que confirmer.

**ATTENTION REFLEXE** ⇒ **CHERCHEZ LE GERME !**

Les hémocultures et les prélèvements d'une éventuelle porte d'entrée, une ponction-biopsie disco-vertébrale sont indispensables pour isoler le germe avant l'antibiothérapie.

SPONDYL-ARTHROPATHIE (Cf. SPA)**CLINIQUE**

- Chez un homme jeune, les douleurs lombaires réveillent le patient au petit matin et s'accompagnent souvent de douleurs fessières (sacro-iliite), talonnières (enthésopathie) voire articulaires périphériques.

BIOLOGIE

- La positivité de l'antigène HLA B27 oriente dans les cas douteux.

IMAGERIE

- L'imagerie recherche l'atteinte des sacro-iliaques, les syndesmophytes, la spondylite antérieure de Romanus et les rails latéraux ou médians.

METASTASE VERTEBRALE (Cf. Tumeurs osseuses)**CLINIQUE**

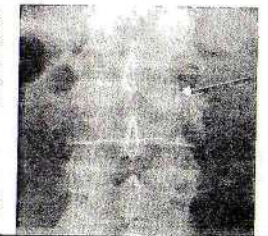
- Les douleurs nocturnes, insomniantes, rebelles, l'altération de l'état général, orientent rapidement vers un cancer métastatique si elles sont inaugurales et, a fortiori, dans un contexte de néoplasie connue.

BIOLOGIE

- La VS élevée, une hypercalcémie, l'élévation des marqueurs tumoraux attirent l'attention.

IMAGERIE

- Les radiographies montrent des lésions lytiques et/ou condensantes (vertèbre inhomogène), l'atteinte du mur postérieur avec aspect de vertèbre borgne (ou aveugle) par lyse pédiculaire.



Vertèbre borgne métastatique

	<ul style="list-style-type: none"> - La scintigraphie montre une hyperfixation osseuse localisée ou diffuse (dissémination métastatique). - L'IRM montre l'aspect hétérogène de la vertèbre et, parfois, une épидурite associée. <p>HISTOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une biopsie médullaire et/ou vertébrale est nécessaire pour rechercher le cancer primitif (sein, rein, poumon, testicule ou prostate) s'il n'est pas rapidement reconnu.
MYELOME (Cf. Myélome)	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs nocturnes et l'altération de l'état général orientent chez un sujet âgé de plus de 50 ans vers un myélome, vite confirmé par la VS élevée et la mise en évidence d'une dysglobulinémie monoclonale à l'électrophorèse des protéines. <p>RADIOGRAPHIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies montrent une déminéralisation osseuse diffuse, un aspect de lyse vertébrale épargnant l'arc postérieur. <p>MYELOGRAMME</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il est nécessaire pour confirmer le diagnostic.
TUMEUR INTRARACHIDIENNE BENIGNE	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs nocturnes rebelles avec irradiation radiculaire chez un sujet en bon état général, éprouvant le besoin de se lever la nuit et de marcher évoquent rapidement le diagnostic. <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - La VS est normale. <p>RADIOGRAPHIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'élargissement d'un trou de conjugaison, l'augmentation de l'espace inter-pédiculaire ou une érosion vertébrale orientent vers un neurinome plus fréquent au niveau lombaire que le méningiome. - L'IRM est indispensable au diagnostic avant l'exérèse chirurgicale.

6.2. LOMBALGIE CHRONIQUE « MECANIQUE »

LOMBALGIE COMMUNE DISCALE	<p>Elle est très fréquente après 50 ans.</p> <p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs lombaires posturales, aggravées par la fatigue et le port de charge chez un(e) patient(e) obèse ou exposé(e) par son métier à des traumatismes répétés. - Rachis douloureux et limité en mobilisation, avec Lasègue lombaire. <p>IMAGERIE</p> <p>Les radiographies montrent des signes de discarthrose étagée évoquée devant un pincement discal, une ostéocondensation des plateaux vertébraux avec ostéophytose, un phénomène du vide discal et, parfois, un facteur mécanique favorisant :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Spondylolisthésis (rarement douloureux en l'absence d'arthrose). - Anomalie transitionnelle lombo-sacrée (souvent peu symptomatique) - Scoliose (douloureuse en cas d'aggravation brutale de l'angulation ou d'arthrose secondaire).
----------------------------------	--


LOMBALGIE COMMUNE D'ORIGINE ARTICULAIRE POSTERIEURE	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs lombaires en station debout prolongée, en extension du rachis et en décubitus ventral, chez une femme obèse, en hyperlordose. <p>RADIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies objectivent une arthrose interapophysaire postérieure - Le syndrome de Baastrup ou syndrome trophostatique de la sénescence avec rétrécissement acquis du canal lombaire par arthrose interapophysaire postérieure est fréquent chez la femme âgée.
OSTEOMALACIE	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs mécaniques en zone portante (rachis, bassin) associées à une faiblesse musculaire et à une démarche dandinante. <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le bilan phospho-calcique montre une carence ou une résistance à la vitamine D : hypocalcémie, hypocalciurie, hypophosphorémie et élévation des phosphatases alcalines sériques. <p>RADIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies montrent des vertèbres biconcaves (« vertèbres de poisson ») et recherchent les fissures osseuses de Looser-Milkman au niveau des diaphyses humérales et fémorales, du bassin, des côtes. <p>HISTOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une biopsie osseuse avec double marquage à la tétracycline est nécessaire en cas de doute : augmentation des surfaces et des volumes ostéoïdes avec baisse de la vitesse de minéralisation.
AUTRES	<p>D'autres affections osseuses, fréquentes radiographiquement, sont rarement symptomatiques :</p> <p>MALADIE DE PAGET</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle peut être douloureuse et s'accompagner de signes de compression radiculaire ou asymptomatique, révélée par l'hypertrophie corticale et vertébrale : vertèbre « en cadre » ou vertèbre « ivoire » (Cf. Paget). <p>OSTEOPOROSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Classiquement peu douloureuse, en l'absence de fracture vertébrale. <p>HYPEROSTOSE VERTEBRALE ENGAINANTE (maladie de FORESTIER)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle se reconnaît à sa coulée ostéophytique le long du bord droit du rachis, mimant une spondylarthrite. <p>MALADIE DE SHEUERMANN</p> <ul style="list-style-type: none"> - Chez le jeune, elle affecte le rachis lombaire dans 20% des cas.
LOMBALGIE FONCTIONNELLE	<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇔ La lombalgie fonctionnelle est un diagnostic d'élimination.</p> </div> <p>Les examens cliniques, biologiques et radiologiques restent désespérément normaux et l'évolution souvent rebelle au traitement (psychothérapie, anxiolytique, antidépresseur).</p>

7. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

7.1. TRAITEMENT ETIOLOGIQUE DES LOMBALGIES « SYMPTOMATIQUES »

- Antibiothérapie d'une disco-spondylite infectieuse.
- Prise en charge par chimiothérapie et/ou radiothérapie d'une métastase ou d'un myélome.
- Exérèse neuro-chirurgicale d'une tumeur intra-rachidienne (neurinome ou méningiome).
- Traitement anti-ostéoporotique en cas de fracture vertébrale ostéoporotique.

7.2. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE DES LOMBALGIES « MECANIQUES »

REPOS	 <p>ATTENTION REFLEXE ⇨ REPOS ET LUMBAGO AIGU Le repos doit être le plus bref possible (3 jours) pour éviter la chronicisation ! Les lombalgies sont une des premières causes d'arrêt de travail...</p>
ANTALGIE	<ul style="list-style-type: none"> - Traitement antalgique de palier 1 et 2 +/- AINS en cure courte +/- myorelaxant. - Une ou deux infiltrations cortisoniques épidurales ou articulaires postérieures sont utiles dans les poussées rebelles au traitement médical.
CONTENTION	<p>La contention rachidienne (corset, orthèse lombaire) peut être utile.</p> <p>A LA PHASE AIGUE DES LOMBALGIES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une orthèse lombaire en plastique thermoformable ou en résine est utile en cas de métier « à risque » pour une durée de 4 semaines en moyenne. <p>EN CAS DE LOMBALGIE CHRONIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une ceinture de maintien lombaire ou un lombostat en outil baleiné prévient les postures inadaptées des activités professionnelles ou de loisir.
REEDUCATION	<p>La rééducation est un élément essentiel du traitement des lombalgies.</p> <p>KINESITHERAPIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les massages et le renforcement musculaire, l'apprentissage du verrouillage lombaire avec travail du « caisson étanche », la balnéothérapie (éventuellement en cure thermale) sont utiles à la phase de lombalgie chronique. <p>MANIPULATIONS VERTEBRALES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les manipulations peuvent être efficaces en cas de lombalgies aiguës. - Elles ne sont à n'envisager que si le diagnostic de lombalgie commune est certain.
RECLASSEMENT	<p>Un reclassement professionnel peut être nécessaire en cas de maladie professionnelle ou d'accident du travail.</p>

DORSALGIE



MOTS CLES

- Radiographie systématique
- Fracture ostéoporotique
- Spondylarthropathie
- Maladie de Sheuermann
- Hyperostose vertébrale engainante
- Dorsalgies fonctionnelles
- Repos
- Rééducation


1. INTRODUCTION

Les dorsalgies sont définies par des douleurs du rachis thoracique (T1 à T12). Elles peuvent traduire une souffrance du rachis dorsal, mais peuvent aussi être le témoin d'une souffrance viscérale thoracique qu'il faut savoir rechercher.

2. ELIMINER UNE CAUSE EXTRA-RACHIDIENNE

AFFECTIONS VISCERALES PROJETEES	<p>AFFECTIONS CARDIOVASCULAIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infarctus du myocarde postérieur. - Dissection aortique. <p>AFFECTION THORACIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pleurésie, pneumopathie. - Néoplasie pulmonaire ou pleurale. - Pneumothorax. <p>AFFECTIONS ABDOMINALES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ulcère gastro-duodénal. - Néoplasie œsophagienne ou gastrique - Pancréatite.
ZONA	<p>Quand la lombalgie précède l'éruption métamérique unilatérale.</p>
ORIGINE COSTALE	<ul style="list-style-type: none"> - Fracture ou métastase costale. - Arthrite costo-vertébrale.
ORIGINE CERVICALE	<p>La névralgie cervicale C7 est responsable de douleurs interscapulo-vertébrales parfois bas situées (rameau postérieur de C7).</p>

3. DIAGNOSTIC CLINIQUE

SIGNES FONCTIONNELS	L'interrogatoire précise les caractéristiques cliniques des dorsalgies.
	<p>SIEGE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs médianes « en barre » ou latérales, irradiant ou non. <p>INTENSITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Modérée ou vive, retentissement fonctionnel. <p>MODE DE DEBUT</p> <ul style="list-style-type: none"> - Brutal ou progressif ; circonstances déclenchantes (traumatisme ?). <p>ANCIENNETE ET PERIODICITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs aiguës ou chroniques, permanentes ou intermittentes. <p>FACTEURS D'AGGRAVATION</p> <ul style="list-style-type: none"> - Impulsivité à la toux, à l'éternuement ou à la défécation. - Mobilisation, mise en charge. <p>HORAIRE DES DOULEURS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dorsalgies mécaniques Calmées par le repos, augmentées par la fatigue, en fin de journée, ne réveillant pas le malade la nuit. - Dorsalgies inflammatoires Mal soulagées au repos, réveillant le malade la nuit avec dérouillage matinal +/- associées à des signes généraux (fièvre, altération de l'état général).
TERRAIN	<ul style="list-style-type: none"> - Sexe, âge, métier (accident du travail ?), activités sportives et de loisir. - Antécédents personnels (traumatiques, infectieux, néoplasiques) et familiaux (SPA ?). - Intervention chirurgicale. - Contexte psychologique (anxiété, dépression).
EXAMEN CLINIQUE	<p>RACHIS DORSAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Modification de courbure à l'inspection : cyphose, scoliose, gibbosité. - Contracture paravertébrale et des points douloureux rachidiens ou pararachiens à la palpation : signe de la sonnette. - Mobilités actives et passives en rotation, bassin bloqué. - Ampliation thoracique (différence inspiration – expiration en cm). <p>EXAMEN NEUROLOGIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il recherche des signes de compression médullaire. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 10px 0;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES Des signes de compression médullaire imposent le transfert immédiat du patient en service de neurochirurgie.</p> </div> <p>EXAMEN SOMATIQUE COMPLET INDISPENSABLE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Taille : perte de taille liée à des tassements vertébraux. - Poids : Perte de poids = cancer ? - Recherche des étiologies possibles de dorsalgies symptomatiques.

4. BILAN PARACLINIQUE




ATTENTION REFLEXE ⇒

Contrairement aux lombalgies communes, les dorsalgies doivent conduire à des explorations radiologiques systématiques en l'absence d'orientation évidente.

IMAGERIE	<p>RADIOGRAPHIES STANDARDS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rachis dorsal de face et de profil. - +/- Clichés centrés de la charnière dorso-lombaire et clichés dynamiques. <p>SELON L'ORIENTATION</p> <ul style="list-style-type: none"> - IRM ou TDM dorsale ; scintigraphie osseuse.
BIOLOGIE	<p>HEMOGRAMME, VS, CRP</p> <ul style="list-style-type: none"> - A la recherche d'un syndrome inflammatoire. <p>SELON L'ORIENTATION</p> <ul style="list-style-type: none"> - Electrophorèse des protéines ; bilan phospho-calcique...



5. ETIOLOGIE DES DOULEURS DORSALES AIGUES

5.1. DORSALGIE AIGUE « INFLAMMATOIRE »

SPONDYLODISCITE AIGUE A PYOGENE (Cf. Infections)	Elle doit être évoquée en cas de fièvre avec raideur rachidienne.
	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs aiguës insomniantes, mal calmées par le repos avec fièvre +/- frissons chez un sujet à risque (immunodépression, diabète, alcoolisme). - Raideur rachidienne segmentaire - Recherche d'une porte d'entrée infectieuse (éventuellement iatrogène) ou d'une localisation septique (endocardite).
	<p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - La VS et la CRP élevées doivent attirer l'attention - La NFS montre souvent une hyperleucocytose à polynucléaires.
	<p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies montrent un pincement discal, les érosions et, parfois, la condensation des plateaux, voire l'ombre d'un abcès paravertébral. - L'IRM doit être demandée en urgence (normalité trompeuse des radiographies au début) : recherche d'un hypersignal spontané du disque. - En l'absence d'IRM, la scintigraphie osseuse montre l'hyperfixation précoce du disque et des plateaux vertébraux adjacents.
	<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 10px 0;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ CHERCHEZ LE GERME ! Les hémocultures et les prélèvements d'une éventuelle porte d'entrée, une ponction-biopsie disco vertébrale sont indispensables pour isoler le germe avant l'antibiothérapie.</p> </div>


FRACTURE - TASSEMENT VERTEBRAL « MALIN »	Tassement vertébral « malin » néoplasique ou myélomateux.
	CLINIQUE
	<ul style="list-style-type: none"> - Douleurs dorsales aiguës pour un traumatisme souvent minime, dans un contexte de néoplasie ou d'hémopathie (myélome) connue ou révélée à cette occasion et à rechercher chez un patient à l'état général altéré. - Signes de compression médullaire : non rares en cas de métastase ; plus rares en cas de myélome (qui épargne l'arc postérieur).
	IMAGERIE
	<ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies montrent une fracture vertébrale, souvent asymétrique, différente du tassement ostéoporotique par l'hétérogénéité du corps vertébral, l'association à des images lytiques et/ou condensantes, des géodes, une effraction corticale. - La scintigraphie montre une hyperfixation osseuse non spécifique. - Ces lésions sont encore mieux précisées par l'imagerie moderne (IRM)

5.2. DORSALGIE AIGUE « MECANIQUE »

FRACTURE-TASSEMENT OSTÉOPOROTIQUE (Cf. Ostéoporose)	CLINIQUE
	<ul style="list-style-type: none"> - Douleurs dorsales aiguës avec impotence fonctionnelle absolue pour un traumatisme minime : effort de soulèvement, toux, chute de sa hauteur. - Absence de fièvre et d'altération de l'état général - Facteurs de risque d'ostéoporose : <ul style="list-style-type: none"> - Antécédents personnels ou familiaux de fracture ostéoporotique. - Ménopause précoce ou non substituée. - Carence calcique ou vitaminique D ; intoxication alcool-tabagique. - Corticothérapie au long cours ; hyperparathyroïdie ; hyperthyroïdie. - Contracture musculaire douloureuse et, parfois, saillie d'une épineuse. - Une souffrance radiculaire est possible mais le retentissement médullaire est exceptionnel.
	BIOLOGIE
	<ul style="list-style-type: none"> - La NFS - VS et le bilan phospho-calcique sont normaux.
	IMAGERIE
	<ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies objectivent un tassement vertébral souvent cunéiforme épargnant le mur postérieur sans géodes ni lyse corticale. - L'ostéodensitométrie confirme la baisse de la densité minérale osseuse.
	 <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ En cas de doute avec une fracture vertébrale maligne, une IRM dorsale, voire une biopsie médullaire ou vertébrale, sont indispensables.</p>
DORSALGO	CLINIQUE
	<ul style="list-style-type: none"> - Douleur dorsale intense, de début brutal, souvent au décours d'un traumatisme (accident du travail) ou d'un faux mouvement. - Contracture musculaire douloureuse et points douloureux rachidiens ou pararachiens à la palpation.
	 <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ Contrairement aux lombalgies communes, les dorsalgies doivent conduire à des examens d'imagerie systématiques en l'absence d'orientation évidente.</p>

6. ETIOLOGIE DES DOULEURS DORSALES CHRONIQUES


6.1. DORSALGIE CHRONIQUE « INFLAMMATOIRE »

SPONDYLODISCITE SUBAIGUE OU CHRONIQUE (Cf. Infections ostéo-articulaires)	Elle doit être évoquée en cas de fièvre avec raideur rachidienne.
	CLINIQUE
	<ul style="list-style-type: none"> - Douleurs insomniantes, mal calmées par le repos avec fièvre +/- sueurs et AEG, chez un sujet à risque d'infection tuberculeuse ou brucellienne. - Raideur rachidienne segmentaire
	BIOLOGIE
	<ul style="list-style-type: none"> - La VS, modérément élevée, et la leucopénie doivent attirer l'attention.
	IMAGERIE
	<ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies montrent le pincement discal, l'érosion des plateaux et les géodes d'une spondylodiscite que l'IRM ne fait que confirmer.
	 <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ CHERCHEZ LE GERME ! Les hémocultures et les prélèvements d'une éventuelle porte d'entrée, une ponction-biopsie disco-vertébrale sont indispensables pour isoler le germe avant l'antibiothérapie.</p>
SPONDYL-ARTHROPATHIE (Cf. SPA)	CLINIQUE
	<ul style="list-style-type: none"> - Chez un homme jeune, les douleurs dorsales réveillent le patient au petit matin et s'accompagnent souvent de douleurs fessières (sacro-iliite), talonnières (enthésopathie) voire articulaires périphériques.
	BIOLOGIE
	<ul style="list-style-type: none"> - La positivité de l'antigène HLA B27 oriente dans les cas douteux.
	IMAGERIE
	<ul style="list-style-type: none"> - L'imagerie recherche l'atteinte des sacro-iliaques, les syndesmophytes, la spondylite antérieure de Romanus et les rails latéraux ou médians.
METASTASE VERTEBRALE (Cf. Tumeurs osseuses)	CLINIQUE
	<ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs nocturnes, insomniantes, rebelles, l'altération de l'état général, orientent rapidement vers un cancer métastatique si elles sont inaugurales et, a fortiori, dans un contexte de néoplasie connue.
	BIOLOGIE
	<ul style="list-style-type: none"> - La VS élevée, une hypercalcémie, l'élévation des marqueurs tumoraux attirent l'attention.
	IMAGERIE
	<ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies montrent des lésions lytiques et/ou condensantes (vertèbre inhomogène), l'atteinte du mur postérieur avec aspect de vertèbre borgne (ou aveugle) par lyse pédiculaire. - La scintigraphie montre une hyperfixation osseuse localisée ou diffuse (dissémination métastatique). - L'IRM montre l'aspect hétérogène de la vertèbre et, parfois, une épidualite associée.
	HISTOLOGIE
	<ul style="list-style-type: none"> - Une biopsie médullaire et/ou vertébrale est nécessaire pour rechercher le cancer primitif (sein, rein, poumon, testicule ou prostate) s'il n'est pas rapidement reconnu.

MYELOME (Cf. Myélome)	CLINIQUE - Les douleurs nocturnes et l'altération de l'état général orientent chez un sujet âgé de plus de 50 ans vers un myélome, vite confirmé par la VS élevée et la mise en évidence d'une dysglobulinémie monoclonale à l'électrophorèse des protéines. RADIOGRAPHIE - Les radiographies montrent une déminéralisation osseuse diffuse, un aspect de lyse vertébrale épargnant l'arc postérieur. MYELOGRAMME - Il est nécessaire pour confirmer le diagnostic.
TUMEUR INTRARACHIDIENNE BENIGNE	CLINIQUE - Les douleurs nocturnes rebelles avec irradiation radiculaire chez un sujet en bon état général, éprouvant le besoin de se lever la nuit et de marcher évoquent rapidement le diagnostic. BIOLOGIE - La VS est normale. RADIOGRAPHIE - L'élargissement d'un trou de conjugaison, l'augmentation de l'espace interpédiculaire ou une érosion vertébrale orientent vers un neurinome . - L'IRM est indispensable au diagnostic avant l'exérèse chirurgicale et distingue le méningiome , fréquent au niveau dorsal, à angles de raccords obtus, du neurinome, à angles de raccords aigus.
NUCLEOPATHIE CALCIFIANTE	Rare, elle est le plus souvent liée à une chondrocalcinose articulaire.

6.2. DORSALGIE CHRONIQUE « MECANIQUE »

DORSALGIE COMMUNE DISCALE	Elle est très fréquente après 50 ans. CLINIQUE - Douleurs posturales , aggravées par la fatigue et le port de charge chez un patient obèse ou exposé par son métier à des traumatismes répétés. - Rachis dorsal douloureux et enraid. IMAGERIE Les radiographies montrent des signes de discarthrose étagée, évoquée devant un pincement discal, une ostéocondensation des plateaux vertébraux avec ostéophytose, un phénomène du vide discal et, parfois, une anomalie structurale rachidienne favorisante : - Scoliose dorso-lombaire : courbure dans le plan frontal (cliché de face) - Cyphose dorsale : courbure dans le plan sagittal (cliché de profil). - Dos plat : souvent du à une maladie de Sheuermann (cliché de profil).
AUTRES	D'autres affections osseuses sont plus rarement symptomatiques : MALADIE DE PAGET - Elle peut être douloureuse et s'accompagner de signes de compression radiculaire ou asymptomatique, révélée par l'hypertrophie corticale et vertébrale : vertèbre « en cadre » ou vertèbre « ivoire » (Cf. Paget). OSTEOPOROSE - Classiquement peu douloureuse, en l'absence de fracture vertébrale.

	OSTEOMALACIE - Elle est plus souvent responsable de lombalgies. HYPEROSTOSE VERTEBRALE ENGAINANTE (maladie de FORESTIER) - Parfois douloureuse en cas d'ostéophytose intra-rachidienne, elle se reconnaît à sa coulée ostéophytique le long du bord droit du rachis. MALADIE DE SHEUERMANN - Fréquente au rachis dorsal (D8 - D10), elle affecte surtout l'adolescent et l'adulte jeune. - Douleur à la percussion des épineuses, mobilité rachidienne conservée. - Troubles de la statique souvent associés : dos plat, cyphose dorsale. - Dystrophie épiphysaire de croissance : plateaux vertébraux d'aspect feuilleté, hernies intra-spongieuses +/- discarthrose.
DORSALGIE FONCTIONNELLE	 ATTENTION REFLEXE ⇨ La dorsalgie fonctionnelle est un diagnostic d'élimination . Les examens clinique, biologiques et radiologiques restent désespérément normaux et l'évolution souvent rebelle au traitement (psychothérapie, anxiolytique, antidépresseur).

7. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

7.1. TRAITEMENT ETIOLOGIQUE DES DORSALGIES « SYMPTOMATIQUES »

- Antibiothérapie d'une discospondylite infectieuse.
- Prise en charge par chimiothérapie et/ou radiothérapie d'une métastase ou d'un myélome.
- Exérèse chirurgicale d'une tumeur intra-rachidienne (neurinome ou méningiome).
- Traitement anti-ostéoporotique d'une fracture vertébrale ostéoporotique.

7.2. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE DES DORSALGIES « MECANIQUES »

REPOS	ARRÊT DE TRAVAIL
ANTALGIE	Traitement antalgique de palier 1 et 2 +/- AINS en cure courte +/- myorelaxant.
REEDUCATION	La rééducation est un élément essentiel du traitement des dorsalgies. KINESITHERAPIE - Massages et renforcement musculaire en cas de dorsalgies mécaniques MANIPULATIONS VERTEBRALES - Elles peuvent être indiquées en cas de dorsalgies aiguës d'origine cervicale basse ou de syndrome ténocellulo-myalgique dorsal. - Elles ne sont à n'envisager que si le diagnostic de dorsalgie commune est certain.
RECLASSEMENT	Un reclassement professionnel peut être nécessaire en cas de maladie professionnelle ou d'accident du travail.

CERVICALGIE



MOTS CLES

- Radiographies systématiques
- Pas de fracture ostéoporotique
- Cervicarthrose
- Myélopathie cervicarthrosique
- Névralgie cervico-brachiale
- Cervicalgie fonctionnelle
- Repos
- Contention
- Rééducation

1. INTRODUCTION

Les cervicalgies communes, les plus fréquentes, sont essentiellement imputables à la cervicarthrose et aux affections musculo-ligamentaires cervicales.

La cervicarthrose est très répandue puisqu'elle touche près de 50% de la population âgée de plus de 40 ans, mais asymptomatique dans 50% des cas. Il faut rester prudent quant à sa responsabilité devant une cervicalgie et éliminer systématiquement les autres causes de douleur cervicale.

2. ELIMINER UNE CAUSE EXTRA-RACHIDIENNE

AFFECTION MENINGEE	Méningite, hémorragies méningées.
AFFECTION Tumorale	Tumeur de la fosse postérieure
ZONA	Quand la lombalgie précède l'éruption métamérique unilatérale.

3. DIAGNOSTIC CLINIQUE

SIGNES FONCTIONNELS	L'interrogatoire précise les caractéristiques cliniques des cervicalgies.
	MODE DE DEBUT
	- Brutal ou progressif ; circonstances déclenchantes (traumatisme ?).
	INTENSITE
	- Modérée ou vive, retentissement fonctionnel.
ANCIENNETE ET PERIODICITE	
- Douleurs aiguës ou chroniques, permanentes ou intermittentes.	
FACTEURS D'AGGRAVATION	
- Mouvements.	
HORAIRE DES DOULEURS	
- Cervicalgies mécaniques à la mobilisation du cou.	
- Cervicalgies inflammatoires avec douleurs nocturnes, insomniantes.	

NEURALGIE CERVICO-BRACHIALE (parfois au premier plan)

- La topographie est guidée par le trajet de la douleur radriculaire, unilatérale, et par les paresthésies (picotements, engourdissements, fourmillements) quand le trajet est incomplet (Cf. Radiculalgies).

IRRADIATION DE LA DOULEUR

C5	Epaule ⇒ pointe du deltoïde.
C6	Face antéro-externe du bras et de l'avant-bras ⇒ paume de la main et le pouce.
C7	Face postérieure du bras et de l'avant-bras ⇒ dos de la main et face postérieure des 2 ^{ème} et 3 ^{ème} doigts.
C8	Face interne du bras et de l'avant-bras ⇒ 4 ^{ème} et 5 ^{ème} doigts.

TERRAIN

- Sexe, âge, métier (accident du travail ?), activités sportives et de loisir.
- Antécédents personnels (traumatiques, infectieux, néoplasiques).
- Contexte psychologique (anxiété, dépression).

EXAMEN CLINIQUE

RACHIS CERVICAL

- Inversion de courbure à l'inspection +/- attitude antalgique.
- Contracture paravertébrale et points douloureux à la palpation.
- Mobilités actives et passives en flexion, extension, inclinaisons et rotations.

EXAMEN NEUROLOGIQUE

Il recherche des signes de souffrance radriculaire ou médullaire.

- Déficit moteur à coter par le « testing musculaire ».
- Déficit radriculaire sensitif avec hypoesthésie à tous les modes.
- Abolition ou diminution d'un réflexe ostéo-tendineux du côté douloureux.

	DEFICIT MOTEUR	HYPOESTHESIE	ROT ABOLI
C5	- Deltoïde - Rotateurs de l'épaule.	Moignon de l'épaule	Bicipital
C6	- Biceps - Brachial antérieur - Fléchisseurs des doigts	Pouce	Bicipital et stylo-radial
C7	- Triceps - Extenseurs des doigts et du poignet.	Face dorsale des 2 ^{ème} et 3 ^{ème} doigts.	Tricipital
C8	- Interosseux.	4 ^{ème} et 5 ^{ème} doigts.	Cubito-pronateur

EXAMEN SOMATIQUE COMPLET INDISPENSABLE

4. BILAN PARACLINIQUE

RADIOLOGIE

RADIOGRAPHIES STANDARDS

- Rachis cervical de face et de profil + ¼ droit et gauche.
- +/- Clichés bouche ouverte pour éliminer une fracture de l'odontoïde.
- +/- Clichés dynamiques (en cas d'antécédents traumatique ou de PR).

SELON L'ORIENTATION

- IRM ou scanner, myélographie, scintigraphie osseuse.

BIOLOGIE

HEMOGRAMME, VS, CRP



- À la recherche d'un syndrome inflammatoire.

SELON L'ORIENTATION


- Electroforèse des protéines ; bilan phospho-calcique...

5. ETIOLOGIE DES DOULEURS CERVICALES AIGUES

5.1. CERVICALGIE AIGUE TRAUMATIQUE

<p>FRACTURE</p>	<p>TRAUMATISME IMPORTANT</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fracture de l'odontoïde ! - Fracture d'un pédicule... <p>TRAUMATISME MINIME</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rechercher une néoplasie ou une infection sous-jacentes... <div data-bbox="451 364 1004 479" style="border: 1px solid black; padding: 5px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ Pas de fracture vertébrale ostéoporotique au niveau cervical</p> </div>
<p>LUXATION OU ENTORSE CERVICALE</p>	<div data-bbox="451 491 1004 576" style="border: 1px solid black; padding: 5px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ TRAUMATISME CERVICAL</p> </div> <ul style="list-style-type: none"> - Radiographies de face et de profil du rachis cervical, avec C7 visible et cliché bouche ouverte en urgence - Clichés dynamiques à distance (après 8 à 10 jours)
<p>DERANGEMENT LIGAMENTO-MUSCULAIRE</p>	<p>Banal torticolis.</p>

5.2. CERVICALGIE AIGUE « INFLAMMATOIRE »

<p>SPONDYLODISCITE AIGUE A PYOGENE (Cf. Infections)</p>	<p>Elle doit être évoquée en cas de fièvre avec raideur rachidienne.</p> <p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs aiguës insomniantes, mal calmées par le repos avec fièvre +/- frissons chez un sujet à risque (immunodépression, diabète, alcoolisme). - Raideur rachidienne cervicale segmentaire - Recherche d'une porte d'entrée infectieuse (éventuellement iatrogène) ou d'une localisation septique (endocardite). <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - La VS et la CRP élevées doivent attirer l'attention - La NFS montre souvent une hyperleucocytose à polynucléaires. <p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies montrent un pincement discal, les érosions et, parfois, la condensation des plateaux, voire l'ombre d'un abcès paravertébral. - L'IRM doit être demandée en urgence (normalité trompeuse des radiographies au début) : recherche d'un hypersignal spontané du disque. - En l'absence d'IRM, la scintigraphie osseuse montre l'hyperfixation précoce du disque et des plateaux vertébraux adjacents. <div data-bbox="374 1230 1010 1366" style="border: 1px solid black; padding: 5px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ CHERCHEZ LE GERME !</p> <p>Les hémocultures et les prélèvements d'une éventuelle porte d'entrée, une ponction-biopsie disco-vertébrale sont indispensables pour isoler le germe avant l'antibiothérapie.</p> </div>
--	--


<p>FRACTURE- TASSEMENT VERTEBRAL « MALIN »</p>	<p>Tassement vertébral « malin » néoplasique ou myélomateux.</p> <p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs cervicales aiguës pour un traumatisme souvent minime, dans un contexte de néoplasie ou d'hémopathie (myélome) connue ou révélée à cette occasion et à rechercher chez un patient à l'état général altéré. - Signes de compression médullaire ou radiculaire, non rares en cas de métastase, plus rares en cas de myélome (qui épargne l'arc postérieur). <p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies montrent un tassement vertébral, souvent asymétrique, par l'hétérogénéité du corps vertébral, l'association à des images lytiques et/ou condensantes, des géodes, une effraction corticale. - La scintigraphie montre une hyperfixation osseuse non spécifique. - Ces lésions sont encore mieux précisées par l'IRM.
---	---

5.3. CERVICALGIE AIGUE « MECANIQUE » : HERNIE DISCALE CERVICALE

- Elle se traduit par une douleur cervicale aiguë intense, de début brutal, avec contracture musculaire étendue et douleurs mixtes, diurnes et nocturnes.
- Les circonstances de survenue sont évocatrices : port d'une charge lourde, haltérophilie.




6. ETIOLOGIE DES DOULEURS CERVICALES CHRONIQUES

6.1. CERVICALGIE CHRONIQUE « INFLAMMATOIRE »

<p>SPONDYLODISCITE SUBAIGUE OU CHRONIQUE (Cf. infections)</p>	<p>Elle doit être évoquée en cas de fièvre avec raideur rachidienne.</p> <p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs insomniantes, mal calmées par le repos avec fièvre +/- sueurs et AEG, chez un sujet à risque d'infection tuberculeuse ou brucellienne. - Raideur rachidienne segmentaire <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - La VS, modérément élevée, et la leucopénie doivent attirer l'attention. <p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies montrent le pincement discal, l'érosion des plateaux et les géodes d'une spondylodiscite que l'IRM ne fait que confirmer. <div data-bbox="1370 1029 2004 1192" style="border: 1px solid black; padding: 5px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ CHERCHEZ LE GERME !</p> <p>Les hémocultures et les prélèvements d'une éventuelle porte d'entrée, une ponction-biopsie disco-vertébrale sont indispensables pour isoler le germe avant l'antibiothérapie.</p> </div>
<p>METASTASE VERTEBRALE (Cf. Tumeurs osseuses)</p>	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs nocturnes, insomniantes, rebelles, l'altération de l'état général, orientent rapidement vers un cancer métastatique si elles sont inaugurales et, a fortiori, dans un contexte de néoplasie connue. <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - La VS élevée, une hypercalcémie, l'élévation des marqueurs tumoraux attirent l'attention.

	<p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies montrent des lésions lytiques et/ou condensantes (vertèbre inhomogène), l'atteinte du mur postérieur avec aspect de vertèbre borgne (ou aveugle) par lyse pédiculaire. - La scintigraphie montre une hyperfixation osseuse localisée ou diffuse (dissémination métastatique). - L'IRM montre l'aspect hétérogène de la vertèbre et, parfois, une épидурite associée. <p>HISTOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une biopsie médullaire et/ou vertébrale est nécessaire pour rechercher le cancer primitif (sein, rein, poumon, testicule ou prostate) s'il n'est pas rapidement reconnu.
MYELOME (Cf. Myélome)	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs nocturnes et l'altération de l'état général orientent chez un sujet âgé de plus de 50 ans vers un myélome, vite confirmé par la VS élevée et la mise en évidence d'une dysglobulinémie monoclonale à l'électrophorèse des protéines. <p>RADIOGRAPHIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies montrent une déminéralisation osseuse diffuse, un aspect de lyse vertébrale épargnant l'arc postérieur. <p>MYELOGRAMME</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il est nécessaire pour confirmer le diagnostic.
TUMEUR INTRARACHIDIENNE BENIGNE	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs nocturnes rebelles avec irradiation radiculaire chez un sujet en bon état général évoquent rapidement le diagnostic. <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - La VS est normale. <p>RADIOGRAPHIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'élargissement d'un trou de conjugaison, l'augmentation de l'espace inter-pédiculaire ou une érosion vertébrale orientent vers un neurinome. - L'IRM est indispensable au diagnostic avant l'exérèse chirurgicale et distingue le méningiome, à angles de raccordements obtus, du neurinome, à angles de raccordements aigus.
RHUMATISME INFLAMMATOIRE	<p>L'atteinte rachidienne cervicale est en fait rarement inaugurale.</p> <p>POLYARTHRITE RHUMATOIDE</p> <ul style="list-style-type: none"> - La recherche d'une luxation atloïdo-axoïdienne par des clichés dynamiques lors de l'évolution est indispensable. - Elle peut être à l'origine d'une compression médullaire cervicale <p>SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE</p> <p>CHONDROCALCINOSE ARTICULAIRE</p>

6.2. CERVICALGIE CHRONIQUE « MECANIQUE »


CERVICALGIE COMMUNE CERVICARTHROSE	<p>Très fréquente après 40 ans.</p> <p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs de la nuque, irradiant parfois vers l'occiput, parfois vers l'épaule ou le bras (névralgie cervico-brachiale). - Limitation des mobilités du rachis cervical +/- « craquements », contracture musculaire et points douloureux paravertébraux. - Recherche systématique d'une myélopathie cervicarthrosique : <ul style="list-style-type: none"> - Fatigabilité à la marche, limitant le périmètre de marche. - Syndrome pyramidal des membres inférieurs (signe de Babinski). - Troubles de la sensibilité profonde aux membres inférieurs. <p>RADIOLOGIE</p> <p>Les radiographies du rachis confirment les signes d'arthrose, prédominant au niveau du rachis cervical bas (C5 - C7) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - discarthrose : pincement discal, condensation des plateaux vertébraux, ostéophytose. - uncarthrose et arthrose interapophysaire postérieure <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ CERVICARTHROSE</p> <p>Dans 50% des cas, la cervicarthrose radiographique est cliniquement latente. Il faut rester prudent devant une douleur cervicale avant de l'imputer aux signes radiologiques de cervicarthrose.</p> </div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p>A SAVOIR ⇒ MYELOPATHIE CERVICO-ARTHROSIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diagnostic à confirmer par un myélo-scanner ou une IRM cervicale. - Indication à une laminectomie dans les formes sévères : <ul style="list-style-type: none"> - Voie postérieure (sujet âgé ; atteinte étendue) - Voie antérieure avec greffe (sujet jeune, atteinte limitée). </div>
CERVICALGIE FONCTIONNELLE	<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-bottom: 10px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒</p> <p>La cervicalgie fonctionnelle est un diagnostic d'élimination.</p> </div> <ul style="list-style-type: none"> - Fréquente en cas de surmenage ou de dépression, chez l'homme comme chez la femme. - Favorisée par des activités contraignantes pour le rachis (secrétaires ; coiffeuses...). - Parfois au décours d'un traumatisme cervical, d'un « coup du lapin », sans complication neurologique prouvée (« syndrome subjectif des traumatisés du cou »). <p>Les examens cliniques, biologiques et radiologiques restent désespérément normaux et l'évolution souvent rebelle au traitement (psychothérapie, anxiolytique, antidépresseur).</p>

7. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

7.1. TRAITEMENT ETIOLOGIQUE DES CERVICALGIES « SYMPTOMATIQUES »

- Antibiothérapie d'une disco-spondylite infectieuse.
- Prise en charge par chimiothérapie et/ou radiothérapie d'une métastase ou d'un myélome.
- Exérèse chirurgicale d'une tumeur intra-rachidienne (neurinome ou méningiome).
- Traitement orthopédique ou chirurgical d'une cervicalgie traumatique : fracture ou luxation.

7.2. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE DES CERVICALGIES « COMMUNES »

REPOS	ARRET DE TRAVAIL								
ANTALGIE	<ul style="list-style-type: none"> - Traitement antalgique de palier 1 et 2 +/- AINS en cure courte +/- myorelaxant. - Corticothérapie, parfois nécessaire lors des poussées. 								
CONTENTION	<p>COLLIER CERVICAL</p> <table border="1"> <tr> <td>COLLIER CERVICAL C1</td> <td>Soutien léger, torticolis, cervicalgie rôle antalgique.</td> </tr> <tr> <td>COLLIER CERVICAL C2</td> <td>Soutien léger, maintien plus ferme : entorse cervicale bénigne.</td> </tr> <tr> <td>COLLIER CERVICAL C3</td> <td>Soutien moyen prolongé, entorse, traumatisme.</td> </tr> <tr> <td>COLLIER CERVICAL C4</td> <td>"mini-minerve" immobilisation après chirurgie.</td> </tr> </table> <div style="text-align: center;">  <p>A SAVOIR ⇒ PRESCRIPTION DU COLLIER CERVICAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Prescrire le degré de contention désiré, de 1 à 4. - La taille est donnée par la pharmacie au moment de l'achat. - Remboursement sécurité sociale. <p>La durée de prescription du collier cervical doit rester raisonnable et varie selon les habitudes des praticiens. Si le collier cervical soulage rapidement, avec un incontestable effet « bénéfice secondaire » par son absence de discrétion, il entraîne également rapidement une fonte musculaire cervicale responsable de douleur à l'ablation de la contention. Le patient risque donc de créer un cercle vicieux collier-douleur-collier.</p> </div>	COLLIER CERVICAL C1	Soutien léger, torticolis, cervicalgie rôle antalgique.	COLLIER CERVICAL C2	Soutien léger, maintien plus ferme : entorse cervicale bénigne.	COLLIER CERVICAL C3	Soutien moyen prolongé, entorse, traumatisme.	COLLIER CERVICAL C4	"mini-minerve" immobilisation après chirurgie.
COLLIER CERVICAL C1	Soutien léger, torticolis, cervicalgie rôle antalgique.								
COLLIER CERVICAL C2	Soutien léger, maintien plus ferme : entorse cervicale bénigne.								
COLLIER CERVICAL C3	Soutien moyen prolongé, entorse, traumatisme.								
COLLIER CERVICAL C4	"mini-minerve" immobilisation après chirurgie.								
REEDUCATION	<p>C'est un élément essentiel du traitement des cervicalgies chroniques.</p> <p>KINESITHERAPIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Massages, balnéothérapie. <p>REEDUCATION PROPRIOCEPTIVE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Renforcement des muscles paravertébraux et d'adaptation posturale. 								



A RETENIR ⇒ RACHIALGIE

DIAGNOSTIC

TOUJOURS ELIMINER LES DOULEURS PROJETEES D'ORIGINE VISCERALE

LOMBALGIE	<p>AIGUE MECANIQUE LUMBAGO</p> <p>CHRONIQUE MECANIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Spondylarthropathie - Maladie de Sheuermann - Syndrome de Bastrup 	<p>AIGUE INFLAMMATOIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Spondylodiscite - Tassement « main »
DORSALGIE	<p>AIGUE MECANIQUE DORSALGO</p> <p>L'irradiation inter-scapulo-vertébrale au niveau du rameau postérieur de C7 peut être responsable d'un tableau trompeur de dorsalgie.</p> <p>CHRONIQUE MECANIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Spondylarthropathie - Maladie de Sheuermann - Maladie de Forestier 	<p>AIGUE MECANIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fracture traumatique - FRACTURE TASSEMENT OSTEOPOROTIQUE <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;"> <p>PAS DE TASSEMENT OSTEOPOROTIQUE CERVICAL</p> </div>
CERVICALGIE	<p>AIGUE MECANIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fracture, entorse luxation traumatique - Hémie discale <p>CHRONIQUE MECANIQUE CERVICARTHROSE 50% de cervicarthrose radiologique après 40 ans ; rester prudent devant une douleur cervicale.</p> <p>MYELOPATHIE CERVICO-ARTHROSIQUE Myélo-scanner ou IRM cervicale. Indication à une laminectomie formes sévères.</p>	<p>CHRONIQUE INFLAMMATOIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Spondylodiscite subaiguë ou chronique - Métastase - Myélome - Tumeur bénigne : neurinome et méningiome <p>CHRONIQUE MECANIQUE Rachialgie commune discale Rachialgie fonctionnelle d'élimination</p>

LA LOMBALGIE FONCTIONNELLE EST UN DIAGNOSTIC D'ELIMINATION

AUCUN EXAMEN COMPLEMENTAIRE N'EST NECESSAIRE DEVANT UN LUMBAGO ISOLE TYPIQUE DE MOINS DE 7 SEMAINES CHEZ UN SUJET JEUNE SANS ANTECEDENT.

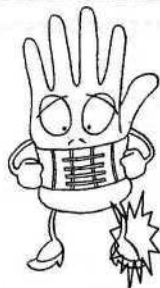
LES DORSALGIES DOIVENT CONDUIRE A DES EXPLORATIONS RADIOLOGIQUES SYSTEMATIQUES EN L'ABSENCE D'ORIENTATION EVIDENTE.

TRAITEMENT

- **ETIOLOGIQUE**
- **SYMPTOMATIQUE**
 - Repos
 - Contention :
 - Mécanique : lombostat, collier cervical.
 - « Chimique » : antalgie + anti-inflammatoire + myorelaxant.
- **CURATIF CHIRURGICAL**
EN CAS D'ATTEINTE MEDULLAIRE OU RADICULAIRE DEFICITAIRE

RADICULALGIE ET SYNDROME CANALAIRE

SCIATIQUE



MOTS CLES

- Sciatique L4 / L5
- Déficit moteur
- Hypoesthésie
- Réflexe achilléen
- Hernie discale
- Accident du travail
- Syndrome de la queue-de-cheval

1. DIAGNOSTIC

1.1. CLINIQUE

Le diagnostic positif de sciatique radiculaire est généralement facile : la douleur de sciatique, unilatérale, irradie de la région lombaire vers la fesse et le membre inférieur.

SCIATIQUE L5	La douleur descend à la face postérieure de la cuisse et postéro-externe de la jambe, en avant de la malléole externe jusqu'au gros orteil.
SCIATIQUE S1	La douleur descend à la face postérieure de la cuisse et de la jambe, jusqu'au talon et à la plante de pied (bord externe) vers les derniers orteils.

NB/ Quand le trajet douloureux est incomplet (sciatique « tronquée »), la topographie est guidée par le siège des paresthésies (picotements, engourdissements, fourmillements) et de l'hypoesthésie.

1.2. EXAMEN NEUROLOGIQUE

L'examen neurologique bilatéral et comparatif objective la souffrance radiculaire.

1.2.1. DEFICIT MOTEUR

A coter par le « testing musculaire »

0	Déficit moteur complet, pas de contraction musculaire.
1	Contraction musculaire perceptible, pas de mouvement.
2	Mouvement si l'on compense l'effet de la pesanteur.
3	Mouvement possible contre la pesanteur, mais non contre résistance.
4	Mouvement possible contre résistance, mais de force diminuée.
5	Pas de déficit moteur.

SCIATIQUE L5	Déficit sur les releveurs des orteils, les péroniers latéraux et le moyen fessier, avec marche impossible sur le talon.
SCIATIQUE S1	Déficit sur les extenseurs du pied et des orteils avec marche impossible sur la pointe du pied.

1.2.2. DEFICIT SENSITIF

Hypoesthésie de trajet L5 ou S1.

1.2.3. ABOLITION DES REFLEXES OSTEO-TENDINEUX (ROT)

Abolition ou diminution importante du réflexe achilléen (en cas de **sciatique S1**).

1.2.4. RECHERCHE DE TROUBLES SPHINCTERIENS ET D'UNE ANESTHESIE EN SELLE.

1.3. EXAMEN CLINIQUE COMPLET

Un examen clinique général est indispensable devant toute sciatique :

- Examen du rachis, des hanches et des genoux, des sacro-iliaques.
- Examen vasculaire : palpation des pouls périphériques.
- Examen somatique complet.



ATTENTION REFLEXE ⇒ TRANSFERT URGENT EN MILIEU CHIRURGICAL DANS 3 CAS

SCIATIQUE PARALYSANTE	Avec déficit moteur majeur ou très sévère (< 3). Un déficit moteur discret (3-4) est fréquent au cours d'une sciatique.
SYNDROME DE LA QUEUE-DE-CHEVAL	<ul style="list-style-type: none"> - Sciatique uni ou bilatérale à bascule. - Déficit moteur des membres inférieurs. - Diminution ou abolition des ROT - Troubles sphinctériens. - Pas de Babinski (différence avec le syndrome du cône terminal).
SCIATIQUE HYPERALGIQUE	Avec douleurs rebelles aux antalgiques majeurs morphiniques.

2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

CLAUDICATIONS DOULOUREUSES	<p>CLAUDICATION ARTERIELLE ISCHEMIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Facteurs de risque d'athérome, pouls diminués. <p>CLAUDICATION DOULOUREUSE RHUMATOLOGIQUE AVEC BOITERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - « Pseudo-sciatique » d'une sacro-iliite inflammatoire (SPA) ou infectieuse. - Coxarthrose, algodystrophie de hanche, ostéonécrose de la tête fémorale. - Lésion métastatique ou myélome du fémur, du cotyle ou de l'aile iliaque.
NEURALGIES TRONCULAIRES NON SCIATIQUES	<p>NEURALGIE DU NERF SCIATIQUE POPLITE EXTERNE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs de la face antéro-externe de la jambe (pseudo-sciatique L5) - Déficit du jambier antérieur (qui dépend de L4). - Absence de déficit du moyen fessier et de signes rachidiens. <p>CRURALGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs de la face antérieure de la cuisse (topographie L3 ou L4). - Abolition ou diminution du réflexe rotulien. - Déficit quadricipital. <p>MERALGIE OU NEURALGIE DU NERF FEMORO-CUTANE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs de la face externe de la cuisse - Hypoesthésie « en raquette » de la région trochantérienne. <p>NEURALGIE OBTURATRICE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs et hypoesthésie de la face interne de la cuisse.

<p>SCIATIQUES TRONCULAIRES NON RADICULAIRES</p>	<p>MONONEVRITES INFLAMMATOIRES DU NERF SCIATIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dans le cadre d'une PAN ou d'un diabète.
	<p>SCIATIQUES COMPRESSIVES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tumeur de la fesse ou du petit bassin.
	<p>SCIATIQUES « TRAUMATIQUES »</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fracture du bassin - Chirurgie pelvienne - Injection IM - Contusion ou hématome sous anticoagulant.



ATTENTION REFLEXE ⇒ ATTEINTE TRONCULAIRE
L'absence de signes rachidiens et les signes d'atteinte des 2 racines L5 et S1 orientent vers une atteinte tronculaire plutôt que radiculaire.


3. SCIATIQUE RADICULAIRE « MECANIQUE »

3.1. HERNIE DISCALE : CAUSE LA PLUS FREQUENTE

CLINIQUE	<p>Elle affecte surtout l'homme de 25 - 40 ans après un effort de soulèvement. L'interrogatoire retrouve souvent des antécédents de lombalgie aiguë ou chronique.</p> <p>DOULEUR</p> <ul style="list-style-type: none"> - Impulsive à la toux, aux éternuements, à la défécation - D'intensité variable, elle est accrue par les efforts et les mouvements - Soulagée, parfois incomplètement, par le repos.
EXAMEN CLINIQUE DU RACHIS	<p>L'examen, sujet nu, debout puis couché, apprécie la raideur douloureuse du rachis.</p> <p>INSPECTION</p> <p>Attitude antalgique avec disparition de la lordose et inflexion du rachis :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Controlatérale en cas de sciatique L5. - Homolatérale en cas de sciatique S1. <p>PALPATION</p> <ul style="list-style-type: none"> - Points douloureux paravertébraux. - Contracture musculaire. - Signe de la sonnette : douleur sciatique à la pression paravertébrale. <p>EXAMEN DE LA MOBILITE RACHIDIENNE</p> <p>Limitation douloureuse des mouvements :</p> <ul style="list-style-type: none"> - En flexion : distance mains-sol ; test de Schober (pour éliminer la flexion des hanches). - En extension, surtout - En inclinaison homolatérale : « cassure ». <p>SIGNE DE LASEGUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Homolatéral +/- controlatéral : déclenchement de la douleur sciatique lors de la flexion du membre inférieur, jambe tendue, sur le bassin.

3.2. AUTRES CAUSES DE SCIATIQUE « MECANIQUE »

IMAGERIE	Un bilan radiographique standard est nécessaire quand la sciaticque persiste.
RADIOLOGIE	<p>INCIDENCE RADIOGRAPHIE STANDARD</p> <ul style="list-style-type: none"> - Clichés de face et de profil du rachis lombaire centrés sur L4-L5 +/- radiographie du bassin de face. - Signes directs (rares) : bâillement discal, latéral et postérieur. - Signes indirects (plus fréquents) de discopathie : pincement du disque, condensation des plateaux, ostéophytose. - Cause favorisante : scoliose ; anomalie transitionnelle L5-S1 ; lyse isthmique, spondylolisthésis ; maladie de Sheuermann. <p>D'autres examens sont utiles en cas de doute diagnostique ou de complication.</p>
SCANNER	<p>SCANNER LOMBAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il objective le conflit disco-radiculaire et met en évidence une hernie discale foraminale.
Disque normal	Hernie discale L4-L5
IRM	<p>IRM LOMBAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle objective le conflit disco-radiculaire et met en évidence une hernie discale exclue ou une hernie aggravée par un canal lombaire rétréci. - Elle est utile pour éliminer d'autres causes de sciaticque.
Hernie discale médiane L5-S1 en IRM	
SACCORADICULOGRAPHIE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle est utile (en 3^{ème} intention), si scanner et IRM sont pris en défaut par une hernie discale dynamique (n'apparaissant qu'en position debout).
	<p>A SAVOIR ⇨ Une hyperalbuminorachie modérée (possible en cas de volumineuse hernie discale) ne doit pas faire récuser le diagnostic.</p>

FRACTURE VERTEBRALE	<ul style="list-style-type: none"> - Traumatique - Ostéoporotique, pour un traumatisme minime, chez une femme âgée avec facteurs de risque d'ostéoporose.
MALADIE DE PAGET	<ul style="list-style-type: none"> - Compression de la racine par l'hypertrophie osseuse vertébrale.
SPONDYLOLISTHESIS	<ul style="list-style-type: none"> - Par traction de la racine L5 ou S1, sous l'effet du glissement d'une vertèbre lombaire sur la vertèbre sous-jacente (sujet jeune +++).
ARTHROSE INTER-APOPHYSAIRE POSTERIEURE	<ul style="list-style-type: none"> - Responsable d'une sciaticque, souvent modérée, augmentée par l'extension du rachis, chez une femme obèse et hyperlordotique. - Les radiographies de 3/4 et le scanner objectivent l'arthrose inter-apophysaire postérieure, parfois compliquée d'un kyste artériel postérieur.
CANAL LOMBAIRE ETROIT	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sciaticques, uni ou bilatérales, à la marche, disparaissant au repos - Avec claudication douloureuse uni ou bilatérale. <p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies, le scanner objectivent le canal lombaire rétréci par une arthrose intersomatique et/ou interapophysaire postérieure chez un sujet âgé ou un le canal étroit congénitalement chez le sujet jeune. - La saccoradiculographie objective les canaux lombaires rétrécis « dynamiques » (s'exprimant en position debout, à la marche). <div data-bbox="1356 802 1980 925" style="border: 1px solid black; padding: 5px;"> <p> A SAVOIR ⇨ CANAL LOMBAIRE ETROIT Le diamètre du canal lombaire est < à 12 mm.</p> </div> <div data-bbox="1367 956 1629 1195"></div> <div data-bbox="1682 956 1944 1195"></div> <p data-bbox="1493 1202 1797 1222">Canal lombaire rétréci au scanner</p>
AUTRES	<ul style="list-style-type: none"> - Méga cul-de-sac. - Volumineux kystes intrarachidiens ou kystes de Tarloff. - Volumineux plexus veineux rachidiens compressifs. - Grosse racine : sciaticque tomaculaire.

4. SCIATIQUE RADICULAIRE « INFLAMMATOIRE »

SPONDYLODISCITE	<p>Une spondylodiscite doit être évoquée devant toute sciatique fébrile.</p> <p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs insomniantes, mal calmées par le repos + fièvre et frissons - Raideur rachidienne segmentaire à l'examen clinique. - Il faut rechercher une porte d'entrée infectieuse, éventuellement iatrogène, une métastase septique d'infection à pyogène (endocardite), des signes de tuberculose ou de brucellose. <p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies recherchent le pincement du disque (L4-L5 ou L5-S1) et les érosions des plateaux vertébraux mais elles sont souvent normales au début. - Une IRM doit être demandée en urgence : l'hypersignal spontané du disque a un grand intérêt diagnostique. - En l'absence d'IRM, la scintigraphie osseuse révèle une hyperfixation localisée précoce. <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les hémocultures sont indispensables pour isoler le germe avec les prélèvements d'une éventuelle porte d'entrée. - Une ponction disco-vertébrale est nécessaire en cas de négativité.
SCIATIQUE Tumorale Maligne	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sciatique nocturne, tenace, rebelle, avec altération de l'état général, dans un contexte de néoplasie ou d'hémopathie (myélome) connue ou révélée à cette occasion. <p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies montrent une lésion vertébrale maligne hétérogène, avec ou sans tassement, des lésions lytiques et/ou condensantes. - Les lésions sont mieux précisées par une IRM, qui peut également objectiver une épidurite néoplasique. <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une VS augmentée, une dysglobulinémie monoclonale et/ou une hypercalcémie orientent dans ce contexte <p>BIOPSIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une biopsie vertébrale est nécessaire si la recherche d'un cancer ostéophile ou d'une hémopathie (myélome) est infructueuse.
SCIATIQUE Tumorale Benigne	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il faut y penser devant une sciatique nocturne obligeant le patient à se lever la nuit et à marcher, en l'absence d'altération de l'état général. <p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elargissement d'un trou de conjugaison (clichés de 3/4), amincissement d'un pédicule ou augmentation de la distance interpédiculaire en faveur d'un neurinome. - IRM (ou saccoradiculographie) pour le diagnostic de la tumeur à angle de raccordement aigu (neurinome) ou obtus (méningiome). - Protéinorachie > 1 g/l à la PL. - Une protéinorachie > 1 g/l à la PL est en faveur de ce diagnostic.
ZONA	Il peut s'accompagner de douleurs sciatiques radiculaires nocturnes.

SPONDYLARTHRITE

Elle peut être à l'origine d'une sciatique radiculaire chez un homme jeune.

CLINIQUE

- Douleurs liées à l'inflammation radiculaire, réveillant le patient dans la seconde moitié de la nuit.
- A distinguer des douleurs lombo-fessières pseudo-sciatiques, bilatérales ou à bascule, d'intensité modérée, liées à la sacro-iliite.

IMAGERIE

- Elle recherche les syndesmophytes et la sacro-iliite uni ou bilatérale.


BIOLOGIE

- L'antigène HLA B27 aide au diagnostic dans les cas douteux.

5. TRAITEMENT

5.1. TRAITEMENT D'UNE LOMBOSCIATIQUE PAR HERNIE DISCALE

5.1.1. TRAITEMENT MEDICAL

REPOS	<p>Repos indispensable les premiers jours, en décubitus sur un plan ferme.</p>  <p>ATTENTION REFLEXE ⇨ Déclaration en accident du travail !</p>
ANTALGIE	<ul style="list-style-type: none"> - Traitement AINS, per os ou IM, éventuellement, les 3 à 5 premiers jours dans les formes hyperalgiques, en l'absence de contre indication (Cf. AINS). - Traitement antalgique, en complément, par le paracétamol seul ou associé à la codéine ou au dextropropoxyphène (1 à 2 cp/prise sans dépasser 6 cp/J) voire par un morphinique, les premiers jours, dans les formes hyper algiques. - Traitement myorelaxant, utile en cas de contracture musculaire franche (tétrazépam = Myolastan®, Paros® ; thiocolchicoside = Coltramyl®, Miorel®).
INFILTRATIONS	<p>Des infiltrations de corticoïdes solubles (Hydrocortancyl®) peuvent être utiles :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Par voie épidurale, sans dépasser 3 infiltrations espacées d'une semaine. - Par voie intra-durale (= Luccherini) en milieu hospitalier.
TRAITEMENT PREVENTIF DES RECIDIVES	<p>A distance, reprise d'activité prudente et progressive et prévention des récives.</p> <p>CONTENTION LOMBAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Utile les premières semaines en cas de profession exposée. - Ceinture Lombax ou lombostat en Scotch-cast. <p>REDUCTION D'UNE SURCHARGE PONDERALE</p> <p>EVICTION DES SPORTS VIOLENTS (causes de traumatismes répétés).</p> <p>REEDUCATION LOMBO-PELVI-ABDOMINALE ET PROPRIOCEPTIVE</p> <ul style="list-style-type: none"> - 15 à 20 séances à raison de 3 séances/semaine. - A débiter à distance de l'épisode douloureux. - Musculation de la sangle abdomino-lombaire et apprentissage du verrouillage lombaire + éducation du patient. <p>ADAPTATION DU POSTE DE TRAVAIL</p> <p>Voire, dans certains cas, changement de poste ou reclassement professionnel avec la collaboration du médecin du travail.</p>

5.1.2 TRAITEMENT CHIRURGICAL

Un traitement « radical » chirurgical s'impose parfois. Il repose sur l'exérèse de la hernie et le curetage du disque +/- laminectomie, après imagerie (scanner ou IRM lombaire) :

- En urgence, en cas de **syndrome de la queue-de-cheval** ou de **sciatique paralysante**
- En cas d'échec du **traitement médical initial** poursuivi 6 à 8 semaines.

Ses résultats immédiats sont satisfaisants dans 80% des cas.

Il se complique à distance d'un risque de fibrose épidurale avec radicalgies rebelles (douleurs neuropathiques, parfois) et de lombodiscarthrose post-chirurgicale avec lombalgies chroniques.

5.2. TRAITEMENT ETIOLOGIQUE

5.2.1. TRAITEMENT MEDICAL

Antibiothérapie adaptée d'une spondylodiscite

Traitement AINS en cas de spondylarthrite

Traitement antalgique symptomatique +/- antiviral en cas de zona

Traitement chimiothérapique +/- radiothérapique d'une sciatique tumorale maligne par métastase osseuse ou myélome.

Traitement orthopédique d'une fracture vertébrale traumatique.

Prise en charge d'une fracture vertébrale ostéoporotique.

Traitement d'une sciatique liée à une maladie de Paget par bisphosphonate ou calcitonine.

Traitement symptomatique et kinésithérapique d'un spondylolisthésis et d'une arthrose interapophysaire postérieure

5.2.2. TRAITEMENT CHIRURGICAL

Traitement **en urgence** d'une sciatique paralysante ou d'un syndrome de la queue de cheval.

Traitement neurochirurgical d'une tumeur intra-rachidienne (neurinome ou méningiome).

Laminectomie décompressive en cas de syndrome du canal lombaire étroit ou rétréci par une arthrose rebelle au traitement médical symptomatique.



A RETENIR ⇨ SCIATIQUE

CLINIQUE

	IRRADIATION DOULEUR	DEFICIT MOTEUR	HYPOESTHESIE	ROT ABOLI
L5	Postérieure fesse et cuisse ⇨ face antéro-externe de la jambe, en avant de la malléole externe vers le gros orteil.	- Moyen fessier - Releveurs des orteils - Péroniers latéraux Marche sur talons difficile	Dos du pied et loge antéro-externe de la jambe	0
S1	Postérieure fesse et cuisse ⇨ en arrière de la malléole externe vers la plante du pied	- Fléchisseurs des orteils - Triceps sural Marche sur pointe des pieds difficile	Plante du pied et face postérieure de la jambe	Achilléen

3 URGENCES :

1. SCIATIQUE PARALYSANTE
2. SYNDROME DE LA QUEUE-DE-CHEVAL
3. SCIATIQUE HYPERALGIQUE

ETIOLOGIES

MECANIQUES	INFLAMMATOIRES
HERNIE DISCALE +++ Fracture vertébrale Maladie de Paget Spondylolisthésis Arthrose interapophysaire postérieure	Spondylodiscite Sciatique tumorale maligne Sciatique tumorale bénigne Spondylarthrite Zona

TRAITEMENT DE LA SCIATIQUE PAR HERNIE DISCALE

TRAITEMENT MEDICAL

- REPOS (+/- AT)
- AINS + ANTALGIQUE + MYORELAXANT
- INFILTRATIONS
- CONTENTION + REEDUCATION

TRAITEMENT CHIRURGICAL

- EN URGENCE
- En cas d'échec d'un traitement bien conduit 6 à 8 semaines.

NEURALGIE CERVICO-BRACHIALE



MOTS CLES

- Territoire radiculaire
- Déficit moteur
- Hypoesthésie
- Abolition ROT
- Arthrose cervicale

1. DIAGNOSTIC

1.1. CLINIQUE

La douleur de névralgie cervico-brachiale (NCB), unilatérale, suit le trajet d'une racine du cou vers le membre supérieur.

C5	Epaule ⇒ pointe du deltoïde.
C6	Face antéro-externe du bras et de l'avant-bras ⇒ la paume de la main et le pouce.
C7	Face postérieure du bras et de l'avant-bras ⇒ dos de la main et des 2 ^{ème} et 3 ^{ème} doigts.
C8	Face interne du bras et de l'avant-bras ⇒ 4 ^{ème} et 5 ^{ème} doigts.

NB : Le trajet douloureux peut être incomplet, on parle alors de NCB « tronquée ». La topographie de la NCB est guidée par les paresthésies (picotements, engourdissements, fourmillements).

1.2. EXAMEN NEUROLOGIQUE

L'examen neurologique bilatéral et comparatif objective la souffrance radiculaire.

1.2.1. DEFICIT MOTEUR

A coter par le « testling musculaire »

0	Déficit moteur complet, pas de contraction musculaire.
1	Contraction musculaire perceptible, pas de mouvement.
2	Mouvement si l'on compense l'effet de la pesanteur.
3	Mouvement possible contre la pesanteur, mais non contre résistance.
4	Mouvement possible contre résistance, mais de force diminuée.
5	Pas de déficit moteur.

NCB C5	- Deltoïde - Rotateurs de l'épaule.
NCB C6	- Biceps - Brachial antérieur - Fléchisseurs des doigts
NCB C7	- Triceps - Extenseurs des doigts et du poignet.
NCB C8	- Interosseux.

1.2.2. DEFICIT SENSITIF-HYPOESTHESIE

NCB C5	Moignon de l'épaule.
NCB C6	Pouce.
NCB C7	Face dorsale des 2 ^{ème} et 3 ^{ème} doigts.
NCB C8	4 ^{ème} et 5 ^{ème} doigts.

1.2.3. ABOLITION OU DIMINUTION D'UN REFLEXE OSTEO-TENDINEUX

NCB C5	Bicipital.
NCB C6	Bicipital et stylo-radial.
NCB C7	Tricipital.
NCB C8	Cubito-pronateur.



ATTENTION REFLEXE ⇒ TRANSFERT URGENT EN MILIEU CHIRURGICAL DANS 3 CAS

NCB PARALYSANTE	Avec déficit moteur majeur ou très sévère (< 3).
SIGNES DE COMPRESSION MEDULLAIRE CERVICALE	<p>COMPRESSION MEDULLAIRE CERVICALE HAUTE C1-C4</p> <ul style="list-style-type: none"> - Quadriplégie spastique. - Paralyse du diaphragme, du sterno-cléido-mastoïdien ou du trapèze. <p>COMPRESSION MEDULLAIRE CERVICALE BASSE C5-D1</p> <ul style="list-style-type: none"> - Paraplégie spastique - NCB + signe de Claude Bernard-Horner homolatéral (entre C8 et D1).
NCB HYPERALGIQUE	Avec douleurs rebelles aux antalgiques majeurs morphiniques.

1.3. EXAMEN CLINIQUE COMPLET

Il est toujours indispensable !

2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

ATTEINTE PLEXIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Traumatique : étirement. - Néoplasique : tumeur de l'apex pulmonaire (Pancoast-Tobias)
ATTEINTE NERVEUSE TRONCULAIRE	<p>MONONEVRITE DU NERF MEDIAN OU DU NERF CUBITAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - PAN, diabète. - Syndrome du canal carpien (pseudo-NCB C6). <p>NEUROPATHIE COMPRESSIVE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Traumatique (nerf circonflexe, nerf radial). - Tumorale. - Iatrogène : hématome sous anti-coagulant ; traitement chirurgical.
TENDINOPATHIE	<ul style="list-style-type: none"> - Tendinopathie de la coiffe des rotateurs : douleurs de l'épaule. - Tendinite épicondylienne ou épitrochléenne : douleurs du coude.
ALGODYSTROPHIE	- Syndrome « épaule-main ».

3. NCB « MECANIQUE »

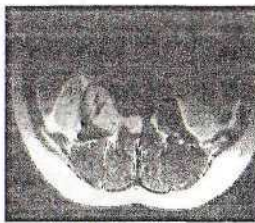
3.1. L'ARTHROSE CERVICALE EST LA CAUSE LA PLUS FREQUENTE

CLINIQUE	<p>Le tableau clinique est évocateur chez un homme ou une femme d'âge mûr.</p> <p>DOULEUR</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleur d'intensité variable, augmentée par les efforts et les mouvements du cou, soulagée par le repos et l'immobilisation du rachis cervical (collier) : - Elle est souvent nocturne, même si la cause en est mécanique. - Elle peut être déclenchée par un effort de soulèvement (accident du travail ?), une mauvaise position pendant le sommeil, un faux mouvement en rotation. - L'interrogatoire retrouve souvent des antécédents de cervicalgie aiguë ou chronique.
EXAMEN CLINIQUE DU RACHIS	<p>INSPECTION</p> <ul style="list-style-type: none"> - Attitude antalgique avec disparition de la lordose cervicale et torticolis. <p>PALPATION</p> <ul style="list-style-type: none"> - Contracture musculaire et points douloureux paravertébraux. <p>EXAMEN DE LA MOBILITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Limitation des mouvements en flexion, extension, inclinaisons latérales et rotations.
IMAGERIE	<p>RADIOGRAPHIES STANDARDS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Clichés de face et de profil du rachis cervical. - Clichés de trois quarts droit et gauche (pour dégager les trous de conjugaison). <p>SIGNES RADIOLOGIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Discarthrose avec nodule disco-ostéophytique ou hernie « dure ». - Arthrose interapophysaire postérieure rétrécissant un trou de conjugaison. - Uncarthrose : arthrose des apophyses uncinées. <p>En cas de doute diagnostique ou de complication :</p> <p>SCANNER CERVICAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il objective le conflit entre la racine et une hernie « dure » ostéophytique (ostéophyte discal ou articularaire postérieur dans le trou de conjugaison), bien différente d'une hernie « molle » discale. <p>IRM CERVICALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle objective le conflit et recherche un canal cervical rétréci.

3.2. AUTRES CAUSES DE NCB « MECANIKES »

HERNIE DISCALE CERVICALE	Hernie « molle », bien plus rare qu'au rachis lombaire : à évoquer chez un sujet jeune après un traumatisme ou un effort de soulèvement.
FRACTURE OU LUXATION CERVICALE	Le contexte traumatique sévère est évocateur.
MALADIE DE PAGET	Le diagnostic est rapidement confirmé, chez un sujet âgé, devant l'hypertrophie du corps vertébral ou de l'arc postérieur.

4. NCB « INFLAMMATOIRE »

SPONDYLODISCITE	<p>Une spondylodiscite doit être évoquée devant toute NCB fébrile.</p> <p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs insomniantes, mal calmées par le repos + fièvre et frissons - Raideur rachidienne segmentaire à l'examen clinique. - Il faut rechercher une porte d'entrée infectieuse ou une métastase septique d'infection à pyogène (endocardite), des signes de tuberculose ou de brucellose. <p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies recherchent le pincement du disque et les érosions des plateaux vertébraux mais elles sont souvent normales au début. - Une IRM doit être demandée en urgence : l'hypersignal spontané du disque a un grand intérêt diagnostique. - En l'absence d'IRM, la scintigraphie osseuse révèle une hyperfixation localisée précoce. <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les hémocultures sont indispensables pour isoler le germe avec les prélèvements d'une éventuelle porte d'entrée. - Une ponction disco-vertébrale est nécessaire en cas de négativité.
TUMEUR RACHIDIENNE MALIGNE	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - NCB nocturne, tenace, rebelle, avec altération de l'état général, dans un contexte de néoplasie ou d'hémopathie (myélome) connue ou révélée à cette occasion. <p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies montrent une lésion vertébrale maligne hétérogène, avec ou sans tassement, des lésions lytiques et/ou condensantes. - Les lésions sont mieux précisées par une IRM, qui peut également objectiver une épидurite néoplasique. <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une VS augmentée, une dysglobulinémie monoclonale et/ou une hypercalcémie orientent dans ce contexte. <p>BIOPSIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une biopsie vertébrale est nécessaire si la recherche d'un cancer ostéophile ou d'une hémopathie (myélome) est infructueuse.
TUMEUR INTRA-RACHIDIENNE BENIGNE	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il faut y penser devant une NCB nocturne avec état général conservé. <p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elargissement d'un trou de conjugaison (clichés de 3/4), amincissement d'un pédicule ou augmentation de la distance interpédiculaire = neurinome. - IRM (ou myélographie) pour le diagnostic de la tumeur à angle de raccordement aigu (neurinome) ou obtus (méningiome). - Protéinorachie > 1 g/l à la PL. <div style="text-align: right;">  <p style="text-align: center;">Neurinome en sablier</p> </div>
ZONA	Il peut s'accompagner de douleurs sciatiques radiculaires nocturnes.



A RETENIR ⇒ NEURALGIE CERVICO-BRACHIALE

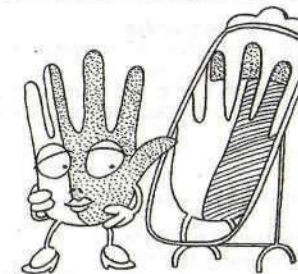
CLINIQUE

	IRRADIATION DOULEUR	DEFICIT MOTEUR	HYPOESTHESIE	ROT ABOLI
C5	Epaule ⇔ pointe du deltoïde.	- Deltoïde - Rotateurs de l'épaule.	Moignon de l'épaule	Bicipital
C6	Face antéro-externe du bras et de l'avant-bras ⇔ paume de la main et le pouce.	- Biceps - Brachial antérieur - Fléchisseurs des doigts	Pouce	Bicipital et stylo-radial
C7	Face postérieure du bras et de l'avant-bras ⇔ dos de la main et des 2 ^{ème} et 3 ^{ème} doigts.	- Triceps - Extenseurs des doigts et du poignet.	Face dorsale des 2 ^{ème} et 3 ^{ème} doigts.	Tricipital
C8	Face interne du bras et de l'avant-bras ⇔ 4 ^{ème} et 5 ^{ème} doigts.	- Interosseux.	4 ^{ème} et 5 ^{ème} doigts.	Cubito-pronateur

ETIOLOGIES

MECANIQUES	INFLAMMATOIRES
ARTHROSE CERVICALE Hernie discale cervicale Fracture ou luxation Maladie de Paget	Spondylodiscite Tumeur rachidienne maligne Tumeur intrarachidienne bénigne (neurinome) Zona

SYNDROME CANALAIRE



MOTS CLES

- Canal carpien
- Signe de Tinel
- Infiltration
- Neurolyse chirurgicale
- Tunnel tarsien

1. SYNDROME DU CANAL CARPIEN

1.1. DIAGNOSTIC

C'est le plus fréquent des syndromes canaux. Il traduit la souffrance du nerf médian dans la gouttière carpienne transformée en tunnel par le ligament annulaire antérieur du carpe.

CLINIQUE

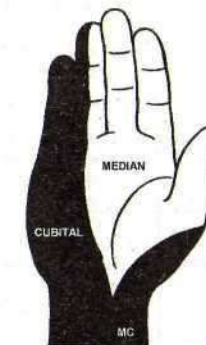
ACROPARESTHESIES NOCTURNES DANS LE TERRITOIRE MEDIAN

- Unilatérales le plus souvent, affectant la main dominante, parfois bilatérales.
- Fourmillements, picotements, gonflements ou engourdissement des doigts, sensations de décharge électrique ou de brûlure, d'aggravation progressive.
- Insomniantes, avec réveil en deuxième moitié de nuit
- Cédant grâce à certaines manœuvres : agitation ou friction des doigts, des mains, élévation, abaissement des bras.
- Avec maladresse lors des gestes fins : couture, tricotage, écriture.


SIEGE

Le siège des acroparesthésies correspond au territoire du nerf médian :

- 3 premiers doigts et moitié externe de l'annulaire à la face palmaire.
- 2^{ème} et 3^{ème} phalanges de l'index, majeur et moitié externe de l'annulaire à la face dorsale.
- Les paresthésies peuvent n'affecter qu'une partie du territoire du médian (index, médium) ou dépasser le poignet et s'étendre à l'avant-bras voire au bras.
- Dans tous les cas, le 5^{ème} doigt est épargné.



BCI : Brachial Cutané Interne
MC : Musculo-Cutané

EXAMEN DE LA MAIN	<p>L'examen bilatéral et comparatif, confirme l'atteinte du nerf médian au poignet.</p> <p>MANŒUVRES Elles visent à reproduire les paresthésies spontanées :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Signe de Tinel : percussion du canal carpien par un marteau à réflexes. - Signe de Phalen : hyperflexion forcée du poignet. - Test du garrot de Gilliatt : pose au bras d'un brassard gonflé à une tension supérieure à la pression systolique, reproduisant en moins de 60 secondes les paresthésies spontanées. <p>TROUBLES VASOMOTEURS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Œdème, cyanose, sudation de la paume de la main. <p>TUMEFACTION DE LA FACE PALMAIRE DU POIGNET</p> <ul style="list-style-type: none"> - Parfois retrouvée à l'inspection et la palpation. <p>EXAMEN NEUROLOGIQUE Il recherche les signes déficitaires d'une atteinte ancienne ou sévère :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Déficit moteur de l'opposant du pouce, du court abducteur et du pouce et du faisceau superficiel du court fléchisseur du pouce : le faisceau profond du court fléchisseur et l'adducteur du pouce sont innervés par le cubital. - Hypoesthésie à tous les modes dans le territoire du nerf médian. - Atrophie thénarienne - Les réflexes bicipitiaux, tricipitiaux, stylo-radiaux et cubito-pronateurs sont présents et symétriques. <p>EXAMEN SOMATIQUE GENERAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il recherche des arguments pour une éventuelle étiologie.
ELECTRO-MYOGRAMME	<p>L'EMG comparatif a un intérêt diagnostique, pronostique et thérapeutique.</p> <p>Il confirme l'atteinte du nerf médian au poignet dans les formes frustes et atypiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - EN DETECTION : tracé de type neurogène dans les muscles innervés par le médian. - EN STIMULATION : ralentissement des vitesses de conduction sensibles (< 40 m/s) et motrices (< 50 m/s) et allongement de la latence distale (N < 5 m/s). <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 10px 0;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ EMG ET CANAL CARPIEN</p> <ul style="list-style-type: none"> - Un EMG normal n'élimine pas le diagnostic de canal carpien. - Une latence distale motrice > 8 m/s impose l'intervention chirurgicale. </div>
IMAGERIE	<p>Un bilan radiographique est utile en cas de syndrome du canal carpien secondaire.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Radiographies des poignets de face et de profil - Incidence du défilé carpien
BIOLOGIE	<p>Le bilan biologique, fonction des signes d'orientation, recherche une étiologie :</p> <ul style="list-style-type: none"> - NFS-VS ; électrophorèse des protéides. - Glycémie, uricémie, calcémie, créatininémie. - TSH us; AC anti-CCP; AC anti-nucléaires; Latex- Waaler-Rose.

1.2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il est généralement facile d'éliminer les autres affections responsables d'acroparesthésies.

CAUSES VASCULAIRES	<ul style="list-style-type: none"> - Syndrome de Raynaud. - Artériopathie des membres supérieurs.
CAUSES RHUMATOLOGIQUES	<ul style="list-style-type: none"> - Algodystrophie : syndrome « épaule- main ». - Rhizarthrose.
CAUSES NEUROLOGIQUES	<p>NCB C6 et C7,</p> <ul style="list-style-type: none"> - Par cervicarthrose - Par hernie discale. <p>ATTEINTE PLEXIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Par tumeur bronchique de l'apex : syndrome de Pancoast - Tobias. <p>POLYNEUROPATHIES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Polyradiculonévrite de Guillain-Barré - Polynévrites ou multinévrites. <p>LESIONS CEREBRALES PARIETALES CORTICO-SOUS-CORTICALES.</p> <p>AFFECTIONS MEDULLAIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - SEP - Tumeurs médullaires cervicales - Syringomyélie.
AUTRES SYNDROMES CANALAIRES	<p>COMPRESSION DU NERF MEDIAN A L'AVANT-BRAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le syndrome irritatif prédomine au tiers supérieur de l'avant-bras, dans le territoire de la branche cutanée palmaire du nerf médian comprimée par l'arcade du rond pronateur. - L'atteinte motrice concerne le rond pronateur, les grands et petits palmaires, le fléchisseur commun profond et le fléchisseur propre du pouce. <p>COMPRESSION DU NERF CUBITAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les paresthésies concernent les 4ème et 5ème doigts. - Par compression du nerf cubital au coude (dans la gouttière rétro-épitrochléenne) ou au poignet (dans le canal de Guyon). <p>SYNDROME DU DEFILE DES SCALENES OU SYNDROME DU DEFILE THORACO-BRACHIAL OU COSTO-CLAVICULAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les signes neurologiques déficitaires concernent le nerf médian et le nerf cubital. - La diminution ou l'abolition du pouls radial par compression vasculaire doit être recherchée par la manœuvre « du chandelier » de Ross (bras à 90° d'abduction, avant-bras vertical, paume vers l'examineur) et confirmée par l'écho-doppler artériel. - Il faut rechercher par l'imagerie un facteur favorisant : côte cervicale ou apophysomégalie de C7

1.3. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

1.3.1. SYNDROME DU CANAL CARPIEN PRIMITIF, LE PLUS SOUVENT

Il affecte préférentiellement la **femme**, dans 75% des cas.

- Dans la **période péri-ménopausique**, vers 50 ans
- ou au **dernier trimestre de la grossesse**, lié aux facteurs hormonaux, à la rétention hydrique et à la stase veineuse périphérique nocturne.

Une ténosynovite dégénérative aspécifique est fréquente, imputable aux **micro-traumatismes répétés** dans certains métiers (couture, repassage, engins vibrants comme les marteaux-piqueurs) ou dans certains sports (vélo).

1.3.2. SYNDROME DU CANAL CARPIEN SECONDAIRE

CAUSES METABOLIQUES	<ul style="list-style-type: none"> - Hypothyroïdie - Diabète - Acromégalie.
TENOSYNOVITES INFLAMMATOIRES	<ul style="list-style-type: none"> - Polyarthrite rhumatoïde ; rhumatisme psoriasique, polyarthrite œdémateuse du sujet âgé (syndrome RS3PE). - Connectivites ou vascularites : sclérodermie, LED, PPR - Goutte ou CCA.
TENOSYNOVITES INFECTIEUSES	<ul style="list-style-type: none"> - A pyogènes - A BK.
TENOSYNOVITES INFILTREES	<ul style="list-style-type: none"> - Hémopathies malignes (myélome). - Sarcoidose. - Amylose primitive ou secondaire (myélome, insuffisance rénale traitée par hémodialyse).
CAUSES TRAUMATIQUES LOCALES	<ul style="list-style-type: none"> - Fracture déplacée du carpe ou de l'extrémité inférieure du radius. - Luxation du carpe, du semi-lunaire, du poignet. - Contusion : hématome ou œdème compressif et fibrose. - Arthrose post-fracturaire. - Compression intra-canalalaire
COMPRESSION INTRA-CANALAIRE	<ul style="list-style-type: none"> - Neurofibrome, lipome, kyste synovial - Corps musculaire.
CAUSES VASCULAIRES	<ul style="list-style-type: none"> - Shunt vasculaire pour hémodialyse. - Malformation artério-veineuse.
ALGONEURODYSTROPHIE	<ul style="list-style-type: none"> - Œdème compressif.
SEQUELLES DE CHIRURGIE MAMMAIRE	<ul style="list-style-type: none"> - Lymphoœdème post-curage axillaire.

1.4. TRAITEMENT

REPOS	<p>MISE AU REPOS DU POIGNET</p> <ul style="list-style-type: none"> - Parfois sur attelle de repos. <p>ARRÊT DE L'ACTIVITÉ</p> <ul style="list-style-type: none"> - Professionnelle (AT), sportive (vélo) ou manuelle (couture, repassage).
INFILTRATIONS	<p>Les infiltrations de corticoïde soluble (Hydrocortancyl® 25 mg) sont utiles.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Injection intra-canalalaire au-dessus du pli de flexion inférieur du poignet, entre grand et petit palmaires, sur la droite unissant les pointes des 2 styloïdes, éventuellement répétée 2 ou 3 fois à une semaine d'intervalle en cas d'échec. - Les complications sont rares : douleurs, atrophie, infection (stricte aseptie).
TRAITEMENT ETIOLOGIQUE	<p>Il est souhaitable, mais rarement suffisant, dans les formes secondaires.</p> <p>HYPOTHYROIDIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'opothérapie est efficace si elle est suffisamment précoce. <p>DIABETE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il faut éviter de répéter les infiltrations : risque de décompensation du diabète et d'infection. <p>ACROMEGALIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le traitement est le plus souvent insuffisamment efficace. <p>RHUMATISMES INFLAMMATOIRES (PR)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le traitement n'agit qu'inconstamment. <p>SARCOIDOSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - La corticothérapie générale est parfois efficace. <p>TENOSYNOVITE INFECTIEUSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une antibiothérapie est nécessaire et les infiltrations sont contre-indiquées.
CHIRURGIE	<p>Le traitement chirurgical est parfois nécessaire, d'emblée ou secondairement.</p> <p>INDICATIONS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Echec du traitement médical ou rechute trop fréquente. - Déficit neurologique objectif : déficit moteur ; amyotrophie thenarienne. - Signes de dénervation majeure à l'EMG. - Syndrome du canal carpien secondaire non accessible au traitement médical : amylose, compression locale, traumatique ou tumorale. <p>TECHNIQUE</p> <p>Il repose sur la décompression chirurgicale « à ciel ouvert » ou endoscopique sous AG ou loco-régionale :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Section du ligament annulaire du carpe et neurolyse du nerf médian - Traitement d'une pathologie associée et examen histologique de la synoviale. <p>ATTELLE DE REPOS PENDANT 8 JOURS.</p> <p>RESULTATS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Excellents avec régression rapide de la douleur et des signes sensitifs, l'amyotrophie est en revanche souvent rebelle. - Les complications sont rares : <ul style="list-style-type: none"> - Algodystrophie post-opératoire. - Lésion de la branche cutanée palmaire du nerf médian. - Complications hémorragiques ou infectieuses.

2. SYNDROME DU TUNNEL TARSIEEN

2.1. DIAGNOSTIC

Il est lié à la compression du nerf tibial postérieur dans le tunnel ostéo-fibreux tibio-astragalo-calcanéen, situé en arrière et en dessous de la malléole interne.

CLINIQUE	<p>DOULEURS ET PARESTHESIES PLANTAIRES.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs unilatérales, le plus souvent, à la marche ou à la station debout prolongée, parfois la nuit, cédant au lever ou à la position déclive du pied. - Paresthésies à type de fourmillements, engourdissements, brûlures, sensations de pied mort. <p>SIEGE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Territoire sensitif du nerf tibial postérieur, à l'origine des nerfs plantaires qui innervent la plante du pied et la face dorsale des dernières phalanges. - La région talonnière est épargnée.
EXAMEN DU PIED	<p>L'examen clinique, bilatéral et comparatif confirme l'atteinte du nerf tibial postérieur.</p> <p>MANŒUVRES</p> <p>Différentes manœuvres visent à reproduire les paresthésies spontanées :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Signe de Tinel du pied : percussion du canal tarsien par un marteau à réflexes. - Signe de Phalen du pied : hyperflexion dorsale forcée du pied mis en éversion. <p>EXAMEN NEUROLOGIQUE</p> <p>Il recherche les signes déficitaires d'une atteinte ancienne ou sévère :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Déficit moteur de l'adducteur du gros orteil : le gros orteil passe au-dessous du 2^{ème} orteil lors de la flexion plantaire du pied. - Déficit moteur des nerfs plantaires : une feuille de papier, placée en dessous du gros orteil innervé par le nerf plantaire interne et des 4^{ème} et 5^{ème} orteils innervés par le nerf plantaire externe, est déchirée du côté sain, mais non du côté douloureux lorsqu'on demande au patient, debout, de la retenir. - Hypoesthésie à tous les modes dans le territoire des nerfs plantaires.
ELECTRO-MYOGRAMME	<p>L'électromyogramme a un intérêt diagnostique dans les formes frustes et atypiques.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il confirme l'atteinte du nerf tibial postérieur : ralentissement des vitesses de conduction sensitives et motrices. - Il évalue la sévérité de l'atteinte dans les formes évoluées.

2.2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il faut éliminer les autres affections responsables de douleurs et d'acroparesthésies du pied :

CAUSES VASCULAIRES	<ul style="list-style-type: none"> - Syndrome de Raynaud. - Artériopathie des membres inférieurs.
CAUSES RHUMATOLOGIQUES	<ul style="list-style-type: none"> - Algodystrophie du pied. - Hallux valgus ou rigidus.
CAUSES TRAUMATIQUES	<ul style="list-style-type: none"> - Fractures traumatiques - Fractures de « fatigue » des métatarses.

CAUSES NEUROLOGIQUES	<p>NEURALGIES SCIATIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Par arthrose lombaire - Par hernie discale. <p>POLYNEUROPATHIES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Polyradiculonévrite de Guillain-Barré - Polynévrites ou multinévrites. <p>LESIONS CEREBRALES PARIETALES CORTICO-SOUS-CORTICALES</p> <p>AFFECTIONS MEDULLAIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - SEP - Compression médullaire.
AUTRE SYNDROME CANALAIRE DU PIED	<p>SYNDROME DE MORTON</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les paresthésies et douleurs des orteils sont déclenchées par la station debout, la marche, le port de chaussures trop serrées, et soulagées par le déchaussement. - Elles sont consécutives à la souffrance du nerf digital dans le tunnel inter-métatarsien (des 2^{ème} et 3^{ème} espaces interdigitaux surtout), avant sa division en 2 branches innervant les faces latérales des orteils. - L'IRM est utile, dans les formes de diagnostic difficile, pour visualiser le névrome. - La neurolyse chirurgicale du névrome s'impose en cas d'échec du traitement médical : infiltration de l'espace douloureux + orthèse de correction d'un trouble statique du pied.

2.3. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

2.3.1. SYNDROME DU TUNNEL TARSIEEN PRIMITIF, LE PLUS SOUVENT

Il est favorisé par un trouble statique du pied, à rechercher par l'examen au podoscope : arrière pied valgus, pied plat ou pied creux.

2.3.2. SYNDROME DU TUNNEL TARSIEEN SECONDAIRE

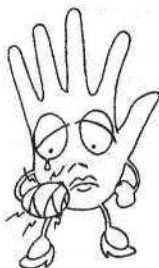
Cause traumatique locale : entorse ou contusion directe du pied.

Ténosynovite inflammatoire chronique (PR surtout).

2.4. TRAITEMENT

MEDICAL	<ul style="list-style-type: none"> - Infiltration cortisonique intra-canalair : à mi-distance de la malléole interne et du tendon d'Achille. - Orthèse de correction d'un trouble statique du pied.
CHIRURGICAL	<ul style="list-style-type: none"> - La neurolyse chirurgicale du nerf tibial postérieur s'impose en cas d'échec du traitement médical.

DOULEUR DES MEMBRES ET DES EXTREMITES



MOTS CLES

- Siège de la douleur
- Horaire mécanique ou inflammatoire
- Examen bilatéral et comparatif
- Inspection
- Palpation
- Mobilités actives et passives
- Examen général indispensable

DOULEUR DE HANCHE



MOTS CLES

- Coxarthrose
- Ostéonécrose aseptique
- Coxite septique = urgence
- Coxite inflammatoire
- Coxarthrose destructrice rapide

1. INTRODUCTION

Les douleurs de la hanche sont un motif fréquent de consultation.

Après avoir éliminé les affections viscérales, neurologiques ou vasculaires à l'origine de douleurs projetées à l'aîne, il faut, en l'absence de limitation de l'articulation coxo-fémorale, éliminer les pathologies osseuses ou abarticulaires responsables de douleurs inguinales. Une fois l'atteinte coxo-fémorale établie, le diagnostic étiologique s'oriente différemment selon l'âge et le type, inflammatoire ou mécanique des douleurs.

- Des douleurs inflammatoires doivent faire d'abord éliminer une coxite septique, en raison de l'urgence.
- La coxarthrose est la principale cause de douleurs mécaniques.

2. BILAN DIAGNOSTIC

CLINIQUE

TERRAIN

- Sexe, âge, poids et taille (IMC).
- Profession, activités sportives ou de loisir.
- Antécédents personnels et familiaux.

TYPE DE DOULEUR

- Siège et irradiations :

- Douleurs antérieures, inguinales, irradiant vers la cuisse ou le genou.
- Douleurs trochantériennes, postérieures ou fessières, parfois.
- Une douleur isolée de la cuisse ou du genou peut révéler une pathologie de hanche.



- Horaire :

- Mécanique (à la marche), calmée par le repos.
- Inflammatoire (à recrudescence nocturne).

- Intensité : vive ou modérée, sensible ou rebelle aux traitements entrepris.

- Mode d'installation : brutal ou progressif, post-traumatique ou spontané.

- Evolution : aiguë, épisodique ou chronique, permanente.


	<ul style="list-style-type: none"> - Retentissement fonctionnel : <ul style="list-style-type: none"> - Périmètre de marche limité - Difficultés à se lever d'un siège, à monter et descendre les escaliers, mettre ses chaussettes. <p>EXAMEN DES HANCHES BILATERAL ET COMPARATIF</p> <ul style="list-style-type: none"> - A l'inspection : <ul style="list-style-type: none"> - Boiterie d'esquive à la marche : limitation du pas postérieur. - Attitude antalgique : bascule du bassin en position debout ; rotation et flessum de hanche, en position couchée. - A la palpation : <ul style="list-style-type: none"> - Chaleur locale, tuméfaction : peu fréquentes car la hanche est profonde. - Douleurs des zones d'insertions tendineuses et ligamentaires. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 10px 0;">  <p>A SAVOIR ⇒ LE SALUT COXAL Il correspond à une douleur inguinale au maintien de la jambe tendue en élévation à 30° : il est caractéristique d'une pathologie coxo-fémorale.</p> </div> <ul style="list-style-type: none"> - Exploration des mobilités actives et passives de la hanche en position couchée : <ul style="list-style-type: none"> - Flexion, genou fléchi (Normale (N) : 130°) et extension (N : 10° - 15°). - Abduction (N : 45° - 60°) et adduction (N : 30°). - Rotation externe (N : 45°) et rotation interne (N : 30°). <p>EXAMEN GENERAL INDISPENSABLE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Articulations sus et sous-jacentes : rachis lombaire, genou. - Examen neurologique : réflexes rotuliens et achilléens, force musculaire.
IMAGERIE	<p>RADIOLOGIE STANDARD</p> <ul style="list-style-type: none"> - Radiographie du bassin de face debout, en rotation interne de hanche à 15° +/- radiographies de face, en position couchée sous compression (obésité, traumatisme) - Faux profil de Lequesne, en position debout, pour étudier l'articulation coxo-fémorale - Ou profil chirurgical ou urétral, en position couchée pour étudier le col fémoral. <p>SCANNER</p> <ul style="list-style-type: none"> - Visualise bien les structures osseuses. <p>IRM</p> <ul style="list-style-type: none"> - Explore les structures articulaires, péri-articulaires et osseuses. <p>ARTHROGRAPHIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ou mieux arthroscanner : analyse bien les pathologies synoviales. <p>SCINTIGRAPHIE OSSEUSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elimine une affection osseuse de voisinage.
BIOLOGIE	<p>SYNDROME INFLAMMATOIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Oriente vers une pathologie inflammatoire. <p>PONCTION ARTICULAIRE SOUS ASEPTIE STRICTE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Analyse un éventuel épanchement articular.
	<div style="border: 1px solid black; padding: 5px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ DOULEUR ARTICULAIRE DE HANCHE La mobilisation de l'articulation coxo-fémorale est douloureuse et/ou limitée.</p> </div>

3. DOULEURS NON ARTICULAIRES

3.1. DOULEURS PROJETEES


DOULEURS VISCERALES OU GANGLIONNAIRES	<ul style="list-style-type: none"> - Douleurs inguinales d'une hernie (impulsives à la toux) ou d'une adénite. - Douleurs profondes d'une tumeur pelvienne ou d'une lithiase urinaire.
DOULEURS ARTICULAIRES DE VOISINAGE	<ul style="list-style-type: none"> - Douleurs de la symphyse pubienne, irradiant à la face interne des deux cuisses. - Douleurs de l'articulation sacro-iliaque, irradiant de la fesse à la cuisse.
DOULEURS MUSCULAIRES	<ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs proximales, rhizoméliques, d'une pseudopolyarthrite rhizomélique (+/- Horton) ou d'une dermatopolymyosite sont habituellement bilatérales.
DOULEURS NEUROLOGIQUES	<p>MERALGIE PARESTHESIQUE (névralgie du nerf fémoro-cutané)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs trochantériennes, en raquette, avec hypoesthésie, liées à un diabète ou à une compression locale. <p>CRURALGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs antérieures de cuisse avec signe de Léri (douleur en extension de la cuisse sur le bassin), déficit moteur quadricipital, déficit sensitif (L3 ou L4) et réflexe rotulien diminué ou aboli. <p>SCIATIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs fessières irradiant au membre inférieur avec signe de Lasègue (douleur en flexion de la cuisse sur le bassin, jambe tendue), déficit moteur ou sensitif L5 ou S1 et réflexe achilléen diminué ou aboli, en cas de sciatique S1. <p>RADICALGIE L2</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleur inguinale +/- déficit moteur du psoas.

3.2. PATHOLOGIES OSSEUSES DE VOISINAGE

TUMEURS OSSEUSES BENIGNES OU MALIGNES	<p>OSTEOME OSTEOIDE</p> <ul style="list-style-type: none"> - A évoquer chez un jeune devant des douleurs nocturnes sensibles à l'aspirine. - Le nidus peut être difficile à individualiser au sein de la corticale du col fémoral ou du trochanter. La scintigraphie et l'IRM guident l'exérèse chirurgicale. <p>METASTASE OSSEUSE OU LESION MYELOMATEUSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - A évoquer chez un sujet âgé devant des douleurs nocturnes ou un syndrome clinostatique, dans un contexte d'altération de l'état général ou de néoplasie. - Les radiographies et le scanner guident la biopsie osseuse. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p>A SAVOIR ⇒ SYNDROME CLINOSTATIQUE Il correspond à l'impossibilité de soulever la jambe du lit en position couchée. Il témoigne d'un problème osseux cotyloïdien.</p> </div>
--	---




MALADIE DE PAGET	<ul style="list-style-type: none"> - L'atteinte de l'aile iliaque et du pourtour du trou obturateur est fréquente, souvent <i>asymptomatique</i>, mais parfois responsable de douleurs inguinales à la marche. - Mais il ne faut pas méconnaître une coxopathie en attribuant les douleurs à un Paget de l'aile iliaque ou du cotyle, évident radiologiquement.
FRACTURES	<p>FRACTURES DE L'EXTREMITÉ SUPÉRIEURE DU FEMUR</p> <ul style="list-style-type: none"> - Traumatiques, ostéoporotiques ou par insuffisance osseuse chez un sujet âgé. <p>FRACTURES DE CONTRAINTE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Chez un jeune, sportif, au décours d'une marche ou d'une course prolongée. <p>FISSURES DE LOOSER-MILKMAN D'UNE OSTÉOMALACIE</p>
	 <p>A SAVOIR ⇒ RADIOGRAPHIES DE HANCHE ET FRACTURE</p> <p>Les radiographies standards objectivent habituellement la fracture, mais peuvent être normales en cas de fracture non déplacée (Garden 1). Il ne faut pas hésiter à hospitaliser un patient devant une impotence fonctionnelle pour réaliser une scintigraphie osseuse (hyperfixation) ou un scanner avec fenêtre « osseuse ».</p>

3.3. ALGODYSTROPHIE DE HANCHE (Cf. Chapitre 15)

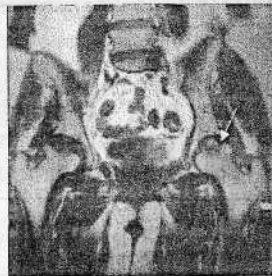
PHASE PRÉCOCE « CHAUDE »	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le diagnostic doit être évoqué devant des douleurs de hanche d'installation rapide, permanentes, souvent nocturnes au début, vives à la mise en charge, après un traumatisme du membre inférieur, sévère (fracture) ou minime (contusion) ou au 3^{ème} trimestre de la grossesse ou dans le post-partum. - Les mobilités actives de hanche sont limitées par les douleurs, les mobilités passives sont normales. <p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Radiographies standards Elles sont le plus souvent normales au début ou ne montrent qu'une hypertransparence osseuse régionale diffuse, prédominant à la tête fémorale. - IRM du bassin Elle est essentielle pour confirmer le diagnostic : hypersignal en T1 et hypersignal en T2 de la tête et du col fémoral, du cotyle, correspondant à l'œdème osseux régional, sans limite nette avec la zone saine. - Scintigraphie osseuse Elle est utile en l'absence d'IRM : hypervascularisation au temps précoce et hyperfixation osseuse précoce, intense, diffuse, régionale.
	 <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ DOULEURS DE HANCHE A RADIOGRAPHIES STANDARD NORMALES</p> <p>Une IRM du bassin doit être demandée pour différencier une algodystrophie de hanche d'une ostéonécrose aseptique de la tête fémorale et d'une fracture non déplacée.</p>

PHASE TARDIVE « FROIDE »	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs sont mécaniques et moins intenses - La raideur est au premier plan. <p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les signes radiologiques sont nets à ce stade : hypertransparence diffuse, homogène ou hétérogène, pommelée ou mouchetée, respectant les contours et l'interligne articulaire (hanche « fantôme »).
---------------------------------	---

3.4. OSTÉONÉCROSE ASEPTIQUE DE LA TÊTE FÉMORALE

CLINIQUE	<p>TERRAIN</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée devant toute douleur mécanique de hanche sur un terrain à risque. - L'ostéonécrose est le plus souvent primitive, favorisée par une intoxication alcool-tabagique, une hypertriglycéridémie, un diabète ou une hyperuricémie. - Mais elle complique parfois un traumatisme ou certaines affections médicales : <ul style="list-style-type: none"> - Traumatisme : fracture du col ou luxation de la hanche. - Corticothérapie générale à forte dose. - LED (+/- SAPL). - Syndrôme d'hyperviscosité : polyglobulie, LMC, thrombocythémie, drépanocytose. - Barotraumatisme (« maladie des caissons ») - Maladie de Gaucher, infection à VIH, pancréatite aiguë, artérite radique. <p>EXAMEN CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - La hanche, d'aspect normal, n'est pas limitée et le diagnostic n'est pas facile au début.
IMAGERIE	<p>Le volume et la topographie de la nécrose conditionnent l'évolution vers la coxarthrose.</p> <p>RADIOGRAPHIES STANDARDS</p> <p>STADE I : Radiographie normale ou condensation sous-chondrale de la tête fémorale par rapport au côté opposé. Une ostéonécrose de hanche controlatérale méconnue est un fort argument diagnostique.</p>  <p>STADE II : Association d'images claires et condensées au sein de la tête fémorale ; respect du contour de la tête fémorale et de l'interligne articulaire.</p>  <p>STADE III : Fracture sous-chondrale avec clarté linéaire (en « coquille d'œuf ») de la tête fémorale et perte de sphéricité de la tête, sans atteinte de l'interligne.</p>  <p>STADE IV : Affaissement de l'os nécrosé, aplatissement et décrochage de la tête, puis coxarthrose secondaire avec pincement de l'interligne et ostéophytose +/- géodes.</p>

	<p>IRM DU BASSIN Elle confirme la nécrose :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fin liseré d'hyposignal en T1 et en T2, limitant le front de nécrose, arciforme, concave en haut et en dedans. <p>Elle précise le stade selon le signal du segment nécrosé :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Graisseux au début : hypersignal d'une nécrose récente. - Puis fibreux : hyposignal d'une nécrose ancienne. <table border="1" data-bbox="296 394 720 568"> <tr> <td>STADE I</td> <td>Liseré d'hyposignal en T1 et T2, limitant le front de nécrose.</td> </tr> <tr> <td>STADE II</td> <td>Hypersignal en T1 et isosignal en T2 du segment nécrosé central.</td> </tr> <tr> <td>STADE III</td> <td>Hyposignal en T1 et hypersignal en T2 du segment nécrosé central.</td> </tr> <tr> <td>STADE IV</td> <td>Hyposignal en T1 et en T2 du segment nécrosé central.</td> </tr> </table> <p>SCINTIGRAPHIE OSSEUSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - En l'absence d'IRM - Image en « cocarde » de la tête fémorale avec une hypofixation centrale entourée d'une hyperfixation en halo, souvent seule visible. 	STADE I	Liseré d'hyposignal en T1 et T2, limitant le front de nécrose.	STADE II	Hypersignal en T1 et isosignal en T2 du segment nécrosé central.	STADE III	Hyposignal en T1 et hypersignal en T2 du segment nécrosé central.	STADE IV	Hyposignal en T1 et en T2 du segment nécrosé central.
STADE I	Liseré d'hyposignal en T1 et T2, limitant le front de nécrose.								
STADE II	Hypersignal en T1 et isosignal en T2 du segment nécrosé central.								
STADE III	Hyposignal en T1 et hypersignal en T2 du segment nécrosé central.								
STADE IV	Hyposignal en T1 et en T2 du segment nécrosé central.								
<p>TRAITEMENT</p>	<p>Le traitement de l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale est fonction du stade :</p> <p>STADES PRECOCES : STADES RADIOLOGIQUES I ET II</p> <ul style="list-style-type: none"> - La mise en décharge et le béquillage avec pas simulé sont nécessaires pendant la phase douloureuse, mais n'ont pas d'effet démontré sur l'aggravation de la nécrose. - Un forage biopsique de la tête fémorale a un effet antalgique immédiat et permettrait, pour certains, de stabiliser la lésion. <p>NÉCROSE ÉVOLUÉE : STADES RADIOLOGIQUES III ET IV</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les interventions conservatrices (forage, ostéotomie) sont vouées à l'échec. <p>COXARTHROSE SECONDAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une prothèse de hanche peut devenir nécessaire. 								



3.5. SYNDROME DU BOURRELET COTYLOIDIEN

- Il se traduit par des sensations de ressaut, de « craquement » inguinal, plus que par des douleurs.
- Il résulte d'une fissure du bourrelet cotyloïdien externe consécutive à des sollicitations mécaniques d'une hanche souvent dysplasique (défaut de couverture cotyloïdienne).
- Le diagnostic repose sur l'arthroscanner ou l'arthroscopie à visée thérapeutique.

3.6. PATHOLOGIE ABARTICULAIRE

Les tendinites et tendino-bursites ne sont pas rares à la hanche.

<p>TENDINITE DU MOYEN FESSIER</p>	<p>Elle est parfois appelée périarthrite de hanche.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée devant des douleurs externes, trochantériennes, accrues à la montée des escaliers et reproduites par la palpation appuyée du trochanter, la rotation externe ou l'abduction contrariée de hanche. - Les radiographies peuvent montrer une calcification du tendon du moyen fessier ou des irrégularités de sa zone d'insertion sur le trochanter.
<p>TENDINITE OU TENDINO-BURSITE DU PSOAS ILIAQUE</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée devant des douleurs antérieures, inguino-crurales, reproduites par la palpation appuyée du petit trochanter et la flexion contrariée de la cuisse sur le bassin. - Une échographie ou une IRM sont nécessaires pour objectiver la bursite fréquemment associée.
<p>TENDINITE DES ADDUCTEURS</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée devant des douleurs antérieures, inguinales, chez un sportif, reproduites par la palpation appuyée des branches pubiennes et l'adduction contrariée des cuisses. - Les radiographies peuvent montrer des irrégularités de la zone d'insertion des muscles adducteurs.
<p>TENDINITE ISCHIATIQUE</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée devant des douleurs fessières, accrues en position assise, reproduites par la palpation appuyée de l'ischion et la flexion contrariée de la jambe sur la cuisse. - Les radiographies peuvent montrer des irrégularités de la zone d'insertion des muscles ischio-jambiers.



A SAVOIR ⇒ MALADIE DES CALCIFICATIONS TENDINEUSES MULTIPLES

Les calcifications péri-articulaires d'apatite du rhumatisme à hydroxyapatite ne sont pas rares autour de la hanche.

On parle de maladie des calcifications tendineuses multiples quand l'atteinte affecte plusieurs articulations (épaule, hanche, doigts).

3.7. APOPHYSITE DE CROISSANCE DE CRÊTE ILIAQUE OU DU TROCHANTER DE L'ADOLESCENT SPORTIF

- L'examen de la hanche, normal en dehors de la période douloureuse, recherche une douleur provoquée à la palpation de la crête iliaque ou du trochanter.
- Les radiographies confirment le diagnostic : fragmentation et densification irrégulière du noyau d'ossification.
- Le traitement repose sur le repos et les antalgiques.

4. DOULEURS ARTICULAIRES INFLAMMATOIRES

<p>ARTHRISES INFECTIEUSES</p>	<p>A évoquer en priorité</p> <p>ARTHRITE SEPTIQUE A PYOGENE : URGENCE MEDICALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - A évoquer devant des douleurs vives de la hanche, nocturnes et insomniantes, avec impotence fonctionnelle majeure, dans un contexte de fièvre et de frissons. - L'examen clinique montre une limitation importante des mobilités articulaires alors que les signes locaux (chaleur, rougeur, épanchement), sont rarement patents à la hanche (articulation profonde). - L'hyperleucocytose à la NFS et l'élévation de la VS et de la CRP sont évocatrices. - Le germe doit être recherché avant toute antibiothérapie par les hémocultures, les prélèvements de porte d'entrée, une ponction articulaire voire une biopsie synoviale. - Les radiographies sont normales au début, les signes d'arthrite étant souvent plus tardifs. - L'IRM, au moindre doute, objective l'épanchement et l'œdème sous-chondral. <p>COXITE TUBERCULEUSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - La coxalgie est peu bruyante et doit être évoquée chez un patient à risque devant des douleurs nocturnes avec raideur et fièvre peu élevée avec leucocytose normale ou basse et VS peu élevée. - Les signes radiographiques de coxite sont souvent patents lors du diagnostic. - Le BK doit être recherché par la ponction articulaire avec examen direct et mise en culture sur Lowenstein et, si nécessaire par une biopsie synoviale. <p>COXITE BRUCELLIENNE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée chez un patient à risque, en cas de coxite subaiguë fébrile avec leucocytose normale ou basse et VS souvent peu élevée. - Elle doit être confirmée par la recherche de Brucella aux hémocultures et à la ponction articulaire de hanche et par la positivité du sérodiagnostic de Wright.
<p>RHUMATISME INFLAMMATOIRE</p>	<p>COXITE SECONDAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le plus souvent, elle complique l'évolution d'une PR ou d'une SPA connue. - Elle est rapidement évoquée devant les douleurs nocturnes de la hanche et l'impotence fonctionnelle progressive avec limitation des mobilités articulaires. - Les radiographies montrent une déminéralisation de la tête fémorale avant l'apparition des signes patents de coxite (pincement coxo-fémoral diffus). - Un sepsis peut cependant compliquer un rhumatisme inflammatoire et une ponction de hanche est justifiée au moindre doute (fièvre). <p>COXITE INAUGURALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est plus rare, posant la question de son étiologie. - Chez un homme jeune, elle doit faire discuter une spondylarthrite ankylosante et rechercher des douleurs inflammatoires du rachis ou une sacro-iliite. Isolée, elle doit faire discuter une arthrite réactionnelle ou un rhumatisme psoriasique. - Dans la polyarthrite rhumatoïde, la coxite est exceptionnellement inaugurale.

<p>ARTHRITE MICRO-CRISTALLINE</p>	<p>GOUTTE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle n'affecte qu'exceptionnellement la hanche. <p>CHONDROCALCINOSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée chez un sujet âgé en cas d'antécédent d'arthrite, mais peut être inaugurale. - Il faut rechercher le liseré calcique coxo-fémoral et de la symphyse pubienne. - Elle peut faire le lit d'une coxarthrose destructrice rapide. <p>COXARTHROSE DESTRUCTRICE RAPIDE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être systématiquement évoquée. - Elle peut compliquer une coxarthrose classique, se traduisant par l'aggravation rapide du pincement coxo-fémoral sur les clichés successifs. - Elle se présente le plus souvent d'emblée sous cette forme, évoquant une coxite devant les douleurs inflammatoires nocturnes, l'impotence fonctionnelle et le syndrome inflammatoire : l'absence de fièvre et d'altération de l'état général oriente. - Les clichés seront répétés après 3 mois, à la recherche d'un pincement rapide de l'interligne (> 50% en un an) et d'une condensation sous-chondrale sans ostéophytose.
<p>CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT</p> <p>RHUME DE HANCHE</p>	<p>La synovite aiguë bénigne ou « rhume de hanche » est la première cause des douleurs mécaniques de hanche chez l'enfant.</p> <p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle débute brutalement, chez le garçon de 4-8 ans - Après une infection rhino-pharyngée - Par une boiterie douloureuse avec limitation des mobilités en abduction et rotation interne. <p>IMAGERIE</p> <p>La mise en évidence d'un épanchement articulaire conforte le diagnostic :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Flou des parties molles autour du psoas et de l'obturateur interne sur les radiographies - Zone hypoéchogène entre capsule et bord antérieur du col fémoral à l'échographie. <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'absence d'hyperleucocytose et de syndrome inflammatoire marqué est évocatrice. - Une ponction s'impose au moindre doute : le liquide est inflammatoire mais stérile. <p>EVOLUTION ET TRAITEMENT</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le traitement repose sur le repos strict, l'aspirine et une traction cutanée non adhésive. - L'évolution est rapidement favorable en moins de 8 jours : une échographie à J5 et une radiographie à 6 semaines sont souhaitables pour éliminer une ostéochondrite primitive de hanche.

	TUMEURS	TUMEUR MALIGNE - Sarcome d'Ewing - Ostéosarcome - Métastase de neuroblastome ou néphroblastome.
		HEMOPATHIE MALIGNE - Leucose - Lymphome
	ARTHRITE SEPTIQUE	TUMEUR BENIGNE - Ostéome ostéoïde - Granulome éosinophile ; histiocytose X ; kyste osseux.
		Le diagnostic nécessite une confirmation histologique après biopsie chirurgicale . Il faut ensuite éliminer une infection ostéo-articulaire.
	RHUMATISME	OSTEO-ARTHRITE SEPTIQUE - Elle doit être évoquée chez un nouveau-né ou un nourrisson devant une pseudo-paralysie du membre inférieur et une fièvre élevée, associés à une hyperleucocytose, une VS et une orosomucoïde élevées. - Les radiographies sont souvent normales au début - Seule l'échographie objective l'épanchement articulaire et le décollement périosté, guidant la ponction.
		OSTEOMYELITE AIGUE - Elle doit être évoquée chez un grand enfant devant une impotence fonctionnelle et une fièvre élevée, associées à une hyperleucocytose, une VS et une CRP élevées. - Le diagnostic repose sur la scintigraphie et l'IRM.
		COXITE SEPTIQUE - Elle peut compliquer à tout âge une bactériémie ou une inoculation directe. - Le germe est isolé par les hémocultures et la ponction articulaire.
		SPONDYLARTHROPATHIE JUVENILE - Elle doit être évoquée chez le grand garçon, en cas d'antécédents familiaux de rhumatisme inflammatoire, de psoriasis ou d'entérocolopathie.
		ARTHRITE CHRONIQUE JUVENILE - Elle affecte rarement la hanche.

5. DOULEURS ARTICULAIRES MECANIQUES

TRAUMATIQUES	Fracture et luxation de hanche nécessitent une prise en charge orthopédique immédiate. Le diagnostic de fracture engrenée, non déplacée, n'est pas toujours aisé quand les radiographies précoces sont normales.
COXARTHROSE	Une coxarthrose primitive est le premier diagnostic à évoquer après 50 ans : - Douleurs inguinales d'installation lente, irradiant à la cuisse et au genou, sont aggravées par la marche et la station debout prolongée et soulagées par le repos. - L'amplitude des mouvements est longtemps conservée ; la limitation prédomine au début sur l'extension (boiterie d'esquive), la flexion croisée, la rotation interne et l'abduction. - Les radiographies recherchent les signes d'arthrose : pincement articulaire localisé, ostéocondensation sous-chondrale avec géodes d'hyperpression, ostéophytes. Une coxarthrose secondaire doit être évoquée avant 50 ans.
COXOPATHIE PAGETIQUE	La coxopathie pagétique est généralement peu douloureuse. - Le diagnostic est aisé devant l'atteinte osseuse pagétique du cotyle, la protrusion acétabulaire avec pincement global de l'interligne et l'ostéophytose.
COXOPATHIES NERVEUSES	Les coxopathies nerveuses sont exceptionnelles. - Le diagnostic (tabès, syringomyélie) est généralement connu lors de l'atteinte de la hanche. - Il doit être évoqué, sinon, devant la discordance entre l'impotence fonctionnelle, les lésions destructrices majeures et une relative indolence.
PATHOLOGIES SYNOVIALES (exceptionnelles)	OSTEOCHONDROMATOSE SYNOVIALE - Des épisodes intermittents de blocage douloureux sont évocateurs chez un jeune. - Les radiographies sont normales quand les flots cartilagineux détachés dans la cavité ne sont pas ossifiés ; l'interligne peut apparaître élargi. - L'arthroscanner recherche les chondromes en négatif au sein du produit de contraste. - L'ablation chirurgicale des ostéochondromes s'impose dans les formes sévères pour éviter l'installation d'une coxarthrose secondaire.
	SYNOVITE VILLO-NODULAIRE - Elle est rare à la hanche. - L'interligne coxo-fémoral est longtemps préservé, mais les érosions et géodes sous-chondrales alertent. - La présence d'un liquide hémorragique à la ponction articulaire est évocatrice. - L'IRM de hanche objective les dépôts d'hémosidérine en hyposignal en T1 et T2. - Une confirmation histologique par biopsie synoviale est indispensable.
	TUMEURS SYNOVIALES - Synovialome et synoviosarcome sont exceptionnels à la hanche.

DOULEUR DU GENOU

CHEZ L'ENFANT
ET
L'ADOLESCENT

OSTEOCHONDRITE PRIMITIVE OU MALADIE DE LEGG-PERTHES-CALVE

- Elle doit être évoquée chez un **garçon de 3 à 10 ans** devant une boiterie douloureuse à la marche, une limitation de l'abduction et de la rotation interne, une amyotrophie du quadriceps.
- Les radiographies comparatives sont normales au début, les signes évocateurs étant tardifs :
 - Elargissement de la partie interne de l'interligne articulaire (œdème du cartilage) avec apparition d'une ligne claire sous-corticale de l'épiphyse
 - Puis densification et fragmentation du noyau épiphysaire, témoin de la nécrose
 - Enfin, réduction de la hauteur du noyau épiphysaire conduisant à l'aplatissement de la tête (**coxa plana**).
- Une scintigraphie osseuse (hypofixation) ou une IRM (hyposignal) sont nécessaires pour confirmer précocement la nécrose ischémique du noyau épiphysaire de la tête fémorale.
- Le traitement repose sur la **mise en décharge prolongée** (12 mois) et une traction collée en abduction-rotation interne pour recentrer la tête fémorale dans le cotyle.

EPIPHYSIOLYSE

- Elle doit être évoquée chez un **adolescent de 12-13 ans** des 2 sexes, en surpoids et en retard pubertaire, devant des douleurs projetées du genou avec boiterie, une raideur de la hanche en rotation interne et en abduction, une attitude vicieuse en adduction, raccourcissement et rotation externe.
- Les radiographies du col fémoral (profil strict) et du bassin (de face) confirment le diagnostic :
 - Glissement de 10 à 20° de l'épiphyse par rapport au col (coxa retrorsa) : la ligne de Klein (tangente au bord supérieur du col fémoral) ne mord pas sur l'épiphyse fémorale.
 - Réduction de hauteur du noyau épiphysaire et aspect feuilleté du cartilage de croissance.
- Le traitement repose sur la **mise en décharge** en urgence avec interdiction de marcher, pour éviter l'évolution vers une nécrose de la tête fémorale ou une coxite laminaire (chondrolyse rapide).
 - Fixation de l'épiphyse par ostéosynthèse si le déplacement est modéré
 - Ostéotomie du col fémoral si le déplacement est important
 - Traitement controlatéral systématique pour certains (atteinte bilatérale d'emblée ou secondaire dans 60% des cas).



MOTS CLES

- Arthrite infectieuse = urgence
- Gonarthrose
- Chondrocalcinose
- Goutte
- Ostéochondrite
- Lésion méniscale
- Osgood-Schlatter

1. INTRODUCTION

Le genou douloureux est un motif de consultation extrêmement fréquent, dominé par la pathologie articulaire mécanique et la gonarthrose.

Il faut cependant d'abord éliminer les affections osseuses ou articulaires révélées par des gonaigies, graves ou à traiter rapidement.

2. BILAN DIAGNOSTIQUE

CLINIQUE

TERRAIN

- Sexe, âge, poids et taille (IMC).
- Profession, activités sportives ou de loisir.
- Antécédents personnels et familiaux.

TYPE DE DOULEUR

- **Siège et irradiations** :
 - Douleurs diffuses ou localisées, antérieures ou latérales.
- **Horaires** :
 - Mécanique (à la marche), calmée par le repos.
 - Inflammatoire (à recrudescence nocturne).
- **Intensité** : vive ou modérée, sensible ou rebelle aux traitements entrepris.
- **Mode d'installation** : brutal ou progressif, post-traumatique ou spontané.
- **Evolution** : aiguë, épisodique ou chronique, permanente.
- **Retentissement fonctionnel** :
 - Douleur de mise en charge.
 - Périmètre de marche limité
 - Difficultés à monter ou descendre les escaliers.


EXAMEN DES GENOUX BILATERAL ET COMPARATIF

- **A l'inspection** :
 - Boiterie d'esquive à la marche ; raideur.
 - En position debout : désaxation des membres inférieurs (genu varum ou valgum, genu recurvatum ou flessum) ; désaxation rotulienne.
 - En position couchée : épanchement ; tuméfaction pré-rotulienne.
- **A la palpation** :
 - Chaleur locale ; signes d'épanchement : choc rotulien, signe du flot.
 - Reliefs osseux (rotule) ; ménisques et zones d'insertions tendineuses.
 - Exploration des 3 articulations du genou : fémoro-tibiales interne et externe et fémoro-patellaire.
- **Exploration des mobilités actives, contrariées et passives** :
 - Flexion active (N : 140°) et passive (N : 180°)
 - Extension (N : 5 à 10°).
 - Rotation interne genou fléchi (N : 15°) et rotation externe genou fléchi (N : 40°).


	<p>- L'examen capsulo-ligamentaire apprécie la stabilité du genou :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les mouvements de latéralité apprécient la stabilité transversale (bâillement interne ou externe en valgus ou varus forcé), l'état des ligaments latéraux et des ligaments croisés. - Les mouvements de tiroir apprécient la stabilité antéro-postérieure en flexion à 90° et en extension (signe de Lachman) et l'état des ligaments croisés. - Les mouvements de ressaut rotatoire apprécient la stabilité en rotation interne de jambe, genou fléchi (signe de Lemaire) ou étendu (« jerk test »). <p>EXAMEN GENERAL INDISPENSABLE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Articulations sus et sous-jacentes (hanche +++); rachis lombaire. - Examen neurologique et musculaire (extenseurs = quadriceps; fléchisseurs).
IMAGERIE	<p>RADIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Radiographies des 2 genoux de face stricte, debout, en charge. - Radiographies des 2 genoux de profil externe, en décubitus, en flexion de 15°. - Cliché axial ou incidence fémoro-patellaire à 30° de flexion. - Bassin de face au moindre doute, pour éliminer une coxopathie cause de gonalgies. <p>SCANNER</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il visualise bien les structures osseuses. <p>IRM</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle explore les structures articulaires, péri-articulaires et les ménisques, mais visualise mal les structures osseuses. <p>ARTHROGRAPHIE OU ARTHROSCANNER</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il analyse bien la pathologie synoviale et les ménisques. <p>SCINTIGRAPHIE OSSEUSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est utile pour éliminer une affection osseuse de voisinage.
BIOLOGIE	<p>SYNDROME INFLAMMATOIRE</p> <p>PONCTION ARTICULAIRE SOUS ASEPTIE STRICTE EN CAS D'EPANCHEMENT</p>
ARTHROSCOPIE	Méthode plus invasive, d'indications diagnostiques et thérapeutiques.

3. DOULEURS NON ARTICULAIRES

3.1. DOULEURS PROJETEES

COXOPATHIE	 <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ Examiner la hanche devant toute douleur du genou.</p>
CRURALGIE	- A évoquer devant des douleurs antérieures, souvent nocturnes, de la cuisse et du genou, reproduites par l'extension de la cuisse sur le bassin (signe de Léri).
PHLEBITE	- A évoquer devant des douleurs postérieures du genou (mais une phlébite peut compliquer un kyste poplité lié à une atteinte du genou !).
ARTERITE	- A évoquer devant un tableau de claudication intermittente douloureuse.

3.2. DOULEURS OSSEUSES DE VOISINAGE

TUMEURS OSSEUSES BENIGNES OU MALIGNES	<p>OSTEOME OSTEOIDE</p> <ul style="list-style-type: none"> - A évoquer chez un sujet jeune devant des douleurs nocturnes soulagées par l'aspirine. - Le nidus peut être difficile à individualiser au sein de la corticale. - La scintigraphie et l'IRM guident l'exérèse chirurgicale. <p>METASTASE OSSEUSE OU LESION MYELOMATEUSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - A évoquer chez un sujet âgé devant des douleurs nocturnes ou un syndrome clinostatique, dans un contexte d'altération de l'état général ou de néoplasie. - Les radiographies et le scanner guident la biopsie osseuse.
ARTHROPATHIE PAGETIQUE	- A évoquer chez un sujet âgé devant une arthropathie secondaire du genou.
FRACTURES	<p>FRACTURES DE L'EXTREMITÉ INFÉRIEURE DU FEMUR</p> <ul style="list-style-type: none"> - Traumatiques, ostéoporotiques ou par insuffisance osseuse chez un sujet âgé. <p>FRACTURES DE CONTRAINTE DU PLATEAU TIBIAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Chez un jeune sportif, au décours d'une marche ou d'une course prolongée. <p>OSTEOMALACIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fissures de Looser-Milkman de la métaphyse fémorale en cas d'ostéomalacie.
	 <p>A SAVOIR ⇒ RADIOGRAPHIES DU GENOU</p> <p>Elles objectivent habituellement la fracture, mais elles peuvent être normales et il ne faut pas hésiter à réaliser une scintigraphie osseuse (hyperfixation) ou un scanner avec fenêtre « osseuse » en cas d'impotence fonctionnelle.</p>

3.3. ALGODYSTROPHIE DU GENOU

PHASE PRÉCOCE « CHAUDE »	CLINIQUE
	<ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée devant des douleurs inflammatoires, nocturnes, après un traumatisme sévère (fracture) ou minime, une chirurgie ou une arthroscopie du genou. - Les mobilités actives sont limitées par les douleurs ; les mobilités passives sont normales. - Les signes inflammatoires locaux, au premier plan, contrastent avec la VS normale.
PHASE TARDIVE « FROIDE »	IMAGERIE
	<ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies sont le plus souvent normales au début ou ne montrent qu'une hyper-transparence osseuse régionale diffuse, appréciée par rapport au côté opposé. - Une IRM est nécessaire dans les cas difficiles objectivant l'œdème intra-osseux (ou une scintigraphie osseuse en l'absence d'IRM : hypervascularisation au temps précoce et hyperfixation intense, diffuse, régionale).
PHASE TARDIVE « FROIDE »	CLINIQUE
	<ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs sont moins intenses et la raideur prédomine
PHASE TARDIVE « FROIDE »	IMAGERIE
	<ul style="list-style-type: none"> - Les signes radiologiques sont nets : hyper-transparence diffuse, homogène ou hétérogène, pommelée ou mouchetée, respectant les contours et l'interligne articulaire.

3.4. OSTEONECROSE DU CONDYLE FEMORAL

CLINIQUE	TERRAIN
	<ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée sur un terrain à risque devant des douleurs d'installation brutale. - Elle est le plus souvent primitive, chez une femme âgée, obèse avec genu varum. - Elle est favorisée par une corticothérapie générale à forte dose.
IMAGERIE	DOULEURS
	<ul style="list-style-type: none"> - Le diagnostic n'est pas facile au début - Douleurs déclenchées par un traumatisme parfois mineur (simple marche), spontanées ou provoquées par la palpation de l'interligne fémoro-tibial (interne le plus souvent) et la flexion forcée, avec épanchement fréquent.
IMAGERIE	RADIOGRAPHIES STANDARDS
	<ul style="list-style-type: none"> - A répéter après un mois, elles recherchent les signes caractéristiques, tardifs : perte du contour inférieur du condyle interne en zone portante, puis un défaut à la partie moyenne du condyle, puis le séquestre au sein d'une zone d'ostéocondensation.
	IRM
IMAGERIE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle apprécie l'étendue de la nécrose et guide les indications thérapeutiques.
	SCINTIGRAPHIE OSSEUSE
TRAITEMENT	<ul style="list-style-type: none"> - Elle objective une hyperfixation précoce du condyle.
	<ul style="list-style-type: none"> - Repos et traitement antalgique - +/- Ostéotomie de décharge si l'impotence le justifie.

3.5. DOULEURS ABARTICULAIRES

TENDINITE QUADRICIPITALE	<ul style="list-style-type: none"> - Douleurs à l'extension contrariée du genou et à la pression de l'insertion du tendon quadricepsal au bord supérieur de la rotule.
TENDINITE ROTULIENNE	<ul style="list-style-type: none"> - Douleurs à l'extension contrariée du genou et à la pression de l'insertion du tendon rotulien au bord inférieur de la rotule.
TENDINITE DE LA PATTE D'OIE	<ul style="list-style-type: none"> - Douleurs à la marche, à la descente des escaliers, à la flexion-rotation externe contrariée de la jambe et à la pression de l'insertion des muscles de la patte d'oie (couturier, demi-tendineux et droit interne).
KYSTE POPLITE	<ul style="list-style-type: none"> - Ou kyste de Baker : douleurs postérieures du genou, dans le creux poplité, limitant la flexion et l'extension du genou avec tuméfaction de la bourse du jumeau interne et du demi-membraneux, objectivée par l'échographie ou l'arthrographie. - Il doit faire rechercher une arthropathie ou une lésion méniscale.
HYGROMA DU GENOU	<ul style="list-style-type: none"> - Douleurs antérieures du genou avec tuméfaction de la bourse pré-rotulienne favorisée par le travail à genou : pose de carrelage, de moquette. - Sa ponction élimine un sepsis et recherche une bursite à micro-cristaux.

4. DOULEURS ARTICULAIRES INFLAMMATOIRES

ARTHRES INFECTIEUSES	A évoquer en priorité
	<p>ARTHRITE SEPTIQUE A PYOGENE : URGENCE MEDICALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - A évoquer devant des douleurs vives du genou, nocturnes et insomniantes, avec impotence fonctionnelle majeure, dans un contexte de fièvre et de frissons. - L'examen clinique montre une limitation importante des mobilités articulaires et des signes locaux patents (chaleur, rougeur, épanchement). - L'hyperleucocytose à la NFS et l'élévation de la VS et de la CRP sont évocatrices. - Le germe doit être recherché avant toute antibiothérapie par les hémocultures, les prélèvements de porte d'entrée, une ponction articulaire voire une biopsie synoviale. - Les radiographies sont normales au début ou montrent, par comparaison au côté opposé, une déminéralisation épiphysaire sous-chondrale précédant les signes typiques d'arthrite : pincement diffus, érosions et géodes, sans ostéophytes. - L'IRM, au moindre doute, objective l'épanchement et l'œdème sous-chondral. <p>ARTHRITE INFECTIEUSE AIGUE A GONOCOQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée devant une arthrite aiguë fluxionnaire chez un sujet jeune. - Fièvre, frissons, vésiculo-pustules nécrotiques orientent dans ce contexte. - Une MST doit être recherchée (signes inconstants, surtout chez la femme). - La ponction articulaire, les hémocultures, les prélèvements des portes d'entrée sexuelles et des lésions cutanées confirment rapidement le diagnostic par la mise en évidence du Gonocoque sur milieux spéciaux (le germe est fragile).

	<p>ARTHRITE TUBERCULEUSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rare, elle doit être évoquée sur un terrain à risque devant la fièvre peu élevée, la leucocytose normale ou basse à la NFS et la VS peu élevée. - Les signes radiographiques d'arthrite sont souvent patents lors du diagnostic. - La mise en évidence du BK, rare à l'examen direct (coloration de Ziehl), impose souvent une biopsie synoviale, sans attendre les résultats des cultures sur Lowenstein. <p>ARTHRITE DE LYME</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée après une morsure de tique, en cas de séjour en zone d'endémie ou de profession exposée. - Le diagnostic doit être confirmé par la sérologie. <p>ARTHRITES VIRALES</p> <p>Elles affectent souvent le genou :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infection à VIH, à virus EBV, à VHA, VHB ou VHC. - Fièvre éruptive : infection à Parvovirus B19, rubéole, roséole, varicelle. <p>ARTHRITE PARASITAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une filariose peut être évoquée en zone d'endémie ou chez un patient exposé. <p>ARTHRITE MYCOTIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle peut survenir chez un patient hémophilomane ou par inoculation directe.
<p>ARTHRITES RHUMATISMALES</p>	<p>Elles affectent souvent le genou.</p> <p>ARTHRITE SECONDAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle complique le plus souvent l'évolution d'une PR ou d'une SPA connue. - Elle est rapidement évoquée devant les douleurs nocturnes diffuses du genou et l'impotence fonctionnelle progressive avec limitation des mobilités articulaires. - Un sepsis peut cependant compliquer un rhumatisme corticothérapé. - Une ponction du genou est justifiée au moindre doute (fièvre). <p>MONO-ARTHRITE INAUGURALE DU GENOU</p> <ul style="list-style-type: none"> - La polyarthrite rhumatoïde est une cause fréquente de mono-arthrite du genou chez la femme de 40-50 ans : une biopsie synoviale est parfois nécessaire quand les AC anti-CCP sont négatifs. - Une spondylarthropathie doit être évoquée chez un homme jeune et faire rechercher un antécédent familial, une atteinte axiale (sacro-illite), une enthésopathie, un antécédent de doigt ou d'orteil « en saucisse », d'uvéïte ou d'entéro-colopathie. Le phénotype HLA B27 est utile dans les cas douteux. - Le rhumatisme psoriasique peut débuter par une mono-arthrite isolée du genou : un psoriasis cutané doit être attentivement recherché. - Le LED peut débuter par une mono-arthrite du genou chez une femme jeune : les AC anti-nucléaires et anti-DNA positifs et la baisse du complément orientent. <p>SARCOIDOSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - A évoquer en cas d'érythème noueux ou d'adénopathies périphériques. - L'élévation de l'enzyme de conversion de l'angiotensine oriente. <p>MALADIE PERIODIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - A évoquer chez un sujet jeune, juif sépharade ou arménien, en cas d'antécédents personnels ou familiaux de douleurs abdominales en climat fébrile. <p>MALADIE DE BEHCET</p> <ul style="list-style-type: none"> - A évoquer chez un sujet du pourtour méditerranéen, en présence d'une aphtose bipolaire (buccale et génitale), d'une uvéïte ou d'une folliculite.

<p>ARTHRITE MICROCRISTALLINE</p>	<p>Elles sont également fréquentes au genou.</p> <p>GOUTTE</p> <ul style="list-style-type: none"> - A évoquer chez un homme d'âge mûr pléthorique, en cas d'antécédents personnels ou familiaux de goutte ou d'arthrite du gros orteil. - L'examen recherche les tophus (pavillon de l'oreille ; tendons ; genoux, coudes). - L'hyperuricémie est inconstante lors de la poussée et les radiographies articulaires sont le plus souvent normales lors du premier accès. <p>CHONDROCALCINOSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - A évoquer chez une femme ou un homme âgé, en cas d'antécédents d'arthrite fluxionnaire du poignet et de la MCP du pouce. - Les radiographies confirment aisément le diagnostic devant la calcification des cartilages d'encroûtement et une ménisco-calcinose. - La CCA peut faire le lit d'une gonarthrose destructrice rapide. <p>La ponction d'un éventuel épanchement recherche la présence de cristaux d'urates (fins, effilés « en aiguille ») ou de pyrophosphate de calcium (à bouts carrés).</p>
<p>CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT</p>	<p>TUMEUR MALIGNE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sarcome d'Ewing - Ostéosarcome - Métastase de neuroblastome ou néphroblastome. <p>HEMOPATHIE MALIGNE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Leucose - Lymphome <p>TUMEUR BENIGNE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ostéome ostéocide - Granulome éosinophile ; histiocytose X ; kyste osseux. <p>Le diagnostic nécessite une confirmation histologique après biopsie chirurgicale. Il faut ensuite éliminer une infection ostéo-articulaire.</p>
<p>TUMEURS</p>	<p>ARTHRITES INFECTIEUSES</p> <p>OSTEO-ARTHRITE SEPTIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée chez un nouveau-né ou un nourrisson devant une pseudo-paralysie du membre inférieur et une fièvre élevée, associées à une hyperleucocytose, une VS et une orosomucoïde élevées. - Les radiographies sont souvent normales au début et l'échographie, seule, objective l'épanchement et le décollement périosté, guidant la ponction. <p>OSTEOMYELITE AIGUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée chez un grand enfant devant une impotence fonctionnelle avec fièvre élevée, une hyperleucocytose, une VS et une CRP élevées. - Le diagnostic repose sur la scintigraphie et l'IRM. <p>ARTHRITE SEPTIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle peut compliquer à tout âge une bactériémie ou une inoculation directe. - Le germe est isolé par les hémocultures et la ponction articulaire.
<p>RHUMATISMES</p>	<p>SPONDYLARTHROPATHIE JUVENILE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée chez le grand garçon, en cas d'antécédents familiaux de rhumatisme inflammatoire, de psoriasis ou d'entéro-colopathie. <p>ARTHRITE CHRONIQUE JUVENILE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle s'observe surtout chez une petite fille.

5. DOULEURS ARTICULAIRES MECANIQUES

TRAUMATISMES	<p>ENTORSE DU GENOU</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée au décours d'un traumatisme devant des douleurs à la marche ou à l'activité, s'accompagnant de dérochements du genou et d'épanchements à répétition. - Les mouvements de latéralité ou instabilité transversale, sont en faveur d'une atteinte des ligaments latéraux et/ou des ligaments croisés. - Un tiroir antérieur signe l'atteinte du ligament croisé antéro-externe ; un tiroir postérieur signe l'atteinte du ligament croisé postéro-interne. - Un ressaut rotatoire avec instabilité en rotation interne au test de Lemaire ou au « jerk test » est en faveur d'une atteinte des ligaments croisés. <p>ATTEINTE MENISCALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée chez un sportif devant des épisodes de blocage ou des épanchements récidivants, avec douleurs latérales lors de l'extension ou de la rotation brutale du genou. - Les manœuvres méniscales confirment le diagnostic : - Manœuvre de Houdard : douleurs vives (« cri méniscal ») à l'hyperextension brutale du genou mis en flexion forcée, les doigts en dedans du tendon rotulien. - Manœuvre de Mac Murray, sur le blessé en décubitus dorsal, genou fléchi : douleurs de l'interligne fémoro-tibial, en imprimant à la jambe des mouvements combinés de rotation et d'adduction-abduction. - Manœuvre d'Appley (« grinding test ») sur le blessé en décubitus ventral, le genou en rotation forcée : douleurs de l'interligne fémoro-tibial en pressant sur le condyle et en imprimant à la jambe des mouvements de rotation. <p>L'IRM et l'arthrographie confirment le diagnostic, mais l'arthroscopie a un double intérêt diagnostique et thérapeutique et doit être demandée au moindre doute.</p>
GONARTHROSE	<p>C'est la cause la plus fréquente de gonalgie après 50 ans.</p> <p>SYNDROME FEMORO-TIBIAL : GONARTHROSE FEMORO-TIBIALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs fémoro-tibiales (internes en cas de genu varum, externes en cas de genu valgum) limitent le périmètre de marche en terrain plat ou accidenté et sont calmées par le repos. - L'examen bilatéral et comparatif objective la raideur du genou en flexion, la boiterie fréquente (liée au fessum), les douleurs provoquées de l'interligne fémoro-tibial, la présence d'un épanchement lors des poussées inflammatoires. - Les radiographies confirment le diagnostic devant le pincement fémoro-tibial localisé (parfois seulement visible sur le cliché en schuss), l'ostéocondensation sous-chondrale avec géodes d'hyperpression, les ostéophytes. <p>SYNDROME ROTULIEN : GONARTHROSE FEMORO-PATELLAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs antérieures sont accrues par la descente des escaliers, la station assise prolongée, la position accroupie ou à genou et calmées par le repos. - L'examen bilatéral et comparatif objective la raideur du genou en flexion, la présence d'un épanchement lors des poussées et les douleurs provoquées : - A l'extension contrariée du genou ou à la flexion du genou initialement étendu, rotule subluxée en dehors (signe de Smillie). - A la percussion de la rotule sur la trochlée fémorale ou au toucher rotulien (palpation de la face externe de la rotule, luxée en dehors). - A la mobilisation verticale de la rotule (signe du rabot) et à la remontée réflexe de la rotule après percussion du quadriceps (signe de Zohlen).

	<ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies confirment le diagnostic devant le pincement fémoro-patellaire localisé interne ou externe (sur les clichés axiaux fémoro-patellaires à 30, 60 et 90° de flexion), l'ostéocondensation sous-chondrale avec géodes d'hyperpression, les ostéophytes. 								
INSTABILITE ROTULIENNE	<p>Elle doit être recherchée chez un adolescent ou une jeune fille.</p> <p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée devant des douleurs antérieures avec sensation de dérochement à la marche. <p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies standards recherchent des signes d'hyperpression fémoro-patellaire et des anomalies susceptibles de favoriser l'instabilité rotulienne : <ul style="list-style-type: none"> - Dans le plan frontal : <ul style="list-style-type: none"> - Subluxation ou luxation rotulienne, rotule ou trochlée plate. - Défaut d'alignement de l'appareil extenseur (genu valgum, malposition de la tubérosité tibiale, torsion tibiale externe exagérée) - Insuffisance du vaste interne. - Dans le plan sagittal : <ul style="list-style-type: none"> - Rotule haute (« patella alta ») et/ou trochlée trop basse. - Rotule trop basse et/ou trochlée convexe. - L'IRM objective les lésions cartilagineuses : ramollissement, fissurations. - Le scanner mesure la distance TA-GT (tubérosité tibiale antérieure - gorge de la trochlée) si le traitement chirurgical d'une instabilité rotulienne est envisagé. <p>ARTHROSCOPIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Parfois indiquée chez le jeune sportif, elle classe les lésions cartilagineuses : <table border="1" data-bbox="1336 793 1978 929"> <tr> <td>STADE I</td> <td>Ramollissement localisé ou chondromalacie avec aspect fibrillaire du cartilage</td> </tr> <tr> <td>STADE II</td> <td>Fissurations superficielles localisées, en « chair de crabe »</td> </tr> <tr> <td>STADE III</td> <td>Fissurations profondes et plus étendues, jusqu'à l'os sous-chondral.</td> </tr> <tr> <td>STADE IV</td> <td>Arthrose évoluée avec mise à nu de l'os sous-chondral.</td> </tr> </table>	STADE I	Ramollissement localisé ou chondromalacie avec aspect fibrillaire du cartilage	STADE II	Fissurations superficielles localisées, en « chair de crabe »	STADE III	Fissurations profondes et plus étendues, jusqu'à l'os sous-chondral.	STADE IV	Arthrose évoluée avec mise à nu de l'os sous-chondral.
STADE I	Ramollissement localisé ou chondromalacie avec aspect fibrillaire du cartilage								
STADE II	Fissurations superficielles localisées, en « chair de crabe »								
STADE III	Fissurations profondes et plus étendues, jusqu'à l'os sous-chondral.								
STADE IV	Arthrose évoluée avec mise à nu de l'os sous-chondral.								
OSTEOCHONDRITE DISSEQUANTE	<p>L'ostéochondrite disséquante siège surtout au genou.</p> <p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée chez un adolescent ou un adulte jeune devant des douleurs condyliennes (internes surtout) et des épisodes de blocage du genou, liés au détachement du corps étranger (fragment d'os sous-chondral et de son cartilage) de l'os sous-jacent. <p>IMAGERIE</p> <p>Les radiographies de face et de profil montrent des aspects variables selon le stade :</p> <table border="1" data-bbox="1336 1224 1978 1383"> <tr> <td>STADE I</td> <td>Image claire condylienne interne, bien limitée à contours denses.</td> </tr> <tr> <td>STADE II</td> <td>Image de séquestre séparé de la niche par une ligne radio-transparente.</td> </tr> <tr> <td>STADE III</td> <td>Séquestre partiellement détaché de sa niche, débordant l'os sous-chondral.</td> </tr> <tr> <td>STADE IV</td> <td>Fragment totalement détaché migrant à distance de la niche.</td> </tr> </table>	STADE I	Image claire condylienne interne, bien limitée à contours denses.	STADE II	Image de séquestre séparé de la niche par une ligne radio-transparente.	STADE III	Séquestre partiellement détaché de sa niche, débordant l'os sous-chondral.	STADE IV	Fragment totalement détaché migrant à distance de la niche.
STADE I	Image claire condylienne interne, bien limitée à contours denses.								
STADE II	Image de séquestre séparé de la niche par une ligne radio-transparente.								
STADE III	Séquestre partiellement détaché de sa niche, débordant l'os sous-chondral.								
STADE IV	Fragment totalement détaché migrant à distance de la niche.								

	<p>Le scanner ou, mieux, l'arthro-IRM précisent l'étendue et la profondeur de la lésion.</p> <p>ARTHROSCOPIE Elle permet le bilan de la maladie et son traitement :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Curetage d'une lésion ouverte et ablation d'un fragment détaché, instable ou nécrotique ou fixation d'un fragment instable partiellement détaché. - Mise en décharge si fragment stable, avant la fermeture des cartilages de conjugaison.
ARTHROPATHIE PAGETIQUE	Elle est de diagnostic aisé à la radiographie. (Cf. Paget)
ARTHROPATHIES NERVEUSES	Elles sont exceptionnelles.
PATHOLOGIES SYNOVIALES (exceptionnelles)	<p>OSTEOCHONDROMATOSE SYNOVIALE - Elle est responsable de douleurs et de blocages du genou.</p> <p>TUMEURS SYNOVIALES - La synovite villo-nodulaire et les tumeurs synoviales (synovialome et synoviosarcome) sont plus fréquentes au genou qu'à la hanche.</p>
CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT	<p>MALADIE D'OSGOOD-SCHLATTER - Fréquente, elle doit être évoquée chez un adolescent sportif de 10 à 14 ans devant des douleurs antérieures du genou, lors de l'activité sportive, à la montée ou à la descente des escaliers. - La déformation « en bosse » de la tubérosité tibiale antérieure est caractéristique. - A la radiographie, le cartilage de la tubérosité tibiale antérieure est flou, irrégulier, parfois fragmenté (atteinte souvent bilatérale d'emblée ou secondairement). - La suspension de l'activité sportive permet la guérison sans séquelles.</p> <p>MALADIE DE PELLEGRINI-STIEDA - Cette ossification para-condylienne parfois douloureuse évoluant habituellement vers une guérison rapide, sans séquelles.</p>

DOULEUR DE LA CHEVILLE



MOTS CLES

- Algodystrophie
- Ostéochondrite
- Ténosynovite
- Chondrocalcinose
- Goutte

1. INTRODUCTION

La cheville douloureuse est un motif de consultation fréquent, dont la cause est dominée par la pathologie traumatique (entorses).

2. BILAN DIAGNOSTIQUE

CLINIQUE	<p>TERRAIN</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sexe, âge, poids et taille (IMC). - Profession, activités sportives ou de loisir. - Antécédents personnels et familiaux. <p>TYPE DE DOULEUR</p> <ul style="list-style-type: none"> - Siège et irradiations : <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs diffuses ou localisées, antérieures, postérieures ou latérales. - Horaire : <ul style="list-style-type: none"> - Mécanique (à la marche), calmée par le repos. - Inflammatoire (à recrudescence nocturne). - Intensité : vive ou modérée, sensible ou rebelle aux traitements entrepris. - Mode d'installation : brutal ou progressif, post-traumatique ou spontané. - Evolution : aiguë, épisodique ou chronique, permanente. - Retentissement fonctionnel : <ul style="list-style-type: none"> - Douleur de mise en charge. - Boiterie, blocages, instabilité, difficultés à l'accroupissement ou à l'activité sportive.
	<p>EXAMEN DES CHEVILLES BILATERAL ET COMPARATIF</p> <ul style="list-style-type: none"> - A l'inspection : <ul style="list-style-type: none"> - Déformation (valgus ou varus de l'arrière-pied), déroulement de la marche. - Tuméfaction œdème, érythrocyanose, troubles trophiques du pied. - A la palpation : <ul style="list-style-type: none"> - Chaleur locale, tuméfaction palpable ; épanchement ; points douloureux. - Reliefs osseux (malléoles) ; insertions tendineuses ; tendons péroniers latéraux. - Exploration des mobilités actives et passives : <ul style="list-style-type: none"> - Flexion-extension de l'articulation tibio-tarsienne et mobilités transversales des articulations sous-taliennes (astragaliennes) et médio-tarsiennes. - Recherche de laxité en varus et valgus forcé, d'instabilité, de mouvements de tiroir. - Examen au podoscope, indispensable pour étudier les appuis plantaires. <p>EXAMEN GENERAL INDISPENSABLE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Examen neurologique : ROT, force musculaire, sensibilité aux membres inférieurs. - Etat veineux et palpation des puls artériels.
IMAGERIE	<p>RADIOLOGIE (BILATERALE ET COMPARATIVE)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Radiographies de face en décubitus dorsal en rotation neutre et en rotation interne à 20°. - Radiographies de profil en décubitus latéral et en déroulé du pied. - Radiographies dynamiques en varus ou en valgus (pour chercher une laxité). <p>ECHOGRAPHIE (intéressante en cas de ténosynovite). Scanner, arthroscanner et IRM (pour compléter le bilan d'une lésion ostéo-ligamentaire).</p>

3. DOULEURS NON ARTICULAIRES

3.1. DOULEURS PROJETEES

- Une névralgie sciatique L5 (face antéro-externe) ou S1 (face postérieure).
- Une douleur vasculaire : artérite ou thrombophlébite surale.

3.2. PATHOLOGIES OSSEUSES DE VOISINAGE

TUMEUR	<p>OSTEOME OSTEOIDE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs nocturnes soulagées par l'aspirine chez un sujet jeune. - Le nidus peut être difficile à individualiser au sein de la corticale. - La scintigraphie et l'IRM guident l'exérèse chirurgicale. <p>METASTASE OSSEUSE OU LESION MYELOMATEUSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs nocturnes dans un contexte d'altération de l'état général ou de néoplasie chez un sujet plus âgé. - Les radiographies et le scanner guident la biopsie osseuse.
FRACTURE	<ul style="list-style-type: none"> - Fracture de fatigue de l'extrémité inférieure du tibia ou de l'astragale.
OSTEOCHONDRITE DISSEQUANTE	<ul style="list-style-type: none"> - Souvent asymptomatique, elle peut être responsable chez un adolescent de douleurs antérieures du cou-de-pied, intermittentes, aggravées par l'appui et la marche, calmées par le repos. - Aspect d'« œuf en nid » du séquestre cartilagineux sur les radiographies.

3.3. ALGODYSTROPHIE DE LA CHEVILLE ET DU PIED

PHASE PRECOCE « CHAUDE »	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs sont inflammatoires, nocturnes. - Les signes inflammatoires locaux, contrastant avec la VS normale, sont vite rapportés à leur cause au décours d'une fracture ou d'une entorse, d'une chirurgie du membre inférieur ou de la pose d'un plâtre. <p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies sont le plus souvent normales au début ou ne montrent qu'une hyper-transparence osseuse régionale diffuse par rapport au côté opposé - Dans les cas difficiles, la scintigraphie osseuse montre l'hypervascularisation au temps précoce et l'hyperfixation intense, diffuse, régionale de la cheville et du pied
PHASE TARDIVE « FROIDE »	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs sont moins intenses et la raideur prédomine. <p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les signes radiologiques sont nets : hyper-transparence diffuse, pommelée ou mouchetée, souvent hétérogène, respectant les contours et l'interligne articulaire.

3.4. OSTEONECROSE DU DOME ASTRAGALIEN

Elle doit être évoquée devant des douleurs malléolaires, une sensation d'instabilité et de blocage, un empatement et une raideur de la cheville, après un traumatisme en inversion. Le scanner ou l'IRM sont nécessaires quand les radiographies sont peu parlantes.

3.5. DOULEURS ABARTICULAIRES

TENOSYNOVITE DES JAMBIERS ET DES PERONIER LATÉRAUX	<p>Ténosynovite du jambier antérieur et des extenseurs des orteils</p> <ul style="list-style-type: none"> - A évoquer devant des douleurs antérieures du cou-de-pied à la marche - Tuméfaction péri-tendineuse et étirement douloureux lors de la flexion dorsale/extension du pied. <p>Ténosynovite du jambier postérieur</p> <ul style="list-style-type: none"> - A évoquer devant des douleurs malléolaires internes à la marche - Tuméfaction péri-tendineuse et étirement douloureux lors de l'abduction et de la pronation de l'arrière-pied. <p>Ténosynovite des péroniers latéraux</p> <ul style="list-style-type: none"> - A évoquer devant des douleurs malléolaires externes à la marche - Tuméfaction péri-tendineuse et étirement douloureux lors de l'adduction et de la supination de l'arrière-pied
TENOSYNOVITE DU TENDON D'ACHILLE	<p>Elle est fréquente chez le sportif.</p> <ul style="list-style-type: none"> - A évoquer devant des douleurs postérieures et une crépitation à la marche - Tuméfaction parfois nodulaire du tendon et étirement douloureux à la marche sur les talons et à la flexion plantaire du pied. - Le risque de rupture peut nécessiter une immobilisation transitoire.

4. DOULEURS ARTICULAIRES INFLAMMATOIRES

ARTHRISES INFECTIEUSES	<ul style="list-style-type: none"> - Elles sont relativement rares à la cheville. - Elles peuvent compliquer une fracture ouverte ou une infection sur matériel.
ARTHRISES RHUMATISMALES	<p>L'arthrite de cheville complique le plus souvent un rhumatisme inflammatoire connu. Elle est plus rarement inaugurale.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle peut révéler une spondylarthropathie chez un homme jeune : il faut rechercher un antécédent familial, une atteinte axiale (sacro-illite), une enthésopathie, un doigt ou orteil « en saucisse », une uvéite ou une entéro-colopathie. Le phénotype HLA B27 est utile dans les cas douteux. - La polyarthrite rhumatoïde débute plus rarement par une arthrite de cheville : la recherche d'AC anti-CCP est nécessaire. - Une sarcoïdose peut se révéler par une arthrite bilatérale des chevilles associée à un érythème noueux ou des adénopathies périphériques : il faut rechercher l'élévation de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.
ARTHRISES MICRO-CRISTALLINES	<p>GOUTTE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle peut se révéler par une arthrite de cheville chez un homme pléthorique. <p>CHONDROCALCINOSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée chez un homme ou une femme âgée.

5. DOULEURS ARTICULAIRES MECANIQUES

TRAUMATISME	Les chevilles « traumatiques » relèvent d'une prise en charge orthopédique.
ARTHROSE	<p>Rare, elle complique le plus souvent un cal vicieux ou des séquelles d'entorse.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs chroniques avec enraidissement de la flexion-extension orientent. - Les radiographies montrent le pincement de l'interligne articulaire avec ostéophytose et présence (fréquente) de corps étrangers articulaires.

DOULEUR DE L'ÉPAULE



MOTS CLES

- Tendinopathie
- Épaule douloureuse simple
- Épaule aiguë hyperalgique
- Épaule pseudo-paralytique
- Épaule bloquée
- Syndrome épaule-main
- Arthrite infectieuse
- ECG !

1. INTRODUCTION

L'épaule douloureuse est un motif de consultation très fréquent en rhumatologie dont la cause est dominée par la pathologie abarticulaire, anciennement « périarthrite scapulo-humérale ». Il faut cependant d'abord éliminer les situations se révélant par des douleurs banales de l'épaule en rapport avec des affections ostéo-articulaires, graves ou à traiter rapidement.

2. BILAN DIAGNOSTIQUE

CLINIQUE	TERRAIN <ul style="list-style-type: none"> - Sexe, âge, poids et taille (IMC). - Profession, activités sportives ou de loisir. - Antécédents personnels et familiaux.
	TYPE DE DOULEUR <ul style="list-style-type: none"> - Siège et irradiations : <ul style="list-style-type: none"> - Douleur diffuse ou localisée, antérieure, postérieure ou latérale. - Horaires : mécanique ou inflammatoire (recrudescence nocturne). - Intensité : vive ou modérée, sensible ou rebelle aux traitements entrepris. - Mode d'installation : brutal ou progressif, post-traumatique ou spontané. - Evolution : aiguë, épisodique ou chronique, permanente. - Retentissement fonctionnel : difficulté à se laver, s'habiller, se coiffer, porter une charge.
	EXAMEN DES ÉPAULES BILATÉRAL ET COMPARATIF <ul style="list-style-type: none"> - A l'inspection : attitude antalgique des traumatisés du membre supérieur. - A la palpation : chaleur locale, tuméfaction ; trophicité musculaire ; reliefs osseux ; zones d'insertion tendineuse - Examen des 3 articulations (scapulo-humérale, acromio-claviculaire, costo-claviculaire) et des 2 espaces de glissement (interscapulo-thoracique, sous-acromio-deltoidien) - Exploration des mobilités passives puis actives, contrariées (contre résistance) : <ul style="list-style-type: none"> - Flexion ou antépulsion ou élévation antérieure du bras (N : 180° dont 0 à 90° dans la scapulo-humérale et 90 à 180° dans la scapulo-thoracique). - Extension ou rétropulsion ou élévation postérieure du bras (N : 50°). - Abduction ou élévation latérale du bras (N : 180° dont 0 à 90° dans la scapulo-humérale et 90 à 180° dans la scapulo-thoracique). - Adduction (N : 30°). - Rotation externe (N : 80°, le bras fléchi à 90°, coude au corps). - Rotation interne (N : 90°, le bras fléchi à 90°, coude au corps). - Exploration de la mobilité fonctionnelle, amplitude des mouvements combinés : main-bouche, main-front, main-tête, main-nuque, main-fesse, main-dos.

EXAMEN GENERAL INDISPENSABLE	<ul style="list-style-type: none"> - Examen du rachis cervical, du coude et du poignet. - Examen neurologique : ROT, force musculaire, sensibilité. - Examen cardiovasculaire : palpation du pouls radial, ECG (au moindre doute d'angor).
IMAGERIE	RADIOLOGIE <ul style="list-style-type: none"> - Radiographie de face des deux épaules - Radiographie de profil glénoïdien (de Lamy) ou axillaire ou trans-thoracique ECHOGRAPHIE <ul style="list-style-type: none"> - Elle est utile pour analyser les tendons de la coiffe des rotateurs. SCANNER <ul style="list-style-type: none"> - Il visualise bien les structures osseuses. IRM <ul style="list-style-type: none"> - Elle explore les structures articulaires et capsulo-tendineuses, les parties molles. ARTHROGRAPHIE OU MIEUX ARTHROSCANNER <ul style="list-style-type: none"> - Elle est utile pour analyser les pathologies synoviales, les lésions chondrales ou du bourrelet glénoïdien, une rupture de coiffe.
BIOLOGIE	SYNDROME INFLAMMATOIRE PONCTION ARTICULAIRE SOUS ASEPTIE STRICTE en cas d'épanchement articulaire.

3. DOULEURS NON ARTICULAIRES

3.1. DOULEURS PROJÉTÉES

DOULEURS D'ORIGINE CARDIAQUE	 <p>ATTENTION REFLEXE ⇨ DOULEUR ÉPAULE GAUCHE = ECG Devant toute douleur de l'épaule gauche en cas de facteurs de risque cardiovasculaire, et au moindre doute, la réalisation d'un ECG s'impose !</p> <p>Les douleurs coronariennes et péricardiques en cas de douleur de l'épaule gauche, sont à éliminer avant toute prise en charge rhumatologique.</p>
DOULEURS MUSCULAIRES	<ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs inflammatoires proximales d'une pseudopolyarthrite rhizomélique (+/- Horton) ou d'une dermato-polymyosite sont généralement bilatérales.
DOULEURS NEUROLOGIQUES	NEURALGIE CERVICO-BRACHIALE C5 OU C6 <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs et paresthésies reproduites par la mobilisation du cou, souvent enraidit. - Déficit moteur et/ou sensitif, abolition d'un ROT. SYNDROME DE PARSONAGE ET TURNER <ul style="list-style-type: none"> - Radiculo-névrite inflammatoire, d'étiologie inconnue, parfois secondaire à une infection, une vaccination ou un traumatisme. - Douleur intense, brutale, profonde, de l'épaule et du bras + fièvre (souvent). - Amyotrophie sévère du moignon de l'épaule et paralysie de l'abduction. - Evolution le plus souvent favorable sous traitement antalgique et kinésithérapie : 75% de guérison complète dans les 2 années suivant l'apparition de la maladie.

	<p>SYNDROME DU NERF SUS-SCAPULAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleur postérieure de l'épaule augmentée par l'adduction du bras et la pression du nerf sus-scapulaire avec amyotrophie des fosses sus et sous-épineuses. - Un EMG peut être utile dans les cas difficiles ou intriqués.
DOULEURS PARIETALES	DOULEURS STERNO-COSTO-CLAVICULAIRE ET ACROMIO-CLAVICULAIRE.

3.2. DOULEURS OSSEUSES DE VOISINAGE

TUMEURS OSSEUSES BENIGNES OU MALIGNES	<p>OSTEOME OSTEOIDE</p> <p>A évoquer chez un jeune devant des douleurs nocturnes soulagées par l'aspirine.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le nidus peut être difficile à individualiser au sein de la corticale. - La scintigraphie et l'IRM guident l'exérèse chirurgicale. <p>METASTASE OSSEUSE OU LESION MYELOMATEUSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - A évoquer chez un sujet âgé devant des douleurs nocturnes, dans un contexte d'altération de l'état général ou de néoplasie. - Les radiographies et le scanner guident la biopsie osseuse.
MALADIE DE PAGET	- Localisation humérale ou scapulaire d'une maladie de Paget.
FRACTURES	<p>FRACTURE DE L'EXTREMITÉ SUPÉRIEURE DE L'HUMÉRUS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Traumatique ou ostéoporotique chez un sujet âgé. <p>OSTEOMALACIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fissures de Looser-Milkman du col huméral ou de l'omoplate.

3.3. ALGODYSTROPHIE DE L'ÉPAULE

PHASE PRÉCOCE « CHAUDE »	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs inflammatoires, insomniantes, s'intègrent parfois dans le cadre d'un syndrome « épaule-main » associant des douleurs de l'épaule et de la main : <ul style="list-style-type: none"> - Après un traumatisme du membre supérieur, sévère (fracture, luxation) ou minime. - Après une intervention sur l'épaule, le sein, le thorax ou le sympathique cervical. - Au cours d'une affection neurologique (AVC, Parkinson), cardiaque (infarctus du myocarde), respiratoire (embolie, pleurésie), métabolique (hyperthyroïdie, diabète) - Lors d'un traitement par INH, phénobarbital ou antiprotéase (Crixivan®). - L'enraidissement de l'épaule, du poignet et des doigts, l'œdème de la main, les signes inflammatoires locaux avec troubles vasomoteurs contrastent avec la VS normale. <p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les signes radiologiques, tardifs, manquent souvent à ce stade - La scintigraphie montre une hypervascularisation au temps précoce et une hyperfixation précoce, intense, régionale.
---------------------------------	---

PHASE TARDIVE « FROIDE »	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs sont mécaniques et la raideur prédomine. - L'évolution peut se faire vers un tableau de capsulite rétractile avec épaule « gelée ». <p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les signes radiologiques sont nets à ce stade : déminéralisation diffuse, hétérogène, mouchetée avec respect des contours osseux et de l'interligne articulaire.
---------------------------------	--

3.4. OSTEONECROSE ASEPTIQUE DE LA TÊTE HUMÉRALE



CLINIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée devant des douleurs mécaniques sur un terrain à risque : traumatisme ou corticothérapie générale à forte dose. - Elle peut être primitive, favorisée par un alcoolisme, une hypertriglycéridémie, un diabète, une hyperuricémie.
IMAGERIE	<ul style="list-style-type: none"> - Le diagnostic n'est pas toujours facile au début, quand les radiographies sont normales - La scintigraphie osseuse ou, mieux, l'IRM sont utiles à ce stade. - Les signes radiographiques caractéristiques sont plus tardifs : perte de sphéricité de la tête et condensation en quadrant cerné puis décrochage de la tête et dissection.

3.5. DOULEURS ABARTICULAIRES

3.5.1. ÉPAULE DOULOUREUSE SIMPLE

CLINIQUE	<p>Elle est en rapport avec une détérioration dégénérative d'un tendon.</p> <p>DOULEUR</p> <p>Le siège des douleurs et leur déclenchement oriente le diagnostic topographique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tendinite du supra-épineux (la plus fréquente) : <ul style="list-style-type: none"> - Douleur spontanée et provoquée sous-acromiale externe - Accrochage à l'élévation latérale avec arc douloureux à 60° d'abduction - Douleur à l'abduction contrariée. - Tendinite du sub-scapulaire : <ul style="list-style-type: none"> - Douleur spontanée et provoquée sous-acromiale antérieure de la coracoïde. - Accrochage à l'élévation antérieure. - Douleur élective à la rotation interne contrariée. - Tendinite de l'infra-épineux : <ul style="list-style-type: none"> - Douleur spontanée et provoquée sous-acromiale postéro-externe. - Douleur élective à la rotation externe contrariée. - Tendinite du long biceps : <ul style="list-style-type: none"> - Douleur spontanée et provoquée antérieure de la gouttière inter-tubérositaire. - Douleur à la flexion contrariée de l'avant-bras, la main en supination.
-----------------	--

CONFLIT SUPERIEUR SOUS-ACROMIAL OU ANTERIEUR SOUS-CORACOÏDIEN	
SIGNE DE NEER	Conflit supérieur sous-acromial (« Impingement syndrome ») : - L'élévation antérieure du bras, en rotation interne de la gléno-humérale, l'omoplate bloquée, révèle le conflit douloureux entre le tubercule majeur et le bord antéro-inférieur de l'acromion.
SIGNE DE HAWKINS	Conflit antérieur sous-coracoïdien : - La rotation interne de l'articulation gléno-humérale, le bras en élévation antérieure à 90° et le coude fléchi à 90°, révèle le conflit entre le tubercule majeur et le ligament acromio-coracoïdien.
SIGNE DE YOCHUM	Conflit antérieur sous-coracoïdien : - L'élévation du coude à l'horizontale, la main de l'épaule examinée étant posée sur l'épaule controlatérale, révèle le conflit entre le tubercule majeur et le ligament acromio-coracoïdien.
SIGNES DE SOUFFRANCE DES MUSCLES DE LA COIFFE DES ROTATEURS	
MANŒUVRE DE JOBE	Teste le muscle supra-épineux (abducteur) : - Une résistance diminuée lors de l'élévation du bras à 80° d'abduction et 30° de flexion antérieure, coude tendu, pouce orienté vers le sol signe la rupture probable du sus-épineux.
PALM-UP TEST DE SPEED	Teste le muscle long biceps brachial (fléchisseur) : - Une douleur du biceps et une diminution de la force musculaire lors de l'élévation du bras en antépulsion à 90°, coude tendu, paume de la main vers le haut, traduit une lésion du long biceps.
LIFT-OFF TEST DE GERBER	Teste le muscle sub-scapulaire (rotateur interne) : - Le test est positif si le patient ne peut tenir sa main placée dans le dos et décollée par l'examineur.
MANŒUVRE DE PATTE	Teste les muscles infra-épineux et petit rond (rotateurs externes) : - Le test est positif si le patient ne peut résister à la pression en rotation externe, coude au corps ou à 90° d'élévation antérieure.
IMAGERIE	RADIOGRAPHIES Le bilan radiographique se limite aux radiographies standards. - Trois clichés de face en rotation interne, externe et indifférente (calcifications ?). - Un cliché de profil sous-acromial ou profil de coiffe de Lamy.

	<p>Il peut être normal ou montrer des signes indirects de souffrance tendineuse :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Calcifications tendineuses du supra-épineux dans l'espace inter-acromio-huméral, du sub-scapulaire ou de l'infra-épineux derrière la tête humérale. - Irrégularités et remaniements des zones d'insertion trochantérienne ou acromiale. <p>Il recherche des facteurs d'agression des tendons de la coiffe : acromion crochu ou arthrose acromio-claviculaire avec bec ostéophytique.</p> <p>Il recherche l'absence de signes de rupture de la coiffe des rotateurs :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pas de réduction de l'espace sous-acromial - Pas d'ascension de la tête humérale à la manœuvre de Leclercq. 	 <p>Tendinite calcifiante du supra-épineux</p> 
EVOLUTION	<p>Elle est spontanément favorable dans 90% des cas avec un cycle évolutif en 4 étapes :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pré-calcification : phase quiescente. 2. Calcification : douleur variable, chronique. 3. Résorption +/- crise hyperalgique. 4. Réparation. <p>Les complications sont rares :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Migration de la calcification dans la bourse sous-acromio-deltoidienne. - Rupture ou perforation trophique de la coiffe, épaule pseudo-paralytique. 	
TRAITEMENT	<p>TRAITEMENT MEDICAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Traitement antalgique. - AINS - +/- Infiltrations cortisoniques, sous asepsie stricte, en nombre limité (< 3), en raison du risque de perforation, espacées d'une semaine. <p>KINESITHERAPIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Kinésithérapie active avec travail en décoaptation pour ouvrir le défilé sous-acromial aidé de massages transverses et de physiothérapie, ionisations, ultrasons. <p>PONCTION-ASPIRATION</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ponction-aspiration de la calcification +/- lavage sous contrôle radiographique en cas de tendinite rebelle en rapport avec une calcification > 5 mm. <p>TRAITEMENT CHIRURGICAL EN CAS D'ECHEC</p> <ul style="list-style-type: none"> - Résection du ligament acromio-coracoïdien sous arthroscopie ou à ciel ouvert + acromioplastie en cas de conflit sous-acromial - Coracoplastie en cas de conflit sous-coracoïdien. 	

3.5.2. EPAULE AIGUE HYPERALGIQUE

CLINIQUE	<p>Elle est en rapport avec une bursite aiguë à micro-cristaux d'hydroxyapatite, consécutive à une poussée inflammatoire autour d'une calcification tendineuse, susceptible de migrer dans la bourse séreuse sous-acromio-deltoidienne.</p> <p>DOULEUR</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs brutales, intenses, permanentes, parfois pulsatiles - Empêchant toute mobilisation de l'épaule, avec impotence fonctionnelle totale - Avec signes généraux fréquents : fièvre, altération de l'état général. <p>EXAMEN CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Epaule chaude et douloureuse - Palpation parfois d'une tuméfaction douloureuse et fluctuante (la bursite), à la face antéro-externe de l'épaule.
IMAGERIE	<p>RADIOGRAPHIE STANDARD</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle peut visualiser la disparition ou la migration d'une calcification sous-acromiale connue (lecture au spot lumineux).
BIOLOGIE	<p>SYNDROME INFLAMMATOIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fréquent : VS et CRP augmentées.
EVOLUTION	<ul style="list-style-type: none"> - Elle est habituellement favorable en quelques jours.
TRAITEMENT	<p>Le traitement est uniquement médical :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pose d'une vessie de glace + immobilisation par Dujarier (4 à 7 jours) - Traitement AINS et antalgique, voire corticoïde dans les formes rebelles (après élimination d'un sepsis). - La ponction-évacuation de la bourse sous-acromio-deltoidienne, en asepsie stricte, élimine une arthrite septique et soulage le malade (infiltration corticoïde si besoin).



3.5.3. EPAULE PSEUDO-PARALYTIQUE

CLINIQUE	<p>Elle correspond à une rupture ou perforation des tendons de la coiffe.</p> <p>DOULEUR</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleur modérée d'une rupture dégénérative spontanée ou pour un effort minime chez un sujet âgé - Douleur vive, consécutive à un traumatisme violent chez le sujet jeune. <p>EXAMEN CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Abduction active impossible ou limitée à 40° avec élévation du moignon de l'épaule sous l'effet du deltoïde, contrastant avec l'abduction passive, d'amplitude conservée. - Ressaut parfois perceptible à 45°, correspondant au contact humérus/acromion. - Examen neurologique normal en dehors d'une amyotrophie du deltoïde et des fosses sus et sous-épineuse : pas d'hypoesthésie par atteinte du circonflexe.
IMAGERIE	<p>RADIOGRAPHIES STANDARDS</p> <p>Le bilan radiographique associe aux clichés standards un cliché dynamique de face en abduction contrariée (manœuvre de Leclercq) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les clichés statiques montrent la réduction de l'espace acromio-huméral avec rupture du cintre omo-huméral et, parfois, signes d'arthrose acromio-humérale. - Le cliché dynamique en abduction contrariée montre l'ascension de la tête humérale et la réduction de l'espace acromio-huméral. - Il ne permet pas d'éliminer une rupture non transfixiante ou de petite taille.

ECHOGRAPHIE

- L'échographie, sans intérêt si les clichés statiques ou dynamiques révèlent la rupture, est utile, réalisée par un opérateur entraîné, pour visualiser une rupture transfixiante de petite taille. Elle n'explore que la portion extra-acromiale de la coiffe.

ARTHROSCANNER

C'est l'examen de référence dans les ruptures tendineuses :

- Il affirme une rupture transfixiante (passage du produit de contraste dans la bourse sous-acromiale en cas de rupture complète) et en précise l'étendue.
- Il montre une rupture non transfixiante (profonde) de la coiffe, apprécie la trophicité des muscles de la coiffe et confirme le diagnostic de conflit sous-acromial.
- Il méconnaît une rupture localisée de la face superficielle de la coiffe.

IRM

C'est un examen non invasif mais coûteux :

- Elle confirme la rupture : hypersignal tendineux de type liquidien en T2.
- Elle évalue les facteurs osseux favorisant les lésions de la coiffe.
- Elle est utile en pré-opératoire pour apprécier le siège, le type et l'étendue de la rupture.



IRM de l'épaule

Radiographie standard

EVOLUTION

L'évolution dépend de l'importance des lésions :

- En cas de rupture complète, une omarthrose secondaire, fréquente, aggrave le handicap.
- En cas de rupture partielle chez le sujet âgé, la fonction reste acceptable.

TRAITEMENT

TRAITEMENT MEDICAL

- Traitement antalgique ou AINS en cas de douleurs.

KINESITHERAPIE

- Kinésithérapie essentielle, active, aidée, douce, progressive, prolongée, avec travail en décoaptation : apprentissage du rythme scapulo-huméral et du piston huméral.


ARTHROSCOPIE

- Acromioplastie arthroscopique en cas de rupture partielle d'un tendon de la coiffe.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

- Réparation chirurgicale de la rupture + acromioplastie en cas de rupture complète d'un ou de plusieurs tendons de la coiffe chez le sujet jeune, mais aussi chez le sujet d'âge moyen, en cas de rupture récente et grave, rebelle au traitement médical.


3.5.4. EPAULE BLOQUEE OU ENRAIDIE OU « GELEE »

CLINIQUE	<p>Elle correspond à une capsulite rétractile idiopathique et s'intègre parfois dans un syndrome algoneurodystrophique du membre supérieur (« syndrome épaule-main »), dont elle partage la physiopathogénie. Le diagnostic est essentiellement clinique à la phase initiale, douloureuse (2 à 4 mois).</p> <p>DOULEUR</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleur diffuse, irradiant à l'omoplate et au bras, permanente, souvent insomniante - Elle peut être secondaire à un traumatisme, une chirurgie thoracique ou mammaire, une hyper-sollicitation, une immobilisation. - Elle peut compliquer un diabète, un AVC, une maladie de Parkinson, un infarctus. <p>EXAMEN CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Limitation incomplète des mobilités actives et passives, au début, prédominant sur l'élévation antérieure, la rotation externe et l'abduction.
IMAGERIE	<p>RADIOGRAPHIES STANDARDS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le bilan radiographique standard, souvent normal au début, peut montrer une démérialisation pommelée de la tête humérale. <p>ECHOGRAPHIE ET IRM</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'échographie comme l'IRM peuvent objectiver un épaississement capsulaire. <p>ARTHOGRAPHIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle confirme la rétraction de la capsule (injection difficile et douloureuse d'une cavité articulaire de volume < 6 ml). <div data-bbox="700 649 936 885" style="text-align: center;">  </div> <p style="text-align: center;">Capsulite rétractile</p>
EVOLUTION	<p>L'évolution vers une guérison complète est la règle.</p> <ul style="list-style-type: none"> - A la phase intermédiaire (de 4 à 12 mois) : les douleurs régressent, persistant à l'activité, mais une raideur s'installe limitant les mouvements actifs comme passifs. - La dernière phase (de 6 à 24 mois) répond au tableau d'épaule « gelée » : la douleur disparaît, mais la raideur est totale en dehors des mouvements dépendant de la scapulo-thoracique. <p>La durée d'évolution jusqu'à la disparition complète des douleurs et de la raideur, de 12 à 30 mois en l'absence de traitement, peut être réduite à 3-4 mois sous traitement.</p>
TRAITEMENT	<p>MEDICAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Traitement antalgique et AINS si besoin +/- 1 à 2 infiltrations intra-articulaires. <p>KINESITHERAPIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Essentielle, douce, indolore, progressive, prolongée, s'aidant de massages et de physiothérapie avec mobilisation passive puis active, aidée, libre puis contrariée. <p>ARTHRODISTENSION</p> <ul style="list-style-type: none"> - En cas d'échec : injection intra-articulaire de 10 à 30 ml de sérum physiologique + corticoïde + anesthésique, suivie de rééducation intensive. <p>MOBILISATION FORCEE SOUS AG</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dans les formes rebelles : risque de déchirure capsulaire.

A SAVOIR ⇒ DOULEURS PERIARTICULAIRES DE L'EPAULE

TABLEAUX CLINIQUES	EPAULE DOULOUREUSE SIMPLE	EPAULE DOULOUREUSE AIGUE (OU EPAULE AIGUE HYPERALGIQUE)	EPAULE PSEUDO-PARALYTIQUE	EPAULE ENRAIDIE (OU BLOQUEE, OU GELEE)
MECANISME	Dégénérescence tendineuse	Bursite aigüe à hydroxyapatite	Perforation de la coiffe des rotateurs Modérées, voire absentes	Capsulite rétractile
DOULEURS	Motérées Lors des mouvements d'abduction (arc douloureux à 60°) +/- Nocturnes (en position latérale)	Intenses, brutales Inflammatoires, nocturnes, permanentes, pseudo-septiques	Examen neurologique normal	Diffuses et permanentes, à la phase de début, insomniantes, accentuées par les mouvements Plus modérées à la phase froide Signes d'algodystrophie parfois +/- syndrome épaule-main
SIGNES ASSOCIES	Néant	Signes généraux (fièvre, AEG)		Chaleur locale augmentée, parfois, au début
ASPECT DE L'EPAULE	Normal	Chaleur locale augmentée +/- tuméfaction fluctuante à la face antéro-externe	Pseudo-paralysie de l'abduction des fosses sus et sous-épineuses	Aspect froid ultérieurement
MOBILITES ACTIVES	Normales	Impotence fonctionnelle totale	Abduction limitée à 40° avec élévation du moignon de l'épaule	Epaule limitée en antéulsion, rotation externe et abduction,
MOBILITES PASSIVES	Douloureuses en fin de course.	Impotence fonctionnelle totale	Amplitude conservée	Epaule limitée en antéulsion, rotation externe et abduction.
MOBILITES CONTRAIEES	Douleur éleclive à l'abduction contrariée : tendinite du sus-épineux			
RADIOGRAPHIES	Normales le plus souvent Calcification tendineuse parfois	Migration ou disparition d'une calcification sous-acromiale	Espace acromio-huméral réduit Ascension de la tête humérale lors de l'abduction contrariée	Normales le plus souvent au début Démérialisation, pommelée de la tête humérale ultérieurement
AUTRES EXAMENS	Inutiles	La ponction de la bourse séreuse permet d'éliminer une arthrite septique de l'épaule	Echographie : rupture transfixiante, Arthrose : opacification de la bourse sous-acromiale IRM : hyper-signal en T2 d'une rupture (totale ou partielle)	Arthrographie : rétraction capsulaire IRM : épaisissement capsulaire.
TRAITEMENT	Traitement antalgique et AINS +/- 3 infiltrations cortisoniques Kinésithérapie : décoaptation, massages, physiothérapie	Traitement antalgique et AINS Immobilisation par Dujarier Pose d'une vessie de glace Ponction-évacuation de la bursite +/- infiltration corticoïde	Kinésithérapie +++ : mobilisation active, aide, douce, progressive, longtemps prolongée. Chirurgie chez le jeune, en cas de rupture traumatique	Traitement antalgique et AINS +/- infiltrations intra-articulaires Kinésithérapie douce progressive Arthrodistension si besoin

4. DOULEURS ARTICULAIRES INFLAMMATOIRES

ARTHRITES INFECTIEUSES	<p>ARTHRITE SEPTIQUE A PYOGENE : URGENCE MEDICALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs vives de l'épaule, nocturnes et insomniantes, impotence fonctionnelle majeure, dans un contexte de fièvre et de frissons. - Limitation importante des mobilités articulaires avec signes locaux majeurs : chaleur, rougeur, épanchement. - Hyperleucocytose à la NFS, élévation de la VS et de la CRP orientent. - Les radiographies sont normales au début ou montrent, par comparaison au côté opposé, une déminéralisation épiphysaire sous-chondrale qui précède les signes typiques d'arthrite : pincement articulaire diffus, érosions et géodes, absence d'ostéophytes. - L'IRM objective, si besoin, l'épanchement et l'œdème sous-chondral - Le germe doit être recherché avant toute antibiothérapie par les hémocultures, les prélèvements de porte d'entrée, une ponction articulaire voire une biopsie synoviale. <p>Les autres arthrites infectieuses sont plus rarement en cause à l'épaule.</p>
RHUMATISMES ARTICULAIRES	<p>ARTHRITE SECONDAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'arthrite complique le plus souvent une PR ou une SPA connue : elle est rapidement évoquée devant les douleurs nocturnes diffuses et l'impotence fonctionnelle progressive limitant les mobilités articulaires. - Un sepsis peut cependant compliquer un rhumatisme inflammatoire corticothérapé et une ponction doit être réalisée au moindre doute. <p>ARTHRITE INAUGURALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - La polyarthrite rhumatoïde peut débuter, surtout chez le sujet âgé, par une atteinte proximale de l'épaule : la positivité des AC anti-CCP oriente. - Une spondylarthropathie débute plus rarement par une atteinte de l'épaule : une sacro-iliite radiologique, un phénotype HLA B27 positif orientent chez un homme jeune.
ARTHRITE MICRO-CRISTALLINE	<p>CHONDROCALCINOSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est souvent en cause chez un sujet âgé. - Le bilan radiographique montre le liseré calcique omo-huméral. - Dans l'épaule sénile hémorragique, le liquide articulaire, souvent hémorragique, est riche en cristaux de pyrophosphate de calcium. <p>RHUMATISME A HYDROXYAPATITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - A évoquer devant les calcifications arrondies, para-articulaires. - Dans l'épaule de Milwaukee, le liquide articulaire, souvent hémorragique, est riche en micro-cristaux d'hydroxyapatite <div data-bbox="300 1136 936 1275" style="border: 1px solid black; padding: 5px;">  <p>A SAVOIR ⇨ MALADIE DES CALCIFICATIONS TENDINEUSES MULTIPLES Fréquente chez l'hémodialysé, elle affecte l'épaule, la hanche, les doigts.</p> </div> <p>GOUTTE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est exceptionnelle à l'épaule.

5. DOULEURS ARTICULAIRES MECANIQUES

TRAUMATISMES	<ul style="list-style-type: none"> - Les épaules traumatiques relèvent d'une prise en charge orthopédique.
OMARTHROSE	<ul style="list-style-type: none"> - L'arthrose de l'épaule ou omarthrose n'est pas fréquente. - Elle doit être évoquée chez un sujet âgé (> 60 ans) devant des douleurs mécaniques avec enraidissement de l'épaule et, à l'examen, craquements et diminution de la mobilité. - L'omarthrose excentrée est la plus fréquente, avec pincement de l'interligne omo-huméral et néo-arthrose acromio-humérale, secondaire à une rupture de la coiffe des rotateurs. - L'omarthrose centrée avec pincement de l'interligne gléno-huméral est le plus souvent primitive, parfois secondaire à un traumatisme, une arthrite ou une ostéonécrose.
AUTRES	<p>MALADIE DE PAGET</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'arthropathie pagétique est de diagnostic aisé à la radiographie. <p>SYRINGOMYELIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée devant une arthropathie destructrice peu douloureuse avec trouble de la sensibilité thermo-algésique. <p>OSTEOCHONDROMATOSE SYNOVIALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée en cas de blocages itératifs douloureux.

DOULEUR DU COUDE



MOTS CLES

- Tendinopathies : épicondylite
- Hygroma
- Goutte
- Arthrose post-traumatique

1. INTRODUCTION

Le coude douloureux est un motif de consultation très fréquent en rhumatologie dont la cause est dominée par la pathologie abarticulaire : épicondylite ou « tennis elbow ».

2. BILAN DIAGNOSTIQUE

CLINIQUE	<p>TERRAIN</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sexe, âge, poids et taille (IMC). - Profession, activités sportives ou de loisir. - Antécédents personnels et familiaux. <p>TYPE DE DOULEUR</p> <ul style="list-style-type: none"> - Siège et irradiations : <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs diffuses, des compartiments externe ou interne du coude. - Horaires : <ul style="list-style-type: none"> - Mécanique. - Inflammatoire (recrudescence nocturne). - Intensité : vive ou modérée, sensible ou rebelle aux traitements entrepris. - Mode d'installation : brutal ou progressif, post-traumatique ou spontané. - Evolution : aiguë, épisodique ou chronique, permanente. - Retentissement fonctionnel : port d'objet lourd ; force de serrage. <p>EXAMEN DES COUDES BILATERAL ET COMPARATIF</p> <ul style="list-style-type: none"> - A l'inspection : <ul style="list-style-type: none"> - Tuméfaction, déformation ou flessum, œdème, rougeur. - À la palpation : <ul style="list-style-type: none"> - Chaleur locale, tuméfaction. - Trophicité des muscles fléchisseurs (biceps) et extenseurs (triceps). - Reliefs osseux, insertions tendineuses, gouttière rétro-olécrânienne. - Exploration des mobilités actives et passives : <ul style="list-style-type: none"> - Flexion-extension (N = 0 à 150°). - Prono-supination (N = 0 à 180°). <p>EXAMEN GENERAL INDISPENSABLE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Examen du rachis cervical, de l'épaule et du poignet. - Examen neurologique : ROT, force musculaire, sensibilité aux membres supérieurs.
	<p>RADIOLOGIE</p> <p>Le bilan radiographique standard comparatif résume le plus souvent l'exploration :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Radiographie des deux coudes de face et de profil strict. <p>ARTHROSCANNER</p> <p>Il complète le bilan d'une lésion ostéo-articulaire.</p> <p>SCINTIGRAPHIE</p> <p>Utile pour éliminer une affection osseuse.</p>
IMAGERIE	

3. DOULEURS NON ARTICULAIRES

3.1. DOULEURS PROJETEES


DOULEURS NEUROLOGIQUES	<p>NEURALGIE CERVICO-BRACHIALE (NCB)</p> <ul style="list-style-type: none"> - NCB C6 (antérieure), C7 (postérieure) ou C8 (interne). <p>COMPRESSION DU NERF CUBITAL AU COUDE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleur irradiée de l'épitrôchlée au bord interne de la main - Paresthésies des 4^{ème} et 5^{ème} doigts et amyotrophie des interosseux
EPAULE	<p>Une tendinite de l'épaule ou un syndrome de la traversée thoraco-brachiale peuvent se traduire par des douleurs isolées du coude.</p>

3.2. DOULEURS OSSEUSES DE VOISINAGE

TUMEURS OSSEUSES BENIGNES OU MALIGNES	<p>OSTEOME OSTEOIDE</p> <p>A évoquer chez un jeune devant des douleurs nocturnes soulagées par l'aspirine.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le nidus peut être difficile à individualiser au sein de la corticale. - La scintigraphie et l'IRM guident l'exérèse chirurgicale. <p>METASTASE OSSEUSE OU LESION MYELOMATEUSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - A évoquer chez un sujet âgé devant des douleurs nocturnes, dans un contexte d'altération de l'état général ou de néoplasie. - Les radiographies et le scanner guident la biopsie osseuse.
---------------------------------------	---

3.3. DOULEURS ABARTICULAIRES

Elles représentent la majorité des atteintes douloureuses du coude.

TENDINITE	<p>EPICONDYLITE = tendinite des muscles épicondyliens :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs externes du coude au serrage, au port de charge, lors de l'activité sportive (« tennis elbow »). - Douleurs provoquées par la pression de l'épicondyle, l'extension et la supination contrariées du poignet et des doigts. <p>EPITROCHLEITE = tendinite des muscles épitrôchléens :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs internes du coude provoquées par le bricolage, le jardinage, l'activité professionnelle ou sportive (« golf elbow »). - Douleurs provoquées par la pression de l'épitrôchlée, la flexion-pronation contrariée du poignet. <p>TENDINITE TRICIPITALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs postérieures spontanées et provoquées par la pression de l'insertion du triceps sur l'olécrâne et l'extension contrariée du bras. <p>TENDINITE BICIPITALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs antérieures spontanées et provoquées par la pression de l'insertion antérieure du biceps et la flexion contrariée du bras.
	<p> ATTENTION REFLEXE ⇔ TENDINITES DU COUDE</p> <p>Les examens complémentaires sont inutiles : la mise au repos articulaire, la physiothérapie et 1 ou 2 infiltrations cortisoniques font regresser les douleurs.</p>

HYGROMA DU COUDE	<p>BURSITE OLECRANIEENNE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Souvent asymptomatique, elle peut être responsable de douleurs postérieures à l'occasion d'une inflammation ou d'un sepsis. - Souvent consécutive à un traumatisme ou des micro-traumatismes répétés, elle peut être secondaire à une goutte ou un rhumatisme à hydroxyapatite. - La ponction est indispensable au moindre doute.
-----------------------------	---

3.4. L'ALGODYSTROPHIE EST RARE AU COUDE

L'algodystrophie « enjambe » souvent le coude sans l'atteindre : syndrome « épaule-main »

4. DOULEURS ARTICULAIRES INFLAMMATOIRES

ARTHRI- TES INFECTIEUSES	<p>ARTHRITE SEPTIQUE A PYOGENE : URGENCE MEDICALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs vives du coude, nocturnes et insomniantes, avec impotence fonctionnelle majeure, dans un contexte de fièvre et de frissons. - Limitation importante des mobilités articulaires avec signes locaux majeurs : chaleur, rougeur, épanchement - Hyperleucocytose à la NFS, élévation de la VS et de la CRP orientent. - Les radiographies sont normales au début ou montrent, par comparaison au côté opposé, une déminéralisation épiphysaire sous-chondrale qui précède les signes typiques d'arthrite. - L'IRM objective, si besoin, l'épanchement et l'œdème sous-chondral - Le germe doit être recherché avant toute antibiothérapie par les hémocultures, les prélèvements de porte d'entrée, une ponction articulaire voire une biopsie synoviale. - Une plaie de la main ou du coude doit être systématiquement recherchée <p>Les autres arthrites infectieuses sont plus rares au coude.</p>
RHUMATISMES ARTICULAIRES	<p>L'atteinte des coudes est rarement inaugurale. Elle complique le plus souvent un rhumatisme inflammatoire connu.</p>
ARTHRITE MICRO- CRISTALLINE	<p>CHONDROCALCINOSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est souvent en cause chez un sujet âgé. <p>GOUTTE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle peut se révéler par une arthrite du coude ou une bursite (hygroma).

5. DOULEURS ARTICULAIRES MECANIQUES

TRAUMATISMES	<p>Les coudes traumatiques relèvent d'une prise en charge orthopédique.</p>
ARTHROSE DU COUDE	<p>CLINIQUE</p> <p>L'arthrose est souvent responsable des douleurs mécaniques du coude :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle se traduit par un enraidissement douloureux des mouvements de flexion-extension et de pronosupination et des épisodes de blocage. - Elle est le plus souvent secondaire à un traumatisme sévère (fracture avec cal vicieux, luxation), à des micro-traumatismes répétés (outils vibrants, travail de force) ou à une arthropathie métabolique (CCA). <p>IMAGERIE</p> <p>Les radiographies confirment le diagnostic et précisent le mécanisme :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pincement de l'interligne articulaire avec ostéophytose +/- corps étrangers intra-articulaires.

DOULEURS DU POIGNET ET DU CARPE



MOTS CLES

- Polyarthrite rhumatoïde
- Rhumatisme psoriasique
- Arthropathies micro-cristallines
- Syndrome du canal carpien
- Algodystrophie
- Tendinopathie
- Arthrose

1. INTRODUCTION

Le poignet douloureux est un motif de consultation très fréquent en rhumatologie dont la cause est dominée par la pathologie inflammatoire : polyarthrite rhumatoïde, CCA, rhumatisme psoriasique.

2. BILAN DIAGNOSTIQUE

CLINIQUE	<p>TERRAIN</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sexe, âge, poids et taille (IMC). - Profession, activités sportives ou de loisir. - Antécédents personnels et familiaux. <p>TYPE DE DOULEUR</p> <ul style="list-style-type: none"> - Siège et irradiations : <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs antérieures, postérieures ou des compartiments externe ou interne. - Horaire : <ul style="list-style-type: none"> - Mécanique. - Inflammatoire (recrudescence nocturne). - Intensité : vive ou modérée, sensible ou rebelle aux traitements entrepris. - Mode d'installation : brutal ou progressif, post-traumatique ou spontané. - Evolution : aiguë, épisodique ou chronique, permanente. - Retentissement fonctionnel : force de serrage ; pince pouce-index. <p>EXAMEN DES POIGNETS BILATERAL ET COMPARATIF</p> <ul style="list-style-type: none"> - A l'inspection : <ul style="list-style-type: none"> - Tuméfaction, déformation, œdème, rougeur. - A la palpation : <ul style="list-style-type: none"> - Chaleur locale ; tuméfaction palpable (synovite) ; amyotrophie. - Points douloureux ; reliefs osseux (styloïdes) ; insertions tendineuses. - Exploration des mobilités actives, contrariées et passives : <ul style="list-style-type: none"> - Flexion (N = 90°) ; extension (N = 70°). - Inclinaison radiale (N = 20°) ; inclinaison cubitale (N = 40°). - Prono-supination, le coude fléchi à 90°. - Recherche d'une instabilité : ressaut aux mouvements contrariés ; tiroir. <p>EXAMEN GENERAL INDISPENSABLE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Examen du rachis cervical, de l'épaule et du coude. - Examen neurologique : ROT, force musculaire, sensibilité aux membres supérieurs.
IMAGERIE	<p>RADIOLOGIE STANDARD</p> <ul style="list-style-type: none"> - Radiographie des deux mains et poignets de face (cliché paumes - plaque). - Radiographie de profil strict.

ECHOGRAPHIE	Indiquée pour le diagnostic d'un kyste synovial profond ou pour confirmer un diagnostic précoce de synovite rhumatoïde.
SCINTIGRAPHIE OSSEUSE	Utile pour éliminer une algoneurodystrophie ou une affection osseuse. Le scanner, l'arthroscanner et l'IRM complètent le bilan d'une lésion si besoin.
BIOLOGIE	Recherche un éventuel syndrome inflammatoire (+ bilan immunologique si doute).

3. DOULEURS NON ARTICULAIRES

3.1. DOULEURS PROJETEES

DOULEURS NEUROLOGIQUES	NEURALGIE CERVICO-BRACHIALE (NCB) - NCB C6 (antérieure) ou C7 (postérieure). COMPRESSION DU NERF MEDIAN DANS LE CANAL CARPIEN COMPRESSION DU NERF CUBITAL DANS LA LOGE DE GUYON NEURALGIE DU NERF INTEROSSEUX POSTERIEUR NEURALGIE DE LA BRANCHE ANTERIEURE DU NERF RADIAL
SYNDROME DE LA TRAVERSEE THORACO-BRACHIALE	Les symptômes sont provoqués par la compression des racines nerveuses (C5, C6, C7, C8 et T1) et/ou des vaisseaux (artère et veine sous-clavières) dans le défilé des muscles scalènes et lors de la traversée thoraco-brachiale - Douleurs, paresthésies +/- amyotrophie de la main et acrosyndrome augmentés par l'abduction-élévation du bras (manœuvre du chandelier) - Diagnostic par le doppler artériel du membre supérieur
DYSTONIE	Ou « crampes de l'écrivain ».

3.2. DOULEURS ABARTICULAIRES

TENDINITES	Ces tendinites, généralement liées à une hyper-sollicitation sportive ou professionnelle, prédominent souvent à la main dominante. TENOSYNOVITE DE DE QUERVAIN (la plus fréquente) : - Douleurs du bord externe du pouce irradiant à l'avant-bras, reproduites par l'abduction-extension du pouce contre résistance (test de Finkelstein) - Tuméfaction des tendons long abducteur et court extenseur du pouce. TENDINITES POSTERIEURES DU LONG EXTENSEUR DU POUCE, DU CUBITAL POSTERIEUR ET DES RADIAUX TENDINITES ANTERIEURES DU CUBITAL ANTERIEUR ET DU GRAND PALMAIRE
KYSTE MUCOIDE	= « Kyste synovial » : il est douloureux quand il est compressif.

3.3. ALGODYSTROPHIE DU POIGNET

PHASE PRECOCE « CHAUDE »	CLINIQUE - Les douleurs inflammatoires, nocturnes, du poignet, sont isolées ou associées à des douleurs scapulaires dans le cadre d'un syndrome « épaule-main ». - L'enraidissement du poignet et des doigts, l'œdème de la main, les signes inflammatoires locaux, les troubles vasomoteurs, contrastent avec la VS normale. IMAGERIE - Les signes radiologiques, tardifs, peuvent manquer, mais la scintigraphie osseuse montre une hypervascularisation au temps précoce et une hyperfixation osseuse intense, régionale.
PHASE TARDIVE « FROIDE »	CLINIQUE - Les douleurs sont moins intenses et la raideur prédomine. IMAGERIE - Les signes radios sont nets à ce stade : hyper-transparence diffuse, hétérogène, pommée ou mouchetée, respectant contours osseux et interligne articulaire.

4. DOULEURS ARTICULAIRES INFLAMMATOIRES

ARTHRITES INFECTIEUSES	ARTHRITE SEPTIQUE A PYOGENE : URGENCE MEDICALE - Douleurs vives du poignet, nocturnes et insomniantes, avec impotence fonctionnelle majeure, dans un contexte de fièvre et de frissons. - Limitation importante des mobilités articulaires avec signes locaux majeurs : chaleur, rougeur, épanchement. - Hyperleucocytose à la NFS, élévation de la VS et de la CRP orientent. - Les radiographies sont normales au début ou montrent, par comparaison au côté opposé, une déminéralisation épiphysaire sous-chondrale qui précède les signes typiques d'arthrite. - L'IRM objective, si besoin, l'épanchement et l'œdème sous-chondral - Le germe doit être recherché avant toute antibiothérapie par les hémocultures, les prélèvements de porte d'entrée, une ponction articulaire, voire une biopsie synoviale. - Une plaie de la main ou un phlegmon des gaines doivent être systématiquement recherchés. Les autres arthrites infectieuses sont plus rares au poignet et à la main.
RHUMATISMES ARTICULAIRES	POLYARTHRITE RHUMATOIDE - L'atteinte bilatérale et symétrique du poignet chez une femme de 40-50 ans est souvent inaugurale : une synovite palpable (pannus) associée à une ténosynovite des fléchisseurs (crépitation) est évocatrice. - Les AC anti-CCP, précoces et spécifiques, ont une grande valeur diagnostique à ce stade. LUPUS - Il doit être évoqué chez la femme jeune devant une arthrite des poignets. - La présence de signes cutanés ou systémiques de connectivite oriente. - La positivité des AC anti-nucléaires et anti-DNA, la baisse du complément confirment le diagnostic. RHUMATISME PSORIASIQUE - Il peut débuter par une arthrite du poignet : l'atteinte des IPD et des 3 articulations d'un même rayon (doigt « en saucisse ») oriente. - Un psoriasis cutané doit être attentivement recherché.

	<p>ARTHRITE REACTIONNELLE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée au décours d'une infection génitale ou digestive. - Le phénotype HLA B27 doit être demandé en cas de doute.
ARTHRITE MICRO-CRISTALLINE	<p>CHONDROCALCINOSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une arthrite fluxionnaire de la trapézo-métacarpienne du pouce est évocatrice chez un sujet âgé. - La calcification du cartilage radio-carpien et du ligament triangulaire du carpe confirme le diagnostic. <p>GOUTTE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle peut se révéler par une arthrite du poignet chez la femme. <p>RHUMATISME A HYDROXYAPATITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il affecte fréquemment le poignet.

5. DOULEURS ARTICULAIRES MECANIQUES

TRAUMATISMES	<p>FRACTURES ET LUXATIONS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fracture du scaphoïde : <ul style="list-style-type: none"> - Toute douleur en regard de la tabatière anatomique impose des incidences spécifiques à la recherche de ce diagnostic difficile. - Il existe un risque majeur de pseudarthrose et d'arthrose secondaire. - Fractures articulaires ou extra-articulaires de l'extrémité inférieure des 2 os de l'avant-bras : risque de cal vicieux et de douleurs chroniques. - Fracture de l'apophyse unciforme de l'os crochu : risque élevé de pseudarthrose. - Luxation rétro-lunaire du carpe. <p>ENTORSES DU POIGNET</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lésions scapho-lunaires : risque majeur d'instabilité post-traumatique. - Lésions luno-triquétrales. - Nécrose post-traumatique du semi-lunaire (maladie de Kienböck) : risque de douleurs chroniques séquellaires.
ARTHROSE DU POIGNET	<p>CLINIQUE</p> <p>L'arthrose est la cause principale de douleurs mécaniques du poignet :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs du poignet et diminution de la force de serrage de la main avec enraidissement des mouvements de prono-supination. - Elle est le plus souvent secondaire, post-traumatique ou métabolique (CCA). <p>IMAGERIE</p> <p>Les radiographies confirment le diagnostic et en précisent le siège :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Arthrose du compartiment externe, le plus souvent : <ul style="list-style-type: none"> - Arthrose radio-scaphoïdienne consécutive à une pseudarthrose du scaphoïde, une dissociation scapho-lunaire, une nécrose du semi-lunaire - Arthrose radio-carpienne micro-traumatique ou métabolique (CCA). - Arthrose scapho-trapézo-trapézoïdienne : <ul style="list-style-type: none"> - Elle est satellite d'une rhizarthrose (dans 50% des cas). - Arthrose du compartiment interne du poignet : <ul style="list-style-type: none"> - Arthrose radio-cubitale inférieure, souvent secondaire à un cal vicieux de l'extrémité inférieure du radius. - Arthrose cubito-carpienne liée à un excès de longueur du cubitus, congénital ou acquis (en cas de fracture mal consolidée). - Arthrose piso-pyramidale, rare, primitive ou secondaire à une fracture du pisiforme.

SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE



MOTS CLES

- Sacro-iliite
- Syndesmophytes
- Indice de Schober
- Ampliation thoracique
- Insuffisance respiratoire
- HLA B27

1. INTRODUCTION

La spondylarthrite ankylosante ou pelvispondylite rhumatismale est le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires chroniques après la polyarthrite rhumatoïde. Elle appartient au groupe des spondylarthropathies, caractérisé par des lésions inflammatoires des enthèses, comprenant aussi :

- Les arthrites réactionnelles,
- Le rhumatisme des entéro-colopathies,
- Le rhumatisme psoriasique,
- Le SAPHO (Synovite, Acné, Pustulose palmo-plantaire, Hyperostose et Ostéite).

Ce groupe partage un même terrain génétique de susceptibilité lié à l'antigène HLA B27, sur lequel intervient un facteur infectieux démontré ou suspecté.


La prévalence de la spondylarthrite ankylosante (SPA) est de 0.3% (1% pour les spondylarthropathies). Elle affecte l'homme jeune, avec un sexe ratio de 3 hommes pour 1 femme.

2. PHYSIOPATHOLOGIE

FACTEURS ENDOGENES GENETIQUES	<p>L'hérédité est complexe et multigénique, liée au HLA B27 :</p> <ul style="list-style-type: none"> - La présence de l'antigène HLA B 27 multiplie par 120 le risque de SPA. - Il est positif dans 90% des cas de SPA (7% dans la population normale). - Les spondylarthrites secondaires aux entéro-colopathies, aux arthrites réactionnelles et au psoriasis sont respectivement associées au HLA B27 dans 75%, 70% et 50% des cas.
FACTEURS EXOGENES INFECTIEUX	<p>ARTHrites REACTIONNELLES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Au décours d'une infection digestive dans 25% des cas <ul style="list-style-type: none"> - <i>Shigella flexneri</i> (sporadique ou épidémique). - <i>Salmonella typhi murium et entéritidis</i> (sporadique surtout). - <i>Campylobacter jejuni</i>. - <i>Yersinia enterocolitica</i> ou <i>pseudotuberculosis</i>. - Au décours d'une infection vénérienne dans 25% des cas <ul style="list-style-type: none"> - <i>Chlamydia trachomatis</i> : 50% des urétrites non gonococciques. - <i>Ureaplasma urealyticum</i> : 20% des urétrites non gonococciques. - Mais, dans près de la moitié des cas, aucun germe ne peut être mis en évidence. <p>AUTRES SPONDYLARTHROPATHIES</p> <p>Des germes sont incriminés, sans certitude, dans d'autres spondylarthropathies :</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Klebsiella Pneumoniae</i> au cours de la SPA. - <i>Entérobactéries</i> au cours des entéro-colopathies chroniques. - <i>Propionibacterium acnes</i> dans le SAPHO. - Certains <i>Streptocoques cutanés</i> au cours du psoriasis.

MECANISMES LESIONNELS	REACTION INFLAMMATOIRE										
	Elle implique un facteur infectieux et un terrain génétique favorable : <ul style="list-style-type: none"> - La parenté de structure entre certains motifs du HLA B27 et certains antigènes bactériens pourrait expliquer le défaut de reconnaissance de ces antigènes et/ou le développement d'une réaction auto-immune. - La présentation de peptides bactériens antigéniques aux lymphocytes T CD8+ cytotoxiques se fait par l'intermédiaire de l'antigène HLA B27 (molécule de classe I du complexe majeur d'histocompatibilité). 										
	INFLAMMATION DES ENTHESES										
	L'enthèse désigne la zone d'ancrage osseuse des ligaments, capsules et tendons. L'inflammation des enthèses caractérise les spondylarthropathies.										
	<table border="1"> <tr> <td>SACRO-ILIAQUE</td> <td>Douleurs fessières inflammatoires</td> </tr> <tr> <td>RACHIDIENNE</td> <td>Douleurs inflammatoires liées à la spondylite</td> </tr> <tr> <td>THORACIQUE</td> <td>Arthrites sterno-claviculaires et manubrio-sternales</td> </tr> <tr> <td>CALCANEUM</td> <td>Talalgies</td> </tr> <tr> <td>IPD</td> <td>Doigts et orteils « en saucisse ».</td> </tr> </table>	SACRO-ILIAQUE	Douleurs fessières inflammatoires	RACHIDIENNE	Douleurs inflammatoires liées à la spondylite	THORACIQUE	Arthrites sterno-claviculaires et manubrio-sternales	CALCANEUM	Talalgies	IPD	Doigts et orteils « en saucisse ».
SACRO-ILIAQUE	Douleurs fessières inflammatoires										
RACHIDIENNE	Douleurs inflammatoires liées à la spondylite										
THORACIQUE	Arthrites sterno-claviculaires et manubrio-sternales										
CALCANEUM	Talalgies										
IPD	Doigts et orteils « en saucisse ».										
	INFLAMMATION SYNOVIALE										
	Elle explique les arthrites périphériques. <ul style="list-style-type: none"> - La présence d'antigènes bactériens, d'ADN et d'ARN messagers dans l'articulation suggère la persistance de bactéries sous forme quiescente, peu répliquative, au sein de la synoviale. 										

3. DIAGNOSTIC

TERRAIN	<ul style="list-style-type: none"> - La SPA affecte 3 hommes pour 1 femme (davantage de formes frustes ?). - Antécédents familiaux de spondylarthropathies.
CLINIQUE	<p>DOULEURS « PSEUDO-SCIATIQUES » NOCTURNES DE SACRO-ILIITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elles sont inaugurales dans 2/3 des cas, évoluant par crises. - Douleurs lombaires et/ou lombo-fessières, « pseudo-sciatiques », uni ou bilatérales, parfois à bascule, réveillant le patient dans la 2^{ème} moitié de la nuit, avec dérouillage matinal prolongé (> 30 mn). <p>DEBUT ATYPIQUE DANS 1/3 DES CAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs inflammatoires des enthèses : talalgies (calcanéite et/ou tendinite achilléenne) ; douleurs trochantériennes ou ischiatiques. - Cervicalgies ou dorsalgies inflammatoires avec raideur rachidienne. - Douleurs thoraciques nocturnes, antérieures (manubrio-sternales et chondro-sternales) ou latérales (chondro-costales). - Oligo-arthrite subaiguë des membres inférieurs (hanches, genoux, chevilles, métatarses) ou des épaules, précédant ou accompagnant les signes axiaux. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 10px 0;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇔ La grande sensibilité des douleurs aux AINS doit faire rechercher le diagnostic.</p> </div> <p>ALTERATION DE L'ETAT GENERAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les signes généraux (fatigue, fébricule, amaigrissement) sont généralement discrets, au second plan.

EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique est pauvre au début.

ATTEINTE AXIALE

- RACHIS LOMBAIRE

- Limitation de la mobilité en flexion.
- Augmentation de la distance mains-sol.
- Réduction de l'indice de Schober (< 5 cm).



POUR LES FUTURS RHUMATOS

Pour mesurer l'indice de Schober : on tire un trait au feutre à 10 cm au-dessus de L5, patient debout.

En flexion antérieure, sans plier les genoux, la distance L5-trait passe, chez le sujet normal, de 10 à 15 cm.



- RACHIS DORSAL

- Limitation de la mobilité du rachis en rotation
- Augmentation de la distance nuque-mur.

- RACHIS CERVICAL

- Augmentation de la distance occiput-mur : défaut d'extension
- Augmentation de la distance menton-sternum : défaut de flexion
- Augmentation de la distance menton-acromion ou tragus-acromion : défaut de rotations et d'inclinaisons latérales.

- SACRO-ILIAQUES

- Douleurs à la pression directe des sacro-iliaques et aux manœuvres d'écartement des sacro-iliaques (« signe du trépiéd »)
- Douleurs à la flexion-adduction forcée de la hanche et au sautillement monopodal.

- PAROI THORACIQUE ET ARTICULATIONS COSTO-VERTEBRALES

- La mesure de l'ampliation thoracique (différence en cm entre expiration et inspiration) est normalement > 5 cm.
- Elle est réduite en cas d'atteinte de la paroi thoracique.

ENTESOPATHIES

- Douleurs provoquées à la pression des faces inférieure (aponévrosite plantaire) et postérieure (tendinite achilléenne) du calcaneum.
- Douleurs à la pression des tubérosités ischiatiques ou trochantériennes.

ARTHRIES PERIPHERIQUES

- Orteils « en saucisse » de grande valeur diagnostique rétrospective : atteinte des 3 articulations d'un même rayon.
- Coxite (généralement plus tardive), parfois bilatérale : limitation des mobilités de hanche et boiterie à la marche.
- Atteinte inflammatoire des genoux et/ou des épaules avec raideur douloureuse.

EXAMEN GENERAL

- Recherche d'un psoriasis par l'examen du cuir chevelu, des ongles, des fesses.
- Signes témoignant d'une infection uro-génitale ou intestinale.
- Signes d'uvéite antérieure susceptible d'inaugurer une SPA : iridocyclite, avec rougeur, larmoiement et photophobie.
- Souffle d'insuffisance aortique, ECG (BAV).

IMAGERIE**RADIOLOGIE****RADIOGRAPHIES STANDARDS : INCIDENCES**

- Cliché dorso-lombo-pelvi-fémoral postéro-antérieur de face (cliché de de Sèze).
- Radiographies du rachis lombaire de profil
- Radiographies des sacro-iliaques de face.
- Radiographie pulmonaire face + profil.
- Radiographie des pieds avec incidence calcanéenne.
- +/- Clichés comparatifs des articles douloureux en cas d'arthrite périphérique.

RACHIS**- SPONDYLITE ANTERIEURE DE ROMANUS**

- Elle est précoce.
- Erosion des coins antéro-supérieurs et inférieurs des vertèbres, soulignée par une zone de condensation donnant, de profil, aux vertèbres, un aspect carré (« squaring »).

**- SYNDESMOPHYTES**

- Ossifications inter-vertébrales, fines et verticales, qui débutent à la charnière dorso-lombaire et naissent à distance du rebord vertébral
- Formation d'un pont osseux incomplet ou complet entre 2 vertèbres adjacentes

**SACRO-ILIITE**

La mise en évidence d'une sacro-iliite est un critère majeur du diagnostic.

STADE 1	Aspect pseudo-élargi de l'interligne à sa partie inférieure (hyper-transparence de l'os sous-chondral) +/- érosions des berges.
STADE 2	Aspect flou et irrégulier des deux berges de l'interligne.
STADE 3	Aspect condensé des deux berges
STADE 4	Fusion de l'interligne sacro-iliaque (ankylose)

**ATTENTION REFLEXE ⇔**

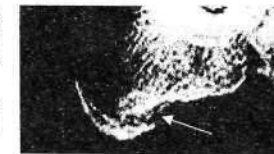
Une scintigraphie osseuse, un scanner des sacro-iliaques ou, mieux, une IRM peuvent être nécessaires pour affirmer ou confirmer une sacro-iliite débutante.



Sacro-iliite (scanner)

ENTHESOPATHIES

- Erosions et géodes des faces postérieure et/ou inférieure du calcaneum +/- une épine calcanéenne irrégulière.
- Ossifications irrégulières des zones d'insertion tendineuses ilio-pubiennes, ischio-pubiennes et trochantériennes.



Enthesopathie calcanéenne

ARTHITES PERIPHERIQUES

Les signes radiographiques d'arthrite périphérique sont souvent plus tardifs :

- Coxite : déminéralisation sous-chondrale et pincement diffus de l'interligne coxo-fémoral sans ostéophytose.
- Arthrites métatarso-phalangiennes : érosions épiphysaires et pincement de l'interligne.

BIOLOGIE

Les examens biologiques sont nécessaires dans les cas douteux.

ANTIGENE HLA B27**ATTENTION REFLEXE ⇔ HLA B27**

L'absence du HLA B27 n'exclut pas le diagnostic de spondylarthropathie. La présence isolée du HLA B27 ne signe pas le diagnostic de SPA.

- La positivité de l'antigène HLA B27 est un élément important du diagnostic au début.
- Il est inutile quand le diagnostic est certain car sa négativité n'exclut pas le diagnostic (10% des sujets atteints sont HLA B27 négatifs), mais devient un argument de poids si le diagnostic est douteux.

AUTRES

Les autres examens sont peu contributifs

- Un syndrome inflammatoire est fréquent, mais généralement modéré (VS peu élevée).
- La négativité de la sérologie rhumatoïde, des AC anti-CCP et des AAN est utile au diagnostic différentiel des formes de SPA débutant par une arthrite périphérique.
- Les sérodiagnostics spécifiques à la recherche d'une infection à germe intestinal ou génital n'ont aucun intérêt pratique au cours de la SPA.



A SAVOIR ⇒ CRITERES DIAGNOSTIQUES DE L'ESSG (European Seronegative Spondylarthropathy Group – 1991)

CRITERES MAJEURS	<ol style="list-style-type: none"> 1. Douleurs rachidiennes inflammatoires (début avant 45 ans, amélioration par l'exercice, avec raideur matinale et durée > 3 mois) 2. Synovite asymétrique ou prédominant aux membres inférieurs
CRITERES MINEURS	<ol style="list-style-type: none"> 3. Antécédents familiaux de spondylarthropathie ou d'uvéïte ou d'entéro-colopathie 4. Psoriasis 5. Entéro-colopathie inflammatoire 6. Urétrite ou cervicite dans le mois précédant l'arthrite 7. Diarrhée aiguë 8. Douleurs fessières à bascule 9. Enthésopathie 10. Sacro-iliite radiologique (bilatérale si grade ≥ 2, unilatérale si grade > 3)

Diagnostic de spondylarthropathie si 1 critère MAJEUR + 1 critère MINEUR

Remarque : le HLA B27 ne fait pas partie des critères diagnostiques.



A SAVOIR ⇒ CRITERES DIAGNOSTIQUES D'AMOR (France - 1990)

12 critères

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

Diagnostic de spondylarthropathie si critères ≥ 6

4. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

RHUMATISME AXIAL DES ENTEROCOLOPATHIES CHRONIQUES

Il complique dans 10% des cas une entérocolopathie connue (**Crohn, rectocolite hémorragique**), qu'il précède dans 8% des cas.

- Il est aussi fréquent chez l'homme que chez la femme, associé dans 75% des cas au HLA B27.
- Il doit être différencié de la forme périphérique, non liée au B27 : oligo-arthrite asymétrique des membres inférieurs (genoux, chevilles).

ARTHRITES REACTIONNELLES

Elles surviennent **3 semaines après une infection** :

- Infection génitale à *Chlamydia trachomatis* ou à *Mycoplasma* (à dépister par culture cellulaire et, surtout, par PCR sur un prélèvement urétral ou cervical ou sur le 1^{er} jet d'urine et par les sérologies).
- Infection digestive à *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter jejuni*, *Yersinia enterocolitica* ou *pseudotuberculosis* (à dépister par la coproculture et les sérologies).
- Dans 50% des cas cependant, aucun germe n'est mis en évidence.
- Elles affectent 2 fois plus souvent l'homme que la femme, entre 20 et 40 ans, et sont associées dans 70% des cas au HLA B27.
- Elles se traduisent par une **oligo-arthrite aiguë asymétrique**, prédominant aux membres inférieurs, parfois associée à diverses manifestations extra-articulaires :
 - Conjonctivite bilatérale
 - Urétrite ou cervicite (parfois peu symptomatiques et négligées)
 - Kératodermie palmo-plantaire, érosions buccales, balanite circinée (plus rarement).



A SAVOIR ⇒ SYNDROME DE FIESSINGER-LEROY-REITER

- Arthrite
- Conjonctivite
- Urétrite ou cervicite

- Elles évoluent vers la guérison en 3 à 6 mois, mais peuvent se compliquer de spondylarthrite, soit d'emblée (rarement), soit secondairement (dans 30% des cas après 5 à 15 ans).

RHUMATISME PSORIASIQUE AXIAL

Il complique le plus souvent un **psoriasis cutané** connu, qu'il peut cependant précéder dans 20% des cas.

- Il est un peu plus fréquent chez l'homme que chez la femme, débutant vers l'âge de 30-45 ans, associé dans 50% des cas au HLA B27.
- Il se traduit par une « spondylarthrite psoriasique » particulière par des syndesmophytes plus grossiers que dans la SPA et une atteinte sacro-iliaque souvent asymétrique.
- Il doit être différencié du **rhumatisme psoriasique périphérique**, plus fréquent chez la femme et non lié au B27.



A SAVOIR ⇒ RHUMATISME PSORIASIQUE PERIPHERIQUE

- Oligo-arthrite asymétrique des membres inférieurs et des mains (atteinte des IPD) associant lésions destructrices et constructrices.


<p>AUTRES RHUMATISMES AXIAUX</p>	<p>SYNDROME ACNE-PUSTULOSE-HYPEROSTOSE-OSTEITE (SAPHO)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il complique une acné sévère à <i>Propionibacterium acnes</i> avec pustulose palmo-plantaire. - Il peut évoquer une SPA devant les rachialgies inflammatoires évoluant par poussées rythmées par la maladie cutanée, les enthésopathies et la positivité non rare (20% des cas) du HLA B27. - Les syndesmophytes sont de grande taille et la sacro-iliite souvent unilatérale. - L'atteinte osseuse caractéristique est d'abord destructrice (ostéite aseptique sternale ou pubienne, ostéite des os longs) avant d'être constructive et d'évoluer vers une hyperostose (hyperostose sterno-costo-claviculaire). <p>HYPEROSTOSE VERTEBRALE ANKYLOSANTE OU MALADIE DE FORESTIER</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cette affection souvent asymptomatique du sujet âgé, obèse ou diabétique, peut être responsable de douleurs (mécaniques) du rachis et d'ankylose. - La coulée ostéophytique para-vertébrale (pseudo-syndesmophytique) peut évoquer une SPA, mais son siège, au bord droit du rachis dorso-lombaire, est évocateur, et les sacro-iliaques sont en général normales. <p>ARTHROSE RACHIDIENNE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le diagnostic est généralement facile devant les douleurs rachidiennes mécaniques, d'apparition progressive, chez un sujet plus âgé ou exposé à un métier à risque. - Les signes de discarthrose (pincement discal, ostéophytes épais, grossiers, horizontaux, naissant à l'angle de la vertèbre) et la normalité des sacro-iliaques confortent le diagnostic.
<p>DEVANT UNE ATTEINTE SACRO-ILIAQUE</p>	<p>SACRO-ILIITE INFECTIEUSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tuberculeuse ou brucellienne, elle est généralement unilatérale et survient en climat fébrile. <p>ARTHROSE SACRO-ILIAQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Uni ou bilatérale, elle est le plus souvent totalement asymptomatique.
<p>DEVANT UNE MONO-OU UNE OLIGO-ARTHRITE PERIPHERIQUE</p>	<p>OLIGO-ARTHRITE INFECTIEUSE, RHUMATISME GONOCOCCIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - La fièvre élevée avec frissons, les signes cutanés ou muqueux orientent rapidement. - Une uréthrite ou une infection gynécologique associée peuvent égarer vers une arthrite réactionnelle, mais l'infection articulaire est concomitante à l'infection génitale et s'intègre dans un tableau septicémique fébrile. - Les radiographies sont souvent normales au début. - Le diagnostic repose sur les hémocultures, la ponction articulaire et la PCR des prélèvements des différentes portes d'entrée. <p>POLYARTHRITE RHUMATOIDE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle se discute surtout chez une femme. - L'absence d'atteinte du rachis, des sacro-iliaques et des IPD, l'atteinte articulaire symétrique orientent avec l'absence d'antécédent familial de SPA. - La positivité précoce des AC anti-CCP confirme le diagnostic avec la négativité du HLA B27.

5. EVOLUTION

<p>FORMES MINEURES</p>	<p>Les formes mineures, frustes ou abortives, de SPA sont fréquentes</p>
<p>ANKYLOSE SEVERE</p>	<p>La SPA peut évoluer, par poussées et rémissions, vers une ankylose sévère</p> <p>ATTEINTE AXIALE</p> <p>Elle s'étend sur un mode ascendant, avec épaississement rachidien progressif :</p> <ul style="list-style-type: none"> - La lordose lombaire disparaît. - La cyphose dorsale s'accroît avec attitude en flexion du cou. - La radiographie présente l'aspect caractéristique de « colonne bambou », avec ossification des ligaments inter-laminaires (« rail latéral ») et inter-épineux (« rail médian »). - L'articulation sacro-iliaque fusionne. - L'atteinte costo-transversaire et chondro-sternale accentue la limitation de l'ampliation thoracique. <p>ATTEINTE ARTICULAIRE PERIPHERIQUE</p> <p>Elle apparaît ou s'aggrave :</p> <ul style="list-style-type: none"> - La hanche s'ankylose avec impotence fonctionnelle, boiterie et limitation du périmètre de marche. - Les radiographies confirment la coxite, uni ou bilatérale, d'évolution destructrice ou fusionnante, à tendance ossifiante. - Une atteinte des genoux, des épaules est possible, plus rare. - L'atteinte de l'avant-pied est handicapante. 
<p>COMPLICATIONS EXTRA-RHUMATOLOGIQUES</p>	<p>OPHTHALMOLOGIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Iritis ou iridocyclite (20% des cas), modérée et résolutive, mais récidivante. <p>CARDIO-RESPIRATOIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance respiratoire restrictive favorisée par l'atteinte thoracique costo-vertébrale et chondro-costale, aggravée par une fibrose apicale pulmonaire (rare) et les infections bronchopulmonaires. - Troubles du rythme et de la conduction (BAV). - Insuffisance aortique. - Péricardite. <p>NEUROLOGIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Compression médullaire cervicale ou dorsale, par fracture vertébrale. - Syndrome de la queue-de-cheval, secondaire à une arachno-épidurite lombaire inflammatoire (très rare). <p>SPONDYLODISCITE ASEPTIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pseudo-infectieuse, sans géodes ni fuseaux (5% des cas). <p>RENALES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Néphropathie à IgA (maladie de Berger). - Amylose de type AA (glomérulonéphrite et protéinurie après plusieurs années d'évolution).

6. TRAITEMENT

6.1. TRAITEMENT DE LA SPA

AINS	<p>Les AINS contrôlent les douleurs nocturnes et la raideur matinale, mais n'ont pas d'effet sur la progression de la maladie et des lésions rachidiennes et articulaires.</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 10px 0;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ AINS ET SPONDYLARTHROPATHIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Un traitement symptomatique par AINS est toujours nécessaire. - La grande sensibilité aux AINS des spondylarthropathies est un argument de poids en faveur du diagnostic. </div> <p>POSOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - La posologie doit être adaptée à chaque individu, sans hésiter à utiliser de fortes doses en cas de poussée sévère, ni à administrer le produit en fin de soirée, sous forme à libération prolongée, pour couvrir la nuit. - En cas d'efficacité, l'AINS doit être administré à la dose minimale efficace, le soir, puis arrêté si les symptômes disparaissent. <p>MOLECULES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Un AINS doit être essayé à dose maximale pendant au moins 7 jours avant de parler d'inefficacité (grande sensibilité individuelle). - Le choix de l'AINS repose sur le rapport bénéfice-risque-coût du traitement et, surtout, sur les préférences du patient : <ul style="list-style-type: none"> - Voltarène® 50 mg, 1 cp matin et midi + Voltarène® 100 mg le soir. - Profénid® 50 mg, 1 cp matin et midi + Biproférid® 1 cp le soir. - Apranax® 550 mg ou Nabucox® ou Nexen® : 1 cp matin et soir. - La phénylbutazone (Butazolidine®, 3 à 6 cp/J), d'utilisation restreinte, est proposée en dernier recours, sous surveillance de l'hémogramme en raison du risque d'agranulocytose. <p>EFFETS SECONDAIRES</p> <p>Ils doivent être prévenus par l'éducation du patient :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Prévention de l'ulcère gastrique par la prise de l'AINS au milieu du repas, en association à un IPP (Mopral®, Lanzol®) chez le sujet âgé de plus de 65 ans ou en cas d'antécédent ulcéreux. - Contrôle de la pression artérielle des patients hypertendus. - Contrôle de la fonction rénale et AINS à faible dose chez les patients âgés, poly-médicamentés (attention à l'association diurétique – IEC !).
TRAITEMENT ANTALGIQUE	<p>Il permet, en association, de diminuer la posologie des AINS :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Paracétamol seul ou associé à la codéine ou au dextropropoxyphène - 1 à 2 cp/prise jusqu'à 6 cp/J.
TRAITEMENT LOCAL	<p>ENTHESOPATHIES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Port de chaussures à semelle épaisse et souple si tendinite achilléenne. - Infiltrations locales de dérivés corticoïdes (d'effet bref). - Orthèses plantaires (semelles) après bilan podologique. <p>ARTHRISES PERIPHERIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infiltration corticoïde articulaire (Diprostène®, Altim®, Hydrocortancyl®). - Synoviorthèse à l'Hexatrione® en cas d'échec ou de récurrence.

FORMES SEVERES OU COMPLIQUEES	<p>TRAITEMENT DE FOND</p> <p>Il peut être indiqué pour contrôler la fréquence et l'intensité des poussées.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dans les formes axiales de SPA, sévères et réfractaires aux AINS, les anti-TNF alpha sont proposés, avec un effet spectaculaire sur les différentes atteintes et l'état général : <ul style="list-style-type: none"> - Adalimumab (Humira®) : une injection de 40 mg toutes les 2 semaines en SC ; - Infliximab (Rémicade®) : 3 mg/kg IV aux semaines 0, 2, 6 puis toutes les 8 semaines ; - Etanercept (Enbrel®) : 25 mg en SC deux fois par semaine (ou 50 mg en SC une fois par semaine). - Dans les formes périphériques de SPA : <ul style="list-style-type: none"> - Sulfasalazine (Salazopyrine®, cp 500 mg) : 4 à 6 cp/J - Méthotrexate (Novatrex®, cp 2.5 mg) : 3 à 10 cp/jour. <p>TRAITEMENT DES COMPLICATIONS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cyphose majeure : corset de Swain voire ostéotomie vertébrale. - Coxite évoluée : prothèse totale de hanche. - Syndrome de la queue-de-cheval, compression médullaire : traitement neurochirurgical. - Néphropathie à IgA ou néphropathie amyloïde : prise en charge en milieu néphrologique.
MESURES ASSOCIEES	<p>EDUCATION-REGLES HYGIENO-DIETETIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Repos lors des poussées : arrêt de travail. - Dormir sur un plan ferme sans oreiller, en décubitus ventral (anti-cyphose). - Activité sportive (natation) conseillée en dehors des poussées. <p>REEDUCATION</p> <ul style="list-style-type: none"> - Précocement instituée et régulièrement poursuivie au domicile. - Rééducation rachidienne préventive, gymnastique assouplissante. - Exercices d'auto-agrandissement et éducation posturale. - Gymnastique respiratoire quotidienne. <p>DECLARATION EN ALD 30</p> <ul style="list-style-type: none"> - La « spondylarthrite ankylosante grave » fait partie des 30 affections de longue durée et ouvre droit à l'exonération du ticket modérateur et à la prise en charge à 100%. <p>ADAPTATION DU POSTE DE TRAVAIL VOIRE RECLASSEMENT</p> <ul style="list-style-type: none"> - Parfois nécessaires dans les formes actives.

6.2. TRAITEMENTS DES SPONDYLARTHROPATHIES SECONDAIRES

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE	Le traitement symptomatique est identique à celui de la SPA primitive.
TRAITEMENT ETIOLOGIQUE	<p>Une antibiothérapie précoce serait efficace en cas d'arthrite post-vénérienne récente, pour diminuer la durée de la poussée et le risque de récurrence :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tétracycline (2 g/J) ou fluoroquinolone (2 cp/J) pendant 3 à 6 mois. - Sans oublier de traiter le (ou les) partenaire(s). <p>L'antibiothérapie n'a pas d'effet démontré en cas d'arthrite post-dysentérique.</p>

6.3. SURVEILLANCE DE L'EFFICACITE DES TRAITEMENTS

CLINIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Score BASDAI (« Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index ») évaluant sur 6 EVA, le vécu du patient et l'activité la semaine précédente ; - Score BASFI (« Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index ») explorant par 10 EVA la fonction. - Score BASMI (« Bath Ankylosing Spondylitis Disease Mobility Index ») explorant la mobilité. - Raideur lombaire : indice de Schober, distances main-sol et L3-mur - Raideur dorsale : distances C7-mur et occiput-mur. - Raideur cervicale : distances menton-sternum, menton-acromion et tragus-acromion. - Ampliation thoracique +++ (et EFR dans les formes évoluées).
BIOLOGIQUE	- NFS-VS, CRP
RADIOGRAPHIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Score SASSS - Rachis et sacro-iliaques



POUR LES FUTURS RHUMATO ⇒ SCORES D'ÉVALUATION DE LA SPA

BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index)

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

- Où situeriez-vous votre degré global de fatigue ?
Absent Extrême
- Où situeriez-vous votre degré global de douleur au niveau du cou, du dos et des hanches dans le cadre de votre spondylarthrite ankylosante ?
Absent Extrême
- Où situeriez-vous votre degré global de douleur/gonflement articulaire en dehors du cou, du dos et des hanches ?
Absent Extrême
- Où situeriez-vous votre degré global de gêne pour les zones sensibles au toucher ou à la pression ?
Absent Extrême
- Où situeriez-vous votre degré global de raideur matinale depuis votre réveil ?
Absent Extrême
- Quelle est la durée de votre raideur matinale à partir de votre réveil ?
0 1/2 1 2 heures ou plus

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

BASMI (Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index)

Valeur	0	1	2
BASMI 1 : Distance mur-occiput	< 3 cm	3-18 cm	> 18 cm
BASMI 2 : Schober modifié	> 4 cm	2-4 cm	< 2 cm
BASMI 3 : Inclinaison latérale du rachis lombaire (Différence)	> 10 cm	5-10 cm	< 5 cm
BASMI 4 : Rotation cervicale en position assise	> 70°	20°-70°	< 20°
BASMI 5 : Distance inter-malléolaire	> 100 cm	70-100 cm	< 70 cm

La somme des valeurs BASMI 1 à 5 donne le score de BASMI

mSASSS (modified Stoke Ankylosing Spondylitis Spine Score)

CLICHES	Bassin de face : articulations sacro-iliaque et coxo-fémorales Colonne lombaire face et profil incluant les plateaux inférieur de D12 et supérieur de S1 Colonne cervicale de profil incluant les plateaux inférieur de C2 et inférieur de D1
SCORE	Evaluation des coins antérieurs (supérieur et inférieur) de chaque vertèbre 0 : normal. 1 : érosion, sclérose, mise au carré. 2 : syndesmophytes (non pontants). 3 : syndesmophytes pontants. Fourchette de valeur 0-72



A RETENIR ⇒ LA SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE

DIAGNOSTIC

- Homme jeune
- Critères de l'ESSG (European Seronegative Spondylarthropathy Group)

1 critère MAJEUR + 1 critère MINEUR

CRITERES MAJEURS	<ol style="list-style-type: none"> 1. Douleurs rachidiennes inflammatoires (début avant 45 ans, amélioration par l'exercice, avec raideur matinale et durée > 3 mois) 2. Synovite asymétrique ou prédominant aux membres inférieurs
CRITERES MINEURS	<ol style="list-style-type: none"> 3. Antécédents familiaux de spondylarthropathie ou d'uvéite ou d'entérocologie 4. Psoriasis 5. Entéro-colopathie inflammatoire 6. Urétrite ou cervicite dans le mois précédant l'arthrite 7. Diarrhée aiguë 8. Douleurs fessières à bascule 9. Enthésopathie 10. Sacro-iliite radiologique (bilatérale si grade ≥ 2, unilatérale si grade > 3)

HLA B27

Le HLA-B27 est un allèle normal du complexe majeur d'histocompatibilité très fortement lié à la SPA : le risque relatif de développer une SPA pour un sujet HLA-B27 positif est > 100.

- La prévalence du HLA-B27 dans la population générale est de 6 à 8%.
- La prévalence de la SPA en Europe varie entre 0,2 et 1%
- La prévalence du HLA-B27 parmi les malades atteints de SPA est supérieure à 90%.

Le HLA B27 pourrait agir par mimétisme moléculaire, un agent infectieux « mimant » HLA-B27 entraînerait une confusion et une intolérance vis-à-vis de l'allèle.

L'intérêt diagnostique du HLA-B27 reste discuté. Sa présence ne fait d'ailleurs pas partie des critères diagnostiques ESSG de la SPA.

- Dans une SPA certaine, sa recherche est inutile. 10% de SPA sont HLA-B27 négatif.
- En cas de doute diagnostique, le typage HLA-B27 peut être utile.
- Mais il faut savoir que près de 8% des sujets caucasiens sont HLA-B27 positifs et que 97% des sujets HLA-B27 positifs n'auront jamais de SPA.

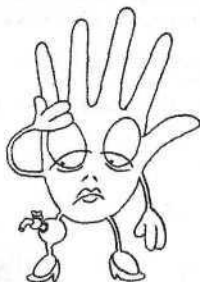
COMPLICATIONS DE LA SPA

- Axiales : colonne bambou
- Articulaires : coxite++
- Ophtalmologiques : uvéite antérieure (iritis ou iridocyclite)
- Cardio-respiratoires : insuffisance respiratoire restrictive, insuffisance aortique.
- Neurologiques : compression médullaire ; syndrome de la queue-de-cheval
- Rénales : néphropathie glomérulaire ou maladie de Berger ; amylose.

TRAITEMENT

- AINS +++
- TRAITEMENT ANTALGIQUE
- TRAITEMENT LOCAL
- TRAITEMENT ANTI-TNF alpha (dans les formes sévères)
- REGLES HYGIENO-DIETETIQUES
- REEDUCATION
- ALD30 dans les formes graves

DOULEUR ET EPANCHEMENT ARTICULAIRE



MOTS CLES

- Radiographie de l'articulation
- Ponction articulaire
- Liquide septique = urgence
- Liquide inflammatoire = diagnostic ?
- Liquide mécanique = arthrose
- Liquide hémorragique = hémarthrose

1. INTRODUCTION

L'association d'une douleur à un épanchement articulaire est un motif de consultation fréquent en Rhumatologie. Certaines articulations, en particulier le genou, sont plus souvent concernées.

2. DIAGNOSTIC

CLINIQUE

DOULEUR

- Siège et irradiations
- Intensité, sensibilité aux traitements.
- Horaire mécanique : douleur à l'activité, à la marche, calmée par le repos
- Horaire inflammatoire : douleur permanente et à recrudescence nocturne.

EPANCHEMENT ARTICULAIRE

- Mode d'installation brutal ou progressif, post-traumatique ou spontané.
- Evolution : aiguë, épisodique ou chronique, permanente.
- Retentissement fonctionnel :
 - Gêne aux actes de la vie courante : membres supérieurs.
 - Retentissement sur la mise en charge et la marche : membres inférieurs.

EXAMEN CLINIQUE

L'examen physique, bilatéral et comparatif, confirme l'épanchement

- Un épanchement abondant est le plus souvent évident dès l'inspection devant l'augmentation de volume de l'articulation, effaçant saillies et méplats.
- Un épanchement de faible abondance n'est reconnu que par un examen attentif (exemple, au genou : perception d'un choc rotulien et signe du flot).

CHOC ROTULIEN

Choc perçu sur un patient couché, le membre en extension, en percutant de l'index, la rotule contre la trochlée fémorale, après avoir empaumé d'une main l'extrémité inférieure de la cuisse et de l'autre l'extrémité supérieure de la jambe.

SIGNE DU FLOT


La pression sur la bourse sous-quadriceps externe chasse le liquide articulaire vers la face interne du genou.

- Un épanchement cloisonné est de diagnostic parfois difficile (exemple, le kyste de Baker dans le creux poplité peut disparaître en flexion).



A SAVOIR ⇒ EPANCHEMENT ARTICULAIRE DE LA HANCHE

Le diagnostic d'épanchement est parfois impossible si l'articulation est profonde.

IMAGERIE	RADIOGRAPHIES STANDARDS Souhaitables avant la ponction articulaire. <ul style="list-style-type: none"> - Radiographies bilatérales et comparatives, de face et de profil de l'articulation douloureuse et tuméfiée. - Un épanchement de moyenne ou de grande abondance se traduit par une tuméfaction des parties molles. - Un épanchement de faible volume nécessite d'autres examens d'imagerie.
	ECHOGRAPHIE - Aspect anéchogène des poches liquidiennes.
	SCANNER OU ARTHROSCANNER IRM <ul style="list-style-type: none"> - Hyposignal liquidien en T1 - Hypersignal liquidien en T2
	<div style="display: flex; align-items: center;"> <div style="margin-right: 20px;"> <p>Kyste poplité</p> <p>Le diagnostic clinique, parfois difficile, doit être confirmé par une échographie.</p> </div>  </div>
PONCTION ARTICULAIRE	La ponction articulaire confirme l'épanchement et en précise la nature <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être réalisée en asepsie stricte, de préférence après radiographies. - L'examen macroscopique distingue un liquide clair, louche, purulent ou hémorragique. - L'examen cytologique distingue liquide mécanique et inflammatoire, essentiel pour l'enquête étiologique. - L'examen bactériologique est indispensable - La recherche de cristaux est nécessaire en cas de rhumatisme micro-cristalline.

3. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

TUMEFACTION SYNOVIALE ISOLEE	<ul style="list-style-type: none"> - Liée à un pannus synovial dans le cadre d'une polyarthrite rhumatoïde. - Liée à une tumeur synoviale.
BURSITES OU HYGROMAS	HYGROMA DU GENOU <ul style="list-style-type: none"> - Inflammation de la bourse séreuse pré-rotulienne, fréquente chez les sujets travaillant à genou (carreleurs) : pas de choc rotulien ni de signe du flot. HYGROMA DU COUDE <ul style="list-style-type: none"> - Inflammation de la bourse séreuse rétro-olécrânienne, fréquente chez les travailleurs manuels.

4. ETIOLOGIE

La ponction articulaire avec examen cyto-bactériologique et recherche de cristaux, est indispensable pour soulager le malade et orienter l'enquête.

4.1. LIQUIDE ARTICULAIRE INFLAMMATOIRE

Il faut **éliminer une arthrite septique** avant d'évoquer une arthrite rhumatismale ou micro-cristalline car le traitement est **URGENT** (Cf. Arthrite).

4.2. LIQUIDE ARTICULAIRE MECANIQUE

ARTHROSE EN POUSSÉE	<ul style="list-style-type: none"> - Premier diagnostic à évoquer, par argument de fréquence. - Elle ne pose guère de problèmes diagnostiques, chez un patient > 50 ans, devant des douleurs mécaniques limitant l'amplitude des mouvements. - La VS est le plus souvent normale, parfois discrètement élevée en phase de chondrolyse. - Les radiographies montrent les signes d'arthrose : pincement articulaire localisé ; ostéocondensation sous-chondrale avec géodes ; ostéophytose.
ALGODYSTROPHIE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle peut être « liquidienne » à la phase aiguë, « chaude » - Le liquide est mécanique malgré l'aspect inflammatoire de l'articulation. - La VS reste normale. - Les signes radiologiques, tardifs, sont souvent absents. - Dans les cas difficiles : la scintigraphie montre une hyperfixation précoce, intense, diffuse, régionale et une IRM peut être nécessaire.
LESIONS MENISCALES	MENISQUE INTERNE <ul style="list-style-type: none"> - L'atteinte est le plus souvent traumatique, parfois dégénérative. - Les lésions vont de la simple fissure avec douleurs occasionnelles à l'anse de sceau avec blocage. MENISQUE EXTERNE <ul style="list-style-type: none"> - Moins souvent responsable d'épanchement. - L'atteinte est moins souvent traumatique (mécanisme de torsion). - Son atteinte peut être en rapport avec une malformation, généralement bilatérale, chez l'enfant : mégacorne antérieure ou postérieure ; ménisque en O ; ménisques externes discoïdes. <p>Le diagnostic des lésions méniscales repose sur l'IRM et l'arthroscopie.</p>



A SAVOIR ⇨ LIQUIDE ARTICULAIRE

	MECANIQUE	INFLAMMATOIRE
ASPECT MACROSCOPIQUE	Clair Filant, visqueux	Citrin / purulent Fluide, faible viscosité
CYTOLOGIE	< 1000 cellules/mm ³ < 50% de polynucléaires neutrophiles	> 2000 cellules/mm ³ (⇒ 100000) > 50% de polynucléaires neutrophiles +/- altérés
BIOCHIMIE	Protéines < 40 g	Protéines > 40 g
RECHERCHE DE CRISTAUX	-	+ = Arthrite micro-cristalline
MICROBIOLOGIE	-	+ Examen direct, culture, PCR = Arthrite septique

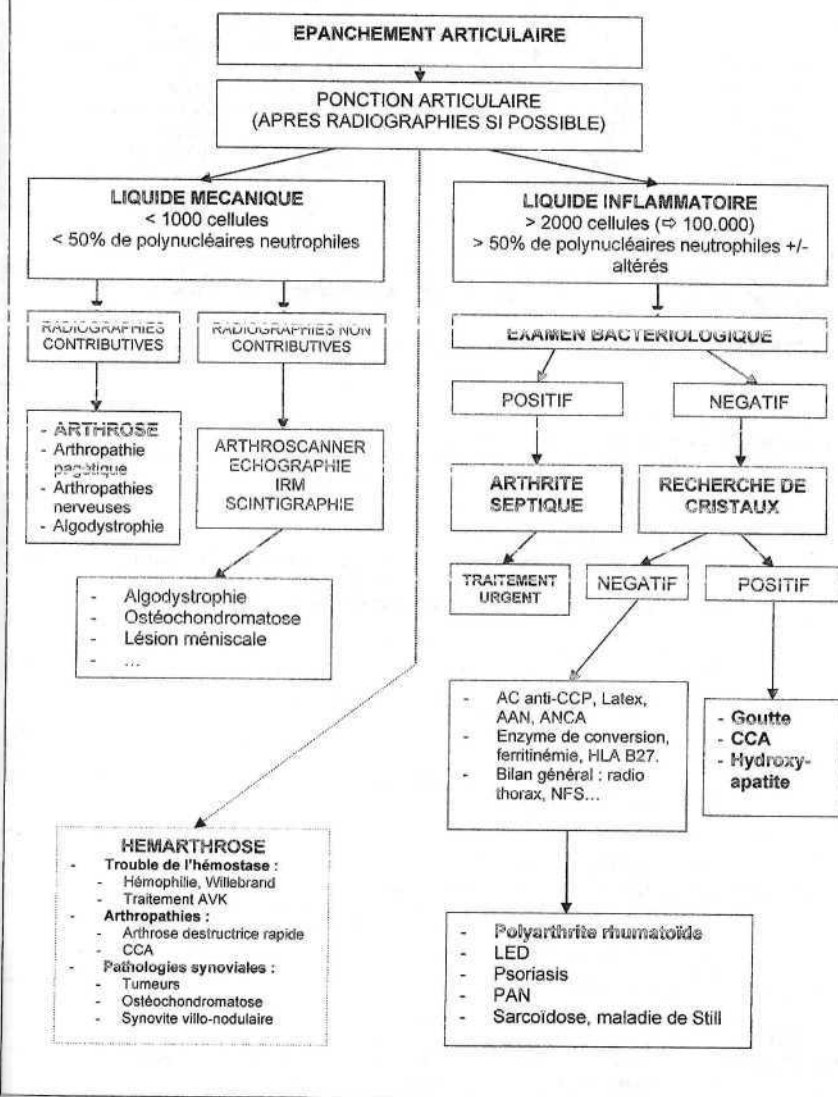
OSTEOCHONDRITE DE CROISSANCE DU GENOU	<ul style="list-style-type: none"> - Elle s'observe après l'âge de 10 ans, essentiellement chez le garçon, au niveau du condyle interne le plus souvent. - Un fragment ostéo-cartilagineux, privé de vascularisation, se détache du reste du condyle. - Initialement, on observe une zone condensée au sein du cartilage intact. Puis, ce fragment peut se différencier de l'os voisin et « flotter » dans la cavité articulaire (on parle d'ostéochondrite disséquante).
AUTRES	<p>Les autres arthropathies mécaniques sont plus rarement liquidiennes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'arthropathie pagétique est de diagnostic aisé sur les radiographies. - Les arthropathies nerveuses (syringomyélie, tabès), exceptionnelles, doivent être évoquées en cas de discordance entre l'impotence, les lésions destructrices et une relative indolence.

4.3. LIQUIDE ARTICULAIRE HEMORRAGIQUE : HEMARTHROSE

TRAUMATISME +++	<ul style="list-style-type: none"> - Fracture fémorale ou tibiale. - Entorse grave avec rupture des ligaments croisés.
TROUBLE DE L'HEMOSTASE	<p>CONGÉNITAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hémophilie chez un enfant. - Maladie de Willebrand, coagulopathie. <p>ACQUIS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Traitement anticoagulant (AVK) : infiltrations contre-indiquées +++.
ARTHROPATHIES	<p>Certaines arthropathies s'accompagnent parfois d'hémarthrose :</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'arthrose, en particulier dans sa forme d'arthrose destructrice rapide. - La chondrocalcinose articulaire. - Les arthropathies nerveuses (tabès, syringomyélie). - Les arthropathies de la drépanocytose.
PATHOLOGIES SYNOVIALES	<p>Exceptionnelles, elles sont souvent révélées par une hémarthrose.</p> <p>OSTEOCHONDROMATOSE SYNOVIALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle se traduit par des épisodes intermittents de blocage douloureux (hanche, genou). - Les radiographies sont normales si les chondromes ne sont pas ossifiés : l'interligne articulaire peut même apparaître élargi. - L'arthroscanner montre les îlots cartilagineux en négatif au sein du produit de contraste. <p>SYNOVITE VILLO-NODULAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle se traduit par des douleurs mécaniques d'allure banale (genou, hanche, cheville). - A l'examen radiographique, les érosions et les géodes sous-chondrales alertent alors que l'interligne est longtemps préservé. - L'IRM objective les dépôts d'hémosidérine en hyposignal en T1 et en T2, mais ne dispense pas de la confirmation histologique par biopsie. <p>TUMEURS SYNOVIALES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elles sont exceptionnelles : synovialome, synoviosarcome.



A RETENIR ⇒ DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE DOULEUR ET UN EPANCHEMENT ARTICULAIRE



ARTHRITE D'EVOLUTION RECENTE



MOTS CLES

- Durée d'évolution (< 3 mois ?)
- Imagerie de l'articulation
- Signes associés
- Arthrite septique = urgence
- Ponction articulaire
- Liquide inflammatoire
- Examen direct et mise en culture
- Recherche de cristaux

1. INTRODUCTION

Une douleur articulaire inflammatoire avec ou sans épanchement articulaire est un motif de consultation fréquent en Rhumatologie qui pose essentiellement le problème de son étiologie.

2. DIAGNOSTIC

CLINIQUE	DOULEUR L'interrogatoire affirme le caractère inflammatoire des douleurs <ul style="list-style-type: none"> - Recrudescence nocturne, insomniantes, d'intensité maximale au réveil - Raideur matinale (et impotence fonctionnelle) - +/- Signes généraux. 						
	EXAMEN CLINIQUE L'examen physique, bilatéral et comparatif, retrouve les signes classiques d'arthrite : <ul style="list-style-type: none"> - Articulation chaude +/- rouge et tuméfiée (synovite ou épanchement) - Articulation enraidie avec limitation des mobilités actives et passives. 						
	DEFINITIONS						
	<table border="1"> <tr> <td>MONO-ARTHITES</td> <td>Une seule articulation atteinte, les articulations de la main comptent pour une seule articulation.</td> </tr> <tr> <td>OLIGO-ARTHITES</td> <td>2 ou 3 articulations atteintes.</td> </tr> <tr> <td>POLY-ARTHITES</td> <td>4 arthrites ou plus.</td> </tr> </table>	MONO-ARTHITES	Une seule articulation atteinte, les articulations de la main comptent pour une seule articulation.	OLIGO-ARTHITES	2 ou 3 articulations atteintes.	POLY-ARTHITES	4 arthrites ou plus.
MONO-ARTHITES	Une seule articulation atteinte, les articulations de la main comptent pour une seule articulation.						
OLIGO-ARTHITES	2 ou 3 articulations atteintes.						
POLY-ARTHITES	4 arthrites ou plus.						
BIOLOGIE	SYNDROME INFLAMMATOIRE CONSTANT La VS augmente avec les protéines de l'inflammation : <ul style="list-style-type: none"> - C réactive protéine (CRP), fibrinémie, orosomucoïde. - Gammaglobulines : surtout en cas d'oligo-polyarthrite aiguë. - Alpha2-globulines : surtout en cas d'oligo-polyarthrite subaiguë ou chronique. 						
PONCTION ARTICULAIRE	Le liquide articulaire est inflammatoire : <ul style="list-style-type: none"> - Liquide trouble, fluide, purulent ou puriforme. - Liquide riche en cellules : > 2000 /mm³ (majorité de polynucléaires +/- altérés). - Liquide riche en protéides > 40 g/l - +/- Germes à l'examen direct et après mise en culture. - +/- Cristaux 						

IMAGERIE

RADIOGRAPHIES STANDARDS

- Les signes d'arthrite, parfois tardifs, peuvent manquer au bilan radiographique :
- Tuméfaction des parties molles.
 - Déminéralisation épiphysaire sous-chondrale + érosions articulaires et géodes.
 - Pincement **diffus**, global, de l'interligne articulaire.
 - Absence d'ostéophytes.



Arthrite aiguë du genou droit



Coxite

3. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

AFFECTIONS OSSEUSES	MYELOME <ul style="list-style-type: none"> - Elévation importante de la VS et dysglobulinémie monoclonale à l'électrophorèse.
	METASTASES OSSEUSES <ul style="list-style-type: none"> - Cancer primitif souvent connu. - Lésions osseuses radiographiques évocatrices.
AFFECTIONS ABARTICULAIRES	LEUCEMIES AIGUES <ul style="list-style-type: none"> - Parfois responsables de tableaux douloureux pseudo-arthritiques - Altération de l'état général et anomalies de la NFS orientent.
	DREPANOCYTOSE <ul style="list-style-type: none"> - A évoquer chez un sujet noir Africain : un épanchement articulaire est possible avec liquide mécanique ou hémorragique à la ponction.
AFFECTIONS MUSCULAIRES	POLY-TENDINOPATHIES : <ul style="list-style-type: none"> - Signes radiographiques directs : calcifications. - Signes indirects : irrégularités ou condensation de l'insertion.
	MALADIE DES CALCIFICATIONS TENDINEUSES MULTIPLES <ul style="list-style-type: none"> - A évoquer chez un hémodialysé : parfois responsable de douleurs inflammatoires des épaules, des hanches et des doigts.

FIBROMYALGIE	Evoquée chez une femme jeune, neurotonique, en cas de douleurs diffuses des enthèses, sans signes inflammatoires, dans un contexte d'asthénie et de fatigabilité musculaire.
ARTHROPATHIES NON INFLAMMATOIRES	ALGODYSTROPHIE <ul style="list-style-type: none"> - Elle peut évoquer une oligo-arthrite dans le syndrome « épaule-main ». - Douleurs permanentes avec réveils nocturnes, sans véritable dérouillage matinal. - Aspect local, pseudo-inflammatoire, parfois trompeur. - Un épanchement articulaire est possible, mais il est de nature mécanique à la ponction. - Les signes radiologiques sont souvent tardifs, mais la scintigraphie et l'IRM permettent le diagnostic dans les cas douteux.
	RHUMATISME ACROMEGALIQUE <ul style="list-style-type: none"> - Il s'accompagne de douleurs des doigts et parfois du rachis. - Le syndrome dysmorphique et le syndrome tumoral hypophysaire orientent. DIABETE <ul style="list-style-type: none"> - Il peut être responsable de douleurs digitales avec limitation de la flexion des doigts (cheiro-arthropathie diabétique) - A ne pas confondre avec la maladie de Dupuytren, plus fréquente chez le diabétique OSTEO-ARTHROPATHIE HYPERTROPHIANTE PNEUMIQUE DE PIERRE MARIE <ul style="list-style-type: none"> - Elle se traduit par des douleurs parfois inflammatoires des mains, associées à un hippocratisme digital - L'apposition périostée radiographique est caractéristique. - Elle impose la recherche d'un cancer bronchopulmonaire. RHUMATISME GARDENALIQUE <ul style="list-style-type: none"> - Les barbituriques peuvent être responsables de douleurs digitales et de douleurs scapulaires (capsulite), en l'absence d'arthrites vraies.
	RHUMATISMES METABOLIQUES OU ENDOCRINIENS ARTHROSE <ul style="list-style-type: none"> - Elle peut poser des problèmes, surtout dans sa forme destructrice rapide. - Le diagnostic est théoriquement facile devant les douleurs mécaniques, la raideur matinale brève et l'impotence fonctionnelle modérée. - L'absence de fièvre et d'atteinte de l'état général, l'aspect non inflammatoire de l'articulation à l'examen et les déformations évocatrices liées à l'ostéophytose, orientent aisément le diagnostic. - Des poussées inflammatoires sont cependant possibles, avec réveil nocturne, raideur matinale et VS modérément élevée. - Les radiographies redressent le diagnostic en montrant le pincement articulaire localisé, l'ostéocondensation sous-chondrale avec géodes d'hyperpression et les ostéophytes. - Certaines arthroses destructrices rapides peuvent cependant en imposer pour un authentique rhumatisme inflammatoire, par exemple dans l'arthrose érosive des doigts. - A la ponction, le liquide est toujours mécanique, pauvre en cellules.

4. ETIOLOGIES

Devant une arthrite datant de moins de 3 mois, la principale difficulté réside dans le diagnostic étiologique qui repose sur l'analyse de l'atteinte articulaire, mais aussi et surtout sur l'analyse des manifestations extra-articulaires.



ATTENTION REFLEXE ⇒ DEVANT UNE ARTHRITE

La priorité est de dépister rapidement une arthrite septique, susceptible de mettre en jeu à court terme le pronostic vital et fonctionnel, pour instituer une antibiothérapie adaptée.

La recherche des autres étiologies s'impose ensuite, conditionnant le traitement et le pronostic. En l'absence de signes d'orientation, ce qui concerne plus de la moitié des arthrites débutantes, il faut limiter au strict nécessaire la prescription d'examen complémentaires, en acceptant provisoirement le terme de rhumatisme « indifférencié ». Dans plus de la moitié des cas, il faudra une évolution de plusieurs mois pour confirmer un diagnostic de polyarthrite rhumatoïde, mais 40% des rhumatismes dits « inclassés » guérissent ou persistent sans étiologie définie.


4.1. BILAN ETIOLOGIQUE

CLINIQUE	SEXE <ul style="list-style-type: none"> - Les spondylarthropathies et la goutte prédominent chez l'homme. - La polyarthrite rhumatoïde (PR), le lupus (LED), la chondrocalcinose (CCA) et la sclérodermie prédominent chez la femme. - Les arthrites infectieuses affectent les deux sexes de façon équivalente. AGE <ul style="list-style-type: none"> - Les spondylarthropathies et le LED prédominent chez le sujet jeune. - La PR prédomine chez la femme à âge mur. - La CCA, la polyarthrite œdémateuse, la PPR prédominent chez le sujet âgé. ANTECEDENTS <ul style="list-style-type: none"> - Antécédents familiaux : spondylarthropathie, PR, goutte, CCA, connectivite. - Antécédents personnels infectieux (porte d'entrée, contagion), cardiovasculaires (valvulopathie), génitaux (MST), digestifs, ORL, néoplasiques. FACTEURS DE RISQUE <ul style="list-style-type: none"> - Diabète, éthylisme, toxicomanie, immunodépression. - Profession et activités sportives ou de loisir. TRAITEMENTS <ul style="list-style-type: none"> - Corticoïdes, immunosuppresseurs, antibiotiques, vaccins, transfusions. TOPOGRAPHIE DES ARTHRITES <p>Proximale ou distale, symétrique ou asymétrique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une PR doit être évoquée devant une atteinte bilatérale, distale et symétrique. - La PPR est responsable d'une atteinte bilatérale, proximale et symétrique. - Les spondylarthropathies sont responsables d'une atteinte asymétrique. - Les arthrites infectieuses et micro-cristallines (goutte, CCA) sont asymétriques. MODE EVOLUTIF <ul style="list-style-type: none"> - Les arthrites aiguës : évolution depuis moins de 15 jours. - Les arthrites chroniques : évolution depuis plus de 3 mois. - Les arthrites subaiguës entre 15 jours et 3 mois d'évolution.
-----------------	---


SIGNES ASSOCIES	Les signes d'accompagnement sont essentiels pour orienter le diagnostic.
	FIEVRE
	- Rhumatisme infectieux, surtout : endocardite ou oligo-polyarthrite infectieuse.
	- Connectivites (LED, Wegener, PAN) ou vascularites (PPR).
	- Accès aigu d'un rhumatisme micro-cristallin.
	- Maladie de Still de l'adulte, maladie périodique.
	SIGNES GENERAUX
	Asthénie, anorexie, amaigrissement :
	- Connectivites (LED, dermato-polymyosite) et vascularites (PPR, Horton, PAN).
	- Arthrites infectieuses et arthrites inflammatoires (souvent).
SIGNES HEMATOPOIETIQUES	
- Splénomégalie : LED, endocardite d'Osler, syndrome de Felty.	
- Adénopathies : connectivite, sarcoïdose, maladie de Whipple, polyarthrite virale (VIH, EBV), PR.	
SIGNES CUTANES	
- Purpura vasculaire : endocardite, LED, vascularite (PAN, cryoglobulinémie, angéite d'hypersensibilité), purpura rhumatoïde.	
- Purpura thrombopénique, vespertilio ou lupus cutané : LED.	
- Maculo-papules ou pustules nécrotiques : rhumatisme gonococcique.	
- Eruption diffuse maculo-papuleuse, urticaire : arthrite virale, roséole syphilitique, maladie de Still, urticaire systémique.	
- Erythème polymorphe : infection virale ou mycoplasmique, toxidermie iatrogène, vaccination.	
- Erythème chronique migrans : arthrite de Lyme.	
- Erythème noueux, hypodermite : sarcoïdose, yersiniose, entéro-colopathie, rhumatisme post-streptococcique, toxidermie iatrogène.	
- Eruption érythémato-squameuse : rhumatisme psoriasique.	
- Psoriasis palmaire-piantaire : psoriasis ; Fiessinger-Leroy-Reiter ; SAPHO.	
- Œdème iliacé des paupières : dermato-polymyosite.	
- Nodules cutanés : PR, PAN, sarcoïdose.	
- Tophus : arthrite goutteuse.	
- Aphthose bipolaire (buccale et génitale) ou folliculite : maladie de Behçet.	
- Sclérose cutanée : sclérodermie.	
- Calcifications sous-cutanées : CREST syndrome ; dermato-polymyosite.	
SIGNES D'ATTEINTE CARDIAQUE	
- Endocardite : endocardite d'Osler ; LED (endocardite de Libman-Sachs)	
- Insuffisance aortique : SPA	
- Péricardite : LED, maladie de Still de l'adulte, PR.	
- Myocardite : maladie de Lyme, sclérodermie.	
SIGNES VASCULAIRES	
- Syndrome de Raynaud : LED, sclérodermie, syndrome de Sharp, PR.	
- Phlébite : LED, maladie de Behçet.	
- Artérite : PAN, maladie de Léo Buerger.	
SIGNES D'ATTEINTE RESPIRATOIRE	
- Atteinte pulmonaire : sarcoïdose, Wegener, LED, sclérodermie.	
- Asthme : PAN, maladie de Churg et Strauss.	
- Adénopathies médiastinales : sarcoïdose ; syndrome de Löfgren.	
- Pleurésie : LED.	
SIGNES ORL	
- Angine : RAA ; rhumatisme post-streptococcique de l'adulte ; maladie de Still.	
- Atteinte cartilagineuse : polychondrite atrophiante, maladie de Wegener.	


	<p>SIGNES DIGESTIFS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diarrhée sanglante : entéro-colopathie inflammatoire (Crohn ; RCH). - Diarrhée infectieuse : arthrite réactionnelle à <i>Yersinia</i>, <i>Shigella</i>, <i>Salmonella</i>, <i>Campylobacter</i>. - Diarrhée chronique avec malabsorption : Whipple, maladie cœliaque. - Douleurs abdominales : purpura rhumatoïde, maladie périodique, PAN. - Dysphagie : sclérodermie. <p>SIGNES D'ATTEINTE RENALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hématurie : LED, vascularite (PAN), purpura rhumatoïde. - Protéinurie : LED, PAN, Wegener, cryoglobulinémie, purpura rhumatoïde. <p>SIGNES URO-GENITAUX</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infection génitale : rhumatisme gonococcique. - Urétrite récente : arthrite réactionnelle à <i>Chlamydia</i> ou <i>Mycoplasma</i>. - Balanite : syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. - Aphthose bipolaire (buccale et génitale) : maladie de Behçet. <p>SIGNES NEUROLOGIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Atteinte neurogène périphérique (multinévrite) : PAN. - Myringo-radicaire ou polyradiculonévrite : maladie de Lyme. - Atteinte centrale : LED, SIDA. <p>SIGNES OCULAIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sécheresse oculaire : syndrome de Gougerot-Sjogren. - Uvéite : spondylarthropathie, maladie de Behçet, sarcoïdose. - Conjonctivite : syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, infection virale. - Epiclérites : PR, connectivite (LED, Wegener).
IMAGERIE	<p>RADIOGRAPHIES STANDARDS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Radiographies comparatives des articulations douloureuses. - Radiographie du bassin (à la recherche d'une sacro-iliite évocatrice de SPA). - Radiographie des pieds de face et de profil (à la recherche d'une érosion de la 5^{ème} tête métatarsienne dans la PR ou d'une enthésopathie dans la SPA). - Radiographie pulmonaire de face et de profil à la recherche : <ul style="list-style-type: none"> - De signes pulmonaires (LED, Wegener, sarcoïdose, sclérodermie). - De signes de pleurésie ou de péricardite (LED, PR, endocardite). - D'adénopathies médiastinales (sarcoïdose). <p>Les radiographies sont généralement peu contributives au début, en dehors du diagnostic précoce de CCA :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Calcification du cartilage d'encroûtement : genou, poignet, hanche, épaule. - Calcifications des fibrocartilages : ménisques, symphyse pubienne et ligament triangulaire du carpe.
BIOLOGIE STANDARD	<p>HEMOGRAMME</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une hyperleucocytose évoque une endocardite, une arthrite septique, la maladie de Still. - Une leucopénie évoque un LED, un syndrome de Felty, une arthrite brucellienne ou tuberculeuse. - Une éosinophilie évoque une PAN, un Churg et Strauss, un rhumatisme parasitaire. <p>SYNDROME INFLAMMATOIRE</p> <p>Le bilan inflammatoire, non spécifique, a peu d'intérêt pour l'étiologie :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une CRP > 100 mg/l évoque une arthrite septique, une PPR ou un Horton. - Une CRP normale avec VS élevée oriente vers un LED.

	<p>BILAN RENAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Un bilan rénal pathologique oriente vers une maladie de système : LED, PAN. <p>URICEMIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une uricémie élevée oriente vers une goutte, mais peut être normale en crise. <p>HYPERCALCEMIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une hypercalcémie doit faire rechercher une sarcoïdose. <p>TRANSAMINASES - ENZYMES MUSCULAIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'élévation des transaminases attire l'attention vers une polyarthrite virale (VHA, VHB, VHC) ou une dermato-polymyosite (enzymes musculaires élevées).
BILAN INFECTIEUX	<p>Il est indispensable au moindre doute d'oligo-polyarthrite infectieuse :</p> <p>HEMOCULTURES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sur milieux aéro-anaérobies, au moment des pics fébriles et des frissons. <p>PRELEVEMENTS BACTERIOLOGIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Prélèvements bactériologiques au niveau d'une porte d'entrée (ECBU, prélèvement cutané, urétral, génital, anal, ORL) ou d'une métastase septique. - BK crachats, tubages ou urines. <p>SEROLOGIES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bactériennes : ASLO, anti-staphylolysines, sérologie de Lyme, sérodiagnostics de Wright (brucellose), de Widal et Feilix (typhoïde). - Virales : VIH, VHA, VHB, VHC, EBV, parvovirus B19.
IMMUNOLOGIE	<p>Des examens immunologiques sont nécessaires en cas d'arthrite inflammatoire.</p> <p>ANTICORPS ANTI-CITRULLINE (ANTI-CCP)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les anticorps anti-CCP, précocement positifs, orientent vers une PR. <p>SEROLOGIE RHUMATOÏDE / LATEX-WAALER ROSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Négative au début d'une PR, elle n'élimine pas le diagnostic. - Positive d'emblée, elle évoque un LED, un Gougerot-Sjögren, un Osier. <p>ANTICORPS ANTI-NUCLEAIRES (ANA)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Positifs, ils évoquent une connectivite : LED, syndrome de Sharp, sclérodermie, syndrome de Gougerot-Sjögren, dermato-polymyosite. - Ils sont parfois positifs à un taux faible dans la PR et les arthrites virales. <p>SPECIFICITE ANTIGENIQUE DES AAN</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les AC anti-DNA, anti-Sm ou anti-nucléosomes orientent vers un LED. - Les AC anti-RNP orientent vers un syndrome de Sharp. - Les AC anti-SSA ou SSB orientent vers un syndrome de Gougerot-Sjögren. - Les AC anti-centromères ou anti-Scl 70 orientent vers une sclérodermie. - Les AC anti-Jo1 ou anti-PM orientent vers une polymyosite. <p>ANTICORPS ANTI-CARDIOLIPIDE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ils orientent vers un LED. <p>ANTICORPS ANTI-CYTOPLASME DES POLYNUCLEAIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ils orientent vers une maladie de Wegener ou une micropolyangéite. <p>COMPLEMENT SERIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il est habituellement augmenté au cours du syndrome inflammatoire. - Il est bas en cas de LED, d'endocardite, de vascularite (PAN, Mac Duffie).

DIVERS BIOLOGIE	<p>D'autres examens ne sont demandés qu'en cas d'orientation particulière :</p> <p>ENZYME DE CONVERSION DE L'ANGIOTENSINOGENE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Son élévation oriente vers une sarcoïdose. <p>FERRITINEMIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Son élévation oriente vers une maladie de Still de l'adulte. <p>TYPAGE HLA</p> <p>Rarement utile en pratique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - La recherche du HLA B27 est utile en cas de spondylarthropathie incertaine. - La recherche du HLA B51 est utile en cas de suspicion de maladie de Behçet.
PONCTION ARTICULAIRE	<p>LIQUIDE TRES HYPER-CELLULAIRE : LIQUIDE PURULENT</p> <ul style="list-style-type: none"> - Un liquide très hyper-cellulaire avec plus de 50 voire 100.000 cellules/mm³, et riche en polynucléaires altérés (> 95%) oriente vers une arthrite septique. - La présence d'un germe à l'examen direct ou en culture confirme l'origine septique. <p>LIQUIDE INFLAMMATOIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Un liquide inflammatoire riche en cellules, entre 10 à 50.000 cellules/mm³, sans polynucléaires altérés, ni germes, ni cristaux, oriente vers un rhumatisme inflammatoire : PR, maladie de système. - La présence de micro-cristaux oriente vers une oligo-polyarthrite micro-cristalline. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;"> <p style="text-align: center;"> A SAVOIR ⇒ LIQUIDE INFLAMMATOIRE</p> <p>Généralement, une arthrite septique est purulente et une arthrite liée à une maladie de système ou micro-cristalline est moins riche en cellules...</p> <p>MAIS :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une arthrite micro-cristalline peut être pseudo-septique : la recherche de cristaux est donc indispensable. - Une arthrite infectieuse « décapitée » par une antibiothérapie ou à germe atypique peut être moins riche en cellule : la culture est donc indispensable. <p>Donc :</p> <p><i>« En rhumato, comme en amour, jamais « jamais », jamais « toujours »</i></p> <p style="text-align: right;"><i>Pauline Arthrite.</i></p> </div>
BIOPSIES	<p>Les examens biopsiques, plus agressifs, ne sont pratiqués qu'en dernier recours.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Biopsie synoviale si l'on suspecte une arthrite septique en l'absence de germe à la ponction ou en cas de mono-arthrite inaugurale inexpliquée. - Biopsie cutanée si l'on suspecte une connectivite ou une vascularite. - Biopsie des glandes salivaires accessoires si l'on suspecte un syndrome de Gougerot-Sjögren. - Biopsie hépatique si l'on suspecte une hépatopathie chronique. - Biopsie rénale si l'on suspecte un LED révélé par une néphropathie. - Biopsie musculaire si l'on suspecte une dermato-polymyosite. - Biopsie neuro-musculaire si l'on suspecte une PAN.

4.2. ARTHRITES INFECTIEUSES

ARTHRITE A PYOGENE	 <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ URGENCE THERAPEUTIQUE.</p> <p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mono-arthrite aiguë fébrile associée à des signes inflammatoires locaux majeurs et à une limitation importante des mobilités articulaires. - Elle doit faire rechercher une septicémie (splénomégalie) ou une endocardite (souffle cardiaque) : échographie cardiaque au moindre doute. <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hyperleucocytose, élévation de la VS et, surtout, de la CRP. <p>BILAN INFECTIEUX</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le germe doit être recherché avant l'antibiothérapie par ponction articulaire, hémocultures, prélèvements de porte d'entrée voire biopsie synoviale.
RHUMATISME GONOCOCCIQUE	<p>Le rhumatisme gonococcique est en recrudescence.</p> <p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il doit être évoqué chez un sujet jeune en cas d'oligo-arthrite aiguë fébrile, avec térosynovites et vésiculo-pustules dans un contexte de MST. <p>BILAN INFECTIEUX</p> <ul style="list-style-type: none"> - La ponction articulaire, les hémocultures, les prélèvements des portes d'entrée sexuelles et des lésions cutanées isolent le Gonocoque.
ARTHRITE TUBERCULEUSE	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Terrain à risque. - Mono-arthrite subaiguë : hanche, genou. <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Leucocytose normale (ou basse) et VS souvent peu élevée <p>BILAN INFECTIEUX</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'absence de mise en évidence du BK à l'examen direct (coloration de Ziehl) et par PCR peut imposer une biopsie synoviale avec examen anatomopathologique avant l'antibiothérapie, sans attendre les résultats des cultures sur Lowenstein.
ARTHRITE BRUCELLIENNE	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - En cas de profession exposée. - Arthrite subaiguë : hanche, genou, sacro-iliaque avec fièvre et sueurs. <p>BILAN INFECTIEUX</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le diagnostic repose sur les hémocultures et le sérodiagnostic de Wright.
ARTHRITE DE LYME	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée après une morsure de tique, en cas de séjour en zone d'endémie ou de profession exposée. <p>BILAN INFECTIEUX</p> <ul style="list-style-type: none"> - Son diagnostic doit être confirmé par la sérologie spécifique.

MALADIE DE WHIPPLE	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Oligo-arthrite migratrice et intermittente. - Fièvre, amaigrissement, douleurs abdominales et diarrhée, adénopathies. - Endocardite à hémocultures négatives. <p>BILAN INFECTIEUX</p> <p>Il recherche l'infection à <i>Tropheryma whipplei</i>.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Systématique : - Prélèvements sanguin, de selles et de salive : PCR, culture. - Biopsie du grêle : coloration PAS, immunohistochimie, PCR. - En cas de neuro-Whipple ou de maladie de Whipple confirmée : LCR. - En deuxième intention : biopsie synoviale ou d'une adénopathie.  <p>A SAVOIR ⇒ EN CAS DE MALADIE DE WHIPPLE CONFIRMEE Le LCR doit être prélevé de façon SYSTEMATIQUE car une atteinte neurologique asymptomatique est décrite.</p>
INFECTIONS VIRALES	<p>Elles sont responsables de polyarthralgies ou de polyarthrites aiguës.</p> <p>HEPATITES VIRALES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elles peuvent débuter par une polyarthrite associée à des céphalées et une ictérique : l'ictère annonce la régression des signes articulaires. - L'augmentation des transaminases et la sérologie (VHA, VHB ou VHC) confirment le diagnostic. <p>VIH</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une primo-infection doit être évoquée chez un sujet à risque devant une polyarthrite fébrile associée à des myalgies, une éruption, des adénopathies. - Un syndrome mononucléosique, une thrombopénie, doivent faire demander la sérologie viri. <p>AUTRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Parvovirus B19 et EBV, rubéole (et son vaccin), roséole, varicelle, oreillons, Coxsackie, Adénovirus ou Echovirus peuvent être en cause. - Les signes régressent spontanément, sans séquelles, en quelques jours.

4.3. POLYARTHRITE RHUMATOIDE

Le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires est souvent, au début, diagnostic de présomption.

CLINIQUE	<p>Elle doit être évoquée chez toute femme de 40-50 ans, devant une polyarthrite subaiguë ou chronique, bilatérale et symétrique, à prédominance distale, affectant les articulations des doigts mais épargnant le rachis et les IPD.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les articulations sont inflammatoires, mais la peau en regard n'est pas rouge. - Un pannus synovial est généralement palpable, très évocateur du diagnostic. - Il faut rechercher des nodules rhumatoïdes, évocateurs mais rares au début
IMAGERIE	<p>RADIOGRAPHIES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les examens radiographiques sont souvent en retard sur la clinique - Les signes caractéristiques d'arthrite sont tardifs : il faut rechercher des érosions, précoces, des os du carpe et de la 5^{ème} tête métatarsienne. <p>ECHOGRAPHIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est intéressante pour objectiver une synovite débutante.

IMMUNOLOGIE	Les examens immunologiques sont inconstamment positifs.
	ANTICORPS ANTI-CITRULLINE (ANTI-CCP) - Ils sont les plus spécifiques et les plus précocement positifs.
	SEROLOGIE RHUMATOÏDE - Elle est constamment négative les 6 premiers mois.
	ANTICORPS ANTI-NUCLEAIRES - Ils peuvent être positifs dans 30% des cas, mais n'ont aucune spécificité.



ATTENTION REFLEXE ⇨ La pauvreté de l'examen clinique et l'atteinte articulaire prédominante sont, avec l'argument de fréquence, les meilleurs arguments pour le diagnostic de PR.

4.4. ARTHRITES MICRO-CRISTALLINES

CHONDROCALCINOSE	CLINIQUE - La chondrocalcinoase articulaire affecte le sujet âgé. - Elle peut être responsable d'une oligo-arthrite aiguë, asymétrique, parfois d'une mono-arthrite ou d'une polyarthrite aiguë ou subaiguë, prédominant aux poignets, genoux, poignes.
	RADIOGRAPHIE - Calcifications du cartilage d'encroûtement articulaire - Calcifications des fibrocartilages et du ligament triangulaire du carpe.
GOUTTE	CLINIQUE - La goutte prédomine chez l'homme. - Elle est responsable d'une mono-arthrite aiguë du gros orteil, du genou ou de la cheville, sensible à la coïchicine, parfois d'une oligo- ou d'une polyarthrite aiguë chez la femme. - Il faut rechercher des antécédents de goutte familiale ou de lithiase uraique et des tophus (pavillon de l'oreille, tendons, genoux, coudes).
	BIOLOGIE - L'hyperuricémie est évocatrice, mais inconstante lors des poussées.
	PONCTION ARTICULAIRE - Au moindre doute, la ponction de l'épanchement recherche les cristaux d'urates effilés, « en aiguille », intra et extra-cellulaires.
RHUMATISME A HYDROXYAPATITE	CLINIQUE - Il affecte la femme jeune, entre 30 et 50 ans, et les hémodialysés. - Il est responsable de crises aiguës péri-articulaires (maladie des calcifications tendineuses multiples : épaules, hanches, coudes) et d'arthrites aiguës de localisation variable (genou, doigts, etc...)
	RADIOGRAPHIE - Toutes les calcifications tendineuses ne sont pas symptomatiques. - Les calcifications peuvent disparaître au décours des crises aiguës.
	PONCTION ARTICULAIRE - Cristaux d'apatite en amas colorés par le rouge alizarine.

4.5. MALADIES DE SYSTEME

Dans les maladies de système, les signes articulaires sont souvent au second plan.

LED	CLINIQUE - Il doit être évoqué chez une femme jeune devant une polyarthrite aiguë ou subaiguë associée à une fièvre, une altération de l'état général, des signes cutanés (vespertilio, Raynaud, purpura vasculaire ou thrombopénique, photosensibilité, alopecie) voire des manifestations multisystémiques.
	BIOLOGIE - La VS élevée avec CRP normale, la leucopénie et la thrombopénie orientent.
SYNDROME DE GOUGEROT-SJOGREN	ANTICORPS ANTI-NUCLEAIRES - La présence d'AAN à un titre élevé, la positivité des AC anti-DNA ou anti-Sm confirment le diagnostic avec la baisse du complément sérique.
	- Il peut débuter par une polyarthrite non destructrice associée à une sécheresse lacrymale et salivaire. - La sérologie rhumatoïde souvent positive ne doit pas égarer vers une PR. - Le diagnostic sera confirmé par la positivité des AC anti-SSA et/ou anti-SSB ou la positivité de la biopsie des glandes salivaires accessoires.
SYNDROME DE SHARP	- Il associe polyarthrite, Raynaud, myosite et doigts boudinés. - La forte positivité des AC anti-RNP (titre > 10.000) oriente rapidement.
SCLERODERMIE	- Elle peut débuter par une polyarthrite, mais les signes de sclérose cutanée, le syndrome de Raynaud, l'atteinte œsophagienne et respiratoire orientent. - La présence de mégacapillaires en capillaroscopie et la positivité des anticorps anti-centromères et anti-Sci70 confirment le diagnostic.
DERMATO-POLYMYOSITE	- Elle peut (rarement) débuter par une oligo-arthrite associée à une altération de l'état général, des myalgies avec déficit musculaire et des signes cutanés. - Les enzymes musculaires élevées et les AC anti-PM ou anti-JO1 orientent. L'atteinte myogène à l'EMG et à la biopsie confirme le diagnostic.
VASCULARITES	PERIARTERITE NOUEUSE - Elle peut débuter par une polyarthrite subaiguë associée à des myalgies, une altération de l'état général, un purpura nécrotique, une multinévrite. - La biopsie cutanée ou neuro-musculaire confirme le diagnostic.
	PURPURA RHUMATOÏDE - Il débute souvent, chez l'enfant, par une polyarthrite subaiguë des grosses articulations. L'association à un purpura vasculaire et des crises douloureuses abdominales en climat fébrile, oriente rapidement.
	MALADIE DE BEHCET - Elle doit être évoquée en cas d'arthrite associée à une aptose bipolaire, une folliculite ou une uvéite chez un sujet du pourtour méditerranéen.
	CRYOGLOBULINEMIE - Elle doit être évoquée devant des arthrites associées à un purpura vasculaire déclenché par le froid ou un syndrome de Raynaud.
	ANGEITES D'HYPERSENSIBILITE - Elles associent des signes cutanés et articulaires au décours d'une prise médicamenteuse, d'une vaccination ou d'une sérothérapie (maladie sérique).

4.6. SPONDYLARTHROPATHIES

SPA	<p>La pelvispondylite rhumatismale débute rarement par une arthrite périphérique.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il faut évoquer une SPA chez un homme jeune en cas de douleurs rachidiennes inflammatoires, de sciatique tronquée (sacro-iliite) ou d'enthésopathie (talalgie). - Une radiographie du bassin est utile devant toute oligo-arthrite ou polyarthrite débutante des membres inférieurs ou des épaules.
ARTHRITE REACTIONNELLE	<p>Les arthrites réactionnelles sont responsables d'oligoarthrite aiguë post-infectieuse.</p> <p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elles débutent par un tableau d'oligo-arthrite asymétrique prédominant aux membres inférieurs, survenue 2 à 3 semaines après un épisode infectieux urétral ou intestinal. - L'association à des antécédents familiaux de spondylarthropathie, des signes axiaux, une enthésopathie ou un doigt ou orteil « en saucisse » est très évocatrice dans ce contexte. <p>PONCTION ARTICULAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le liquide articulaire est inflammatoire mais aseptique.
RHUMATISME PSORIASIQUE	<p>Dans sa forme périphérique.</p> <p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il débute souvent par une oligo-polyarthrite subaiguë asymétrique affectant les IPD et les 3 articles d'un même rayon (doigt ou orteil « en saucisse »). - Un psoriasis personnel ou familial doit être attentivement recherché, qui précède le plus souvent le rhumatisme. - Le diagnostic reste parfois hypothétique jusqu'à sa survenue.
RHUMATISMES DES ENTERO-COLOPATHIES	<p>Maladie de Crohn et RCH se révèlent très rarement par l'atteinte articulaire.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une oligo-polyarthrite subaiguë, migratrice, non destructrice, s'observe dans 25% des cas. - La poussée articulaire s'accompagne fréquemment d'une poussée digestive (diarrhée sanglante) et de signes ophtalmologiques (uvéïte) ou cutanés (érythème noueux).
SAPHO	<p>Le syndrome Acné-Pustulose-Hyperostose-Ostéïte peut être confondu avec la SPA :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il peut débuter, chez un sujet jeune, par une oligo- ou une polyarthrite aiguë ou subaiguë, pseudo-septique. - Les signes cutanés d'une infection à <i>Propionibacterium acnes</i> (acné sévère, conglobata ou fulminans, pustulose palmo-plantaire) orientent. - Les syndesmophytes de grande taille, l'ostéïte aseptique sternale ou périphérique, destructrice puis hyperostotante, aux radiographies, redressent le diagnostic.

4.7. AUTRES RHUMATISMES INFLAMMATOIRES

MALADIE DE STILL	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Très rare (1 à 2 cas pour 1 million d'habitants par an en France), elle affecte le sujet jeune. - Elle associe à des arthrites ou des arthralgies, une fièvre élevée (> 39°C) pseudo-septique et une altération franche de l'état général, une pharyngite, une adéno-splénomégalie, une péricardite parfois. - Les signes cutanés orientent : éruption morbilliforme diffuse mais fugace, lors des pics fébriles. <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elévation des GB > 20000/mm³ (polynucléose neutrophile). - Elévation de la CRP. - Hépatite biologique à sérologies négatives. - Ferritinémie élevée. <p>Le diagnostic est difficile compte-tenu de l'absence de marqueur immunologique positif : c'est un diagnostic d'exclusion.</p> <p>EVOLUTION</p> <ul style="list-style-type: none"> - Imprévisible : régression après une poussée unique ou chronicisation. <p>TRAITEMENT</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il repose sur les AINS en première intention, associés à des antalgiques, et sur une corticothérapie en cas d'échec.
SARCOIDOSE	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il faut l'évoquer devant une oligo-arthrite inflammatoire associée à un érythème noueux, des adénopathies médiastinales, une IDR négative. - Syndrome de Löfgren (10% des cas) : adénopathies médiastinales + érythème noueux + douleurs articulaires. <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elévation de l'enzyme de conversion, de la calcémie-calciurie. <p>BIOPSIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - La biopsie de peau ou de lésions viscérales (biopsie hépatique ou rénale) recherche l'aspect caractéristique de granulomatose.
RHUMATISME POST-STREPTOCOCCIQUE	<p>Le rhumatisme post-streptococcique de l'adulte est très rare de nos jours.</p> <p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les arthrites, fixes et non migratrices, à la différence du rhumatisme articulaire aigu de l'enfant, affectent les genoux et les articulations médio et tibio-tarsiennes et surviennent 1 à 3 semaines après une infection streptococcique, en l'absence d'altération de l'état général et de fièvre. - Un érythème noueux est possible. <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - VS modérément élevée ; hyperleucocytose fréquente. - ASLO élevés. <p>PONCTION ARTICULAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Liquide inflammatoire mais stérile. <p>EVOLUTION</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est favorable sous traitement, sans atteinte cardiaque, ni séquelles.

SYNDROME RS3PE	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - La polyarthrite aiguë œdémateuse du sujet âgé ou syndrome RS3PE « remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting enema » se traduit chez un homme âgé (sex ratio = 4 pour 1) par une polyarthrite aiguë symétrique, peu inflammatoire et non destructrice, particulière par l'œdème important des mains. <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Un syndrome inflammatoire majeur est très fréquent. - La sérologie rhumatoïde est négative, de même que les AAN. - Il existe un terrain génétique favorisant, lié au HLA B7. <p>EVOLUTION</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il régresse habituellement en quelques mois sous corticothérapie à faible dose, mais peut évoluer vers une authentique PR.
RHUMATISME PARANEOPLASIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Il doit être évoqué chez un sujet âgé devant un tableau douloureux rhizomélisque avec altération de l'état général. - Il faut rechercher un cancer, anaplasique bronchique surtout, ou une hémopathie.
ERYTHEME POLYMORPHE	<p>Une polyarthrite aiguë peut accompagner les lésions cutanées en cocarde.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cause infectieuse : virale ou mycoplasémique. - Cause iatrogène : sulfamide, barbituriques, pénicillines ou vaccination.
MALADIE PERIODIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée devant une oligo-arthrite des membres inférieurs évoluant par poussées, associée à une fièvre et des douleurs abdominales chez un sujet jeune, juif sépharade ou arménien. - Les antécédents familiaux sont évocateurs : une enquête génétique est désormais possible.
RHUMATISME PALINDROMIQUE	<p>CLINIQUE</p> <p>Le diagnostic, purement clinique et rétrospectif, doit être évoqué devant :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Des poussées récurrentes, au moins 5. - De début brutal. - Affectant plusieurs articulations (au moins 3), surtout celles des doigts (MCP et IPP). - Évoluant sur quelques heures à plusieurs jours. <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - La VS et la CRP sont normales entre les crises. - Le facteur rhumatoïde est positif dans un cas sur deux. - Les AAN sont négatifs. <p>RADIOGRAPHIES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies restent normales. <p>EVOLUTION</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dans un cas sur deux, la maladie reste intermittente ou entre en rémission. - Elle peut aussi évoluer vers un rhumatisme inflammatoire chronique (une PR dans 30% des cas).



A RETENIR ⇒ ARTHRITES D'EVOLUTION RECENTE

DEFINITIONS

ARTHRITES AIGUES	Evolution de moins de 15 jours.
ARTHRITES CHRONIQUES	Evolution de plus de 3 mois.
ARTHRITES SUBAIGUES	Entre 15 jours et 3 mois d'évolution.

ARTHRITE RADIOLOGIQUE

Tuméfaction des parties molles
 Déminéralisation épiphysaire sous-chondrale avec érosions articulaires et géodes.
 Pincement diffus, global, de l'interligne articulaire.
 Absence d'ostéophytes

PONCTION ARTICULAIRE

CYTOCHIMIE	Liquide trouble, fluide, purulent ou puriforme. Liquide riche en cellules : > 2000 /mm ³ . Majorité de polynucléaires +/- altérés > 50%. Riche en protéides > 40 g/l
MICROBIOLOGIE	Examen direct Mise en culture
RECHERCHE DE CRISTAUX	Urate Pyrophosphate de calcium Hydroxyapatite

ETIOLOGIES

<p>ARTHRITES SEPTIQUES</p> <p>Pyogène = urgence Gonococcique Tuberculose Brucellose Maladie de Lyme Maladie de Whipple Arthrites virales : VIH, hépatite...</p>	<p>ARTHRITES MICRO-CRISTALLINES</p> <p>Chondrocalcinose Goutte Hydroxyapatite</p>
<p>POLYARTHRITE RHUMATOÏDE</p>	<p>SPONDYLARTHROPATHIES</p> <p>SPA SAPHO Arthrites réactionnelles Rhumatisme psoriasique Rhumatisme des entéro-colopathies</p>
<p>MALADIES DE SYSTEME</p> <p>LED Gougerot-Sjögren Syndrome de Sharp Sclérodermie Dermato-polymyosite Vascularites : PAN, purpura rhumatoïde, maladie de Behçet, cryoglobulinémie, angéite.</p>	<p>RARES</p> <p>Maladie de Still Rhumatisme post-streptococcique Maladie périodique Sarcoidose Erythème polymorphe Syndrome RS3PE Rhumatisme palindromique Rhumatisme paranéoplasique</p>

HYPERCALCEMIE



MOTS CLES

- Calcium libre ionisé
- Calcémie : 2.2 à 2.6 mmol/l
- Pronostic vital si calcémie >3 mmol/l
- PTH
- Vitamine D
- Réhydratation
- Calcitonine
- Bisphosphonates IV

1. DIAGNOSTIC POSITIF

L'hypercalcémie se définit par une **calcémie totale > 105 mg/l, soit 2.62 mmol/l**.

Son expression clinique varie selon son importance et son étiologie, dominée par les néoplasies malignes et l'hyperparathyroïdie primitive.

DEFINITION

CALCEMIE > 2,62 mmol/l

LA CALCEMIE VARIE EN FONCTION DE L'ALBUMINE

- Une baisse de l'albumine qui transporte 45% du calcium sanguin peut masquer une hypercalcémie en diminuant la fraction du calcium sanguin liée à l'albumine.

LA CALCEMIE VARIE EN FONCTION DU PH

- Une acidose métabolique, qui augmente la concentration d'ions H⁺, peut induire des variations du calcium liées à l'albumine car les ions H⁺ et Ca⁺⁺ sont en compétition pour cette fixation protéique.



A SAVOIR ⇔ HYPERCALCEMIE

- Une calcémie totale à jeun > 105 mg/l, soit 2.62 mmol/l.
- Une calcémie ionisée à jeun > 55 mg/l, soit 1.3 mmol/l.



A SAVOIR ⇔ CALCEMIE CORRIGEE

Calcémie corrigée (mg/l) = calcémie mesurée (mg/l) + (40 - albumine g/l X 0.8)

Calcémie corrigée (mmol/l) = calcémie mesurée (mmol/l) + (40 - albumine g/l X 0.02)

Exemple : si l'albuminémie est mesurée à 60 g/l et la calcémie mesurée à 120 mg/l (3 mmol/l), la calcémie corrigée calculée est normale : 104 mg/l ou 2,6 mmol/l.

C L I N I Q U E	HYPERCALCEMIE MODEREE < 3 mmol/l	<p>Souvent a- ou pauci-symptomatiques, la plupart de ces hypercalcémies sont de découverte fortuite à l'occasion d'un bilan biologique systématique ou de la surveillance d'un cancer ou d'une hémopathie connue.</p> <p>La plupart des signes cliniques liés à l'hypercalcémie sont non spécifiques ou trompeurs :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Asthénie physique, très fréquente, confinante à l'adynamie dans les formes sévères. - Asthénie psychique, troubles de l'humeur et du caractère (dépression, torpeur). - Anorexie, signe très précoce, avec amaigrissement, parfois liés à l'étiologie. - Troubles digestifs, souvent négligés quand il s'agit d'une constipation ou de nausées. - Syndrome polyuro-polydipsique, fréquent, souvent négligé par le patient âgé.
	HYPERCALCEMIE CHRONIQUE	<p>Certaines manifestations d'hypercalcémie chronique orientent davantage :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lithiase rénale calcique (coliques néphrétiques) ou néphrocalcinose radiographique - Calcifications diffuses vasculaires, cartilagineuses (chondrocalcinose articulaire), sous-cutanées (prurit), pancréatiques, ophtalmiques, tendineuses.
	HYPERCALCEMIE SEVERE > 3 mmol/l	<p>Elle est d'autant plus mal tolérée qu'elle est brutale :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Asthénie physique confinante à l'adynamie avec tableau pseudo-myopathique. - Troubles de la conscience (torpeur), troubles cognitifs (tableau pseudo-démontiel), syndrome confusionnel (délire) au premier plan quand l'hypercalcémie est d'apparition rapide, pouvant conduire au coma. - Déshydratation aiguë aggravant l'hypercalcémie et menaçant d'insuffisance rénale aiguë. - Douleurs abdominales, vomissements et diarrhée avec tableau pseudo-chirurgical. - Troubles du rythme et de la conduction cardiaque mettent en jeu le pronostic vital. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ HYPERCALCEMIE = ECG</p> <p>Un ECG est indispensable devant toute hypercalcémie :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Raccourcissement du QT - Troubles de la conduction : BAV I - Troubles du rythme ventriculaire : ESV, TV </div>

2. ETIOLOGIES

2.1. ENQUETE ETIOLOGIQUE

L'enquête étiologique est d'autant plus urgente que l'hypercalcémie est mal tolérée.

INTERROGATOIRE	<p>HYPERCALCEMIE MALIGNE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Antécédents de cancer, d'hémopathie (myélome). - Douleurs osseuses nocturnes. - Altération de l'état général. - Signes fonctionnels orientant vers un cancer du poumon, du rein, des voies aéro-digestives, de la prostate. <p>HYPERPARATHYROIDIE PRIMITIVE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Antécédents d'endocrinopathie personnelle ou familiale. - Antécédents de coliques néphrétiques calciques. <p>HYPERCALCEMIE IATROGENE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Traitements suivis.
EXAMEN CLINIQUE	<p>L'examen clinique recherche un éventuel cancer primitif ostéophile :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Palpation des seins. - Toucher rectal et examen abdominal (reins). - Palpation de la thyroïde.
BIOLOGIE	<p>BILAN PHOSPHO-CALCIQUE SERIQUE ET URINAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Calcémie, phosphorémie. - Calciurie, phosphaturie des 24 heures - Phosphatases alcalines sériques (3 jours de suite si hyperparathyroïdie). <p>HEMOGRAMME</p> <p>ALBUMINEMIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Indispensable pour évaluer la calcémie corrigée. <p>ELECTROPHORESE DES PROTEINES SERIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Immuno-électrophorèse sérique et urinaire en cas de suspicion de myélome <p>BILAN RENAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Créatininémie, ionogramme, protéinurie, ECBU. <p>BILAN HORMONAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Selon l'orientation : PTH, 25-hydroxy-vitamine D, PTH-rp.
IMAGERIE	<p>Selon l'orientation :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Radiographies osseuses orientées par les douleurs, voire scintigraphie osseuse. - Radiographie du poumon en particulier chez le patient tabagique. - Mammographie. - Echographies thyroïdienne, parathyroïdienne, abdominale ou pelvienne.
AUTRE	<p>Une biopsie osseuse ou ostéo-médullaire complète ce bilan si nécessaire.</p>


2.2. HYPERCALCEMIE IATROGENE



Les causes médicamenteuses sont de diagnostic évident dès l'interrogatoire.

VITAMINE D	<ul style="list-style-type: none"> - Vitamine D à forte dose : Stéroyl[®], Dédroyl[®], Un-alpha[®], Rocaltrol[®]. - Le diagnostic peut être confirmé par le dosage de la 25-hydroxy-vitamine D.
DIURETIQUES THIAZIDIQUES	<ul style="list-style-type: none"> - Esidrex[®], Modiurétic[®], Aldactazine[®]. - Ils réduisent l'excrétion urinaire de calcium et peuvent révéler une hyperparathyroïdie méconnue chez un patient traité pour HTA.
AUTRES	<ul style="list-style-type: none"> - Lithium : il favorise l'hypersécrétion de PTH qui peut secondairement s'autonomiser. - Théophylline et ses dérivés : ils stimulent l'AMP cyclique. - Hypervitaminose A : elle provoque une hyperrésorption ostéoclastique. - Anti-œstrogènes : chez les femmes traitées pour cancer du sein.


2.3. HYPERCALCEMIE TUMORALE : 50% DES HYPERCALCEMIES

C'est la première cause d'hypercalcémie.


METASTASES OSSEUSES	<ul style="list-style-type: none"> - Les métastases osseuses sont en cause dans 30% des cas d'hypercalcémie tumorale. - Une hypercalcémie s'observe dans l'évolution de 15 à 20% des cancers ostéophiles du sein, du rein, du testicule et du poumon avec métastases osseuses lytiques ou mixtes. - Les métastases condensantes pures s'accompagnent plus souvent d'hypocalcémie. <p>CANCER PRIMITIF CONNU</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le diagnostic est facile quand le cancer primitif est connu et surveillé ou rapidement mis en évidence par le bilan clinique en cas de douleurs osseuses nocturnes rebelles et d'altération de l'état général. - La survenue d'une hypercalcémie marque toujours un tournant évolutif dans l'évolution et engage à court terme le pronostic vital avec une médiane de survie de 3 mois. <p>CANCER PRIMITIF NON CONNU</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le diagnostic est plus difficile quand le cancer primitif n'est pas retrouvé au premier bilan. - L'élévation de la VS, des phosphatases alcalines sériques et des marqueurs de résorption, un taux bas de PTH sont en faveur d'une étiologie maligne : la PRH-rp est élevée dans moins de 25% des cas. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ DEVANT UNE HYPERCALCEMIE</p> <p>L'association PTH basse-PTH-rp normale ou peu élevée impose la recherche d'une lésion osseuse à biopsier.</p> </div>
----------------------------	---

HYPERCALCEMIE HUMORALE PARANEOPLASIQUE	<p>L'hypercalcémie humorale explique 60% des hypercalcémies tumorales</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est fréquente au cours du cancer épidermoïde des bronches et du cancer des voies aéro-digestives supérieures, en présence ou en l'absence de métastases osseuses. - Le bilan doit comporter radiographie pulmonaire, scanner thoracique, fibroscopie et bilan ORL complet. - La calcémie élevée, la phosphorémie basse, la calciurie normale ou peu élevée et la PTH basse sont en faveur. La PTH-rp est le plus souvent élevé (> 2 pmol/l). <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ DEVANT UNE HYPERCALCEMIE</p> <p>L'association PTH basse-PTH-rp élevée est en faveur du diagnostic d'hypercalcémie humorale.</p> </div>
MYELOME	<p>Le myélome est en cause dans 10% des cas.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le diagnostic est facile quand l'hypercalcémie complique un myélome connu ou rapidement diagnostiqué par l'électrophorèse des protéides (dysglobulinémie monoclonale). C'est un critère pronostique du myélome dont elle contribue à aggraver la fonction rénale. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ DEVANT UNE HYPERCALCEMIE</p> <p>Toute hypercalcémie impose une électrophorèse des protéines sériques.</p> </div> <ul style="list-style-type: none"> - Le diagnostic est plus difficile en cas de myélome non sécrétant ou non excréteur (rare) : l'altération de l'état général et les douleurs osseuses, les signes radiographiques de lyse ou de déminéralisation osseuse diffuse attirent l'attention et conduisent à la biopsie médullaire.
AUTRES HEMOPATHIES	<p>Les autres hémopathies sont plus rarement en cause.</p> <p>LYMPHOMES</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'hypercalcémie peut résulter d'une hyperrésorption osseuse (ostéolyse) ou d'une hyperactivité de la 1-alpha hydroxylase des lymphocytes qui augmente la synthèse de 1-25 dihydroxy-vitamine D et, consécutivement, l'absorption intestinale du calcium. <p>LEUCEMIES</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'hypercalcémie constitue un signe d'acutisation au cours des LMC et LLC.

2.4. HYPERPARATHYROIDIE PRIMITIVE : 40% DES HYPERCALCEMIES

CLINIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Antécédents personnels de coliques néphrétiques, d'ulcère gastro-duodéal, antécédents personnels ou familiaux de néoplasie endocrinienne multiple. - Douleurs osseuses d'horaire mécanique, prédominant sur les zones portantes, fractures osseuses spontanées (rares), déformations osseuses exceptionnelles de nos jours. - Calcifications tissulaires en rapport avec une hypercalcémie chronique : chondrocalcinose articulaire aiguë (symptomatique ou non), pancréatite, cataracte.
BIOLOGIE	<p>Le diagnostic repose sur le bilan biologique :</p> <p>CALCIUM</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hypercalcémie totale et ionisée. - Hypercalciurie liée à l'élévation de la calcémie, car la PTH abaisse la calciurie. - Acidose hyperchlorémique au ionogramme : signe d'hypercalcémie chronique (l'hypercalcémie aiguë est responsable d'une alcalose de contraction). <p>PHOSPHORE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hypophosphorémie, en l'absence d'insuffisance rénale. - Diminution de la réabsorption tubulaire des phosphates : TRP < 80%. - Augmentation de la clairance rénale du phosphore > 15 ml/mn. <p>PTH</p> <ul style="list-style-type: none"> - Son taux sérique augmenté voire normal confirme le diagnostic. <p>BILAN RENAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - A part, l'hyperparathyroïdie tertiaire exceptionnelle par autonomisation d'un adénome parathyroïdien secondaire à une insuffisance rénale.
IMAGERIE	<p>RADIOLOGIE</p> <p>Les signes osseux radiographiques sont plus rares avec le diagnostic plus précoce :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hyper-transparence osseuse diffuse et amincissement des corticales. - Résorption osseuse sous-périostée avec érosions « en coup d'ongle » des os longs et des os courts des doigts, résorption des houpes phalangiennes. - Ostéoporose « grillagée » du crâne et disparition de la lamina dura. - Volumineuses géodes (rares) du crâne et des os longs (tumeurs brunes). - Formes condensantes exceptionnelles. <p>OSTEODENSITOMETRIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Utile pour apprécier l'importance de la perte osseuse et poser les indications thérapeutiques. <p>ECHOGRAPHIE COUPLEE AVEC SCINTIGRAPHIE PARATHYROIDIENNE AU METHOXY-ISOBUTYLE-ISONITRYL (MIBI).</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle objective un adénome parathyroïdien dans 90% des cas, une hyperplasie des parathyroïdes dans 10% des cas ou, plus exceptionnellement, un cancer de la parathyroïde. <div data-bbox="238 1224 967 1426" style="border: 1px solid black; padding: 5px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ HYPERPARATHYROIDIE</p> <p>Une exploration négative ne dispense pas de la cervicotomie exploratrice si l'hypercalcémie nécessite un traitement chirurgical.</p> </div>

2.5. CAUSES PLUS RARES D'HYPERCALCEMIES : 10%

ENDOCRINOPATHIES	<p>HYPERTHYROIDIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hypercalcémie, dans 10% des cas, par hyperrésorption. <p>HYPOTHYROIDIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hypercalcémie rare, par hypersensibilité à la vitamine D. <p>PHEOCHROMOCYTOME</p> <ul style="list-style-type: none"> - Peut être à l'origine d'une hypersécrétion de PTH-rp. <p>INSUFFISANCE SURRENALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hypercalcémie rare, chez l'enfant, par augmentation de l'absorption du calcium et réduction de la résorption osseuse. <p>ACROMEGALIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hypercalciurie fréquente, mais hypercalcémie rare. <p>VIPOME</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hypercalcémie rare, par sécrétion de VIP, « vasoactive intestinal peptide », responsable aussi de diarrhée. <div data-bbox="1326 608 1958 931" style="border: 1px solid black; padding: 5px;">  <p>A SAVOIR ⇒ HYPERCALCEMIE ET ENDOCRINOPATHIES</p> <p>Dans toutes ces situations, il faut rechercher une hyperparathyroïdie associée dans le cadre d'une néoplasie endocrine multiple (NEM) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - NEM de type I ou syndrome de Wermer, liée à une mutation du gène de la ménine : hyperparathyroïdie + tumeur pancréatique (gastrinome, insulinome) + tumeur hypophysaire (acromégalie, prolactinome). - NEM de type IIa ou syndrome de Sipple, liée à une mutation du protooncogène Ret : hyperparathyroïdie + phéochromocytome + cancer de la thyroïde à stroma amyloïde. </div>
MALADIES GRANULOMATEUSES	<p>SARCOIDOSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hypercalcémie fréquente, 10% des cas, et, surtout, hypercalciurie par sécrétion de 1-alpha hydroxylase par le granulome. <p>TUBERCULOSE ET LEPRE plus exceptionnellement en cause.</p>
IMMOBILISATION PROLONGEE	<p>En cas de maladie de Paget notamment.</p>
CAUSES GENETIQUES EXCEPTIONNELLES	<p>SYNDROME DE MARX</p> <ul style="list-style-type: none"> - Responsable d'une hypercalcémie-hypocalciurie familiale, de transmission autosomique dominante, liée à une mutation du gène du récepteur calcique qui stimule la sécrétion de PTH, d'où baisse de la calciurie et hypercalcémie modérée. <p>HYPOPHOSPHATASIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Déficit en phosphatases alcalines responsable d'une hypercalcémie et d'un rachitisme ou d'une ostéomalacie vitamino-résistante.

3. TRAITEMENT

3.1. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE



ATTENTION REFLEXE ⇒ LE TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE DE L'HYPERCALCEMIE EST UNE URGENCE MEDICALE

HYPERCALCEMIE MODEREE < 3 mmol/l	<p>MESURES HYGIENO-DIETETIQUES ESSENTIELLES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Réhydratation abondante par des boissons pauvres en calcium (Volvic®). - Suppression des aliments riches en calcium.
ASYMPTOMATIQUE BIEN TOLEREE	<p>CONTRE-INDICATIONS DES MEDICAMENTS DANGEREUX SUR LE PLAN CARDIOVASCULAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Traitements hypercalcémiant : calcium, vitamine D. - Traitement hypocalciurants : thiazidique. - Digitaliques +++
HYPERCALCEMIE SEVERE > 3 mmol/l OU MAL TOLEREE	<p>HOSPITALISATION EN USI : URGENCE THERAPEUTIQUE</p> <p>REHYDRATATION HYDRO-ELECTROLYTIQUE IV EN URGENCE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Perfusion de sérum physiologique (3 à 6 litres/J) + apport de KCl adapté à la kaliémie. - Surveillance cardiovasculaire (ECG, signes de surcharge) et du ionogramme. <p>BISPHOSPHONATES IV Eventuellement répétés sur 2 ou 3 jours :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Acide zolédronique (Zométa®, fl. 4 mg) : 4 mg en une perfusion de 15 minutes dans 50 ml de sérum salé ou de G5% (8 mg en cas d'hypercalcémie réfractaire). - Pamidronate (Arédia®, Ostéпам®, fl. 15, 30, 60 et 90 mg) : 15 à 90 mg, en une perfusion de 2 à 4 heures, dans 125 à 500 ml de sérum salé ou de G5%. - Ibandronate (Bondronat®, amp de 2 mg) : 2 à 4 mg en une perfusion de 2 heures dans 500 ml de sérum salé ou de G5%. - Clodronate (Clastoban®, Lytos®, amp de 300 mg) : 300 mg en une perfusion de 2 heures dans 500 ml de sérum salé ou de G5%, avec relais per os (Clastoban®, gél. 400 mg ou Lytos®, cp 520 mg) à la dose de 2 à 4 gél. ou cp par jour, en prévention des récives. <p>Leur tolérance est bonne : fièvre modérée et transitoire, nausées, constipation, lymphopénie réversible sont les effets secondaires les plus souvent rapportés (20 à 30% des cas).</p> <p>Leur latence d'action (2 à 3 jours) peut justifier le recours à la voie parentérale</p> <p>CALCITONINE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Calcitonine de saumon (Miacalcic®, Calsyn® ou Cadens®) en SC ou en IM : 4 à 8 UI/Kg/J. - Calcitonine humaine (Cibacalcine®, amp. 0.25 et 0.5 mg) en IM : 0,5 à 4 mg/J. <p>L'effet est rapide (12 heures) mais modeste (< 0.5 mmol/l) et bref (3 à 4 jours).</p>

CORTICOIDES

- Souvent prescrits en cas d'hypercalcémie tumorale.
- L'effet est retardé et limité, mais favorable sur le confort de vie.

DIURESE FORCEE AU LASILIX®

- Réservée aux formes graves en USI.

DYALYSE

- L'épuration extra-rénale est justifiée quand le pronostic vital est en jeu.

3.2. TRAITEMENT ETIOLOGIQUE INDISPENSABLE

HYPERCALCEMIE IATROGENE	Arrêt d'un traitement hypercalcémiant.
HYPERCALCEMIE TUMORALE	<p>METASTASES OSSEUSES DE CANCERS OSTEOPHILES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Chirurgie, chimiothérapie ou radiothérapie selon le cancer primitif. - Prévention des récives par l'administration de clodronate per os (Clastoban®, gél. 400 mg ou Lytos®, cp 520 mg) : 2 à 4 gél. (cp) par jour. <p>HYPERCALCEMIES HUMORALES PARANEOPLASIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Chirurgie, chimiothérapie ou radiothérapie selon le cancer primitif. <p>HYPERCALCEMIE DES HEMOPATHIES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Chimiothérapie +/- radiothérapie ou auto-greffe en cas de myélome. - Chimiothérapie +/- radiothérapie en cas de lymphome.
HYPERCALCEMIES ENDOCRINIENNES	<p>HYPERPARATHYROIDIE PRIMITIVE</p> <p>Le traitement est chirurgical chaque fois que possible en cas d'hypercalcémie symptomatique et en l'absence de contre-indication (terrain âgé, fragile, taré).</p> <ul style="list-style-type: none"> - Adénome (90% des cas) : ablation de la parathyroïde. - Hyperplasie parathyroïdienne (9% des cas) : ablation de 3 parathyroïdes et demie. - Carcinome parathyroïdien (1% des cas) : ablation de la parathyroïde. - L'examen histologique de la pièce d'exérèse est indispensable. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;"> <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ CHIRURGIE PARATHYROIDIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Risque d'hypocalcémie post-opératoire : gluconate de calcium en IV - Risque d'hématome de paroi et de paralysie récurrentielle : examen ORL pré-opératoire. - A distance, du fait du risque de récive : adénome ectopique ou adénome multiple méconnu, récive sur parathyroïde restante. </div> <p>Dans les hypercalcémies asymptomatiques, une densité osseuse basse à l'ostéodensitométrie peut encourager à intervenir.</p>
GRANULOMATOSE	Corticothérapie en cas de sarcoïdose (Cortancy® : 0.5 à 1 mg/Kg/J) Traitement spécifique des autres granulomatoses



A RETENIR ⇒ INDICATIONS THERAPEUTIQUES DANS L'HYPERCALCEMIE

DANS TOUS
LES CAS

REHYDRATATION

Régime pauvre en calcium
+/- modification du traitement

Hypercalcémie modérée
< 3 mmol/L

Hypercalcémie moyenne
< 3.5 mmol/L
ou mal tolérée

Hypercalcémie grave
< 3.5 mmol/L
URGENCE

Ambulatoire
Attendre les résultats de
l'enquête

Réanimation
Réhydratation +++
Dialyse si anurie
Sinon diurèse forcée
après hydratation
Bisphosphonates
+/- Calcitonine
+/- Corticoïdes

TRAITEMENT ETIOLOGIQUE

PHENOMENE DE RAYNAUD



MOTS CLES

- Acrosyndrome vasculaire paroxystique
- Maladie de Raynaud
- Raynaud secondaire
- Capillaroscopie

1. INTRODUCTION

Le phénomène de Raynaud est un acrosyndrome paroxystique vasculaire localisé au niveau digital fréquent, concernant environ 4% de la population générale, avec une nette prépondérance féminine. Il peut être primitif, on parle alors de Maladie de Raynaud, ou symptomatique d'une maladie générale ou loco-régionale sous-jacente.

2. DIAGNOSTIC

2.1. CLINIQUE

<p>PRESENTATION CLINIQUE</p>	<p>Le phénomène de Raynaud évolue classiquement en 3 phases et régresse spontanément en quelques minutes.</p> <p>PHASE SYNCOPALE : BLANCHE</p> <ul style="list-style-type: none"> - C'est la phase ischémique initiale, les mains sont blanches et froides, elle peut être isolée. <p>PHASE ASPHYXIQUE : BLEUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Parfois douloureuse, les extrémités sont bleutées. <p>PHASE DE RECUPERATION : ROUGE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les doigts sont tuméfiés, rouges et douloureux.
<p>INTERROGATOIRE</p>	<p>FACTEUR DECLENCHANT</p> <ul style="list-style-type: none"> - Froid, stress, humidité. <p>PRISE DE MEDICAMENTS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bêta-bloquants, sous toutes leurs formes (se méfier des collyres !). - Ergotamine, triptans (traitement d'une migraine fréquemment associée) - Imipraminiques ; interféron ; ciclosporine ; vinblastine. - Œstroprogestatifs. <p>EXPOSITION PROFESSIONNELLE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Engin vibrant, micro-traumatismes répétés au niveau des mains. - Exposition à la silice, l'arsenic ou au chlorure de vinyl. <p>PRISE DE TOXIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tabac +++ - Amphétamines. <p>ANTECEDENTS PERSONNELS DE VASCULARITE OU CONNECTIVITE</p> <p>PATHOLOGIE SOUS-JACENTE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cancer, hémopathie, polyglobulie.

EXAMEN CLINIQUE

La crise est rarement observée. On recherchera surtout des causes favorisantes et évocatrices de phénomène de Raynaud secondaire.

UNILATERAL OU BILATERAL

Un phénomène de Raynaud unilatéral est secondaire à une cause locale ou régionale dans 99% des cas.

- Syndrome du canal carpien (Cf. Syndrome canalair)
- Compression des artères radiale ou ulnaire (à rechercher par la manœuvre d'Allen).
- Syndrome du défilé thoraco-brachial (à rechercher par la manœuvre dite du « chandelier » de Ross).

**POUR LES FUTURS RHUMATOS****MANŒVRE D'ALLEN**

- L'examineur comprime les artères ulnaire et radiale.
- Le patient ferme et ouvre son poing pour vider ses veines.
- On lève une des 2 compressions et on observe la recoloration cutanée, ou son absence, pour situer la thrombose.

MANŒVRE DE ROSS, « CHANDELIER »

- Bras en « haut les mains » : à 90° d'abduction, avant-bras vertical, paume tournée vers l'examineur.
- Le patient ferme et ouvre le poing.
- Positive si elle déclenche le phénomène de Raynaud homolatéral en moins de 30 à 40 mouvements.

EXAMEN GENERAL

- Prise de tous les pouls, signes d'artériopathie.
- Troubles trophiques (nécrose pulpaire) associés à un phénomène de Raynaud s'intégrant dans une maladie générale.

RECHERCHE D'UNE PATHOLOGIE ASSOCIEE

- Connectivite : lupus, sclérodermie, syndrome de Sharp.
- Goujerot-Sjögren +/- polyarthrite rhumatoïde.
- Vascularite.

2.2. EXAMENS COMPLEMENTAIRES**CAPILLAROSCOPIE PERI-UNGUEALE**

La capillaroscopie est une méthode simple, non invasive et assez rapide, d'exploration des capillaires du derme superficiel par microscopie optique.

CAPILLAROSCOPIE NORMALE

- Les anses capillaires sont fines, de 10 à 15 mm, rectilignes, parallèles au bord unguéal sans œdème ni hémorragie péri-capillaire.

= **Maladie de Raynaud : pas de lésion organique.**

CAPILLAROSCOPIE ANORMALE

- Micro-angiopathie.
- Méga-capillaires avec anses capillaires dystrophiques.
- Œdème péri-capillaire, exsudats.

= **Phénomènes de Raynaud associés aux vascularites et connectivites.**

EXAMENS BIOLOGIQUES**NON SPECIFIQUES**

- Hémogramme : polyglobulie, anémie inflammatoire.
- Syndrome inflammatoire.

BILAN IMMUNOLOGIQUE

Enquête étiologique orientée :

- AC anti-nucléaire, AC anti-DNA, AC anti-RNP, AC anti-ECT.
- Facteur rhumatoïde et AC anti-CCP...

IMAGERIE**RADIOGRAPHIE**

- Clichés standards des mains, éventuellement des pieds.
- Radiographie du thorax.

ECHO-DOPPLER ARTERIEL DES MEMBRES SUPERIEURS

- Recherche d'une cause loco-régionale.

3. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Deux acrosyndromes vasculaires peuvent poser problème : l'acrocyanose et l'érythermalgie.

ACROCYANOSE

Elle peut parfois être confondue avec un phénomène de Raynaud dans sa phase bleue, mais sa présentation clinique est en faite très différente :

- Acrosyndrome **permanent**.
- Aspect cyanique des doigts.
- Mains froides et humides.
- **Indolore**
- Souvent associée à un livedo.

C'est une pathologie idiopathique, bénigne et ne se compliquant jamais de troubles trophiques.

ERYTHERMALGIE

Il s'agit d'un acrosyndrome vasculaire rare qui se distingue facilement du Raynaud, comme le laisse supposer son étymologie :

- Erythros : rouge.
- Melos : extrémités.
- Algos : douleur.

Les **crises sont déclenchées par la chaleur**, très douloureuses et touchent les 4 extrémités, mais **surtout les pieds**.

4. ETIOLOGIES**4.1. MALADIE DE RAYNAUD**

Elle représente 95% des phénomènes de Raynaud. Bénigne, elle ne se complique quasiment jamais. Il s'agit d'un vasospasme exagéré sur des artères saines. Elle touche préférentiellement la femme jeune et on retrouve fréquemment des antécédents familiaux.

**A SAVOIR ⇒ MALADIE DE RAYNAUD : CRITERES D'ALLEN ET BROWN**

1. Paroxystique, lors d'une exposition au froid.
2. Bilatérale et symétrique, au niveau des mains.
3. Absence de troubles trophique ou de nécrose.
4. Pouls radial et ulnaire présents.
5. Pas de maladie générale sous-jacente.
6. Recul évolutif en 2 ans.

Les critères d'Allen et Brown qui datent de 1932 sont toujours utilisés, mais on les pondère un peu :

- Les antécédents familiaux sont un critère important à prendre en compte.
- L'âge de survenue est inférieur à 40 ans, chez une femme.
- Topographie : les 3 doigts médians, épargnant les pouces.
- Le recul évolutif peut être étiré jusqu'à 6 ans.
- La manœuvre d'Allen est normale.

4.2. PHENOMENE DE RAYNAUD UNILATERAL



ATTENTION REFLEXE ⇒ PHENOMENE DE RAYNAUD UNILATERAL

Il est secondaire à une **cause loco-régionale** dans 99% des cas.

- Syndrome du canal carpien ou syndrome du défilé thoraco-brachial.
- Syndrome des vibrations : utilisation d'un marteau-piqueur.
- Syndrome du marteau hypothénar, chez les carreleurs : anévrisme au niveau de l'origine de l'artère ulnaire ou cubitale, à rechercher par un écho-doppler.
- Thrombose vasculaire distale.
- Compression tumorale.



A SAVOIR ⇒ SYNDROME DES VIBRATIONS ET DU MARTEAU HYPOTHENAR

- Pensez à faire la déclaration en **maladie professionnelle**.
- Tableau N°69 du régime général de la sécurité sociale : « Affections provoquées par les vibrations et chocs transmis par certaines machines-outils, outils et objets et par les chocs itératifs du talon de la main sur des éléments fixes ».

4.3. PHENOMENE DE RAYNAUD BILATERAL

Il survient plus souvent chez un sujet de **plus de 40 ans** (par opposition aux critères de la maladie de Raynaud), souvent **asymétrique**, **rapidement évolutif** et associé à d'autres manifestations cliniques.

GOUGEROT-SJOGREN	- Isolé ou associé à une polyarthrite rhumatoïde
CONNECTIVITE	- Lupus - Syndrome de Sharp. - Sclérodémie : le « R » de CREST syndrome... - Dermato-polymyosite.
VASCULARITE	- PAN - Maladie de Horton - Maladie de Wegener...
SYNDROMES D'HYPERVISCOSITE	- Syndrome myéloprolifératif (polyglobulie ; LMC ; thrombocythémie) - Paranéoplasique
MALADIE DE BUERGER	- Homme jeune, tabagique, avec nécrose pulpaire et troubles trophiques.

5. TRAITEMENT

TRAITEMENT PREVENTIF INDISPENSABLE	<p>EDUCATION DU PATIENT</p> <p>EVICION DES MEDICAMENTS INDUCTEURS</p> <p>ARRET DU TABAC IMPERATIF</p> <p>PROTECTION CONTRE LE FROID ET L'HUMIDITE</p>
TRAITEMENT MEDICAMENTEUX	<p>Son indication dépend de la sévérité et de la fréquence des crises.</p> <p>ALPHA-BLOQUANTS</p> <p>INHIBITEURS CALCIFIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Indiqués dans les formes sévères, invalidantes et douloureuses. - Ils sont efficaces, mais parfois mal tolérés. <p>DERIVES DE LA PROSTACYCLINE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Iloprost (Ilomédine®) = traitement uniquement hospitalier. - Ils sont indiqués dans les formes secondaires graves avec troubles trophiques vasomoteurs, notamment dans la sclérodémie.



A RETENIR ⇒ PHENOMENE DE RAYNAUD

ACROSYNDROME VASCULAIRE DES MAINS EVOLUANT EN 3 PHASES

- Phase syncopale : blanche
- Phase asphyxique : bleue
- Phase de récupération : rouge

CAPILLAROSCOPIE

- Normale ou subnormale en cas de Maladie de Raynaud.

PRIMITIF, 95% = MALADIE DE RAYNAUD

Femme de moins de 40 ans, antécédents familiaux, manœuvre d'Allen négative.

1. Paroxystique, lors de l'exposition au froid.
2. Bilatérale et symétrique, au niveau des mains : 3 doigts médians, épargnant les pouces.
3. Absence de troubles trophique ou de nécrose.
4. Pouls radial et ulnaire présents.
5. Pas de maladie générale sous-jacente.
6. Recul évolutif en 2 ans (en fait jusqu'à 6 ans).

SECONDAIRE UNILATERAL

- Cause loco-régionale dans 99% des cas.

SECONDAIRE BILATERAL

- Connectivites et vascularites : Gougerot-Sjögren ; Sharp ; LED ; CREST syndrome...
- Syndromes d'hyperviscosité : polyglobulie

TRAITEMENT

- Essentiellement préventif et éducatif
- Alpha-bloquants et inhibiteurs calciques
- Analogues de la prostacycline dans les formes graves.