

KB

**ECN**Epreuves
Classantes
Nationales

RHUMATOLOGIE



LES + DE L'OUVRAGE

- ✓ Objectifs de l'ECN
- ✓ Dernières conférences de consensus HAS et ESC
- ✓ Nombreuses radios, arbres diagnostiques et thérapeutiques intégrés au texte
- ✓ Mots clés au début de chaque item
- ✓ Fiches résumé « à retenir » à la fin des items

Pierre KHALIFA

27,00€



9 782818 306246

KBRHU

VG

RHUMATOLOGIE

EDITION 2013

Pierre KHALIFA

Editions Vernazobres-Grego

99 bd de l'Hôpital
75013 Paris - Tél. : 01 44 24 13 61
www.vg-editions.com



AVERTISSEMENT

La rhumatologie est une science en constante évolution. Nous avons utilisé des sources dignes de foi afin d'apporter des informations conformes aux normes en usage au moment de la publication de cet ouvrage. Toutefois, nous sommes conscients qu'une erreur humaine est hélas toujours possible en raison des progrès rapides de la médecine et notamment de la pharmacovigilance. Ni les auteurs, ni l'éditeur, ni les autres personnes qui ont collaboré à la réalisation et à la distribution de ce livre ne peuvent garantir l'infailibilité et l'exhaustivité des informations qui y sont contenues, de ce fait, **ils ne peuvent engager leur responsabilité thérapeutique vis-à-vis du malade**. Nous invitons donc nos chers lecteurs à vérifier dans d'autres sources et surtout à consulter notice, conditionnement et dernières données de la pharmacovigilance du médicament qu'ils comptent prescrire à leurs patients.

L'acte médical auprès du patient incombe la responsabilité de son prescripteur.

Par ailleurs, si, lors de l'utilisation du livre, vous constatez une erreur, nous vous serions très reconnaissants de nous la signaler par mail à l'adresse remarque@vg-editions.com en nous précisant le nom de la collection, le titre de l'ouvrage et la page concernée, ce qui nous permettra de la corriger et d'améliorer encore la qualité de notre ouvrage.

**Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, photographie, microfilm,
bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines
prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.**

Janvier 2013 - ISBN : 978-2-8183-0624-6

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.	7			
57	Arthrose.	21			



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.	41			



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.	53			



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.	73			
117	Lupus érythémateux disséminé. Syndrome des anti-phospholipides.	93 103			
119	Maladie de Horton et pseudo-polyarthrite rhizomélisque.	107			
121	Polyarthrite rhumatoïde.	117			
123	Psoriasis.	137			



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.	143			
166	Myélome multiple des os.	153			



MODULE 11 : SYNTHÈSE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DE LA PLAINTÉ DU PATIENT À LA DÉCISION THÉRAPEUTIQUE - 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.	165			
180	Prescription d'une cure thermique.	161			
215	Rachialgie.	199			



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.	177			
279	Radiculalgie et syndrome canalaire.	219			
282	Spondylarthrite ankylosante.	277			



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.	239			
307	Douleur et épanchement articulaire. Arthrite d'évolution récente.	291			
319	Hypercalcémie (avec le traitement).	303			
327	Phénomène de Raynaud.	311			

SOMMAIRE

Chapitre	Item	Intitulé	Page
1	53	Principales techniques de rééducation et de réadaptation. Savoir prescrire la masso-kinésithérapie.	1
2	56	Ostéoporose.	7
3	57	Arthrose.	21
4	66	Thérapeutiques antalgiques, médicamenteuses et non médicamenteuses.	41
5	92	Infections ostéo-articulaires. Disco-spondylite.	53
6	116	Pathologies auto-immunes : aspects épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement.	73
7	117	Lupus érythémateux disséminé. Syndrome des anti-phospholipides.	93 103
8	119	Maladie de Horton et pseudo-polyarthrite rhizomélisque.	107
9	121	Polyarthrite rhumatoïde.	117
10	123	Psoriasis.	137
11	154	Tumeurs des os, primitives et secondaires.	143
12	166	Myélome multiple des os.	153
13	180	Prescription d'une cure thermale.	161
14	174	Prescription et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens.	165
15	221	Algodystrophie.	177
16	225	Arthropathie micro-cristalline.	187
17	215	Rachialgie.	199
18	279	Radiculalgie et syndrome canalaire.	219
19	306	Douleur des membres et des extrémités.	239
20	282	Spondylarthrite ankylosante.	277
21	307	Douleur et épanchement articulaire. Arthrite d'évolution récente.	291
22	319	Hypercalcémie (avec le traitement).	303
23	327	Phénomène de Raynaud.	311
-	-	Index	317

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



Objectifs :

- Argumenter les principes d'utilisation et de prescription des principales techniques de rééducation et de réadaptation.



MOTS CLES

- Education +++
- Respect du principe de « non douleur »
- Massages et physiothérapie antalgiques
- Kinésithérapie active et passive
- Rééducation de l'équilibre et de la marche

Q53 - Conférences de consensus et référentiels sur ce thème

Soins de masso-kinésithérapie après arthroplastie de hanche et du genou par prothèse totale et chirurgie réparatrice de réinsertion ou de suture de la coiffe des rotateurs	2009
Soins de masso-kinésithérapie après reconstruction du ligament croisé antérieur du genou, libération du médian du canal carpien et entorse cheville-pied	2009
Prise en charge masso-kinésithérapique dans la lombalgie commune	2005
Modalités de prise en charge d'une épaule douloureuse chronique non instable chez l'adulte	2005
La rééducation de l'entorse externe de la cheville	2004
Masso-kinésithérapie dans les cervicalgies communes et dans le cadre du « coup du lapin »	2003

Q53 - Les dossiers tombés à l'ECN

Dossier 2	2005
-----------	------

1. INTRODUCTION


La rééducation a pour objectif de réduire les incapacités et les handicaps, d'optimiser les bénéfices à court et à moyen terme et de maintenir les acquis à long terme.

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 et obtenir l'implication effective du patient pour des objectifs accessibles.

2. PRINCIPES D'UTILISATION DES TECHNIQUES DE REEDUCATION

2.1. LES 5 OBJECTIFS DE LA REEDUCATION (« DAMEE »)

OBJECTIF DOULEURS	<p>LUTTER CONTRE LA DOULEUR par les techniques sédatives :</p> <ul style="list-style-type: none">- Massages décontractants- Physiothérapie par le chaud, le froid, l'électricité et les ondes courtes <div><p>ATTENTION REFLEXE ⇒ Respecter la règle de « NON DOULEUR »</p><p>Il ne faut débuter la rééducation qu'une fois la phase douloureuse aiguë passée, car la douleur inhibe les fonctions articulaires et musculaires, favorise l'enraidissement articulaire, les rétractions tendineuses et attitudes vicieuses.</p></div>
OBJECTIF ARTICULAIRE	<p>LUTTER CONTRE LA RAIDEUR ARTICULAIRE pour maintenir les amplitudes et prévenir les attitudes vicieuses et les rétractions musculo-ligamentaires :</p> <ul style="list-style-type: none">- Kinésithérapie passive : mobilisations passives manuelles (« rodage »)- Kinésithérapie active, statique en « contracter-relâcher » ou dynamique- Postures manuelles douces, auto-postures et étirements.
OBJECTIF MUSCULAIRE	<p>LUTTER CONTRE L'AMYOTROPHIE et RENFORCER LES MUSCLES :</p> <ul style="list-style-type: none">- Kinésithérapie passive : mobilisations passives manuelles- Kinésithérapie active statique en « contracter-relâcher »- Kinésithérapie active dynamique isométrique (à longueur constante), isocinétique (à charge constante) ou isocinétique (à vitesse constante).
OBJECTIF EQUILIBRE et MARCHE	<p>AMELIORER EQUILIBRE ET MARCHE :</p> <ul style="list-style-type: none">- Rééducation proprioceptive en chaîne cinétique ouverte (en décharge)- Rééducation proprioceptive en chaîne cinétique fermée : exercices en charge sur un plan stable ou instable (en équilibre unipodal et bipodal).
OBJECTIF EDUCATION +++	<p>APPRENDRE L'ECONOMIE ARTICULAIRE :</p> <ul style="list-style-type: none">- Arrêter 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 ; le caddy ; ...).- Marcher avec une canne du côté opposé à la douleur ++. <p>RESPECTER LES REGLES D'HYGIENE DE VIE :</p> <ul style="list-style-type: none">- Lutter contre la surcharge pondérale.- Lutter contre la sédentarité (source d'amyotrophie).- Aménager l'environnement par les conseils ergonomiques.

2.2. LES TECHNIQUES DE REEDUCATION

2.2.1. LA KINESITHERAPIE PASSIVE

MASSAGES	<p>Les massages visent à diminuer les douleurs et à préserver la trophicité musculaire par un effet antalgique immédiat et retardé lié à l'échauffement des tissus, l'augmentation de l'afflux vasculaire et le drainage veineux :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Massages transverses superficiels, le « pincé-roulé », utilisés pour libérer les infiltrats cellulotiques douloureux. - Massages transverses profonds, utilisés pour soulager les pathologies musculo-tendineuses et préserver la trophicité musculaire.
MOBILISATIONS PASSIVES	<p>Les mobilisations passives recherchent un gain d'amplitude :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mobilisations manuelles - \pm mobilisations mécanisées par un arthromoteur <p>Elles sont conclues par les postures manuelles et les auto-postures.</p>
TRACTIONS	<p>Les tractions visent à obtenir une libération tendino-musculaire.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tractions manuelles, surtout (rachis cervical) - \pm tractions mécanisées sur table de traction électrique (rachis lombaire) ou par poulithérapie (tractions axiales des membres).

2.2.2. LA KINESITHERAPIE ACTIVE

RENFORCEMENT MUSCULAIRE	<ul style="list-style-type: none"> - Renforcement isométrique à longueur constante : contractions contre résistance manuelle (sans augmentation de volume du muscle). - Renforcement isotonique à charge constante : travail musculaire avec charge constante (augmentation de volume du muscle). - Renforcement isocinétique à vitesse constante : travail musculaire à vitesse constante, à l'aide d'appareils kinémoteurs.
REEDUCATION SENSORIMOTRICE	<ul style="list-style-type: none"> - Renforcement musculaire dynamique par stimulations sensitives - Travail de l'équilibre unipodal sur plateau basculant.

2.2.3. LA PHYSIOTHERAPIE

CHAUD	- Lampes à infrarouges, lasers ; argiles chaudes (parafangothérapie).
FROID	- Vessie de glace ; pulvérisation de gaz froid.
ULTRASONS	- Effets antalgiques thermiques et vibratoires.
ELECTROTHERAPIE	<ul style="list-style-type: none"> - Ionisations : courant continu diffusant un AINS ionisé dans les tissus - Neurostimulation transcutanée : courant alternatif à basse fréquence.

2.2.4. L'HYDROTHERAPIE

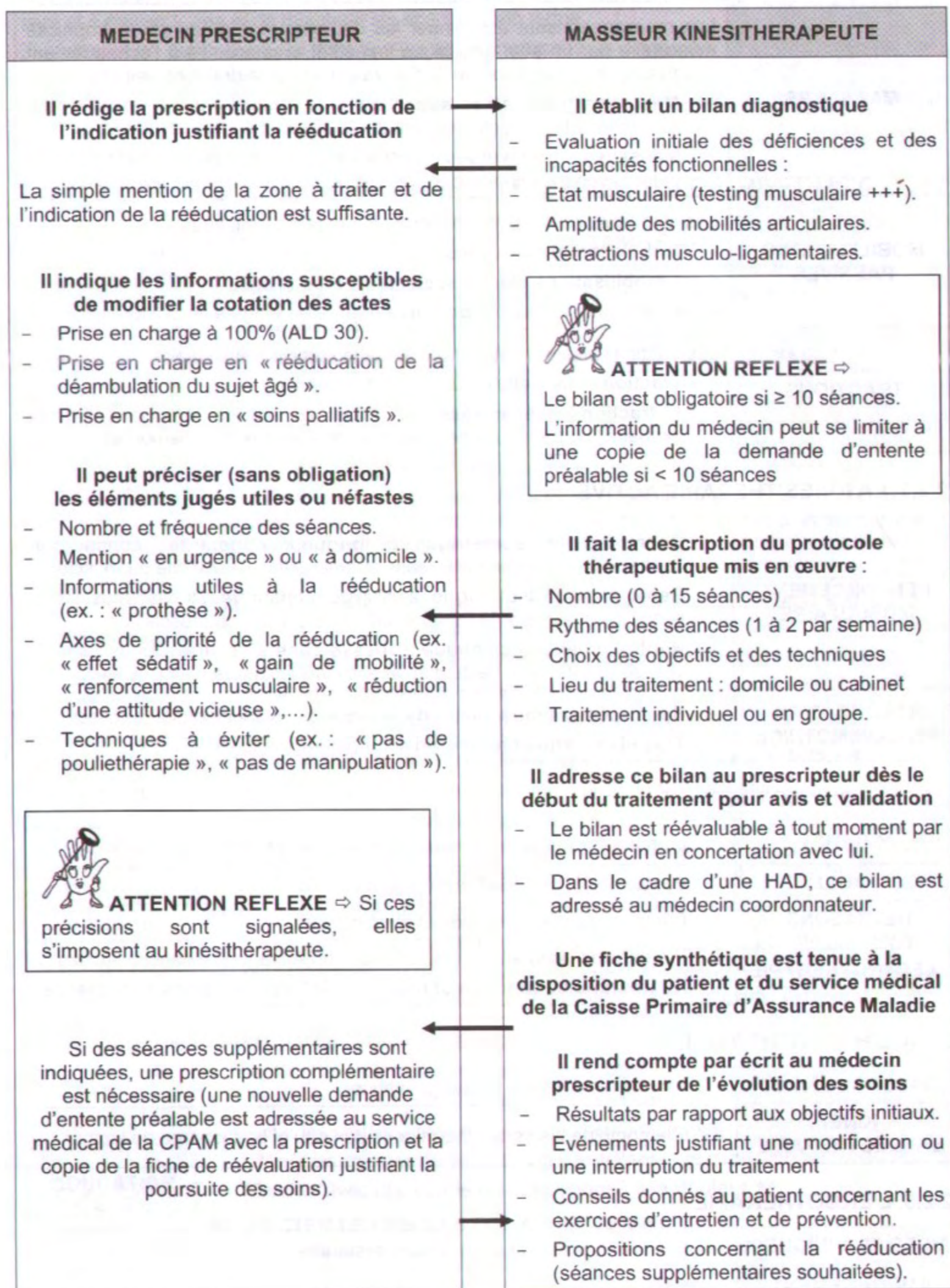
MASSAGE EN JET	- Il mime les effets du massage manuel
KINE-BALNEOTHERAPIE	- Elle combine les vertus thermiques de l'eau et la décharge de l'appui

2.2.5. L'ERGOTHERAPIE

AIDES TECHNIQUES	- Elle vise à optimiser les fonctions restantes
AMENAGEMENT DU DOMICILE	- Elle vise à adapter le domicile au handicap

3. PRINCIPES DE PRESCRIPTION DE LA REEDUCATION

3.1. L'ORDONNANCE DE KINESITHERAPIE SIMPLIFIEE



3.2. LA PRESCRIPTION DE REEDUCATION EN PRATIQUE

3.2.1. COXARTHROSE


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

Date : 1-09-2012

Mr. COXARTE Rose

Faire pratiquer par un masseur-kinésithérapeute :

- 15 séances de rééducation de la hanche
- Massages décontracturants 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.

 Dr. P. Artrit

3.2.2. GONARTHROSE

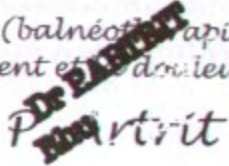
Dr. P. ARTRIT
Rhumatologue à Trintignac
Ancienne interne des hôpitaux
Ordre des médecins N° 1234

Date : 1-09-2012

Mme GONARTH Rose

Faire pratiquer par un masseur-kinésithérapeute :

- 12 à 15 séances de rééducation du genou
- Massages décontracturants 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.

 Dr. P. Artrit

3.2.3. CERVICARTHROSE

Dr. P. ARTRIT

Rhumatologue à Trintignac
Ancienne interne des hôpitaux
Ordre des médecins N° 1234

Date : 1-09-2012

Mr. CERVIC AL

Faire pratiquer par un masseur-kinésithérapeute :

- 12 à 15 séances de massages et de rééducation du rachis cervical
- Massages décontracturants 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 »

Dr. P. ARTRIT
P. Artrit

3.2.4. LOMBARTHROSE

Dr. P. ARTRIT

Rhumatologue à Trintignac
Ancienne interne des hôpitaux
Ordre des médecins N° 1234

Date : 1-09-2012

Mr LOMBE Bert

Faire pratiquer par un masseur-kinésithérapeute :

- 15 séances de massages et de rééducation du rachis lombaire
- Massages décontracturants à visée sédatrice 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).

Dr. P. ARTRIT
P. Artrit

OSTÉOPOROSE



Objectifs :

- Diagnostiquer une ostéoporose
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.



MOTS CLES

- Fracture-tassement vertébrale
- Fractures non vertébrales (fémur, poignet)
- Ostéoporose = T-score < - 2.5 DS
- Règles hygiéno-diététiques
- Calcium + vitamine D
- Agents anti-ostéoclastiques : SERMs, bisphosphonates
- Agent ostéoformateur : PTH, téraparatide

Q56 - Les conférences de consensus sur le thème

Ostéodensitométrie sur 2 sites par méthode biphotonique	2006
Diagnostic de l'ostéoporose chez les femmes ménopausées	2004
L'ostéoporose chez les femmes ménopausées et chez les sujets traités par corticoïdes : méthodes diagnostiques et indications	2001
Les indications des mesures quantitatives du tissu osseux : actualisation	2000

Q56. Les dossiers tombés à l'ECN

Dossier 6	2006
Dossier 3	2007
Dossier 1	2008

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 osseuse** conduisant à une **fragilité osseuse** et à une **augmentation du risque de fracture** ».

2. EPIDEMIOLOGIE

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

L'ostéoporose est une affection fréquente dans la population **féminine, ménopausée et âgée** (40% des 10 millions de femmes), en constante augmentation car la population vieillit et se féminise.

2.2. L'OSTEOPOROSE EST UNE MALADIE GRAVE

Elle est responsable, chaque année, de 50.000 fractures du col fémoral, de 40.000 fractures du poignet et de 120.000 fractures vertébrales.

La mortalité est de 20% dans l'année qui suit une fracture du col fémoral et la moitié des patientes ne retrouve pas son niveau antérieur d'autonomie (risque de dépendance et 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.

2.3. L'OSTEOPOROSE EST UNE MALADIE COUTEUSE

Les coûts de l'ostéoporose 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.

3. PHYSIOPATHOLOGIE

3.1. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU TISSU OSSEUX

3.1.1. LE SQUELETTE EST CONSTITUE DE 206 OS

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

3.1.2. LES FONCTIONS DU SQUELETTE SONT MULTIPLES



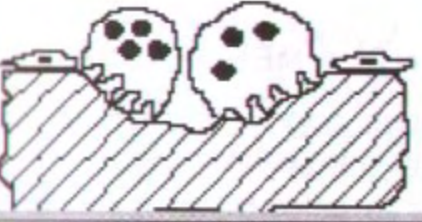
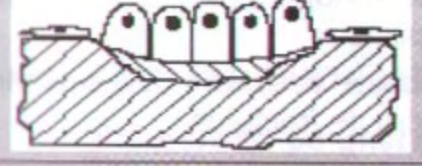

- Il sert de charpente et de soutien aux différentes parties du corps.
- Il protège les viscères au sein des cavités qu'il délimite (crâne, thorax, bassin).
- Il joue un rôle majeur dans la mobilité par l'attache des ligaments et des tendons des muscles.
- Il représente une réserve importante de calcium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

3.1.3. LE TISSU OSSEUX A DEUX COMPOSANTES, ORGANIQUE ET MINERALE

COMPOSANTE ORGANIQUE (1/3 du poids)	<p>La MATRICE OSSEUSE non encore minéralisée (le tissu ostéoïde) est composée d'un gel, 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 facilite l'intégration des cristaux d'hydroxyapatite aux fibres de collagène. • Les peptides de liaison du collagène (« collagene cross-links ») contribuent à la liaison des fibres de collagène. <p>Les CELLULES interviennent dans la formation et la résorption osseuses :</p> <ul style="list-style-type: none"> - OSTEOBLASTES, responsables de la FORMATION OSSEUSE: dérivés des fibroblastes, ils synthétisent et sécrètent les fibres de collagène, les protéines non collagéniques de la substance fondamentale et des enzymes (comme les phosphatases alcalines). - OSTEOCLASTES, responsables de la RESORPTION OSSEUSE: dérivés des macrophages, ils sécrètent des enzymes (phosphatases acides, lysosomes) au sein de leur bordure en brosse. - OSTEOCYTES, contribuant à la régulation du remodelage osseux: dérivés des ostéoblastes emmurés dans l'os nouvellement formé et minéralisé, ils jouent le rôle de mécanorécepteurs.
COMPOSANTE MINERALE (2/3 du poids)	<p>Le minéral osseux est constitué de CRISTAUX D'HYDROXYAPATITE, associant calcium et phosphore, qui confèrent à l'os sa dureté.</p>

3.1.4. PHYSIOLOGIE OSSEUSE : LE REMODELAGE OSSEUX

Le remodelage osseux s'effectue sur 3 mois, au sein d'unités multicellulaires, en 5 phases.

	<p>1 - PHASE DE QUIESCENCE</p> <p>Des cellules dites « 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>2 - PHASE D'ACTIVATION</p> <p>Les cellules bordantes se rétractent, favorisant la migration et l'activation des pré-ostéoclastes, précurseurs des ostéoclastes, au niveau des sites de résorption.</p>
	<p>3 - PHASE DE RESORPTION (2 semaines)</p> <p>Les pré-ostéoclastes se transforment en ostéoclastes qui se multiplient et s'activent, sécrètent des enzymes (phosphatases acides, lysosomes) qui résorbent l'os calcifié et creusent des cavités de résorption (lacunes de Howship).</p>
	<p>4 - PHASE D'INVERSION</p> <p>Les ostéoclastes quittent les lacunes de résorption et laissent la place aux ostéoblastes.</p>
	<p>5 - PHASE DE FORMATION (3 mois)</p> <p>Les ostéoblastes synthétisent la substance ostéoïde qui est secondairement minéralisée par les cristaux d'hydroxyapatite. Emmurés, ils se transforment en ostéocytes et la surface osseuse recouverte de cellules bordantes entre en phase de quiescence.</p>

Le remodelage osseux participe au renouvellement du squelette.

- Il remplace le tissu osseux « vieilli » par un tissu « jeune », plus résistant.
 - Il répare les fractures microscopiques et renforce les os dans les zones de contrainte maximale.
 - Il participe à l'homéostasie du calcium, par le contrôle hormonal de la résorption osseuse.
- Il est 8 fois plus important en os trabéculaire, richement vascularisé, qu'en os cortical, plus compact.

OS CORTICAL / COMPACT	OS TRABÉCULAIRE / SPONGIEUX
Os dense constitué de colonnes (os haversien).	Réseau de travées infiltré de moelle osseuse.
Fonction de soutien et de protection	Meilleur compromis solidité - légèreté
3/4 de la masse - 1/3 de la surface osseuse	1/4 de la masse - 2/3 de la surface osseuse
50% des vertèbres - 80% des os longs.	50% des vertèbres - 20% des os longs.

3.1.6. EVOLUTION DE LA MASSE OSSEUSE AVEC L'AGE

3.1.6.1. LA MASSE OSSEUSE AUGMENTE PENDANT L'ENFANCE ET L'ADOLESCENCE

Elle atteint son maximum (le **pic de masse osseuse**) entre 20 et 30 ans, influencée par :

- **La race** : les caucasiens et asiatiques ont un pic moins élevé que les noirs.
- **L'hérédité** : le pic de masse osseuse est programmé génétiquement pour 80%.
- **Le morphotype** : les sujets de petite taille, de faible poids et de faible masse musculaire ont un pic de masse osseuse plus bas que ceux de plus forte corpulence.
- **Les apports calciques** dans l'enfance : un régime alimentaire riche en calcium optimise le pic de masse osseuse génétiquement programmé.
- **L'activité physique** : les sujets sédentaires ont un pic plus faible que les sportifs.

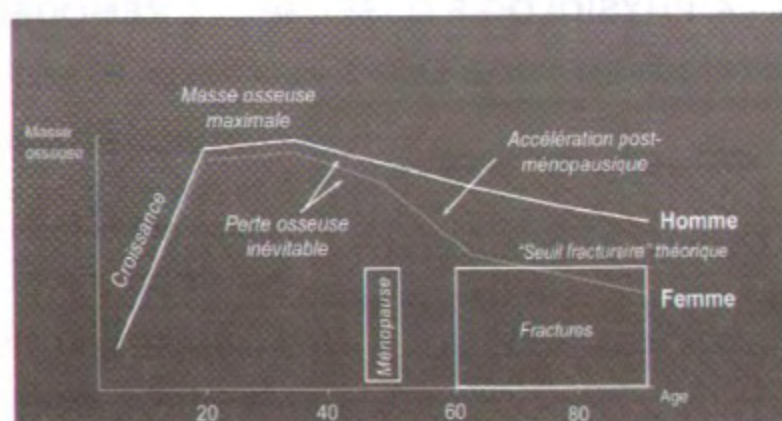
3.1.6.2. CHEZ L'ADULTE, LA MASSE OSSEUSE DIMINUE AVEC LES ANNEES

Chez l'homme :

- La perte osseuse est régulière (~ 0,4% / an).
- A 80 ans, l'homme a perdu ~ 27% de sa masse osseuse à 20 ans.

Chez la femme :

- La perte osseuse est régulière (~ 0,4% / an) puis s'accélère à la ménopause (~ 2-3% / an pendant 10 ans).
- A 80 ans, la femme a perdu ~ 40% de sa masse osseuse à 20 ans.



3.2. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OSTÉOPOROSE POST-MENOPAUSIQUE

3.2.1. A LA MENOPAUSE ET LES PREMIERES ANNEES SUIVANT LA MENOPAUSE

- La carence œstrogénique liée à l'arrêt des sécrétions ovariennes augmente l'activité des ostéoclastes qui négative le bilan osseux, la résorption l'emportant sur la formation osseuse.
- La résorption osseuse accrue, libérant du calcium, tend à élever la calcémie et à freiner la sécrétion de parathormone (PTH), réduisant secondairement la réabsorption rénale et l'absorption digestive active du calcium, ce qui contribue à négativer la balance calcique.
- La perte de masse osseuse et la désorganisation de la microarchitecture, dues à l'amincissement et aux perforations des travées osseuses, conduisent à un risque accru de fractures.

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

- 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 le bilan osseux cortical, conduisant à un risque accru de fractures, notamment au col fémoral.

4. DIAGNOSTIC DE L'OSTÉOPOROSE POST-MENOPAUSIQUE

Le diagnostic d'ostéoporose doit être évoqué devant toute fracture survenant pour un traumatisme modéré en dehors d'une pathologie maligne, chez une femme ménopausée, et devant toute baisse significative de la densité minérale osseuse (T-score < - 2.5 DS).

4.1. LE DIAGNOSTIC EST SOUVENT EVOQUE DEVANT UNE FRACTURE

4.1.1. FRACTURE VERTEBRALE (FV) DORSALE OU LOMBAIRE.


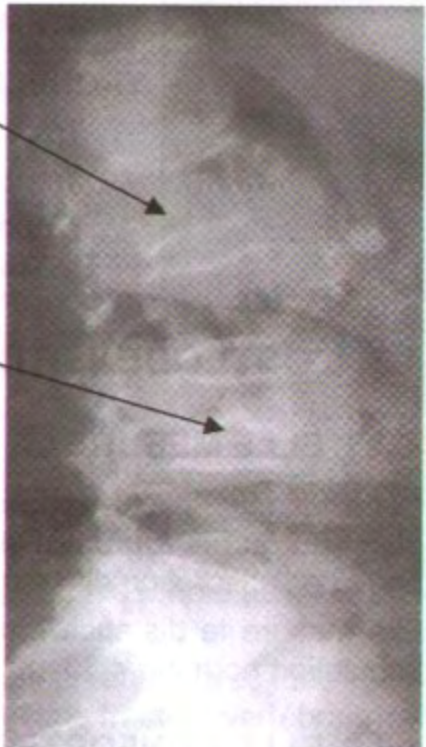
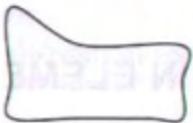


La FV s'exprime par une **douleur rachidienne aiguë**, à la suite d'un effort de toux ou d'une simple chute, d'**horaire mécanique**, aggravée par le moindre mouvement, très vive ou plus modérée.

Elle peut être méconnue car pauci- voire asymptomatique (2/3 des cas), se révélant à l'occasion :

- de douleurs rachidiennes chroniques liées à la déformation du rachis dorsal en **cyphose**
- d'une **perte de taille** importante (> 3 cm)
- d'une radiographie du thorax ou de l'abdomen demandée pour une autre raison.

Les radiographies objectivent la FV devant

- la **diminution de hauteur de la vertèbre** (> 20%)
- l'**hypertransparence osseuse diffuse** (quand la perte osseuse est > 30%) **sans lyse ni géode**.

VERTEBRE BICONCAVE	Enfoncement des deux plateaux vertébraux 	
VERTEBRE CUNEIFORME	Fracture du mur antérieur 	
VERTEBRE EN GALETTE	Tassement global 	
 A SAVOIR ⇒ PAS D'ATTEINTE DE L'ARC POSTERIEUR		

4.1.2. FRACTURE NON VERTEBRALE SEVERE

- Fracture de l'extrémité supérieure du fémur
- Fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus
- Fracture du fémur distal et du tibia proximal
- Fracture de 3 côtes simultanément
- Fracture du bassin

4.1.3. FRACTURE NON VERTEBRALE MINEURE

- Fracture du **poignet** (fracture dite « sentinelle » car souvent la première à apparaître).



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

4.2. LES FACTEURS DE RISQUE ORIENTENT VERS L'OSTEOPOROSE

FACTEURS QUANTITATIFS	BAISSE DE LA MASSE OSSEUSE <ul style="list-style-type: none"> - Sexe féminin ; âge élevé. - Origine ethnique : caucasienne ou asiatique. - Antécédents familiaux d'ostéoporose. - Ménopause précoce (avant 40 ans) naturelle ou pathologique, spontanée ou provoquée (castration chirurgicale, radiothérapique ou médicamenteuse). - Maigreur, petite taille et faible index de masse corporelle ($IMC < 19 \text{ Kg/m}^2$). - Faibles apports calciques et/ou déficit en vitamine D. - Intoxication tabagique (+/- alcoolique). - Sédentarité, immobilisation. - Maladie intercurrente (aménorrhée, endocrinopathie, corticothérapie, ...).
FACTEURS QUALITATIFS	PERTURBATIONS DES PROPRIETES STRUCTURALES et/ou MATERIELLES <ul style="list-style-type: none"> - Perturbations macro- et micro-architecturales. - Perturbations du minéral et/ou du collagène osseux. - Antécédents personnels de fracture (« cascade fracturaire »)
RISQUE DE CHUTES (SUJET AGE)	ANTECEDENT DE CHUTE DANS L'ANNEE PRECEDENTE TRAITEMENTS SEDATIFS (psychotropes) ou HYPOTENSEURS (diurétiques) TROUBLES NEURO-SENSORIELS <ul style="list-style-type: none"> - Troubles moteurs (Parkinson), sensitifs ou de l'équilibre - Troubles des fonctions supérieures (démence) - Troubles de la vue (\pm facteurs d'environnement : mauvais éclairage, parquets glissants, tapis...)

4.3. L'OSTEODENSITOMETRIE EST UN ELEMENT CLE DU DIAGNOSTIC

4.3.1. ELLE MESURE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE (DMO)

Cette technique, peu irradiante et reproductible, mesure la **Densité Minérale Osseuse (DMO)** en g/cm^2 au **rachis lombaire** et à la **hanche** (et/ou au poignet si l'une de ces mesures est impossible), à partir de l'absorption différentielle par les tissus mous et l'os de rayons X de 2 énergies différentes.

Elle mesure la distance en nombre de déviations standards (DS) au pic de masse osseuse de la population normale < 30 ans (**T-score**) et à la DMO de la population de même âge (**Z-score**).

4.3.2. ELLE CONFORTE LE DIAGNOSTIC D'OSTEOPOROSE EN CAS DE FRACTURE

Elle est indiquée en cas de fracture vertébrale ou non vertébrale survenue en l'absence d'un contexte traumatique ou tumoral, pour rechercher une baisse de la DMO évocatrice d'ostéoporose.

4.3.3. ELLE DEPISTE L'OSTEOPOROSE AVANT LA SURVENUE DE FRACTURES



A SAVOIR \Rightarrow Définitions de l'OMS :

NORMALE	T-score $> -1 \text{ DS}$
OSTEOPENIE	T-score compris entre -1 DS et -2.5 DS
OSTEOPOROSE	T-score $< -2.5 \text{ DS}$
OSTEOPOROSE AVEREE	T-score $< -2.5 \text{ DS}$ + une ou plusieurs fractures

4.3.4. SES INDICATIONS (REMBOURSEES) SONT REGLEMENTEES (AFSSAPS 2006)


L'ostéodensitométrie est 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 > 7.5 mg/jour pendant plus de 3 mois**
 - En cas d'antécédent de pathologie ou de traitement potentiellement inducteur d'ostéoporose :
 - ⇒ **Hypogonadisme prolongé** (incluant l'androgénoprivation chirurgicale [orchidectomie] ou médicamenteuse [traitement par un analogue de la Gn-Rh ou une anti-aromatase])
 - ⇒ **Hyperthyroïdie; hypercorticisme; hyperparathyroïdie; ostéogénèse imparfaite**

Elle est remboursée **chez la femme ménopausée** (y compris pour les femmes sous THM) :

- En cas d'**antécédent de fracture du col fémoral** chez un parent du 1^{er} degré (mère ou père)
- En cas d'**indice de masse corporelle < 19 kg/m²**
- En cas de **ménopause avant 40 ans** quelle qu'en soit la cause
- En cas de **corticothérapie systémique > 7.5 mg/jour pendant plus de 3 mois**.

4.4. UN BILAN BIOLOGIQUE EST INDISPENSABLE

 A SAVOIR ⇒ LE BILAN BIOLOGIQUE EST NORMAL EN CAS D'OSTEOPOROSE.	
NFS, VS, CRP	- Une VS élevée oriente vers un myélome ou une métastase osseuse (une discrète élévation est possible en cas de fracture vertébrale)
Electrophorèse des protéines sériques	- Normale, l'EPS permet d'éliminer un myélome.
Bilan phospho-calcique sérique et urinaire	<ul style="list-style-type: none"> - Une hypercalcémie oriente vers une hyperparathyroïdie, un myélome ou une métastase osseuse. - Une hypocalcémie oriente vers une ostéodystrophie rénale (la créatininémie est alors élevée) ou une ostéomalacie. - Une hypercalciurie oriente vers une tubulopathie rénale avec fuite urinaire de calcium (elle peut s'observer après une fracture vertébrale) - Une hypocalciurie oriente vers une ostéomalacie (elle peut s'observer en cas de carence en calcium et en vitamine D).
Créatininémie	- Une créatininémie élevée oriente vers une ostéodystrophie rénale
Phosphatases alcalines sériques	- Des PAS élevées orientent vers une ostéolyse maligne, une hyperparathyroïdie ou une ostéomalacie (elles peuvent augmenter en cas de fracture récente)
25-OH-vitamine D	- Un dosage est nécessaire pour dépister une insuffisance (taux < 30 ng/ml) ou une carence (taux < 10 ng/ml), fréquente, en vitamine D.
En 2^{ème} intention	<ul style="list-style-type: none"> - PTH sérique 1 - 84 (en cas de suspicion d'hyperparathyroïdie) - Cortisolurie des 24 heures (en cas de suspicion d'hypercorticisme) - Coefficient de saturation de la transferrine (en cas de suspicion d'hémochromatose) - C-télopeptides sériques (CTX) : augmentés en cas de remodelage osseux excessif (intérêt pour surveiller les traitements anti-résorptifs ?).

5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

5.1. LES OSTEOPATHIES MALIGNES

METASTASES VERTEBRALES DE CANCERS OSTEOPHILES	<ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs nocturnes rebelles, l'AEG et les signes de compression médullaire ou radiculaire orientent vers un cancer métastatique ostéophile avec une VS élevée et une hypercalcémie. - Les radios montrent des images lytiques et/ou condensantes, des géodes, une lyse corticale et, parfois, une vertèbre « borgne » ou « aveugle ». Le scanner ou, mieux, l'IRM conduisent rapidement à la biopsie médullaire ou vertébrale (Cf. Tumeurs osseuses).
MYELOME	<ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs nocturnes, rebelles et invalidantes, l'AEG orientent avec la VS élevée et la dysglobulinémie monoclonale à l'EPS. - Les radios montrent une hypertransparence osseuse diffuse et, parfois, une fracture vertébrale épargnant l'arc postérieur. - Le myélogramme confirme la prolifération plasmocytaire.

5.2. LES OSTEOPATHIES BENIGNES


OSTEOMALACIE	<ul style="list-style-type: none"> - La faiblesse musculaire et la démarche dandinante orientent avec l'hypocalcémie, l'hypocalciurie, l'hypophosphorémie et les PAS élevées (ostéomalacie par carence, malabsorption, résistance à la vitamine D). - Les radios montrent un aspect d'os délavé, des vertèbres biconcaves et des fissures de Looser-Milkman du bassin, des côtes ou du fémur. - La biopsie osseuse est indispensable en cas de doute : augmentation des surfaces ostéoïdes et baisse de la vitesse de minéralisation.
HYPER-PARATHYROIDIE PRIMAIRE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle évoque une ostéoporose devant une fracture avec DMO basse. - Des antécédents de lithiase urinaire calcique peuvent orienter. - Le bilan phosphocalcique redresse le diagnostic devant l'hypercalcémie, l'hypercalciurie, l'hypophosphorémie et la PTH élevée. - Les radios montrent une hypertransparence osseuse +/- des fractures vertébrales et des lacunes cerclées du crâne et des diaphyses. - L'échographie et la scintigraphie des parathyroïdes recherchent un adénome ou une hyperplasie des parathyroïdes (Cf. Hypercalcémie).

5.3. LES OSTEOPOROSES SECONDAIRES

CAUSES IATROGENES	<ul style="list-style-type: none"> - Corticothérapie +++ à dose > 7.5 mg/J pendant plus de 3 mois. - Traitement agoniste de la LH-RH ou anti-aromatase. - Traitement IPP (inhibiteur de la pompe à protons) ou antidépresseur
CAUSES ENDOCRINIENNES ET METABOLIQUES	<ul style="list-style-type: none"> - Hyperthyroïdie - Syndrome de Cushing - Hypogonadisme : anorexie mentale, adénome hypophysaire (prolactinome), insuffisance antéhypophysaire (hémochromatose...) - Diabète ; acromégalie ; hypercalciurie idiopathique.
AUTRES CAUSES (plus rares)	<ul style="list-style-type: none"> - Digestives : chirurgie gastrique ou intestinale ; entérocolopathie, malabsorption ; hépatopathie chronique (insuffisance hépatocellulaire). - Génétiques : maladie de Lobstein : ostéogenèse imparfaite (maladie des os de verre) ; syndrome de Marfan, maladie d'Ehler-Danlos. - Immobilisation majeure (tétraplégie ou paraplégie) ou relative (PR, SPA...). - Mastocytose osseuse.

6. TRAITEMENT

6.1. LE TRAITEMENT DOIT ETRE ESSENTIELLEMENT PREVENTIF

REGLES HYGIENO- DIETETIQUES +++	<p>EVICITION DU TABAC +++ (et de l'alcool !)</p> <p>ACTIVITE PHYSIQUE REGULIERE</p> <p>EXPOSITION SOLAIRE REGULIERE (pour un taux suffisant de vitamine D)</p> <p>APPORTS VITAMINO-CALCIQUES QUOTIDIENS SUFFISANTS :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Besoins: 1200 mg par jour de calcium et 800 UI par jour de vitamine D. - Supplémentation médicamenteuse quand les apports alimentaires ou l'exposition solaire sont insuffisants.
TRAITEMENT HORMONAL DE LA MENOPAUSE (THM)	<div data-bbox="576 803 1749 1108">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ THM = INDICATIONS LIMITEES</p> <p>L'Afssaps limite l'utilisation du THM aux femmes ayant des symptômes climateriques, après évaluation du rapport bénéfice-risque, en vérifiant tous les ans la nécessité de poursuivre le THM et en limitant sa durée à 5 ans.</p> </div> <p>Les études WHI (« Women Health Initiative ») et MWS (« Million Women Study ») ont remis en cause la sécurité d'emploi du THM en montrant un risque accru de cancer du sein (+ 20% pour un traitement de durée > 5 ans), un risque cardio-vasculaire accru (discuté avec le THM « à la française » ?) et un risque thrombo-embolique veineux accru (avec la voie orale).</p> <p>Le THM repose sur le 17-bêta-oestradiol (percutané ou transdermique, de préférence) associé à la progestérone naturelle (en l'absence d'hystérectomie), selon un schéma séquentiel (avec règles) ou continu (sans règles).</p> <p>Contre-indications :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Antécédent personnel de cancer du sein (contre-indication absolue) - Antécédents familiaux de cancer du sein ou de l'utérus (relatives). - Antécédents et facteurs de risque cardiovasculaires (diabète, tabagisme, ..). - Antécédents de maladie thrombo-embolique veineuse (phlébite, embolie). - 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 ; palpation des seins (et autopalpation) ; toucher vaginal et frottis cervico-vaginaux. - Biologique : bilan lipidique à jeun + glycémie, 3 à 6 mois après la mise en route du traitement, puis tous les 2-3 ans. - Mammographie avant la mise en route du THM puis tous les 2 ans en l'absence de facteurs de risque (tous les ans, en cas de risque familial).
PREVENTION DES CHUTES	<p>EXERCICE PHYSIQUE REGULIER ET LUTTE CONTRE L'AMYOTROPHIE</p> <p>CORRECTION DES TROUBLES VISUELS ET DE L'EQUILIBRE</p> <p>ARRET DES TRAITEMENTS FAVORISANT LES CHUTES (somnifères, psychotropes sédatifs, diurétiques, hypotenseurs)</p> <p>AMENAGEMENT DE L'ENVIRONNEMENT.</p>

6.2. LE TRAITEMENT CURATIF

6.2.1. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE D'UNE FRACTURE OSTÉOPOROTIQUE

6.2.1.1. TRAITEMENT ANTALGIQUE +/- AINS ADAPTE A L'EVA

6.2.1.2. CONTENTION D'UNE FRACTURE VERTEBRALE

- Mise en décharge avec **coquille plâtrée ou lombostat** en cas de fractures vertébrales hyperalgiques et **lever le plus précoce possible** pour éviter l'ostéoporose d'immobilisation.
- **Rééducation**, à distance, pour lutter contre la cyphose.

6.2.1.3. TRAITEMENT CHIRURGICAL OU ORTHOPÉDIQUE D'UNE FRACTURE PÉRIPHÉRIQUE

6.2.2. TRAITEMENT ANTI-OSTÉOPOROTIQUE SPÉCIFIQUE (RECOMMANDATIONS 2012)

6.2.2.1. INDICATIONS

1/ Un traitement est recommandé en cas de fracture sévère quel que soit l'âge

- S'il s'agit d'une fracture non traumatique d'origine ostéoporotique
- Après densitométrie s'il existe un doute sur les conditions de survenue de la fracture

2/ Un traitement est recommandé en cas de fracture non sévère ou en l'absence de fracture

- Si le T-score est ≤ -3 DS
- Si le T-score est ≥ -3 DS, en fonction de la valeur du FRAXTM pour le risque de fracture majeur à 10 ans, correspondant au risque calculé des femmes de même âge ayant déjà fait une fracture.

LE FRAXTM

Cet index de l'OMS permet l'évaluation en % du risque de fractures ostéoporotiques majeures et de fracture du col fémoral à 10 ans en fonction de paramètres cliniques ± densitométrie.

Country : France Name / ID : About the risk factors ⓘ

Questionnaire:

1. Age (between 40-90 years) or Date of birth
Age: Date of birth: Y: M: D:

2. Sex ☐ Male ☒ Female

3. Weight (kg)

4. Height (cm)

5. Previous fracture ☐ No ☒ Yes

6. Parent fractured hip ☒ No ☐ Yes

7. Current smoking ☒ No ☐ Yes

8. Glucocorticoids ☐ No ☒ Yes

9. Rheumatoid arthritis ☐ No ☒ Yes

10. Secondary osteoporosis ☒ No ☐ Yes

11. Alcohol 3 more units per day ☒ No ☐ Yes

12. Femoral neck BMD
T-score:

BMI: 23.4
The ten year probability of fracture (%)

with BMD	
Major osteoporotic	18
Hip fracture	4.8

Risque de fracture majeure à 10 ans (%)

Risque des femmes de même âge ayant fait une fracture

6.2.2.2. LES BISPHOSPHONATES (BP) SONT INDIQUES EN PREMIERE INTENTION

PROPRIETES COMMUNES	<ul style="list-style-type: none"> - Mode d'action: les BP sont des analogues du pyrophosphate qui diminuent le recrutement, le nombre et l'activité des ostéoclastes. - Réduisent le risque de fractures vertébrales, de fractures non vertébrales et de fractures de l'extrémité supérieure du fémur - Contre-indications: hypocalcémie; insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine < 30 ml/mn); œsophagite et RGO (alendronate). - Effets secondaires: troubles digestifs (œsophagite); douleurs osseuses; ostéonécrose de la mâchoire (risque exceptionnel dans l'ostéoporose).
BISPHOSPHONATES PER OS	<ul style="list-style-type: none"> - Alendronate en une prise hebdomadaire seul (Fosamax® 70 mg) ou associé à de la vitamine D (Fosavance® 70 mg) - ou risédronate en une prise hebdomadaire (Actonel® 35 mg) ou à dose mensuelle (1 cp par jour, deux jours consécutifs d'Actonel® 70mg) - A prendre 30 à 60 mn avant le petit déjeuner, sans s'allonger au décours
BISPHOSPHONATE IV	<ul style="list-style-type: none"> - Acide zolédronique (Aclasta® 5 mg) en une perfusion annuelle (+ 3 g/jour de paracétamol pendant 3 jours pour prévenir la fièvre) - en 1^{ère} intention si fracture de l'extrémité supérieure du fémur.

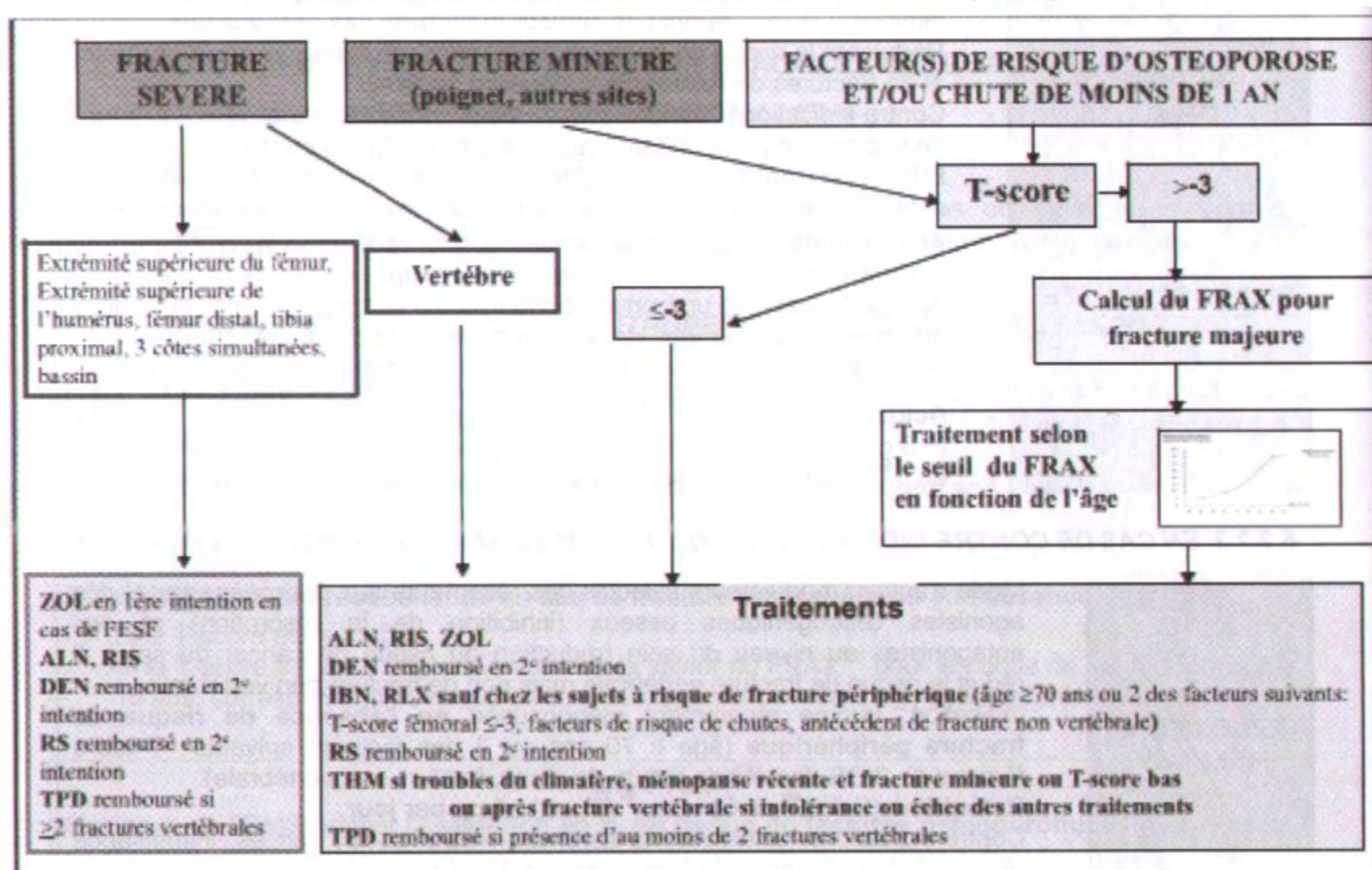
6.2.2.3. EN CAS DE CONTRE-INDICATION, ECHEC OU INTOLERANCE AUX BISPHOSPHONATES

RALOXIFENE (SERMs)	<ul style="list-style-type: none"> - Mode d'action: modulateurs sélectifs des récepteurs aux œstrogènes sont des agonistes œstrogéniques osseux (inhibition de la résorption) et des antagonistes au niveau du sein (réduction du risque de cancer du sein). Il réduit le risque de fracture vertébrale mais non de fracture non vertébrale - Indication: femme récemment ménopausée en l'absence de risque de fracture périphérique (âge ≥ 70 ans ou 2 des facteurs suivants: T-score fémoral ≤ - 3 DS, facteur de risque de chute, fracture non vertébrale). - Raloxifène (Evista® ou Optruma® 60 mg) : 1 cp par jour. - Contre-indications: antécédents thrombo-emboliques; varices; insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine < 30 ml/mn). - Effets secondaires: phlébite; crampes; bouffées de chaleur.
DENOSUMAB	<ul style="list-style-type: none"> - Mode d'action: anticorps monoclonal humain anti-RANK ligand, qui diminue le recrutement, le nombre et l'activité des ostéoclastes. Il réduit le risque de fracture vertébrale, de fracture du col fémoral et de fracture non vertébrale. - Dénosumab (Prolia® 60 mg) : 1 injection sous-cutanée tous les 6 mois. - Indication: en relais des BP chez les patientes à risque élevé de fracture. - Contre-indications: hypocalcémie. - Effets secondaires: cellulite, eczéma; ostéonécrose de la mâchoire.
RANELATE DE STRONTIUM	<ul style="list-style-type: none"> - Mode d'action: agent découplant qui stimule la formation osseuse et inhibe la résorption. Il réduit le risque de fracture vertébrale et de fracture du col fémoral. - Ranélate de strontium (Protelos®, sachet de 2 g) : un sachet / jour. - Indication: en 2^{ème} intention, en cas d'intolérance aux bisphosphonates et en l'absence de contre-indication lié au risque thrombo-embolique veineux - Contre-indications: insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine < 30 ml/mn); antécédents thrombo-emboliques veineux; âge > 80 ans. - Effets secondaires: diarrhée; DRESS syndrome (exceptionnel).

6.2.2.4. LE TERIPARATIDE EST INDIQUE EN CAS DE 2 FRACTURES VERTEBRALES OU PLUS

TERIPARATIDE	<ul style="list-style-type: none"> - Mode d'action: agent ostéoformateur dérivé de la PTH 1-34 qui augmente le nombre et l'activité des ostéoblastes. Il réduit le risque de fracture vertébrale. - Téréparatide (Forstéo® 20 µg) : 1 injection SC par jour pendant 18 mois. - Indication: ostéoporose sévère (avec au moins deux fractures vertébrales) - Contre-indications: hypercalcémie; allergie; antécédents d'irradiation du squelette; cancer; insuffisance rénale sévère (clairance < 30 ml/mn). - Effets secondaires: hypercalcémie, hypercalciurie; douleurs des membres; crampes; nausées; céphalées; vertiges.
--------------	--

ACTUALISATION 2011 DES RECOMMANDATIONS DU TRAITEMENT DE L'OSTEOPOROSE POST-MENOPAUSIQUE (2012)



6.2.2.4. A LONG TERME

La décision de la durée du traitement repose sur l'âge, l'efficacité à long terme, la permanence d'efficacité à l'arrêt du traitement, la tolérance des traitements prolongés (en sachant que l'efficacité anti-fracturaire est démontrée sur 3 à 5 ans et que l'on dispose d'un recul prolongé concernant la tolérance des traitements).

La poursuite du traitement dépend du risque initial et des résultats de la réévaluation.

Une interruption du traitement est indiquée:

- En l'absence de fracture sous traitement
- En l'absence de l'apparition de nouveaux facteurs de risque
- En l'absence de diminution significative de la DMO
- En cas de fracture sévère initiale, si le T-score en fin de séquence est ≥ -2.5 DS au site fémoral.



NB/ Une réévaluation est recommandée 1 à 2 ans après l'interruption du traitement.

7. SURVEILLANCE

CLINIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Surveillance des douleurs rachidiennes et de la taille (une fois par an). - Surveillance de la tolérance et de l'observance du traitement.
PARACLINIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Dosage des CTX sériques, utile 6 mois après l'administration d'un traitement anti-ostéoclastique (pour vérifier l'observance). - Une surveillance radiographique est inutile en l'absence de douleurs. - L'intérêt d'une surveillance densitométrique n'est pas démontré.

8. A PART, L'OSTEOPOROSE MASCULINE

8.1. DIAGNOSTIC

<p>CLINIQUE</p> 	<ul style="list-style-type: none"> - Moins fréquente que chez la femme, elle est favorisée par un hypogonadisme et une intoxication alcoolo-tabagique - Elle doit faire rechercher une cause secondaire d'ostéoporose (plus fréquente que chez la femme) <div style="border: 1px solid black; padding: 10px; margin-top: 10px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ EN CAS D'OSTEOPOROSE MASCULINE, IL FAUT ELIMINER UNE CAUSE SECONDAIRE D'OSTEOPOROSE +++</p> </div>
<p>BIOLOGIE ET IMAGERIE</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Cf. OSTEOPOROSE POST-MENOPAUSIQUE - Le dosage de la testostéronémie totale et biodisponible est utile pour rechercher un hypogonadisme - Le dosage du coefficient de saturation de la sidérophylle est utile pour rechercher une hémochromatose

8.2. TRAITEMENT

<p>REGLES HYGIENO-DIETETIQUES</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Cf. OSTEOPOROSE POST-MENOPAUSIQUE
<p>TRAITEMENT ANTI-OSTEOPOROTIQUE</p>	<ul style="list-style-type: none"> - risédronate (Actonel® 35mg) : 1 cp par semaine - ou acide zolédronique (Aclasta® 5mg) : une perfusion par an



A RETENIR ⇒ L'OSTÉOPOROSE

L'ostéoporose est un problème majeur de santé publique.

ETIOLOGIES

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

Les ostéoporoses secondaires sont dominées par les causes iatrogènes (**corticothérapie +++**), endocriniennes (**hyperthyroïdie, Cushing et hypogonadismes**), digestives, génétiques.

CLINIQUE

- Facteurs de risque (« FRACTURES »)

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 vertébrale ostéoporotique DORSALE ou LOMBAIRE (jamais cervicale)

- Fracture périphérique : COL DU FEMUR et POIGNET

BILAN PHOSPHO-CALCIQUE pour le diagnostic différentiel

	OSTÉOPOROSE	OSTÉOMALACIE	HPT PRIMITIVE	MYELOME	METASTASE
VS	N	N	N	↗↗↗	↗↗↗
CALCEMIE	N	↘	↗	N ou ↗	N ou ↗
PHOSPHOREMIE	N	N ou ↘	N ou ↘	N	N
PAS	N ou ↗	↗	N ou ↗	N ou ↗	N ou ↗
CALCIURIE	N ou ↘	↘	↗	N ou ↗	N ou ↗

RADIOLOGIE

	FRACTURE VERTEBRALE OSTÉOPOROTIQUE	FRACTURE VERTEBRALE METASTATIQUE
RADIOGRAPHIES	Fracture unique ou multiple ++ symétrique Aspect homogène	Fracture unique ++ ou multiple Parfois asymétrique, latéralisée Aspect inhomogène
SCINTIGRAPHIE	Fixation unique	Fixation souvent multiple
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



Objectifs :

- Diagnostiquer les principales localisations de l'arthrose.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.



MOTS CLES

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

Q57 - Les conférences de consensus sur le thème

Néant

Q57 - Les dossiers tombés à l'ECN

Dossier 2

2005

1. INTRODUCTION – DEFINITION DE 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.

Elle touche tous les tissus de l'articulation 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 et à 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 des degrés variables d'inflammation locale.

2. EPIDEMIOLOGIE

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

L'arthrose est la plus fréquente des affections rhumatologiques (10 millions de personnes en France). Sa prévalence dépend de l'âge, du siège et du critère diagnostique choisi.

Si la prévalence de l'arthrose « radiographique » est très forte (**50% et 85% des populations adulte et âgée**), seules **40% des formes modérées et 60% des formes avancées sont symptomatiques**.

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

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

L'arthrose est le premier motif de consultation chez le MG (5.6% des consultations).

Elle est à l'origine de 10% des hospitalisations et 1% des dépenses de Santé (1 milliard d'euros / an).

3. PHYSIOPATHOLOGIE

3.1. ARTHROSE DES MEMBRES

3.1.1. RAPPEL : LE CARTILAGE ARTICULAIRE

Le **cartilage** 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.

C'est un tissu conjonctif vivant, hautement spécialisé, **avasculaire et non innervé**, blanc brillant, discrètement translucide (« hyalin »), constitué d'une **matrice extra-cellulaire** abondante, riche en eau (75%), faite d'un gel de protéoglycanes enserré dans les mailles d'un filet de fibres collagènes, et d'un seul type de cellules, les **chondrocytes**.



A SAVOIR ⇒ LE CARTILAGE ARTICULAIRE

C'est un tissu vivant mais non vascularisé, constitué d'une matrice extracellulaire et d'un seul type de cellules, les chondrocytes.

MATRICE EXTRACELLULAIRE	<p>FIBRES COLLAGENES ⇒ RESISTANCE EN TRACTION</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les fibres collagènes constituent un filet inextensible qui limite l'entrée d'eau dans le cartilage et lui confère sa résistance à la traction. <p>PROTEOGLYCANES ⇒ ELASTICITE et RESISTANCE EN COMPRESSION</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les protéoglycanes sont constituées d'une protéine axiale sur laquelle sont branchées des chaînes de glycosaminoglycanes (acide hyaluronique, chondroïtine sulfate, kératane sulfate, dermatane sulfate). - Leur charge négative attire les cations (Na⁺) et leur confère un pouvoir hydrophile qui explique l'élasticité du cartilage et sa résistance aux forces de compression mécanique.
CHONDROCYTES	<p>Ils assurent la synthèse:</p> <ul style="list-style-type: none"> - des protéoglycanes - des fibres collagènes - des facteurs de croissance favorisant cette synthèse comme l'Insuline-Growth-Factor-1 (IGF-1) et le Transforming Growth Factor-β (TGF-β). <p>Ils concourent au renouvellement de la matrice, par la sécrétion :</p> <ul style="list-style-type: none"> - d'enzymes de dégradation des fibres collagènes, les métalloprotéases. - d'enzymes de dégradation des protéoglycanes : stromélysine et aggrecanase. - d'un système d'activateurs et d'inhibiteurs qui module la sécrétion et l'activité des métalloprotéases.

3.1.2. L'ARTHROSE RESULTE DU DESEQUILIBRE FORMATION / DEGRADATION

3.1.2.1. AU STADE D'ARTHROSE DEBUTANTE

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 glycosaminoglycanes, une baisse de la teneur en acide hyaluronique.

Au niveau des chondrocytes, l'arthrose se manifeste par une apoptose et une nécrose accrue, responsables d'une chondrolyse mais les chondrocytes restent capables de proliférer et d'augmenter leur synthèse de collagène et de protéoglycanes et le cartilage garde des possibilités de réparation.

A ce stade, **le cartilage arthrosique est hyperhydraté, œdématié, ramolli et fissuré**.

3.1.2.2. L'ARTHROSE EVOLUEE AFFECTE CARTILAGE, OS SOUS-CHONDRAL ET SYNOVIALE

CARTILAGE	<ul style="list-style-type: none"> - Le chondrocyte finit par s'épuiser et ses capacités de synthèse diminuent - L'activité des enzymes de dégradation renforce la chondrolyse. - L'épaisseur du cartilage diminue en zone d'appui, des fissures s'étendent de la surface à la profondeur et des ulcérations mettent à nu l'os sous-chondral.
OS SOUS-CHONDRAL	<ul style="list-style-type: none"> - Les ostéoblastes de l'os sous-chondral, stimulés par la pression accrue, sont à l'origine d'une ostéocondensation sous-chondrale et de la formation d'ostéophytes à l'insertion périostée des tendons et ligaments. - Les ostéoclastes, activés par l'interleukine-1 (IL-1) et le TNF-alpha, sont à l'origine de géodes d'hyperpression où s'infiltre le liquide synovial
SYNOVIALE	<ul style="list-style-type: none"> - La phagocytose par les macrophages et les synoviocytes de la synoviale des produits de dégradation de la matrice libérés dans la cavité articulaire favorise la production d'enzymes de dégradation, de radicaux libres, de prostaglandines et de cytokines. - L'inflammation de la synoviale qui en résulte est à l'origine de l'épanchement articulaire et des douleurs.

3.2. ARTHROSE DU RACHIS

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

Le rachis est constitué de 3 colonnes qui protègent la moelle (jusqu'en L2) puis la queue de cheval :

- La colonne antérieure liée à l'empilement des **corps vertébraux** et des **disques intervertébraux**
- Les 2 colonnes postérieures et latérales formées par l'empilement des **articulaires postérieures**.

Les vertèbres sont constituées d'un corps vertébral en avant et d'un arc postérieur en arrière, sur lequel se fixent le massif articulaire postérieur avec les pédicules en avant, les lames en arrière, les apophyses transverses latéralement et les apophyses épineuses, en arrière.



Le disque intervertébral **amortit les contraintes mécaniques** qu'il transforme en forces radiales du centre du disque (**nucleus pulposus**) à la périphérie (**annulus**) du disque.

Les articulations inter-apophysaires postérieures stabilisent et soutiennent le rachis, limitent les mouvements de translation antérieure des vertèbres, favorisent et guident leur rotation.

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.



3.2.2. ARTHROSE DISCALE ET ARTHROSE INTERAPOPHYSAIRE POSTERIEURE

ARTHROSE DISCALE	<ul style="list-style-type: none"> - Les disques diminuent de hauteur et perdent leur rôle d'amortisseur sous l'effet des contraintes mécaniques; le nucleus pulposus se déshydrate et perd de son élasticité; l'annulus se fissure. - Les vertèbres réagissent aux contraintes accrues par une densification des plateaux et la production d'ostéophytes au pourtour des disques.
ARTHROSE INTERAPOPHYSAIRE POSTERIEURE	<ul style="list-style-type: none"> - La dégénérescence et le pincement du disque augmente les contraintes sur les articulations interapophysaires postérieures. - L'arthrose des articulations interapophysaires qui en résulte peut s'accompagner de poussées exsudatives (kyste articulaire postérieur).

3.3. LES FACTEURS DE RISQUE D'ARTHROSE

VIEILLISSEMENT	<ul style="list-style-type: none"> - La prévalence de l'arthrose augmente avec l'âge.
SEXE	<ul style="list-style-type: none"> - Avant 50 ans, l'arthrose du rachis et des membres est plus fréquente chez l'homme (traumatismes ?) - Après 50 ans, l'arthrose est plus fréquente chez la femme (œstrogènes?)
HEREDITE	<ul style="list-style-type: none"> - Il existe une indiscutable prédisposition génétique, notamment dans l'arthrose des doigts et dans les formes familiales d'arthrose précoce.
TRAUMATISMES	<ul style="list-style-type: none"> - Les macro-traumatismes (fractures, luxations) - Les micro-traumatismes de l'activité professionnelle, sportive ou de loisir
OBESITE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle augmente directement les contraintes mécaniques (genou; rachis) - Elle contribue indirectement à l'arthrose par l'inefficacité musculaire et ses effets métaboliques (rôle des adipokines dans l'arthrose des doigts ?)
ANOMALIES STRUCTURALES	<ul style="list-style-type: none"> - Congénitales: dysplasies épiphysaires; scoliose, cyphose dorsale, hyperlordose lombaire, spondylolisthésis; maladie de Sheuermann,... - Acquises : séquelles d'arthrite, d'ostéochondrite, d'ostéochondromatose, d'ostéonécrose; maladie de Paget ; chirurgie méniscale ou discale.

4. LES ARTHROSES DES MEMBRES INFÉRIEURS

4.1. 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.



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

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

4.1.1. CLINIQUE

DOULEURS MECANIQUES	<ul style="list-style-type: none"> - Douleurs mécaniques, aggravées par la marche, calmées par le repos, d'aggravation lente et progressive - Sensation d'instabilité, de dérobements, de craquements - Réduction du périmètre de marche ± boiterie (flessum du genou). - Evolution parfois émaillée de poussées inflammatoires (épanchement) et d'épisodes de blocage (liés à des corps étrangers intra-articulaires).
EXAMEN CLINIQUE COMPARATIF	<p>L'examen bilatéral et comparatif retrouve une limitation douloureuse de la flexion du genou et 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 accidenté. - Douleurs à la palpation de l'interligne fémoro-tibial (interne ou externe). <div data-bbox="572 1463 671 1610" data-label="Image"> </div> <p>A SAVOIR ⇒ RECHERCHER UN GENU VARUM () OU VALGUM ()</p> <ul style="list-style-type: none"> - Genu varum = il favorise la gonarthrose fémoro-tibiale interne. - Genu valgum = il favorise la gonarthrose fémoro-tibiale externe. <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), accroupie ou à genou. - Douleurs à l'extension contrariée du genou, à la percussion de la rotule, au toucher rotulien, avec signe du rabot.
ETIOLOGIE	<p>GONARTHROSE PRIMITIVE (50% des cas) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Chez une femme de 50 - 60 ans, obèse +++, souvent bilatérale mais asymétrique, associant fréquemment une gonarthrose fémoro-tibiale et une gonarthrose fémoro-patellaire. <p>GONARTHROSE SECONDAIRE (50% des cas) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anomalie des axes jambiers en varus, valgus, recurvatum ou flessum. - Arthrite infectieuse, inflammatoire ou microcristalline. - Lésion méniscale, ménisectomie, ostéochondromatose, corps étrangers. - Traumatisme professionnel ou sportif ; fracture ou luxation. - Ostéonécrose du condyle interne; ostéochondrite.

4.1.2. RADIOLOGIE



A SAVOIR ⇒ RADIOGRAPHIES A DEMANDER DANS L'ARTHROSE DU GENOU

- Deux genoux en charge de face et de profil (en légère flexion de 15°) + un cliché axial (ou incidence fémoro-patellaire) à 30° de flexion.
- + 1 cliché en schuss de face en flexion à 30° (en cas de suspicion d'arthrose fémoro-tibiale)
- + 3 clichés axiaux ou fémoro-patellaires (en cas de suspicion d'arthrose fémoro-patellaire)



4.1.2.1. LE BILAN RADIOGRAPHIQUE CONFIRME LE DIAGNOSTIC DE GONARTHROSE.



A SAVOIR ⇒ SIGNES RADIOLOGIQUES DE GONARTHROSE (« PLOGO ») :

- Pincement articulaire Localisé.
- Osteocondensation sous-chondrale avec Géodes d'hyperpression.
- Ostéophytose.

4.1.2.2. IL PRECISE LE TYPE DE GONARTHROSE, FEMORO-TIBIALE OU FEMORO-PATELLAIRE

<p>GONARTHROSE FEMORO-TIBIALE</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Pincement fémoro-tibial interne ou externe (mieux vu sur le cliché en « schuss ») - Ostéocondensation fémorale et tibiale ± géodes d'hyperpression - Ostéophytose fémorale et tibiale - Varus ou valgus (à rechercher) <p>Cliché en schuss</p>	
<p>GONARTHROSE FEMORO-PATELLAIRE</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Pincement fémoro-patellaire interne ou externe (mieux vu sur les incidences axiales à 30°, 60° et 90° de flexion) - Ostéocondensation sous-chondrale fémorale et rotulienne +/- géodes. - Ostéophytose fémorale et rotulienne - Dysplasie fémoro-patellaire fréquente (à rechercher) 	 <p>Profil Axial</p>

4.1.3. UNE PONCTION DU GENOU EST NECESSAIRE EN CAS D'EPANCHEMENT



A SAVOIR ⇒ DANS LA GONARTHROSE, LE LIQUIDE ARTICULAIRE EST **MECANIQUE**
Il est visqueux, **pauvre en cellules** (< 1000 éléments/mm³), même dans les poussées dites « inflammatoires » de l'arthrose, pauvre en protéines et riche en acide hyaluronique.

4.1.4. UN CAS PARTICULIER : LA GONARTHROSE DESTRUCTRICE RAPIDE (GDR)

CLINIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Une GDR doit être évoquée en cas de douleurs mixtes, inflammatoires et mécaniques, d'installation rapide, responsables d'un handicap fonctionnel et d'une limitation de la mobilité du genou, en l'absence de fièvre et d'AEG - Elle peut se présenter d'emblée sous cette forme et simuler une arthrite ou compliquer une gonarthrose classique connue.
BIOLOGIE	<ul style="list-style-type: none"> - La VS est souvent discrètement augmentée. - La ponction d'un éventuel épanchement est indispensable en cas de doute avec une arthrite, montrant un liquide mécanique (moins de 1000 cellules/mm³).
IMAGERIE	<p>RADIOGRAPHIES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elles peuvent être normales au début, contrastant avec l'intensité des douleurs, ou montrer un pincement fémoro-tibial d'aggravation rapide, sans ostéocondensation ni ostéophytose, aboutissant à la disparition du cartilage en 12 à 24 mois. <div data-bbox="546 1233 656 1372" data-label="Image"> </div> <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ REPETER LES RADIOGRAPHIES A 3 MOIS, à la recherche d'un pincement rapide de l'interligne articulaire ($> 50\%$ en 6 mois).</p>
	<p>IRM</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est nécessaire dans les cas difficiles, montrant un épanchement articulaire, parfois abondant, et un œdème osseux sous-chondral. <div data-bbox="725 1607 1586 2018" data-label="Image"> </div>

4.1.5. 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
- Ostéochondrite
- Ostéonécrose du condyle fémoral (susceptible de compliquer une gonarthrose évoluée).

4.2. 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 par an.



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

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

4.2.1. CLINIQUE

DOULEURS	<ul style="list-style-type: none"> - Douleurs mécaniques, irradiant de l'aine à la cuisse jusqu'au genou, d'aggravation lente et progressive, accrues par la marche, la station assise prolongée, l'accroupissement, la montée des escaliers, avec gêne pour lacer ses chaussures, se lever d'un siège ou sortir de voiture, calmées par le repos. - Raideur articulaire fréquente à la marche et bref dérouillage matinal. - Réduction du périmètre de marche avec boiterie d'esquive, évocatrice. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ FORMES TROMPEUSES</p> <p>Le siège des douleurs peut égarer (fesse, trochanter, genou)</p> <p>⇒ Il faut évoquer une coxarthrose en cas de douleurs isolées du genou.</p> </div>
EXAMEN CLINIQUE COMPARATIF	<ul style="list-style-type: none"> - Limitation douloureuse des mobilités de la hanche, de l'extension d'abord puis de la flexion croisée, de la rotation interne et de l'abduction, l'amplitude des mouvements actifs et passifs en flexion étant longtemps conservée. - Atrophie musculaire (quadricipitale, fessière) fréquente.
ETIOLOGIE	<p>COXARTHROSE PRIMITIVE (40% des cas)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Uni ou bilatérale, vers 60 - 70 ans, plus la femme que l'homme, obèse ou en surcharge pondérale (moindre corrélation que dans la gonarthrose) <p>COXARTHROSE SECONDAIRE (60% des cas)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Chez une femme plus jeune - en cas d'antécédents favorisant l'incongruence des surfaces articulaires : <ul style="list-style-type: none"> • Dysplasie congénitale articulaire luxante (40%) ou protrusive (10%). • Dysplasie congénitale osseuse poly-épiphysaire ou spondylo-épiphysaire. • Coxopathie traumatique : fracture, luxation de l'extrémité supérieure du fémur ; choc du tableau de bord ; traumatismes professionnels ou sportifs. • Coxite infectieuse, inflammatoire (PR, SPA) ou microcristalline (CCA). • Ostéonécrose aseptique de la tête fémorale. • Ostéochondrite de l'enfant (maladie de Legg-Perthes-Calvé = coxa plana) • Epiphysiolyse de l'enfant (coxa rétrorsa et coxa vara) • Coxopathie pagétique ; maladie de Forestier. • Ostéochondromatose synoviale ; synovite villonodulaire.

4.2.2. RADIOLOGIE

**A SAVOIR** ⇒ RADIOGRAPHIES DANS L'ARTHROSE DE LA HANCHE

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

4.2.2.1. LE BILAN RADIOGRAPHIQUE CONFIRME LE DIAGNOSTIC DE COXARTHROSE

**A SAVOIR** ⇒ SIGNES RADIOLOGIQUES DE COXARTHROSE (« PLOGO ») :

- Pincement articulaire **Localisé**.
- Osteocondensation sous-chondrale avec **Géodes** d'hyperpression.
- Ostéophytose.

4.2.2.2. IL PRECISE LE TYPE DE COXARTHROSE, SUPERO-EXTERNE OU POLAIRE INTERNE

**COXARTHROSE
SUPERO-EXTERNE****C'EST LA PLUS FREQUENTE DES
COXARTHROSES**

- Pincement articulaire **supéro-externe**
- Osteocondensation sous-chondrale ± géodes d'hyperpression
- Ostéophytose du cotyle et de la tête fémorale

Cliché de hanche gauche de face

**CONFLIT
ANTERIEUR
FEMORO-
ACETABULAIRE**Les radiographies recherchent un **conflit antérieur fémoro-acétabulaire** :

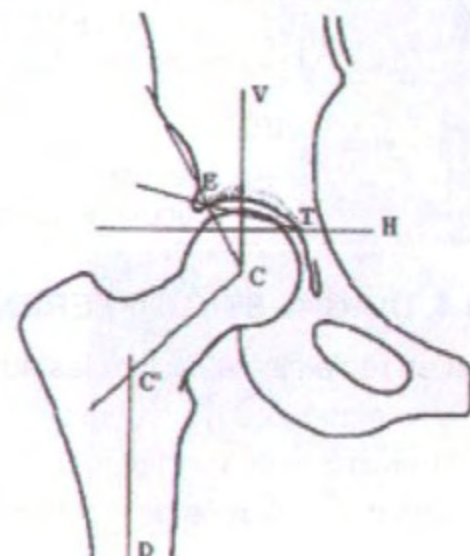
- lié à un **effet « came »**, en rapport avec une « bosse » osseuse, de nature dysplasique, au niveau de la jonction tête – col qui crée des lésions cartilagineuses du cotyle en flexion, adduction, rotation interne de hanche ;
- ou lié à un **effet « tenaille »**, moins fréquent, dû à un excès de couverture antérieure du cotyle, le col venant buter contre le cotyle en flexion.

**DYSPLASIE COXO-
FÉMORALE**Les radiographies recherchent une **dysplasie coxo-fémorale (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

C = centre de la
tête fémoraleT = point interne du
toit du cotyleE = point externe
du toit du cotyleC = centre de la
tête fémoraleV = verticale
passant par CA = limite
antérieure du
toit du cotyle

<p>COXARTHROSE POLAIRE INTERNE</p> <p>PROTRUSION ACETABULAIRE</p>	<p>ELLE EST PLUS RARE ET MIEUX TOLEREE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pincement axial (postéro-interne) - Ostéocondensation sous-chondrale ± géodes d'hyperpression - Ostéophytose du fon du cotyle <p>Les radiographies recherchent une PROTRUSION ACETABULAIRE (fréquente)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Débord de l'arrière-fond du cotyle sur la ligne ilio-ischiatique > 5 mm (coxa profunda si débord < 5 mm) - Excès de couverture externe de la tête : angle VCE > 25° - Coxa vara : angle CC'D < 120°
---	--



4.2.3. UN CAS PARTICULIER : LA COXARTHROSE DESTRUCTRICE RAPIDE (CDR)

CLINIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - La CDR est à évoquer chez une femme âgée devant des douleurs mixtes, mécaniques et inflammatoires, d'évolution rapide, avec impotence fonctionnelle et réduction des mobilités, sans fièvre ni AEG. - Elle se présente d'emblée sous cette forme ou complique une coxarthrose connue.
BIOLOGIE	<ul style="list-style-type: none"> - La VS et la CRP sont souvent discrètement augmentées. - Une ponction articulaire est parfois nécessaire en cas de doute diagnostique avec une coxite. Elle retrouve un liquide mécanique (< 1000 cellules/mm³).
IMAGERIE	<p>RADIOGRAPHIES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elles peuvent être normales au début, contrastant avec l'intensité des douleurs, ou montrer un pincement modéré, sans ostéophytose, d'aggration rapide, conduisant à la disparition du cartilage en 12 à 24 mois. <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;">   </div> <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;"> Hanche de face Après 3 mois </div> <div style="border: 1px solid black; padding: 10px; margin-top: 10px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ REPETER LES RADIOGRAPHIES A 3 MOIS, à la recherche d'un pincement rapide de l'interligne articulaire (> 2 mm par an).</p> </div> <p>IRM</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est (rarement) nécessaire, dans les cas difficiles, montrant un épanchement articulaire, parfois abondant, et un œdème osseux sous-chondral.

4.2.4. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL (CF. DOULEURS DE HANCHE)

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

- Une algoneurodystrophie ;
- Une coxopathie pagétique ;
- Une ostéonécrose de la tête fémorale.
- Une pathologie abarticulaire : tendinite ou tendino-bursite.

4.3. AUTRES ARTHROSES DES MEMBRES INFÉRIEURS



ARTHROSE DE LA CHEVILLE	Elle complique le plus souvent une fracture bimalléolaire ou du pilon tibial ou une instabilité chronique après une entorse grave ou récidivante de la cheville.
ARTHROSE DU PIED	Les arthroses sous-astragalienne et médio-tarsienne compliquent généralement une fracture de l'astragale, du calcanéum, du scaphoïde, ou un pied plat valgus.
ARTHROSE DU GROS ORTEIL	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.

5. ARTHROSES DES MEMBRES SUPÉRIEURS

5.1. L'ARTHROSE DES DOIGTS

RHIZARTHROSE OU ARTHROSE DU PREMIER SEGMENT	<p>L'ARTHROSE DU POUCE OU RHIZARTHROSE EST FREQUENTE :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs de la base du pouce avec difficultés à serrer ou à pincer. - Déformation « en coup de hache » à la base du pouce, hyperextension de la trapézo-métacarpienne, diminution de l'abduction et de l'opposition du pouce, rétraction de la 1^{ère} commissure et amyotrophie thénarienne - Les radios montrent le pincement trapézo-phalangien et (souvent) scapho-trapézien 
ARTHROSES DIGITALES	<p>L'ARTHROSE DES INTERPHALANGIENNES PROXIMALES ET DISTALES</p> <p>Elle est souvent familiale (hérédité de grand-mère en fille) mais les microtraumatismes professionnels ou de loisir jouent également un rôle.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs sont invalidantes. - Les déformations sont au premier plan de la plainte : nodosités d'Héberden (IPD) ou de Bouchard (IPP) - Les radios montrent le pincement des IPP ou des IPD 

5.2. L'ARTHROSE DE L'ÉPAULE (OMARTHROSE)

OMARTHROSE EXCENTREE	<ul style="list-style-type: none"> - La plus fréquente, elle complique souvent une rupture de la coiffe des rotateurs. - Un épanchement sanglant récidivant est fréquent (« épaule sénile hémorragique »). - Les radios montrent le pincement omo-huméral et acromio-huméral avec ascension de la tête humérale. - Elle évolue en quelques mois vers une destruction de la tête humérale 
OMARTHROSE CENTREE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle est rare et le plus souvent primitive, parfois secondaire à une fracture articulaire, une dysplasie, une arthrite. - Elle évolue plus lentement que la précédente. - Les radios montrent un pincement omo-huméral centré avec ostéophytose. 

5.3. LES AUTRES ARTHROSES SONT PLUS RARES

ARTHROSE DU POIGNET	<ul style="list-style-type: none"> - Elle se traduit par des douleurs et une diminution de la force de serrage de la main, un enraidissement des mouvements de prono-supination. - Elle complique le plus souvent une fracture articulaire, des microtraumatismes professionnels ou sportifs, une arthrite. - Arthrose du compartiment externe le plus souvent : arthrose radio-scaphoïdienne après fracture du scaphoïde, disjonction scapho-lunaire ou nécrose du semi-lunaire ou arthrose scapho-trapézo-trapézoïdienne, satellite d'une rhizarthrose. - 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.
ARTHROSE DU COUDE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle se traduit par des douleurs mécaniques du coude lors des mouvements de flexion – extension extrêmes - Elle complique souvent un traumatisme professionnel (engins vibrants) ou sportif, mais peut être aussi séquellaire d'une arthrite ou d'une fracture.


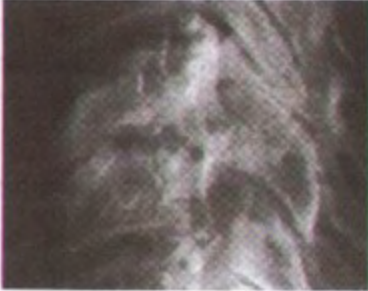
6. ARTHROSE DU RACHIS



ATTENTION REFLEXE ⇒ IL N'Y A PAS DE PARALLELISME RADIO-CLINIQUE

Certains sujets affectés d'une arthrose rachidienne sévère ne souffrent pas ; d'autres, douloureux, ont des radiographies subnormales.

6.1. ARTHROSE CERVICALE (CERVICARTHROSE)

CLINIQUE	<p>DOULEURS = CERVICALGIES CHRONIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs mixtes, mécaniques, aggravées par les rotations et l'extension du cou (coiffeur, dentiste), parfois nocturnes lors des poussées aiguës. - NEURALGIE CERVICO-BRACHIALE par irritation d'une racine cervicale par un ostéophyte du trou de conjugaison ± paresthésies. <p>EXAMEN CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Limitation douloureuse du rachis cervical en extension et en rotation, avec attitude antalgique en flexion. - Recherche d'une MYELOPATHIE CERVICARTHROSIQUE : douleurs, déficit moteur ou sensitif sous-lésionnel, signes pyramidaux (Babinski).
IMAGERIE	<p>RADIOGRAPHIE (la cervicarthrose est quasi-constante après 40 ans) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cervicodiscarthrose : pincement du disque intervertébral, ostéocondensation des plateaux vertébraux et ostéophytose (de C5 à C7 surtout). - Uncarthrose et arthrose interapophysaire postérieure : pincement de l'interligne unco-vertébral, ostéosclérose et ostéophytose des apophyses uncinées et des articulaires postérieures, rétrécissant le trou de conjugaison. <div style="display: flex; justify-content: space-around;">   </div>

6.2. ARTHROSE DORSALE (DORSARTHROSE)

CLINIQUE	DOULEURS = DORSALGIES CHRONIQUES <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs mécaniques, évoluant par poussées rythmées par l'activité physique et le port de charges. - Limitation douloureuse du rachis dorsal dans les mouvements de rotation
IMAGERIE	RADIOGRAPHIES <ul style="list-style-type: none"> - Elles recherchent un facteur favorisant : cyphose, scoliose dorsale, dos plat. - Elles sont essentielles pour éliminer une autre cause de dorsalgies.

6.3. ARTHROSE LOMBAIRE (LOMBARTHROSE)

CLINIQUE	DOULEURS = LOMBALGIES CHRONIQUES MECANIQUES <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs basses et médianes de lombodiscarthrose, irradiant aux fesses, accrues par la flexion du rachis, la position assise ou debout prolongée, le port de charges, soulagées par le repos et la position couchée, le plus souvent chez un homme de plus de 50 ans, favorisées par une insatisfaction ou une inaptitude au travail, un conflit avec l'employeur ou la Sécurité Sociale, un état anxio-dépressif. - Douleurs latérales d'arthrose interapophysaire postérieure, irradiant aux fesses et aux cuisses, aggravées à plat ventre, soulagées à plat dos, le plus souvent chez une femme âgée, obèse, en hyperlordose. EXAMEN CLINIQUE <ul style="list-style-type: none"> - Limitation douloureuse de la flexion du rachis (distance main-sol) et signe de Lasègue lombaire en cas de lombodiscarthrose. - Limitation douloureuse de l'extension et des inclinaisons latérales du rachis sans Lasègue en cas d'arthrose interapophysaire postérieure.
IMAGERIE	RADIOGRAPHIES <p>Lombodiscarthrose :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pincement du disque intervertébral - Ostéocondensation des plateaux vertébraux - Ostéophytose discale (aspect de pseudo-spondylodiscite, parfois, dans les formes inflammatoires "pseudo-pottiques"). <p>Arthrose interapophysaire postérieure :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pincement et irrégularités de l'interligne - Ostéosclérose, hypertrophie et ostéophytes des facettes. <div data-bbox="1280 1435 1791 2045" data-label="Image"> </div> <div data-bbox="671 2062 777 2200" data-label="Image"> </div> <p>A SAVOIR ⇒ TDM ET IRM NE SONT PAS INDICQUÉS, SAUF :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleur radiculaire, crurale ou sciatique, unilatérale le plus souvent, liée à la compression d'une racine dans le trou de conjugaison ; - Douleurs radiculaires bilatérales liées à un CANAL LOMBAIRE RETRECI par une arthrose discale et interapophysaire postérieure.

7. TRAITEMENT

7.1. TRAITEMENT DE L'ARTHROSE DES MEMBRES


7.1.1. EDUCATION THERAPEUTIQUE - HYGIENE DE VIE

REGIME HYPOCALORIQUE	REDUCTION PONDERALE EN CAS DE SURCHARGE
ECONOMIE ARTICULAIRE	ECONOMIE ARTICULAIRE <ul style="list-style-type: none"> - Port d'une canne (du côté opposé à la douleur) - Mise en décharge ou marche avec « pas simulé », en cas de poussée douloureuse ou congestive, d'arthrose destructrice rapide. - Adaptation de l'activité professionnelle à l'état clinique (reclassement professionnel si nécessaire). - Eviter le port de charges lourdes et la station debout prolongée (arthrose des membres inférieurs).
ACTIVITE PHYSIQUE REGULIERE	ACTIVITE PHYSIQUE REGULIERE EN DEHORS DES POUSSEES <ul style="list-style-type: none"> - Objectif: éviter l'inactivité qui favorise l'amyotrophie et l'enraidissement, en respectant la règle de la « non douleur »: - Programme de marche (allongement progressif de la distance parcourue) - Natation (activité physique en décharge) - Vélo (favorable en cas de coxarthrose, déconseillé en cas d'arthrose fémoro-patellaire).

7.1.2. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE PAR VOIE GENERALE

TRAITEMENTS D'ACTION IMMEDIATE	TRAITEMENT ANTALGIQUE de niveau 1 ou 2 de l'OMS <ul style="list-style-type: none"> - Il est préférable aux AINS au long cours, en cas de douleurs modérées, surtout chez le sujet âgé : paracétamol seul (500 mg à 1 g par prise, sans dépasser 4 g par jour) ± codéine ou tramadol, préventivement ou à la demande, avant l'effort. TRAITEMENT ANTI-INFLAMMATOIRE NON STEROIDIEN <ul style="list-style-type: none"> - Il est utile en cas de poussée aiguë, douloureuse, inflammatoire ou exsudative - En privilégiant les AINS à demi-vie courte et à dose minimale efficace, notamment chez le sujet âgé - En association à un IPP chez le sujet > 65 ans ou à risque d'ulcère.
TRAITEMENTS D'ACTION DIFFEREE	TRAITEMENT ANTI-ARTHROSIQUE SYMPTOMATIQUE D'ACTION LENTE <ul style="list-style-type: none"> - Ces traitements « de fond » de l'arthrose ont, selon les produits, des effets « structuro-modulateurs », stimulant la prolifération des chondrocytes, préservant la synthèse de collagène et de protéoglycanes, inhibant la production d'IL1, la dégradation, la synthèse ou l'activité des métalloprotéases. - Ils ont des effets favorables sur les douleurs, l'index algo-fonctionnel et la consommation d'AINS et une bonne tolérance. - Ils sont préconisés à un stade peu évolué d'arthrose, en continu ou séquentiellement, pendant 3 à 6 mois <ul style="list-style-type: none"> - Chondroïtine sulfate (nombreux produits commercialisés: 1500 mg/jour): - Glucosamine sulfate (nombreux produits commercialisés: 1500 mg/jour) - Insaponifiables d'avocat et de soja (Piasclédine 300® : 1 gél./J). - Diacerhéine (ART 50® : 1 gél./J pendant un mois puis 2 gél./J). - Leur effet est retardé de 1 à 2 mois. - Ils ont un effet rémanent de quelques mois à l'arrêt du traitement.

7.1.3. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE PAR VOIE LOCALE


INFILTRATIONS CORTISONIQUES	<ul style="list-style-type: none"> - Elles sont utiles lors des poussées inflammatoires et exsudatives d'arthrose au niveau du genou et des autres articulations (plus rarement à la hanche) : Altim[®] ; Diprostène[®] ; Hydrocortancyl[®] - Elles exigent une aseptie « chirurgicale » et sont contre-indiquées si une prothèse est envisagée à court ou à moyen terme (moins de 6 mois). <div data-bbox="626 457 1819 679">  <p>A SAVOIR ⇒ INFILTRATIONS</p> <p>Leur nombre ne doit pas dépasser 3 par an et par articulation.</p> </div>
INJECTIONS D'ACIDE HYALURONIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Une viscosupplémentation est proposée (dans la gonarthrose surtout), à raison de 3 à 5 injections intra-articulaires (une par semaine) d'acide hyaluronique (nombreux produits commercialisés : Adant[®], Arthrum[®], Go-On[®], Hyalgan[®], Osténil[®], Sinovial[®], Synvisc[®].... - Elle a un effet symptomatique retardé (1 mois) mais prolongé (6 à 12 mois).
LAVAGE ARTICULAIRE	<ul style="list-style-type: none"> - Il serait intéressant en cas de gonarthrose exsudative récidivante.

7.1.4. TRAITEMENTS PHYSIQUES (ESSENTIELS)

KINESITHERAPIE	<ul style="list-style-type: none"> - Massages, physiothérapie par la chaleur, l'électricité, les ultrasons et les ionisations, à visée antalgique - Rééducation progressive, indolore, passive puis active, contre résistance, pour lutter contre l'amyotrophie, l'enraidissement, les attitudes vicieuses. - Hydrokinésithérapie associant les bienfaits de la chaleur et de la décharge en cas d'arthrose des articulations portantes des membres inférieurs
CRENOTHERAPIE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle associe repos physique et psychique et réadaptation fonctionnelle.
ORTHESES	<ul style="list-style-type: none"> - Orthèses de repos ou d'immobilisation (pouce, poignet) en phase aiguë. - Orthèses (semelles) plantaires adaptées dans la gonarthrose (orthèses valgusantes), dans l'arthrose de la cheville et du gros orteil.

7.1.5. TRAITEMENT CHIRURGICAL

7.1.5.1. TRAITEMENT PREVENTIF, SI POSSIBLE, DANS LES FORMES PEU EVOLUEES

<div data-bbox="308 1760 407 1898">  </div> <p>A SAVOIR ⇒ TRAITEMENT CHIRURGICAL PREVENTIF</p> <p>Il ne peut être envisagé qu'en cas d'arthrose peu évoluée, sans altération majeure de l'interligne</p>

GONARTHROSE	<ul style="list-style-type: none"> - Ostéotomie tibiale de valgisation en cas de genu varum ou 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	<ul style="list-style-type: none"> - Traitement d'une dysplasie coxo-fémorale chez le sujet jeune : <ul style="list-style-type: none"> • Butée osseuse en cas d'insuffisance cotyloïdienne pure. • Ostéotomie fémorale de varisation (Pauwels), en cas de coxa valga • Ostéotomie du bassin (Chiari), en cas de subluxation de tête fémorale. - Traitement orthopédique en cas d'ostéochondrite ou d'épiphysiolyse - Ablation de corps étrangers articulaires en cas d'ostéochondromatose.

7.1.5.2. TRAITEMENT PROTHETIQUE, SEUL POSSIBLE DANS LES ARTHROSES AVANCEES



A SAVOIR ⇒ INDICATION DE PROTHESE

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

GONARTHROSE	PROTHESE DE GENOU <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 flessum post-opératoire. La durée de vie de la prothèse est satisfaisante (10% de réintervention à 10 ans).</p>
COXARTHROSE	PROTHESE DE HANCHE <ul style="list-style-type: none"> - Coxarthrose supéro-externe, souvent mal tolérée : prothèse en 10 ans. - Coxarthrose polaire interne, souvent bien tolérée : 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>
OMARTHROSE	PROTHESE D'EPAULE <ul style="list-style-type: none"> - Omarthrose centrée, surtout - Omarthrose excentrée d'évolution rapide, mal tolérée et rebelle

7.1.5.3. AUTRES TRAITEMENTS CHIRURGICAUX, D'INDICATIONS PLUS RARES

ARTHROSE DES MAINS	RHIZARTHROSE <ul style="list-style-type: none"> - Trapézectomie préférée à l'arthrodèse ou la prothèse trapézo-métacarpienne ARTHROSE DOULOUREUSE DES DOIGTS <ul style="list-style-type: none"> - Chirurgie exceptionnellement indiquée : arthrodèse ou implant de silicone.
ARTHROSE DE CHEVILLE	ARTHRODESE <ul style="list-style-type: none"> - Pour assurer l'indolence sans compromettre la fonction globale du pied.

7.2. TRAITEMENT DE L'ARTHROSE DU RACHIS

7.2.1. EDUCATION THERAPEUTIQUE - HYGIENE DE VIE

REGIME HYPOCALORIQUE	REDUCTION PONDERALE EN CAS DE SURCHARGE dans la lombarthrose
ECONOMIE ARTICULAIRE	ECONOMIE ARTICULAIRE <ul style="list-style-type: none"> - Adaptation de l'activité professionnelle à l'état clinique (reclassement professionnel si nécessaire). - Eviter le port de charges lourdes et la station debout prolongée
ACTIVITE PHYSIQUE REGULIERE	ACTIVITE PHYSIQUE REGULIERE EN DEHORS DES POUSSEES <ul style="list-style-type: none"> - Objectif: éviter l'inactivité qui favorise l'amyotrophie et l'enraidissement, en respectant la règle de la « non douleur ».


7.2.2. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE PAR VOIE GENERALE

D'ACTION IMMEDIATE	<p>TRAITEMENT ANTALGIQUE de niveau 1 ou 2 de l'OMS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il est préférable aux AINS au long cours, en cas de douleurs modérées, surtout chez le sujet âgé : paracétamol seul (500 mg à 1 g par prise, sans dépasser 4 g par jour) ± codéine ou tramadol, préventivement ou à la demande, avant l'effort. <p>TRAITEMENT ANTI-INFLAMMATOIRE NON STEROIDIEN</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il est utile en cas de poussée aiguë, douloureuse - En privilégiant les AINS à demi-vie courte et à dose minimale efficace, notamment chez le sujet âgé - En association à un IPP chez le sujet > 65 ans ou à risque d'ulcère.
---------------------------	--

7.2.3. TRAITEMENTS PHYSIQUES

KINESITHERAPIE	<ul style="list-style-type: none"> - Massages à visée antalgique - Rééducation, pour lutter contre l'amyotrophie et l'enraidissement
CRENOTHERAPIE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle associe repos physique et psychique et réadaptation fonctionnelle.

8. SURVEILLANCE

CLINIQUE	<p>DOULEUR</p> <ul style="list-style-type: none"> - Evaluation par l'EVA de Huskinson, 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. <p>GENE FONCTIONNELLE, évaluée par des scores spécifiques validés</p> <ul style="list-style-type: none"> - Index algo-fonctionnel de Lequesne pour la coxarthrose et la gonarthrose - Indice de Dreiser pour la main - Indice WOMAC <p>QUALITE DE VIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Vie personnelle : autoévaluation sur une EVA ; échelle HAQ - Vie professionnelle : nombre d'arrêts de travail ; mise en invalidité. <div data-bbox="556 1713 1809 1940">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ SURVEILLER LE POIDS +++ dans l'arthrose des membres inférieurs et du rachis</p> </div>
RADIOLOGIE	<p>Un bilan radiographique est utile tous les ans ou tous les 2 ans.</p> <p>Dans l'arthrose des membres inférieurs, la mesure de l'interligne articulaire reste le « gold standard » :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dans la coxarthrose : la vitesse de pincement est d'environ 0,3 mm par an. - Dans la gonarthrose : la vitesse de pincement varie de 0,1 à 0,6 mm par an.



POUR LES FUTURS RHUMATO ⇒ 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
	Avec une canne (ou canne béquillée)	+ 1
	Avec 2 cannes (ou cannes béquillées)	+ 2
Difficultés de la vie quotidienne : Pas de difficultés : 0 Selon le degré : 0.5 ⇒ 1 ⇒ 1.5 Impossible : 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

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
	Avec une canne (ou canne béquillée)	+ 1
	Avec 2 cannes (ou cannes béquillées)	+ 2
Difficultés de la vie quotidienne Pas de difficultés : 0 Selon le degré : 0.5 ⇒ 1 ⇒ 1.5 Impossible : 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

LES 10 RECOMMANDATIONS DE L'EULAR POUR LA PRISE EN CHARGE DE LA GONARTHROSE

1. La prise en charge optimale de la gonarthrose nécessite l'association de modalités thérapeutiques non pharmacologiques et pharmacologiques
2. Le traitement de la gonarthrose doit être individualisé en fonction :
 - a) des facteurs de risque pour le genou (obésité, contraintes mécaniques, activité physique)
 - b) des facteurs de risque généraux (âge, comorbidités, polymédication)
 - c) du niveau d'intensité de la douleur et du handicap
 - d) des signes d'inflammation - par exemple, épanchement
 - e) de la situation et du degré des lésions structurelles
3. Le traitement non pharmacologique de la gonarthrose doit comporter les éléments suivants : information régulière, exercice physique, appareillage (cannes, semelles orthopédiques, orthèses) et réduction pondérale
4. Le paracétamol est l'analgésique par voie orale de première intention : en cas de succès, on lui accordera la préférence comme analgésique au long cours
5. Les applications locales d'AINS ou de capsaïcine sont cliniquement efficaces et sans effets nocifs
6. Les AINS doivent être envisagés en l'absence de réponse au paracétamol. Chez les patients présentant un risque gastro-intestinal élevé, il convient d'utiliser des AINS non sélectifs associés à des agents gastroprotecteurs efficaces, ou des inhibiteurs de la COX-2
7. Les analgésiques opiacés, associés ou non au paracétamol, sont des alternatives utiles chez les patients présentant une contre-indication aux AINS, y compris les inhibiteurs sélectifs de la COX-2, ou chez lesquels ils sont inefficaces et/ou mal tolérés.
8. Les traitements de fond (SYSADOA) (sulfate de glucosamine, chondroïtine sulfate, extraits insaponifiables d'avocat ou de soja, diacérhéine, acide hyaluronique) ont des effets symptomatiques et sont susceptibles d'entraîner des modifications structurelles
9. L'injection intra-articulaire de corticoïdes retard est indiquée pour les poussées douloureuses, en particulier lorsqu'elles s'accompagnent d'un épanchement
10. Une prothèse totale doit être envisagée chez les patients ayant des signes radiographiques de gonarthrose avec douleurs réfractaires et handicap.

LES 10 RECOMMANDATIONS DE L'EULAR POUR LA PRISE EN CHARGE DE LA COXARTHROSE.

1. La prise en charge optimale de la coxarthrose repose sur une combinaison de traitements non pharmacologiques et pharmacologiques.
2. Le traitement de la coxarthrose doit être adapté en fonction:
 - a. des facteurs de risque (obésité, paramètres mécaniques défavorables, activité physique, dysplasie...)
 - b. des facteurs de risque généraux (âge, sexe, comorbidité, cotraitements)
 - c. de l'intensité de la douleur et du handicap
 - d. de la localisation et du degré des lésions structurelles;
 - e. des souhaits et des attentes du patient.
3. Les traitements non pharmacologiques de la coxarthrose devraient inclure des mesures d'éducation, des exercices physiques (kinésithérapie) afin de maintenir la trophicité musculaire et la mobilité de la hanche, des aides techniques (cannes, semelles), et une réduction du poids en cas d'obésité ou de surpoids.
4. En raison de son efficacité et de sa tolérance, le paracétamol (jusqu'à une dose de 4 g/jour) est l'antalgique oral de 1^{er} choix pour les douleurs légères à modérées et, en cas de succès, l'antalgique oral à long terme de préférence.
5. Les AINS, à la dose efficace la plus faible possible, peuvent être associés ou substitués chez les malades ne répondant pas au paracétamol. Chez les patients à risque digestif, une association AINS non sélectif avec gastroprotecteur peut être utilisée.
6. Les antalgiques à base d'opioïdes, avec ou sans paracétamol, sont des alternatives utiles pour les patients chez qui les AINS sont contre-indiqués, inefficaces et (ou) mal tolérés.
7. Les anti-arthrosiques d'action retardée (glucosamine, chondroïtine sulfate, diacérhéine, extraits d'insaponifiables d'avocat ou de soja, et acide hyaluronique) ont un effet symptomatique et une faible toxicité, mais les effets-taille sont faibles, les patients susceptibles d'en bénéficier le plus ne sont pas identifiés, les modifications structurelles cliniquement significatives et les aspects pharmaco-économiques ne sont pas correctement établis.
8. Les injections intra-articulaires de corticoïdes (radio- ou écho-guidées) peuvent être envisagées chez les patients souffrant d'une poussée évolutive ne répondant pas aux antalgiques ou aux AINS.
9. L'ostéotomie ou les mesures de chirurgie préventive peuvent être envisagées chez les adultes jeunes souffrant d'une coxarthrose, en particulier en cas de dysplasie ou de coxa vara/valga.
10. La mise en place d'une prothèse de hanche peut être envisagée chez les patients avec une coxarthrose radiologiquement évidente qui souffrent d'une douleur rebelle ou d'un handicap.

1. Le traitement optimal de l'arthrose digitale requiert une combinaison de traitements non pharmacologiques et pharmacologiques, adaptée aux nécessités du patient.
2. Le traitement de l'arthrose digitale doit être individualisé selon :
 - a. la localisation de l'arthrose
 - b. les facteurs de risque (âge, sexe, facteurs mécaniques toxiques)
 - c. le type d'arthrose : nodale, érosive ou traumatique
 - d. la présence ou non d'une inflammation
 - e. la sévérité des changements structuraux
 - f. l'intensité de la douleur et/ou de la gêne fonctionnelle ou la restriction de la qualité de vie
 - g. les comorbidités et comédications (y compris la présence d'une arthrose en d'autres sites)
 - h. les souhaits et attentes du patient.
3. L'éducation concernant la protection articulaire pour éviter les facteurs mécaniques d'arthrose, avec un régime d'exercices impliquant un renforcement musculaire et des assouplissements pour maintenir la mobilité sont recommandés pour tous les patients ayant une arthrose digitale.
4. Les applications locales de chaleur (paraffine, « hot-pack »), spécialement avant pratique des exercices, ainsi que les ultrasons sont des traitements bénéfiques.
5. Les orthèses pour la base du pouce, ou pour prévenir/corriger une angulation, une déviation latérale ou un flectum d'une inter-phalangienne, sont recommandées.
6. Les traitements locaux doivent être préférés aux traitements systémiques, en particulier dans les douleurs minimales à modérées et lorsque peu d'articulations sont impliquées. Les topiques anti-inflammatoires et la capsaïcine sont des traitements efficaces et bien tolérés dans l'arthrose digitale.
7. Du fait de son efficacité et de sa bonne tolérance, le paracétamol jusqu'à 4 g/jour est l'antalgique oral de premier choix, et en cas de succès, l'antalgique à préférer à long terme.
8. Les anti-inflammatoires oraux, à la plus petite dose efficace et pour la durée la plus courte possible, peuvent être utilisés chez un patient ne répondant pas au paracétamol. La nécessité pour le patient de prendre un AINS et sa réponse au traitement doivent être réévaluées régulièrement. Chez les patients à risque gastro-intestinal, les AINS non sélectifs associés à une gastroprotection ou les inhibiteurs de Cox2 devraient être employés. Chez les patients ayant un risque CV augmenté, les coxibs sont contre-indiqués et les AINS non sélectifs doivent être utilisés avec beaucoup de prudence.
9. Les anti-arthrosiques symptomatiques d'action lente (AASAL : chondroïtine sulfate, diacérhéine, glucosamine sulfate, insaponifiables d'avocat-soja, et acide hyaluronique intra-articulaire) peuvent avoir un bénéfice symptomatique avec une toxicité faible, mais les effets-taille sont réduits et les patients susceptibles de bénéficier de ces traitements sont mal définis ; leur effet structural et sa pertinence clinique ainsi que leurs bénéfices pharmaco-économiques n'ont pas encore été établis.
10. Les injections intra-articulaires de corticostéroïdes de longue durée sont efficaces dans les poussées d'arthrose, en particulier dans la rhizarthrose.
11. La chirurgie (interposition arthroplastie, ostéotomie ou arthrodèse) est un traitement efficace pour l'arthrose sévère de la base du pouce et peut être envisagée chez les patients qui ont une douleur ou une gêne fonctionnelle importante après échec des traitements conservateurs.

THERAPEUTIQUES ANTALGIQUES MEDICAMENTEUSES ET NON MEDICAMENTEUSES

Chap. 4



Objectifs :

- Argumenter la stratégie de prise en charge globale d'une douleur aiguë ou chronique chez l'adulte.
- Prescrire les thérapeutiques antalgiques médicamenteuses (P) et non médicamenteuses.
- Évaluer l'efficacité d'un traitement antalgique.



MOTS CLES

- Palier 1, 2 ou 3 de l'OMS
- Ordonnance sécurisée
- Règle des 28 jours
- Douleurs nociceptives
- Douleurs neuropathiques
- Traitements co-analgésiques

Q66 - Les conférences de consensus sur le thème

Les médicaments des accès douloureux paroxystiques du cancer	2010
Douleur chronique: reconnaître le syndrome douloureux chronique, l'évaluer et orienter le patient http://www.has-sante.fr/portail/display.jsp?id=c_540915	2008
Évaluation et suivi de la douleur chronique chez l'adulte en médecine ambulatoire	1999

Q66 - Les dossiers tombés à l'ECN

Dossier 5	2011
-----------	------

1. INTRODUCTION

La douleur est le principal motif de consultation en rhumatologie. Son traitement repose sur l'évaluation de son intensité (**EVA**), de ses mécanismes (**douleur par excès de nociception, douleur neuropathique, douleur fonctionnelle ou psychique**) et du terrain (**âge, tares**).

Le traitement antalgique fait appel à une **stratégie globale personnalisée** de prise en charge, à une **hiérarchie dans la prescription des antalgiques**, périphériques puis centraux, sans oublier l'effet du **repos** et de la **relation médecin-malade**, en attendant l'efficacité du **traitement étiologique**.

2. THERAPEUTIQUES MEDICAMENTEUSES

2.1. ANTALGIQUES NON OPIACES

2.1.1. PARACETAMOL

MODE D'ACTION	<ul style="list-style-type: none">- Antalgique de référence, de 1^{ère} intention, le plus utilisé seul ou associé.- 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.
PRODUITS POSOLOGIE	<ul style="list-style-type: none">- Doliprane®, Dafalgan®, Efferalgan®... + nombreux génériques (galénique variée).- Adulte : 500 mg à 1 g par prise, sans dépasser 4 g/J en 4 prises.- Enfant : 15 mg/Kg par prise, sans dépasser 60 mg/Kg/J en 4 prises.
PHARMACOCINETIQUE	<ul style="list-style-type: none">- 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	<ul style="list-style-type: none">- Allergie au paracétamol (exceptionnelle).- Insuffisance hépatocellulaire.
EFFETS SECONDAIRES	<ul style="list-style-type: none">- Réactions allergiques (rares) : cutanées ou hématologiques (thrombopénie).- Hépatite cytolytique en cas de surdosage et d'atteinte hépatique préexistante.

2.1.2. ASPIRINE

MODE D'ACTION	<p>ACTION ANTIPYRETIQUE ET ANTALGIQUE A DOSE MOYENNE</p> <ul style="list-style-type: none">- Inhibition sélective et irréversible de la cyclo-oxygénase 1 (COX-1) qui transforme l'acide arachidonique en prostaglandines (PGG2, PG pyrogènes) <p>ACTION ANTI-INFLAMMATOIRE A DOSE FORTE</p> <ul style="list-style-type: none">- Inhibition de la synthèse des PG pro-inflammatoires. <p>ACTION ANTI-AGREGANTE PLAQUETTAIRE A DOSE FAIBLE</p> <ul style="list-style-type: none">- Inactivation de la COX-1 plaquettaire et du thromboxane A2.
PRODUITS POSOLOGIE	<p>ANTALGIQUE ANTIPYRETIQUE : 1 à 3 g/J (adulte) ; 25 mg/Kg/J (enfant).</p> <ul style="list-style-type: none">- aspirine d'action rapide soluble « tamponnée », en poudre, en comprimés solubles ou effervescents (UPSA® ; Aspro® ; Aspégic ; Catalgine®...) <p>ANTI-INFLAMMATOIRE : 3 à 4 g/J (adulte) ; 25 à 50 mg/Kg/J (enfant)</p> <ul style="list-style-type: none">- aspirine à déliement entérique et à micrograins enrobés : elle évite le contact direct avec la muqueuse gastrique, mais retarde l'absorption. <p>ANTI-AGREGANT PLAQUETTAIRE : entre 75 et 330 mg/J.</p> <ul style="list-style-type: none">- aspirine en sachet (Kardégic® ; Aspégic®...)
PHARMACOCINETIQUE	<ul style="list-style-type: none">- Absorption digestive rapide et complète (délai d'action de 30 mn).- Fixation protéique forte (interaction aux AVK, aux sulfamides,...)- Métabolisme : hydrolyse par des estérases plasmatiques en dérivés inactifs.- Elimination, lente, exclusivement urinaire (durée d'action de 4 à 6 heures).

CONTRE-INDICATIONS	<p>Absolues:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Allergie (triade de Widal : asthme, intolérance à l'aspirine, polypose nasale). - Ulcère gastro-duodéal évolutif. - Maladies hémorragiques constitutionnelles ou acquises. - Association aux AVK (à forte dose) et au méthotrexate (à forte dose). - Grossesse (1^{er} et 3^{ème} trimestres) sauf en prévention de la pré-éclampsie. <p>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. - Viroses de l'enfant (varicelle +++ : risque de syndrome de Reye).
EFFETS SECONDAIRES	<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"> - Epigastalgies, ulcérations digestives avec risque hémorragique et anémie ferriprive par saignement (favorisé par l'effet anti-agrégant plaquettaire). <p>TROUBLES NEUROSENSORIELS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ototoxicité : bourdonnements d'oreille, hypoacousie (surdosage). - Céphalées, troubles du sommeil, vertiges. <p>SYNDROME DE REYE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Encéphalite en cas de virose de l'enfant. <p>EFFETS SUR L'URICEMIE VARIABLES AVEC LA DOSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hyperuricémie à dose faible (inhibe la sécrétion tubulaire des urates). - Hypouricémie à dose forte (inhibe la réabsorption tubulaire des urates) <p>SURDOSAGE = intoxication salicylée (salicylémie > 300 mg/l) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Déshydratation, hyperthermie, hyperpnée, acidose +/- coma et convulsions.
PRECAUTIONS D'EMPLOI	<ul style="list-style-type: none"> - Risque hémorragique accru sous AINS, AVK, héparine, thrombolytiques. - Risque d'hypoglycémie accru sous sulfamides hypoglycémiants. - Arrêter l'aspirine une semaine avant une intervention chirurgicale.

2.1.3. ANTI-INFLAMMATOIRES NON STEROÏDIENS A DOSE ANTALGIQUE

MODE D'ACTION	<ul style="list-style-type: none"> - 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, de plus, pour le kétoprofène (Profénid®).
PRODUITS POSOLOGIE	<ul style="list-style-type: none"> - Très nombreux produits (cf. chapitre AINS pour le catalogue...) - Posologie: dose faible fonction du produit (anti-inflammatoires à dose élevée).
PHARMACOCINETIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Absorption digestive rapide ; forte fixation à l'albumine. - Métabolisme hépatique ; excrétion principalement rénale. - Demi-vie longue : 1 à 4 jours pour les oxicams. - Demi-vie moyenne : 12 heures pour certains proprioniques. - Demi-vie courte : moins de 8 heures pour les autres AINS.
CONTRE-INDICATIONS	<ul style="list-style-type: none"> - 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 ; virose chez l'enfant.
EFFETS SECONDAIRES	<ul style="list-style-type: none"> - Allergie; ulcères gastro-duodéaux ; hépatite médicamenteuse. - Insuffisance rénale ; hypertension artérielle.

2.2. LES ANTALGIQUES OPIOIDES

2.2.1. LES OPIACES FAIBLES

2.2.1.1. CODEINE ET ASSOCIATIONS PARACETAMOL-CODEINE

MODE D'ACTION	- La codéine est un antalgique central, 5 à 10 fois plus faible que la morphine.
PRODUITS POSOLOGIE	- Codoliprane [®] , Dafalgan codéiné [®] , Efferalgan codéiné [®] , Dicodin [®] ; ... - Adulte : 3 à 6 cp/J espacés de 4 heures (8 heures en cas d'insuffisance rénale sévère), sauf pour le Dicodin [®] (1 cp, 1 à 2 fois/J). - Enfant > 1 an : sirop de codéine (Codenfant [®]), 3 mg/Kg/J en 4 à 6 prises.
PHARMACO- CINETIQUE	- Absorption digestive rapide ; - Métabolisme hépatique ; - Elimination 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.

2.2.1.2. TRAMADOL ET ASSOCIATIONS PARACETAMOL-TRAMADOL

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

2.2.2. MORPHINIQUES AGONISTES PURS

**ATTENTION REFLEXE ⇨ REGLES DE PRESCRIPTION DES MORPHINIQUES**

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

- Sur **ORDONNANCE SECURISEE** et **EN TOUTES LETTRES**.
- Pour une **DUREE MAXIMALE DE VINGT-HUIT JOURS**.
- En respectant la **REGLE DU CHEVAUCHEMENT**, si la dose totale prescrite est consommée avant la fin des 28 jours (« je dis bien : ordonnance du -- / -- / -- en complément de celle du --/--/-- »)

2.2.2.1. PROPRIETES COMMUNES

MODE D'ACTION	<ul style="list-style-type: none"> - Effet analgésique central puissant lié aux effets dose-dépendants sur les récepteurs opioïdes centraux « mu » et « kappa ». - Effet psychodysléptique, entraînant un état d'indifférence à la douleur. - Effet toxicomanogène (« stupéfiant ») avec dépendance physique et psychique et accoutumance, en cas d'usage « détourné ».
CONTRE-INDICATIONS	<ul style="list-style-type: none"> - Allergie, nourrisson (< 6 mois), grossesse, allaitement. - Insuffisance respiratoire ou hépatique grave. - Syndrome douloureux abdominal d'étiologie indéterminée. - Traumatisme crânien, hypertension intracrânienne, épilepsie, alcoolisme. - Interactions médicamenteuses : agonistes-antagonistes morphiniques ; dépresseurs respiratoires (antidépresseurs, neuroleptiques, benzodiazépines, barbituriques, anxiolytiques, anticholinestérasiques).
EFFETS SECONDAIRES	<ul style="list-style-type: none"> - Troubles digestifs : constipation, nausées, vomissements. - Convulsions ; somnolence, sédation, confusion, vertiges. - Rétention biliaire et urinaire ; bronchoconstriction ; myosis. - Dépression respiratoire et cardiovasculaire ; hypotension artérielle ; bradycardie ; hypothermie ; coma, en cas de surdosage.
PRECAUTIONS D'EMPLOI	<ul style="list-style-type: none"> - Prévention de la constipation : régime et laxatifs. - Prévention des vomissements : traitement anti-émétique. - Interdiction de l'alcool et des dépresseurs respiratoires (potentialisation) - Eviter le syndrome de sevrage : réduction progressive des doses.

2.2.2.2. SELS DE MORPHINE PAR VOIE ORALE A LIBERATION IMMEDIATE

PRODUITS	Chlorhydrate de morphine (Morphine Cooper® 0.1 / 0.2% : sol. 1 et 2 mg/ml).
POSOLOGIE	Sulfate de morphine (Actiskenan® gél 5,10,20,30mg ; Sévredol® cp 10,20 mg) <ul style="list-style-type: none"> - Adulte : 1 mg/Kg/J soit 60 mg/J (30 mg chez le sujet âgé, l'insuffisant rénal) - Enfant : 0.4 à 1 mg/Kg/J - en 6 prises/jour (Titration : dose augmentée de 50% toutes les 24 heures). Délai d'action : 30 mn ; durée d'action : 4 heures.

2.2.2.3. SULFATE DE MORPHINE PAR VOIE ORALE A LIBERATION PROLONGEE

PRODUITS	Skenan® LP (gél. 10 ; 30 ; 60 ; 100 ; 200 mg) : 2 gél./J en 2 prises.
POSOLOGIE	Moscontin® LP (cp 10 ; 30 ; 60 ; 100 ; 200 mg) : 2 cp/J en 2 prises. <ul style="list-style-type: none"> - Adulte : 0.5 mg/kg/J (0.25 mg/kg chez le sujet âgé, l'insuffisant rénal). - Enfant : 1 mg/Kg/J. - Dose augmentée de 50%, toutes les 24 heures, sans limitation de dose. Délai d'action : 1 heure ; durée d'action : 12 heures.

2.2.2.4. AUTRES AGONISTES MORPHINIQUES PURS

HYDROMORPHONE	Sophidone LP® (gél. 4, 8, 16, 24 mg) : 2 gél./J en 2 prises. - Indication : résistance ou intolérance aux sels de morphine
OXYCODONE	- Oxynorm® , gél. 5, 10, 20 mg (adulte) : 1 gél. toutes les 4 à 6 heures en débutant par 5 mg/prise et en augmentant de 25 à 50% si besoin. - OxyContin LP® , cp 5, 10, 20, 40 et 80 mg (adulte) : 2 cp/J en 2 prises en débutant par 20 mg/J et en augmentant aliers de 20 mg toutes les 24 à 48 h.
FENTANYL	PAR VOIE BUCCALE TRANSMUQUEUSE Actiq® , cp 200, 400, 600, 800, 1200 et 1600 µg - En débutant par le cp à 200 µg (à laisser fondre contre la face interne de la joue pendant 15 mn) et en augmentant par paliers de 200 µg. - Indication : traitement des accès douloureux paroxystiques chez les patients recevant déjà un morphinique. EN DISPOSITIF TRANSDERMIQUE Durogésic® 25, 50, 75 et 100 µg/heure (remplacé tous les 3 jours) - En débutant par le dispositif à 25 µg/h (1 ^{er} traitement) ou adapté à la dose de morphine reçue (25 µg/h = 75 mg/J de morphine) sur peau saine, sèche, non pileuse, et en augmentant par paliers de 25 µg/h. - Indication : traitement des douleurs chroniques d'origine cancéreuse, intenses ou rebelles aux autres antalgiques. - Arrêt progressif (risque de sevrage) - Surveillance en cas de surdosage (durée d'action prolongée).

2.2.3. MORPHINOMIMETIQUES INJECTABLES (RAREMENT UTILISÉS EN RHUMATOLOGIE)



ATTENTION REFLEXE ⇨ PRESCRIPTION DES MORPHINIQUES INJECTABLES

- SUR ORDONNANCE SECURISEE et EN TOUTES LETTRES.
- POUR UNE DUREE MAXIMALE DE SEPT JOURS.

CHLORHYDRATE DE MORPHINE PAR VOIE INJECTABLE	TITRATION - Administration fractionnée : 0.025 mg/Kg chez l'adulte (0.1 mg/Kg chez l'enfant) soit 1 à 3 mg toutes les 10 mn jusqu'à 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 - Dose inchangée par rapport à la morphine à libération immédiate - Dose réduite des 2/3 en IV (de 1/2 en SC), par rapport à la morphine LP
NALBUPHINE	Nalbuphine® en IM (amp. 10 mg) : - 1 amp 4 à 8 fois/J, sans dépasser 160 mg/J (10 mg = 10 mg de morphine) Nubain® , par voie IV, IM ou SC, chez l'adulte : - 10 à 20 mg, à renouveler selon les besoins toutes les 3 à 6 heures.
BUPRENORPHINE	Temgésic® , par voie SC, IM ou IV (amp 0,3 mg) : - 1 à 2 amp, 3 à 4 fois/J (0,3 mg en IM = 10 mg de morphine) - Durée d'action de 6 à 8 heures ; effet plafond aux doses > 0,6 mg.

2.3. AUTRES TRAITEMENTS MEDICAMENTEUX

2.3.1. ANTI-INFLAMMATOIRES STERODIENS ET NON-STERODIENS

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

2.3.2. PSYCHOTROPES

ANTI-DEPRESSEURS	<p>Ils sont utiles dans les douleurs neurogènes et neuropathiques et, comme adjuvants, dans les douleurs par excès de nociception :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tricycliques imipraminiques en cas de neuropathie périphérique et d'algies post-zostériennes : amitriptyline (Laroxyl®), 25 à 50 mg/J. - Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine en cas de fibromyalgie ou de douleurs cordinales postérieures ou spino-thalamiques : duloxétine (Cymbalta®), milnacipran (Ixel®).
ANTI-EPILEPTIQUES	<p>Ils sont largement utilisés dans les douleurs de désafférentation :</p> <ul style="list-style-type: none"> - La gabapantine (Neurontin®) - La prégabaline (Lyrica®)
NEUROLEPTIQUES	<p>Ils sont parfois utilisés dans les algies néoplasiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Chlorpromazine (Largactil®) ou lévomépromazine (Nozinan®).

2.3.3. AGENTS ANTI-OSTEOCLASTIQUES

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.

2.3.4. ANESTHESIQUES LOCAUX

Ils sont utiles, ponctuellement, dans les douleurs localisées.

3. TRAITEMENTS NON MEDICAMENTEUX DE LA DOULEUR

Ils sont largement utilisés dans les **CENTRES ANTI-DOULEUR** (prise en charge multidisciplinaire).

REPOS	- Élément essentiel du traitement des douleurs rhumatologiques
KINESITHERAPIE	- Techniques de kinésithérapie (Cf. « Rééducation fonctionnelle »).
PHYSIOTHERAPIE	- Hydrothérapie, thermothérapie et cryothérapie, électrothérapie (stimulation électrique transcutanée) et radiothérapie.
CRENOTHERAPIE	- Cures thermales (Cf. « Crénothérapie »).
MEDECINES DOUCES	- L'acupuncture, l'homéopathie et les autres médecines dites « douces » font l'objet d'évaluation en centre anti-douleur.
PSYCHOTHERAPIE	- Psychothérapie et techniques de relaxation (sophrologie, yoga).
HYPNOSE	- L'hypnose fait l'objet d'une évaluation dans le traitement de la douleur.
RELATION MEDECIN-MALADE	- « L'effet placebo » et « l'effet médecin ».

4. INDICATIONS DES ANTALGIQUES EN RHUMATOLOGIE

4.1. INDICATIONS DES ANTALGIQUES NON OPIACES

DOULEURS D'INTENSITE LEGERE A MODEREE	<ul style="list-style-type: none"> - Les antalgiques non opiacés non anti-inflammatoires comme le paracétamol sont indiqués dans le traitement des douleurs nociceptives - Les AINS à dose antalgique et l'aspirine sont indiqués pour les douleurs nociceptives liées à un processus inflammatoire.
TERRAIN	<ul style="list-style-type: none"> - Le paracétamol est l'antalgique de première intention des douleurs chez l'enfant, la femme enceinte ou allaitante, le sujet âgé et l'ulcéreux.
VOIE D'ADMINISTRATION	<ul style="list-style-type: none"> - La voie orale est préconisée, en 1^{ère} intention. - La voie rectale est conseillée en cas de 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. - A une dose répartie sur le nycthémère en cas de douleur chronique.
DOSE EFFICACE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle est déterminée individuellement, en appréciant le rapport bénéfice-risque et en respectant la dose maximale.

4.2. INDICATIONS DES ANTALGIQUES OPIACES

DOULEURS D'INTENSITE MODEREE A SEVERE	<ul style="list-style-type: none"> - Opiacés faibles = traitement des douleurs nociceptives, rebelles aux antalgiques périphériques : douleurs néoplasiques modérées (palier 2 de l'OMS), traumatiques ou rhumatismales, aiguës ou chroniques. - Opioides forts = traitement des douleurs nociceptives, rebelles aux antalgiques périphériques et aux opioïdes faibles : douleurs néoplasiques sévères (palier 3 de l'OMS) ou rebelles, post-opératoires ou fracturaires.
TERRAIN	<ul style="list-style-type: none"> - Chez l'enfant : sirop de codéine ou morphine (après 6 mois). - Chez le sujet âgé : il faut respecter les contre-indications, débiter par les antalgiques à dose faible et augmenter selon la réponse au traitement.
VOIE ADMINISTRATION	<ul style="list-style-type: none"> - Voie orale (formes LP +++) indiquée en première intention. - Voies injectables SC, IM ou IV indiquées si la voie orale est impossible (douleurs postopératoires, vomissements, troubles de déglutition) ou pour traiter une douleur aiguë. - Voie IV par pompe programmable ou voies péridurale et intrathécale = indications particulières en centres anti-douleur.
RYTHME	<ul style="list-style-type: none"> - Dose répartie sur le nycthémère en cas de douleur chronique. - A la demande « au coup par coup » en cas de douleur aiguë (« secours »).
DOSE EFFICACE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle est déterminée individuellement et adaptée à l'évaluation périodique. - Elle augmente avec la dose, sans limite supérieure (pas d'effet plateau). - Si la dépendance physique existe, elle doit être acceptée : l'augmentation de la dose tient plus au besoin accru d'antalgie qu'à une accoutumance.

5. EXEMPLES D'ORDONNANCES D'ANTALGIQUES

5.1. ANTALGIQUE PERIPHERIQUE DE NIVEAU I POUR UNE DOULEUR RHUMATISMALE MECANIQUE MODEREE

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

Date : 1-09-2012

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)

P. Artrit

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

Date : 1-09-2012

Mr. X.

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

15 jours.

P. Artrit

5.2. ANTALGIQUE DE NIVEAU 2 POUR UNE DORSALGIE MODEREE PAR ARTHROSE RACHIDIENNE

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

Date : 1-09-2012

Mr. Z.

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

15 jours, renouvelable
(max : 3 mois)

P. Artrit

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

Date : 1-09-2012

Mr. Z.

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

15 jours, renouvelable
(max : 3 mois)

P. Artrit

5.3. ANTALGIQUE OPIOIDE DE NIVEAU 3 POUR UNE LOMBALGIE SEVERE ET REBELLE LIEE A UNE METASTASE OSSEUSE

<div style="border: 1px solid black; padding: 2px; margin-bottom: 5px;">Nom et N° de l'Ordre ou N° ADELI du médecin</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px; margin-bottom: 5px;">Nom, âge, sexe et adresse du patient</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px; margin-bottom: 5px;">Préciser « ALD » en cas de prise en charge à 100% si l'ordonnance n'est pas bizonale</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px; margin-bottom: 5px;">Dose totale en TOUTES LETTRES</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px;">Nombre de médicaments</div>	<div style="text-align: center;"> Dr. P. ARTRIT <i>Rhumatologue à Trintignac</i> <i>Ancienne interne des hôpitaux</i> <i>Ordre des médecins N° 1234</i> </div> <div style="text-align: right; margin-top: 10px;">Date : 1-09-2012</div> <div style="margin-top: 10px;"> <i>Mr. Y. sexe masculin,</i> <i>87 ans, 1m60, 56 kg</i> <i>36 rue du pirate, Trintignac</i> </div> <div style="margin-top: 10px;"> ALD </div> <div style="margin-top: 10px;"> <u>Sulfate de morphine à libération prolongée</u> <i>Deux gélules à dix milligrammes par jour, en deux prises espacées de douze heures</i> </div> <div style="margin-top: 10px;"> <i>Dose totale : cinq cent soixante milligrammes</i> </div> <div style="display: flex; align-items: center; margin-top: 10px;"> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px; margin-right: 5px; text-align: center;">1</div> <div> <i>Prescription pour vingt huit jours</i> </div> </div> <div style="position: absolute; bottom: 10px; right: 10px; transform: rotate(-15deg); border: 1px solid black; padding: 5px; font-weight: bold;"> Dr P. ARTRIT Rhumatologue N°1234 </div>	<div style="border: 1px solid black; padding: 2px; margin-bottom: 5px; text-align: center;">Toutes les posologies doivent être en LETTRES</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px; margin-bottom: 5px; text-align: center;">Prescription 28 Jours</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px; text-align: center;">Tampon obligatoire</div>										
<div style="font-size: 48px; margin: 0;">+</div>												
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 60%; vertical-align: top; padding: 5px;"> <div style="text-align: center;"> Dr. P. ARTRIT <i>Rhumatologue à Trintignac</i> <i>Ancienne interne des hôpitaux</i> <i>Ordre des médecins N° 1234</i> </div> </td> <td style="width: 40%; vertical-align: top; padding: 5px;"> <div style="text-align: right;"> Mr. Y. <i>Date : 1-09-2012</i> </div> </td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="padding: 5px;"> Prescription relative au traitement de l'affection de longue durée reconnue (liste ou hors liste) (AFFECTION EXONERANTE) </td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="padding: 5px;"> <i>Primpéran 10 mg</i> <i>1 comprimé x 3 par jour si nausée</i> <i>Duphalac sachets</i> <i>1 sachet x 3 par jour</i> <div style="text-align: right;"><i>1 mois, renouvelable</i></div> </td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="padding: 5px;"> Prescription SANS RAPPORT avec l'affection de longue durée (AFFECTIONS INTERCURRENTES) </td> </tr> <tr> <td colspan="2" style="height: 100px; vertical-align: bottom; padding: 5px;"> <div style="position: absolute; bottom: 10px; right: 10px; transform: rotate(-15deg); border: 1px solid black; padding: 5px; font-weight: bold;"> Dr P. Artrit Rhum </div> </td> </tr> </table>			<div style="text-align: center;"> Dr. P. ARTRIT <i>Rhumatologue à Trintignac</i> <i>Ancienne interne des hôpitaux</i> <i>Ordre des médecins N° 1234</i> </div>	<div style="text-align: right;"> Mr. Y. <i>Date : 1-09-2012</i> </div>	Prescription relative au traitement de l'affection de longue durée reconnue (liste ou hors liste) (AFFECTION EXONERANTE)		<i>Primpéran 10 mg</i> <i>1 comprimé x 3 par jour si nausée</i> <i>Duphalac sachets</i> <i>1 sachet x 3 par jour</i> <div style="text-align: right;"><i>1 mois, renouvelable</i></div>		Prescription SANS RAPPORT avec l'affection de longue durée (AFFECTIONS INTERCURRENTES)		<div style="position: absolute; bottom: 10px; right: 10px; transform: rotate(-15deg); border: 1px solid black; padding: 5px; font-weight: bold;"> Dr P. Artrit Rhum </div>	
<div style="text-align: center;"> Dr. P. ARTRIT <i>Rhumatologue à Trintignac</i> <i>Ancienne interne des hôpitaux</i> <i>Ordre des médecins N° 1234</i> </div>	<div style="text-align: right;"> Mr. Y. <i>Date : 1-09-2012</i> </div>											
Prescription relative au traitement de l'affection de longue durée reconnue (liste ou hors liste) (AFFECTION EXONERANTE)												
<i>Primpéran 10 mg</i> <i>1 comprimé x 3 par jour si nausée</i> <i>Duphalac sachets</i> <i>1 sachet x 3 par jour</i> <div style="text-align: right;"><i>1 mois, renouvelable</i></div>												
Prescription SANS RAPPORT avec l'affection de longue durée (AFFECTIONS INTERCURRENTES)												
<div style="position: absolute; bottom: 10px; right: 10px; transform: rotate(-15deg); border: 1px solid black; padding: 5px; font-weight: bold;"> Dr P. Artrit Rhum </div>												

Dr. P. ARTRIT

Rhumatologue à Trintignac
Ancienne interne des hôpitaux
Ordre des médecins N° 1234

Date : 1-09-2012

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. À changer tous
les trois jours.

Dose totale prescrite : sept cents milligrammes



ption pour vingt-huit jours



Dr. P. ARTRIT

Rhumatologue à Trintignac
Ancienne interne des hôpitaux
Ordre des médecins N° 1234

Mr. Y.

Date : 1-09-2012

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
Rmu

5.4. ANTALGIQUE OPIOIDE DE NIVEAU 3 POUR DES DOULEURS PAR 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 : 1-09-2012

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

ALD

Hydromorphone

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

Dose totale prescrite : deux milligrammes vingt-quatre

Dr. P. ARTRIT
N° 1234



Dr. P. ARTRIT

Rhumatologue à Trintignac
Ancienne interne des hôpitaux
Ordre des médecins N° 1234

Mr. Y.

Date : 1-09-2012

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

INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES

DISCO-SPONDYLITES

Chap. 5



Objectifs :

- Diagnostiquer une infection osseuse et articulaire.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.



MOTS CLES

- Urgence thérapeutique
- Arthrite + fièvre = arthrite septique
- Rachialgie + fièvre = disco-spondylite
- Douleur osseuse + fièvre = ostéite
- Staphylocoque 60%
- Mal de Pott
- Hémocultures

Q92 - Les conférences de consensus sur le thème

Néant

Q92 - Les dossiers tombés à l'ECN

Dossier 5

2009

1. INTRODUCTION

Les infections ostéo-articulaires sont une **urgence** diagnostique et thérapeutique imposant la confirmation rapide du diagnostic avant la mise en route d'une antibiothérapie adaptée au germe isolé.

2. PHYSIOPATHOLOGIE

2.1. SIEGE DE L'INFECTION

SYNOVIALE	ARTHRITE SEPTIQUE <ul style="list-style-type: none">- L'infection de la synoviale, par voie hématogène, inoculation ou contiguïté, est responsable d'une réaction inflammatoire aiguë conduisant à la dégradation du cartilage puis, en quelques jours, de l'os sous-chondral.
DISQUE INTERVERTEBRAL	DISCO-SPONDYLITE / SPONDYLODISCITE <ul style="list-style-type: none">- L'ensemencement de la vertèbre, des plateaux vertébraux, se fait par voie hématogène surtout, par inoculation plus rarement (spondylite).- Les bactéries perforent la corticale pour infecter le disque intervertébral (discite) puis la vertèbre adjacente (spondylite), avant de se développer dans les parties molles (épidurite).
OS	OSTEITE - OSTEOMYELITE -OSTEOARTHRITE <ul style="list-style-type: none">- Chez l'adulte : l'infection favorisée par une ischémie (diabète, artérite, drépanocytose) peut se compliquer d'une ostéolyse extensive (ostéite).- Chez l'enfant : l'infection, consécutive à une thrombophlébite septique dans la métaphyse vascularisée, se propage latéralement, limitée par la barrière du cartilage de conjugaison, et décolle le périoste (ostéomyélite).- Chez le nourrisson : l'infection se propage par les communications entre métaphyse et épiphyse jusqu'à la cavité articulaire (ostéo-arthrite).

2.2. PORTE D'ENTREE DE L'INFECTION



INOCULATION HEMATOGENE	Après une infection spontanée (bactériémie, septicémie ou endocardite) : <ul style="list-style-type: none">- Cutanée : furoncle, ulcère, plaie en regard ou à distance (parfois cicatrisée)- Dentaire (abcès), ORL (otite, sinusite) ou pulmonaire (pneumopathie)- Génito-urinaire : urétrite, prostatite ; endométrite, salpingite- Digestive : diarrhée infectieuse, sigmoïdite, abcès diverticulaire Après une infection iatrogène , à distance, de plus en plus souvent : <ul style="list-style-type: none">- Endoscopie ; cathétérisme artériel ou veineux ; hémodialyse- Chirurgie ORL, stomatologique, digestive ou gynécologique.
FOYER SEPTIQUE	<ul style="list-style-type: none">- Arthrite septique : plaie cutanée ; ostéomyélite de l'enfant.- Ostéite : fracture ouverte ; geste chirurgical osseux.
INOCULATION DIRECTE IATROGENE	<ul style="list-style-type: none">- Arthrite septique : ponction articulaire, infiltration, arthrographie, arthroscopie, mise en place de prothèse (risque de 0.5 à 1%).- Discospondylite : chirurgie discale; discographie; infiltration intradiscale, épidurale ou périurale, anesthésie périurale.

2.3. GERME RESPONSABLE




A SAVOIR ⇒ DANS 20% DES CAS, LE GERME N'EST PAS RETROUVE.

2.3.1. UN PYOGENE EST LE PLUS SOUVENT EN CAUSE (80% DES CAS)

STAPHYLOCOQUE 60%	<ul style="list-style-type: none"> - Staphylocoque doré : 60% des infections ostéo-articulaires. - Staphylocoque blanc coagulase négatif : 20% des arthrites septiques et 50% des disco-spondylites iatrogènes. <div data-bbox="612 368 1759 632">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ STAPHYLOCOQUE +++ Infection hématogène ou iatrogène, de porte d'entrée cutanée +++ chez un patient diabétique, corticothérapé ou immunodéprimé.</p> </div>
STREPTOCOQUE 20%	<ul style="list-style-type: none"> - Streptocoque B (fréquent) : porte d'entrée génito-urinaire ou digestive. - Streptocoque D : porte d'entrée iatrogène (infiltration) ou digestive (cancer colique). - Streptocoque A (plus rare) : porte d'entrée cutanée. - Pneumocoque (très rare) : porte d'entrée ORL ou pulmonaire. <div data-bbox="612 875 1731 1083">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ STREPTOCOQUE Contexte septicémique +++ : penser à une endocardite bactérienne.</p> </div>
BACILLE GRAM NEGATIF 10%	<ul style="list-style-type: none"> - Escherichia coli : porte d'entrée urinaire ou digestive (sujet âgé). - Salmonella : porte d'entrée digestive (voyage tropical; drépanocytose). - Protéus, Entérobacter, Klebsiella,... : porte d'entrée urinaire, biliaire ou digestive ou infection nosocomiale (souvent iatrogène). - Pseudomonas aeruginosa : porte d'entrée cutanée (plaie, escarre, ulcère de jambe, souvent chez un toxicomane) - Haemophilus influenzae (rare depuis la vaccination) : porte d'entrée ORL ou pulmonaire (chez un nouveau-né ou enfant < 5 ans non vacciné)

2.3.2. UNE MYCOBACTERIE EST EN CAUSE DANS 15% DES CAS

MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS (BK)	<ul style="list-style-type: none"> - Arthrite subaiguë d'une grosse articulation (genou, hanche) (3%) - Disco-spondylite = mal de Pott (15%) - Ostéite des os plats et des phalanges (spina ventosa) (rarement). <div data-bbox="622 1713 1765 2004">  <p>À SAVOIR ⇒ MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS (BK) Y penser tout le temps, surtout en cas d'infection tuberculeuse récente, chez le sujet âgé, corticothérapé, immunodéprimé (VIH), non vacciné.</p> </div>
MYCOBACTERIES ATYPIQUES	<ul style="list-style-type: none"> - Arthrites septiques chez l'immunodéprimé - Disco-spondylites iatrogènes après nucléotomie percutanée.

2.3.3. LES AUTRES GERMES SONT 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.

3. ARTHRITES SEPTIQUES



ATTENTION REFLEXE ⇒ **TOUTE ARTHRITE FEBRILE EST UNE ARTHRITE SEPTIQUE** jusqu'à preuve du contraire.

Le **genou** est la localisation la plus fréquente chez l'adulte.




Le **Staphylocoque** est le germe le plus souvent en cause.

Le diagnostic 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**.

3.1. DIAGNOSTIC POSITIF

<p>CLINIQUE</p>	<p>DOULEURS NOCTURNES INFLAMMATOIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mono-articulaires le plus souvent : douleurs vives, insomniantes, avec impotence fonctionnelle (oligo-articulaires dans moins de 10% des cas). - Affectant le genou le plus souvent chez l'adulte (50% des cas) avant la hanche (fréquente chez le nouveau-né et l'enfant), l'épaule ou la sacro-iliaque. <p>SYNDROME INFECTIEUX</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fièvre +/- frissons +/- AEG <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 +++</p> <ul style="list-style-type: none"> - Limitation douloureuse des mobilités <p>EXAMEN SOMATIQUE COMPLET</p> <ul style="list-style-type: none"> - Recherche d'une porte d'entrée ++ - Recherche d'une métastase septique (contexte d'infection systémique).
<p>BIOLOGIE</p>	<p>HEMOGRAMME + BILAN INFLAMMATOIRE</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 germe intra-cellulaire (tuberculeuse ou brucellienne) : élévation plus modérée de la VS et de la CRP associée à une leucopénie fréquente. <p>HEMOCULTURES répétées au moment des frissons et des pics fébriles.</p> <p>PRELEVEMENTS DE PORTE D'ENTREE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Prélèvements cutanés (furuncle, plaie, fistule opératoire, drain). - ECBU (bacille Gram négatif) - Prélèvements vaginaux, urétraux ou anaux (<i>Gonocoque</i>). - Drainage d'un sinus. <p>AUTRES EXAMENS SELON L'ORIENTATION ETIOLOGIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sérologie VIH ; sérologie de Wright ou de Widal ; sérologie de Lyme. - BK crachats, tubages et urines + IDR à la tuberculine. - Recherche d'antigènes bactériens solubles (sérums, urines voire LCR) chez l'enfant et le nouveau-né (suspicion d'arthrite à <i>Streptocoque</i>, <i>Méningocoque</i>, <i>Haemophilus influenzae</i>).



<p>IMAGERIE</p> <p>RADIOLOGIE STANDARD</p>	<p>RADIOGRAPHIES BILATERALES ET COMPARATIVES DE L'ARTICULATION</p> <p>Elles recherchent les signes d'arthrite septique:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pincement diffus de l'interligne - Déminéralisation sous-chondrale - Erosions et microgéodes épiphysaires. - Absence d'ostéophytes. <p>RADIOGRAPHIE PULMONAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Porte d'entrée infectieuse ? - Tuberculose ?  <div data-bbox="487 748 1759 956">  <p>A SAVOIR ⇒ LES RADIOS SONT SOUVENT NORMALES AU DEBUT Il faut les répéter à distance</p> </div>
<p>IRM</p>	<p>IRM INDISPENSABLE SI LES RADIOS SONT NORMALES OU DOUTEUSES.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hyposignal en T1 et hypersignal en T2 de l'os sous-chondral. - Epanchement articulaire et tuméfaction des parties molles. <p>SI L'IRM N'EST PAS DISPONIBLE DANS LE CONTEXTE DE L'URGENCE :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Scanner : intéressant à un stade précoce pour objectiver la destruction osseuse. - Scintigraphie osseuse : hyperfixation précoce, sensible mais non spécifique.
<p>PONCTION ARTICULAIRE</p>	<p>UNE PONCTION ARTICULAIRE DOIT ETRE PRATIQUEE EN URGENCE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Avant toute antibiothérapie, dans des conditions strictes d'asepsie - Avec examen cyto-bactériologique direct, après coloration de Gram (suspicion d'arthrite à pyogènes) et de Ziehl-Nielsen (suspicion d'arthrite tuberculeuse). - Avec mise en culture sur milieux aéro-anaérobies +/- spéciaux (gélose chocolat pour le <i>Gonocoque</i>, Lowenstein pour le BK, riche en CO₂ pour <i>Brucella</i>). <div data-bbox="487 1607 1759 1912">  <p>A SAVOIR ⇒ PONCTION ARTICULAIRE DANS L'ARTHRITE SEPTIQUE</p> <p>Liquide louche ou purulent, riche en cellules ($> 50.000 /mm^3$), surtout des polynucléaires altérés ($> 85\%$) avec mise en évidence du germe dans 50% des cas à l'examen direct et dans 90% des cas après mise en culture.</p> </div>
<p>BIOPSIE SYNOVIALE</p>	<p>Une biopsie synoviale percutanée à l'aiguille s'impose si le germe n'est pas identifié::</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pour examen direct et mise en culture de la synoviale. - Pour examen anatomopathologique à la recherche d'un granulome épithélioïde et giganto-cellulaire et d'une nécrose caséeuse en faveur d'une tuberculose.



A SAVOIR ⇒ LE DIAGNOSTIC EST PARFOIS DIFFICILE

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

3.2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL (CF. DOULEUR ET EPANCHEMENT ARTICULAIRE)

ARTHRITE MICRO-CRISTALLINE	<p>Elle peut être responsable d'une arthrite aiguë fébrile.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Goutte : les antécédents de goutte ou d'accès inflammatoire du gros orteil, le terrain prédisposant et l'hyperuricémie sont évocateurs. - Chondrocalcinose : le liseré calcique oriente sur les radiographies. <p>Des hémocultures et une ponction articulaire sont nécessaires au moindre doute à la recherche de germes et de microcristaux.</p>
ARTHRITE REACTIONNELLE	<p>Elle doit être distinguée du rhumatisme gonococcique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'arthrite, associée à une fièvre, peu élevée, sans frissons, survient à distance d'une infection génitale (à <i>Chlamydia</i> ou <i>Mycoplasme</i>) ou digestive (à <i>Shigella</i>, <i>Yersinia</i>, <i>Salmonella</i> ou <i>Campylobacter</i>). - Une enthésopathie, une atteinte axiale, des antécédents familiaux de spondylarthrite orientent (a fortiori, un HLA B27 positif !). <p>La ponction articulaire et les hémocultures sont stériles.</p>
ARTHRITE VIRALE	<p>Une polyarthrite accompagne certaines infections virales :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infection à HIV (SIDA), EBV (MNI), VHA, VHB ou VHC. - Fièvre éruptive à Parvovirus B19, rubéole, roséole, varicelle. <p>... Mais en cas d'infection HIV, il faut toujours se méfier d'une arthrite à pyogène, <i>Mycobactérie</i> ou <i>Gonocoque</i> favorisée par l'immunodépression.</p>
ARTHRITE RHUMATISMALE	<p>Une arthrite rhumatismale inaugurale mimer rarement une arthrite septique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - La fièvre est généralement absente ou peu élevée. - Les signes cliniques d'accompagnement et la biologie orientent. <p>...Mais une arthrite rhumatismale peut se compliquer d'une arthrite septique.</p>
INFECTION EN REGARD DE L'ARTICULATION	<p>Une infection en regard d'une articulation peut mimer une arthrite septique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une ostéite avec réaction articulaire inflammatoire de voisinage : l'IRM permet d'éviter la ponction articulaire et son risque d'ensemencement. - Une bursite, un hygroma, une ténosynovite ou une cellulite infectieuse : l'examen clinique et l'échographie montrent le siège extra-articulaire de la collection.
PATHOLOGIE OSSEUSE	<ul style="list-style-type: none"> - Une tumeur juxta-articulaire peut être trompeuse en cas de réaction synoviale inflammatoire : les radiographies redressent le diagnostic. - Une algoneurodystrophie : l'absence de syndrome inflammatoire et le liquide articulaire mécanique à la ponction permettent de trancher.


3.3. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

3.3.1. ARTHRITES SEPTIQUES AIGUES (< 3 SEMAINES)

ARTHRITE + SEPSIS GENERALISE	<p>ARTHRITE SEPTIQUE SATELITE D'UNE SEPTICEMIE OU ENDOCARDITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fièvre, frissons ± choc et/ou apparition ou modification d'un souffle cardiaque orientent le diagnostic. - L'arthrite septique doit être différenciée des arthralgies inflammatoires non septiques, satellites d'une endocardite. - <i>Staphylocoque</i>, <i>Streptocoque</i> et <i>Entérobactéries</i> sont en cause. <p>RHUMATISME GONOCOCCIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une oligoarthrite ou une monoarthrite aiguë très exsudative (genou) est très évocatrice chez un sujet jeune, fébrile, dans un contexte de MST. - Des vésiculo-pustules nécrotiques, une ténosynovite des extenseurs des doigts, un écoulement urétral chez l'homme, des leucorrhées chez la femme orientent le diagnostic.
-------------------------------------	---

MONOARTHRITE SEPTIQUE ISOLEE	<p>A STAPHYLOCOQUE (60% des cas)</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Staphylocoque doré</i> de porte d'entrée cutanée (furoncle) - <i>Staphylocoque epidermidis</i> de porte d'entrée cutanée (souvent iatrogène). <p>A STREPTOCOQUE (20% des cas)</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Streptocoque B</i> (surtout) : porte d'entrée génito-urinaire ou digestive ; infection sur prothèse ou chez un sujet âgé. - <i>Streptococcus bovis, agalactiae</i> ou <i>Enterococcus faecalis</i> : porte d'entrée digestive (abcès diverticulaire, fistule, tumeur colique). <p>A BACILLE GRAM NEGATIF (10% des cas)</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Escherichia coli, Proteus, Enterobacter, Klebsiella, Serratia</i> : porte d'entrée urinaire, biliaire, digestive chez un sujet fragile, diabétique, immunodéprimé. - <i>Pseudomonas aeruginosa</i> : en cas de plaie (escarre, ulcère de jambe) ou chez un toxicomane. - <i>Bacille anaérobie</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.
IATROGENE	<p>INFECTION POST-OPERATOIRE PRECOCE (1 jour - 1 mois post-opératoire)</p> <ul style="list-style-type: none"> - 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>). <p>INFECTION POST-OPERATOIRE TARDIVE (> 1 mois post-opératoire)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Souvent due à un <i>Staphylocoque coagulase</i> - ou <i>Propionibacterium acnes</i>.

3.3.2. ARTHRITE SEPTIQUE SUBAIGUE OU CHRONIQUE

ARTHRITE TUBERCULEUSE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle est peu bruyante, souvent peu fébrile, mais une AEG, un contage, des antécédents tuberculeux ou un virage tuberculinique orientent chez un patient fragile, immunodéprimé ou non vacciné par le BCG. - Les signes radiographiques d'arthrite sont souvent présents au moment du diagnostic, notamment le pincement diffus de l'interligne articulaire - Le diagnostic repose sur la mise en évidence du <i>Mycobacterium tuberculosis</i> dans le liquide articulaire, exceptionnellement à l'examen direct (coloration de Ziehl), plus souvent après la mise en culture sur Lowenstein. <div data-bbox="566 1621 1759 1843">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ TOUTE ARTHRITE CHRONIQUE EST UNE ARTHRITE TUBERCULEUSE JUSQU'A PREUVE DU CONTRAIRE.</p> </div>
MYCOBACTERIE ATYPIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Une arthrite à Mycobactérie atypique peut compliquer un déficit immunitaire : infection VIH ; traitement corticoïde ou immunosuppresseur.
BRUCELLOSE	<ul style="list-style-type: none"> - Une fièvre ondulante, des sueurs et des douleurs diffuses orientent en cas de métier exposé (ouvrier agricole) avec la VS peu élevée et la leucopénie.
MALADIE DE LYME	<ul style="list-style-type: none"> - Elle peut être responsable de mono- ou d'oligo-arthrite subaiguë. - Il faut rechercher, en zone d'endémie, un antécédent de morsure de tique et d'érythème chronique migrans ou une profession exposée (garde forestier).
MALADIE DE WHIPPLE	<ul style="list-style-type: none"> - Une diarrhée par malabsorption, une fièvre prolongée inexpliquée, une uvéite et des adénopathies doivent attirer l'attention devant une mono ou une oligo-arthrite des grosses articulations. - Le retard diagnostique est fréquent car l'isolement de <i>Tropheryma whipplei</i> est difficile.

4. DISCO-SPONDYLITES




ATTENTION REFLEXE ⇒ TOUTE RACHIALGIE FEBRILE EST UNE DISCO-SPONDYLITE jusqu'à preuve du contraire.

Le diagnostic doit être confirmé par une **IRM** car les radios 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 à l'aiguille** (quand le germe n'est pas isolé).

Le **Staphylocoque** est le principal germe responsable, avant le **Bacille de Koch**.

4.1. DIAGNOSTIC POSITIF

CLINIQUE	<p>RACHIALGIES NOCTURNES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs aiguës ou subaiguës, inflammatoires, insomniantes, rebelles aux antalgiques, avec impotence fonctionnelle majeure. - Localisées au rachis lombaire (70% des cas), dorsal (20%) ou cervical (10%). <p>SYNDROME INFECTIEUX : fièvre (inconstante) +/- frissons +/- AEG.</p> <p>RAIDEUR RACHIDIENNE SEGMENTAIRE DOULOUREUSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Contracture localisée des muscles paravertébraux - Percussion douloureuse de l'apophyse épineuse en regard du disque infecté. <p>EXAMEN SOMATIQUE COMPLET</p> <ul style="list-style-type: none"> - Recherche d'une porte d'entrée infectieuse. - Recherche d'une infection systémique, de métastase septique (endocardite).
BIOLOGIE	<p>HEMOGRAMME + BILAN INFLAMMATOIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Disco-spondylite à pyogène : élévation de la VS et, surtout, de la CRP +++ et hyperleucocytose à polynucléaires (fréquente mais inconstante). - Disco-spondylite à germe intracellulaire (BK, Brucella) : élévation plus modérée de la VS et de la CRP et leucopénie fréquente. <p>HEMOCULTURES répétées au moment des frissons et des pics fébriles.</p> <p>PRELEVEMENTS DE PORTE D'ENTREE (ECBU, ...)</p> <p>Et selon l'ORIENTATION ETIOLOGIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sérologie VIH ; sérodiagnostic de Wright ou de Widal. - BK crachats, tubages et urines et IDR à la tuberculine.
IMAGERIE RADIOLOGIE STANDARD	<p>RADIOGRAPHIES DU RACHIS FACE + PROFIL, centrées sur la zone suspecte</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pincement discal global ou latéralisé; - Erosion du coin antérieur des vertèbres adjacentes (de profil); - Aspect irrégulier et flou, des plateaux vertébraux adjacents; - Géodes vertébrales intra-corporéales (en miroir); - Image en fuseau paravertébral (de face) évocatrice d'abcès. 


A SAVOIR ⇒ SIGNES RADIOLOGIQUES DE DISCO-SPONDYLITE :

Le bilan radiographique standard est souvent en retard sur la clinique :

- 2 semaines pour les disco-spondylites non tuberculeuses ;
- 4 voire 6 semaines pour le mal de Pott.

Il faut savoir **répéter les radiographies** à la recherche des signes évocateurs.

RADIOGRAPHIE PULMONAIRE

- Porte d'entrée infectieuse ? Tuberculose pulmonaire ?

IRM
L'IRM EST L'EXAMEN CLE

Elle est indispensable dès la suspicion diagnostique:

- **Hyposignal en T1** (rehaussé par le gadolinium) et **hypersignal en T2** du disque intervertébral et des plateaux vertébraux adjacents (œdème);
- **Ostéolyse** vertébrale;
- **Epidurite** et **abcès para-vertébraux** parfois (surtout en cas de mal de Pott).


T1

T2

Si l'IRM n'est pas disponible dans le contexte de l'urgence ou contre-indiquée :

- **Le scanner** confirme la disco-spondylite devant l'hypodensité du disque, les érosions des plateaux adjacents et les géodes vertébrales, objectivant des abcès paravertébraux et/ou une épидурite, hyperdenses après injection d'iode.
- **La scintigraphie osseuse au technétium 99** montre l'hyperfixation 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.


ATTENTION REFLEXE ⇒ **PAS DE PONCTION LOMBAIRE !**

PL et myélographie sont contre-indiquées (risque de méningite +++).

**PONCTION-
BIOPSIE
DISCO-
VERTEBRALE**

Elle est indiquée quand le germe n'est pas identifié à partir des hémocultures (50% des cas), d'un prélèvement de porte d'entrée ou d'une métastase septique.

Elle est réalisée au trocart sous fluoroscopie ou scanner, **avant l'antibiothérapie**:

- **Examen direct et mise en culture + antibiogramme** sur milieux aéro-anaérobies et milieux spéciaux (Lowenstein, milieu enrichi en CO₂) **± PCR**.
- **Examen anatomopathologique** (à la recherche d'un granulome épithélioïde et d'une nécrose caséeuse en faveur d'une tuberculose).

Deux ou trois hémocultures doivent être pratiquées au décours (très rentables).



A SAVOIR ⇒ LE DIAGNOSTIC EST PARFOIS DIFFICILE


- Disco-spondylite vue tôt, avec douleurs et raideur modérées, **fièvre absente** (30% des cas).
- Porte d'entrée méconnue ou inapparente.
- Disco-spondylite décapitée par un traitement antibiotique insuffisant.

4.2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

AUTRES CAUSES DE RACHIALGIES FEBRILES	<ul style="list-style-type: none"> - SPONDYLITE sans atteinte discale - PATHOLOGIE VERTEBRALE MALIGNE : cancer, myélome... (mais le disque est respecté en imagerie) - ZONA en l'absence de l'éruption vésiculeuse métamérique.
DISCARTHROSE "PSEUDO-POTTIQUE"	<ul style="list-style-type: none"> - L'absence de fièvre et de syndrome inflammatoire sont en faveur du diagnostic en cas de rachialgies mixtes, mécaniques et inflammatoires malgré l'aspect inflammatoire du disque en imagerie (radios et IRM). - La stabilité de l'image, l'ostéosclérose limitant les érosions discales, l'ostéophytose et le phénomène du vide discal sont évocateurs.
DISCITE DE SPONDYLARTHRITE	<ul style="list-style-type: none"> - Les syndesmophytes, orientent chez un homme jeune. - L'IRM des sacro-iliaques et du rachis, la positivité du HLA B27 confortent le diagnostic dans les cas douteux.
DISCITE DE CHONDROCALCINOSE	<ul style="list-style-type: none"> - Les calcifications du disque intervertébral sont évocatrices. - La calcification des cartilages et fibrocartilages confortent le diagnostic de CCA dans les cas douteux
MALADIE DE SHEUERMANN	<ul style="list-style-type: none"> - Elle peut évoquer une disco-spondylite devant l'aspect irrégulier, feuilleté, des plateaux vertébraux et les hernies intra-spongieuses. - L'absence de fièvre et les douleurs mécaniques, d'attitude ou d'effort, orientent rapidement chez un adolescent ou un adulte jeune.

4.3. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

4.3.1. DISCO-SPONDYLITES AIGUES (< 3 SEMAINES)

DISCO-SPONDYLITE + SEPSIS GENERALISE	<p>SEPTICEMIE BACTERIENNE OU ENDOCARDITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fièvre ± frissons, apparition ou modification d'un souffle cardiaque. - Staphylocoque, Streptocoque et Entérobactéries sont souvent en cause. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ ECHOCARDIOGRAPHIE SYSTEMATIQUE en cas de disco-spondylite aiguë.</p> </div>
DISCO-SPONDYLITE ISOLEE	<p>A STAPHYLOCOQUE DORE (60% des cas) de porte d'entrée cutanée..</p> <p>A STAPHYLOCOQUE ou BACILLE GRAM NEGATIF de porte d'entrée urinaire, biliaire ou digestive chez un patient fragile, diabétique ou immunodéprimé</p>
DISCO-SPONDYLITE IATROGENE	<p>INFECTION PRECOCE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Généralement due à un germe à fort pouvoir pathogène : <i>Staphylocoque doré</i>. <p>INFECTION TARDIVE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Souvent à germe peu pathogène : <i>Staphylocoque coagulase négative</i>


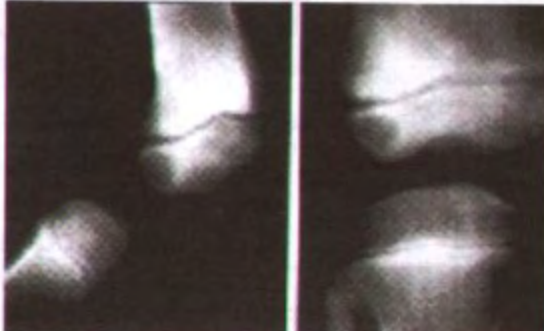
4.3.2. DISCO-SPONDYLITES SUBAIGUES OU CHRONIQUES

MAL DE POTT	<ul style="list-style-type: none"> - Une AEG, une fièvre modérée, un antécédent ou contact tuberculeux orientent chez un sujet âgé, immigré, immunodéprimé (VIH), non vacciné. - Un syndrome inflammatoire modéré et une leucopénie attirent l'attention. - Une IDR 10 UI, une radiographie pulmonaire, des BK crachats, tubages, urines sont indispensables. - Au bilan radiographique, la disco-spondylite prédomine classiquement sur le rachis dorsal bas. - A l'IRM, un abcès paravertébral, fréquent, parfois volumineux, peut se compliquer de compression médullaire ou radiculaire. - Une atteinte plurifocale n'est pas rare.    <ul style="list-style-type: none"> - Le diagnostic repose sur la ponction-biopsie disco-vertébrale avec mise en évidence du BK à l'examen direct ou en culture sur milieu de Lowenstein ou sur la présence d'une nécrose caséuse à l'examen anatomo-pathologique. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ TOUTE DISCO-SPONDYLITE CHRONIQUE EST UN MAL DE POTT jusqu'à preuve du contraire</p> </div>
DISCO-SPONDYLITE BRUCELLIENNE	<ul style="list-style-type: none"> - Une fièvre ondulante et des sueurs orientent en cas de profession exposée (ouvrier agricole, laborantin, vétérinaire) avec le syndrome inflammatoire modéré et la leucopénie. - Le diagnostic repose sur la mise en évidence de <i>Brucella</i> aux hémocultures ou à la ponction biopsie disco-vertébrale, à l'examen direct ou après mise en culture sur milieu enrichi en CO₂ ou sur la sérologie spécifique.
DISCO-SPONDYLITE A SALMONELLA	<ul style="list-style-type: none"> - Elle est parfois en cause, en particulier chez le drépanocytaire. - Le syndrome inflammatoire modéré et la leucopénie doivent attirer l'attention.
DISCO-SPONDYLITE A CANDIDA	<ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée chez le toxicomane et l'immunodéprimé (sida).

5. OSTEITES ET OSTEOMYELITES

5.1. DIAGNOSTIC POSITIF

5.1.1. OSTEOMYELITE

CLINIQUE	<p>Elle affecte le GRAND ENFANT et l'ADOLESCENT, 3 fois plus le GARÇON</p> <p>DOULEURS NOCTURNES, INSOMNIANTES, avec impotence fonctionnelle absolue</p> <div data-bbox="556 582 1729 873">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ « PRES DU GENOU, LOIN DU COUDE »</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 </div> <p>SYNDROME INFECTIEUX : FIEVRE ELEVEE (39-40°C) avec frissons.</p> <p>SIGNES INFLAMMATOIRES LOCAUX à l'examen clinique</p> <ul style="list-style-type: none"> - Augmentation de la chaleur locale, rougeur et gonflement local sont tardifs
BIOLOGIE	<p>HEMOGRAMME + BILAN INFLAMMATOIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - CRP élevée (plus précoce que la VS) et hyperleucocytose constante. <p>HEMOCULTURES répétées au moment des frissons et des pics fébriles.</p> <p>PRELEVEMENTS DE PORTE D'ENTREE (toujours... si on la retrouve !°)</p>
IMAGERIE	<p>SIGNES RADIOGRAPHIQUES EVOCATEURS D'OSTEOMYELITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une réaction périostée doit attirer l'attention. - L'ostéolyse n'apparaît qu'après 2 à 3 semaines - Mais les radiographies sont souvent normales au début et doivent être répétées. <div data-bbox="1113 1372 1659 1704">  </div>
IRM	<p>L'IRM EST L'EXAMEN CLE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hyposignal en T1 et hypersignal intense en T2 de la médullaire osseuse, bien avant les images radiographiques ou TDM : - Zone en hypersignal doublant la corticale, bien visualisée en T1 et en T2, signant la réaction périostée. <p>Si l'IRM n'est pas disponible dans le contexte de l'urgence :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le scanner permet une étude fine de la corticale de l'os et la visualisation des abcès des parties molles. - La scintigraphie osseuse montre l'hyperfixation intense mais aspécifique de la zone infectée avant l'apparition des premiers signes radiographiques.
BIOPSIE OSSEUSE	<p>Elle est indiquée quand le germe n'est pas identifié à partir des hémocultures, du prélèvement de porte d'entrée ou d'une métastase septique.</p> <p>Elle est réalisée au trocart sous contrôle radiographique ou scanographique</p> <ul style="list-style-type: none"> - Examen direct et mise en culture sur milieux aéro-anaérobies + ABG - Examen anatomopathologique confirmant la nature inflammatoire et non tumorale de la lésion osseuse (diagnostic différentiel +++)

1.1.2. OSTEO-ARTHRITE SEPTIQUE

CLINIQUE	<p>Elle affecte le NOUVEAU-NE et le NOURRISSON</p> <p>DOULEURS vives de l'articulation de la hanche à la moindre mobilisation.</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'ostéo-arthrite touche l'épiphyse fémorale supérieure et risque de s'étendre à la hanche <p>SYNDROME INFECTIEUX : signes généraux francs : fièvre élevée.</p> <p>SIGNES INFLAMMATOIRES LOCAUX</p> <ul style="list-style-type: none"> - Inflammation de l'articulation avec pseudo-paralysie du membre inférieur
BIOLOGIE	<p>HEMOGRAMME ET BILAN INFLAMMATOIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hyperleucocytose constante et syndrome inflammatoire marqué avec élévation précoce de la CRP et de l'OROSOMUCOIDE. <p>HEMOCULTURES +++</p> <p>PRELEVEMENTS DE PORTE D'ENTREE (toujours... si on la retrouve !°)</p>
<p>IMAGERIE</p> <p>RADIOLOGIE STANDARD</p> <p>IRM</p>	<p>LES RADIOGRAPHIES SONT PEU FIABLES AU DEBUT.</p> <p>Elles montrent des anomalies de la structure osseuse à la 3^{ème} ou 4^{ème} semaine d'évolution :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ostéolyse métaphysaire cernée d'une condensation. - Aspect pseudo-sarcomateux et appositions périostées. <p>ECHOGRAPHIE (hanche++)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle objective l'épanchement articulaire <p>L'IRM EST L'EXAMEN CLE.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hyposignal en T1 et hypersignal intense en T2 de la médullaire osseuse, bien avant les images radiographiques ou TDM. - Zone en hypersignal doublant la corticale, bien visualisée en T1 et en T2, signant la réaction périostée. <p>Si l'IRM n'est pas disponible dans le contexte de l'urgence :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le scanner permet une étude fine de la corticale de l'os et la visualisation des abcès des parties molles. - La scintigraphie osseuse montre l'hyperfixation intense mais aspécifique de la zone infectée, avant l'apparition des premiers signes radiographiques
BIOPSIE OSSEUSE	<p>Elle est indiquée quand le germe n'est pas identifié à partir des hémocultures, du prélèvement de porte d'entrée ou d'une métastase septique.</p> <p>Elle est réalisée au trocart sous contrôle radiographique ou scanographique</p> <ul style="list-style-type: none"> - Examen direct et mise en culture sur milieux aéro-anaérobies - Examen anatomopathologique confirmant la nature inflammatoire et non tumorale de la lésion osseuse (diagnostic différentiel +++)

**ATTENTION REFLEXE** ⇒ OSTEOMYELITIS et OSTEOARTHRITE

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.

Staphylocoque aureus est en cause dans plus de 60% des cas

5.1.3. OSTEITE DE L'ADULTE

CLINIQUE	<p>Plus rare et de diagnostic parfois difficile, elle complice le plus souvent :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une fracture ouverte ou un geste chirurgical : prothèse, ostéosynthèse. - Une ischémie chez le sujet âgé diabétique ou artéritique (ostéite du pied). - Une ischémie osseuse chez le drépanocytaire (différente d'un infarctus osseux). <p>DOULEURS INFLAMMATOIRES NOCTURNES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs osseuses localisées, d'intensité croissante, rebelles aux antalgiques. <p>SYNDROME INFECTIEUX</p> <ul style="list-style-type: none"> - La fièvre est souvent modérée, d'où le retard diagnostique. <p>SIGNES INFLAMMATOIRES LOCAUX</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'examen montre un érythème et un gonflement douloureux en regard du foyer osseux et, parfois, un écoulement ou des ulcérations purulentes traînantes.
BIOLOGIE	<p>HEMOGRAMME ET BILAN INFLAMMATOIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - La CRP élevée et l'hyperleucocytose à polynucléaires sont évocatrices. <p>HEMOCULTURES répétées</p>
<p>IMAGERIE</p> <p>RADIOLOGIE STANDARD</p> <p>IRM</p>	<p>LES RADIOGRAPHIES MONTRENT LES SIGNES D'OSTEITE :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une ostéolyse localisée avec une réaction périostée - Un début de condensation, parfois, pouvant faire évoquer une tumeur maligne. <p>L'IRM EST L'EXAMEN CLE.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle recherche l'hyposignal T1 et l'hypersignal T2 de l'abcès intra-osseux <p>LA SCINTIGRAPHIE OSSEUSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est difficile à interpréter quand l'ostéite survient en période post-opératoire ou post-fracturaire car l'hyperfixation est non spécifique. <div data-bbox="1387 1067 1739 1546" data-label="Image"> </div> <div data-bbox="512 1593 646 1732" data-label="Image"> </div> <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ IRM ET MATERIEL D'OSTEOSYNTHESE</p> <p>Si le matériel prothétique et d'ostéosynthèse moderne ne présente en général aucun risque de mobilisation, les alliages non ferro-magnétiques utilisés peuvent être responsables d'artefacts qui rendent l'examen ininterprétable.</p>

5.2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

INFECTIONS LOCALES	<p>CELLULITE</p> <p>ARTHRITE SEPTIQUE (quand l'ostéite s'accompagne d'un épanchement).</p>
SARCOME D'EWING	<ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs croissantes, rebelles aux antalgiques, s'accompagnent d'une impotence fonctionnelle, mais la fièvre est souvent normale ou peu élevée. - L'ostéolyse localisée, la réaction périostée et la condensation sont évocatrices. - L'hyperfixation à la scintigraphie osseuse n'est pas spécifique. - L'IRM (ou le scanner) sont intéressants à un stade de début. - La biopsie osseuse avec examen anatomopathologique est indispensable au moindre doute.

6. TRAITEMENT DES INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES

**ATTENTION REFLEXE ⇒ L'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, à l'antibiogramme et à l'étude de la CMI et de la CMB des antibiotiques seuls et associés.

6.1. ANTIBIOTHERAPIE INITIALE PROBABILISTE PAR VOIE PARENTERALE

EN L'ABSENCE DE SIGNES D'ORIENTATION	<p>En l'absence de signes d'orientation, l'antibiothérapie associe 2 antibiotiques actifs sur le <i>Staphylocoque doré</i>, par voie intraveineuse.</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;"> PENICILLINE M + AMINOSIDE </div> <p style="text-align: center;">OXACILINE (Bristopen® : 50 mg/Kg/J) + GENTAMICINE (Gentalline® : 3 mg/Kg/J)</p> <p style="text-align: center;">OU, EN CAS D'ALLERGIE</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;"> FLUOROQUINOLONE + AMINOSIDE ou RIFAMPICINE </div> <p style="text-align: center;">PEFLOXACINE (Péflacine® : 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, l'antibiothérapie associe plusieurs antibiotiques à large spectre, par voie intraveineuse.</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;"> VANCOMYCINE + ACIDE FUSIDIQUE + RIFAMYCINE ou FOSFOMYCINE </div> <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) OU</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;"> CEPHALOSPORINE DE 3^{ème} GENERATION + FOSFOMYCINE </div> <p style="text-align: center;">CEFOTAXIME (Claforan® : 1 g x 3 en IV) + FOSFOMYCINE (Fosfocine® : 4 g x 3 en IV)</p>

6.2. ANTIBIOTHERAPIE SECONDAIREMENT ADAPTEE AU GERME

6.2.1. INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES A PYOGENES

STAPHYLOCOQUE METI-S	<p>TRAITEMENT INTRAVEINEUX AU MOINS 7 JOURS</p> <p>OXACILLINE (Bristopen®) ± AMINOSIDE (Gentalline®)</p> <p>RELAIS PER OS</p> <p>OXACILLINE OU, EN CAS D'ALLERGIE : FLUOROQUINOLONE (Péflacine® Oflocet®) + AMINOSIDE (Gentalline®) ou RIFAMPICINE (Rifadine®) ou ACIDE FUSIDIQUE (Fucidine®)</p>
STAPHYLOCOQUE METI-R	<p>TRAITEMENT INTRAVEINEUX AU MOINS 7 JOURS</p> <p>VANCOMYCINE (Vancocin®) + AMINOSIDE (Gentalline®) +/- RIFAMPICINE (Rifadine®) +/- FOSFOMYCINE (Fosfocine®)</p> <p>RELAIS PER OS</p> <p>FLUOROQUINOLONE (Péflacine®, Oflocet®) + RIFAMPICINE (Rifadine®) ou PRISTINAMYCINE (Pyostacine®) ou CLINDAMYCINE (Lincocine®)</p>
STREPTOCOQUE OU ENTEROCOQUE	<p>TRAITEMENT INTRAVEINEUX AU MOINS 7 JOURS</p> <p>AMOXICILLINE (Clamoxyl®) + AMINOSIDE (Gentalline®)</p> <p>RELAIS PER OS</p> <p>AMOXICILLINE OU EN CAS D'ALLERGIE OU DE RESISTANCE VANCOMYCINE (Vancocin®) + AMINOSIDE (Gentalline®)</p>
BACILLES GRAM NEGATIFS	<p>TRAITEMENT INTRAVEINEUX AU MOINS 7 JOURS</p> <p>CEPHALOSPORINE de 3^{ème} GENERATION (Claforan® ou Rocéphine®) + AMINOSIDE (Gentalline®) ou FLUOROQUINOLONE (Oflocet®)</p> <p>RELAIS PER OS</p> <p>FLUOROQUINOLONE (Oflocet®) OU, EN CAS DE RESISTANCE PIPERACILLINE-TAZOBACTAM (Tazocin®) ou IMIPEMENE (Tienam®)</p>



A SAVOIR ⇒ DUREE DE L'ANTIBIOTHERAPIE




Traitement d'attaque par voie IV :

- **Arthrite** : 1 à 2 semaines (6 semaines si infection de prothèse).
- **Disco-spondylite** : 2 à 4 semaines.
- **Ostéite** : 4 à 6 semaines.


Relais per os :

- **Arthrite aiguë** : 3 à 6 semaines / **Arthrite chronique** : 2 à 3 mois.
- **Disco-spondylite** : 4 à 12 semaines.
- **Ostéomyélite aiguë** : 2 mois / **Ostéite chronique** : plus de 2 mois

6.2.2. INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES NON A PYOGENES

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

6.2.3. INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES TUBERCULEUSES

TUBERCULOSE OSTEO-ARTICULAIRE	<p>QUADRITHERAPIE EN UNE PRISE QUOTIDIENNE PENDANT 2 MOIS</p> <p>Rimifon® (5 mg/Kg) + Ridadine® (10 mg/Kg) + Pirilène® (30 mg/Kg) +/- Ethambutol® (20 mg/Kg)</p> <p>PUIS BITHERAPIE POUR UNE DUREE TOTALE DE 6 à 12 MOIS</p> <p>Rimifon® (5 mg/Kg/J) + Ridadine® (10 mg/Kg/J)</p> <div>  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ INFECTION TUBERCULEUSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - DECLARATION OBLIGATOIRE et dépistage de l'entourage. </div>
-------------------------------	---

6.3. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

DANS TOUTES LES INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES	<p>REPOS strict au lit en milieu hospitalier de préférence: mise en décharge</p> <p>TRAITEMENT ANTALGIQUE +++</p> <p>TRAITEMENT DE LA PORTE D'ENTREE ET METASTASES SEPTIQUES</p> <p>PREVENTION DES COMPLICATIONS DE DECUBITUS : héparine + nursing</p> <p>PREVENTION DES DECOMPENSATIONS DE TARE (diabète ; DT)</p> <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).
ARTHRITE SEPTIQUE	<p>IMMOBILISATION de l'articulation par attelle plâtrée ou en résine.</p> <p>EVACUATION DE L'EPANCHEMENT (ponction ou drainage arthroscopique)</p> <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>IMMOBILISATION du rachis dans une coquille plâtrée.</p> <p>TRAITEMENT CHIRURGICAL D'UNE COMPLICATION</p> <ul style="list-style-type: none"> - Décompression médullaire ou radiculaire en cas de compression sévère. - Drainage d'un abcès paravertébral volumineux et compressif. - Fixation chirurgicale en cas de lésions vertébrales destructrices instables. <p>LEVER PROGRESSIF avec corset ou lombostat en scotch cast</p>
OSTEITE	<p>IMMOBILISATION du segment de membre infecté par plâtre ou traction.</p> <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 +/- greffon ou lambeau musculaire ou cutané. <p>ABLATION DU MATERIEL ETRANGER +/- fixateur externe (consolidation)</p>

7. 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 : mollets (phlébite ++) <p>PARACLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - NFS + VS, CRP (adulte et enfant) ; orosomucoïde (nourrisson). - Hémocultures. - Ponction articulaire de contrôle en cas d'arthrite septique. - Radiographies de contrôle régulières, selon l'évolution clinique.
TOLERANCE	<ul style="list-style-type: none"> - Surveillance des antibiotiques administrés pour dépister un effet secondaire, prévenir le manque d'observance et un traitement insuffisant.

8. EVOLUTION ET PRONOSTIC

8.1. EVOLUTION

FAVORABLE DANS LES FORMES TRAITEES TOT	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Régression des manifestations cliniques. - Retour à l'apyrexie, régression des douleurs et 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 est parfois en retard sur la clinique en cas de disco-spondylite.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Disco-spondylite à pyogène ou à Brucelle : signes de reconstruction précoce avec ostéophytose latérale et ostéosclérose péri-géodique. - Mal de Pott : la destruction se poursuit au début, sous traitement. La reconstruction est tardive (vertèbre « ivoire » ou fusion en bloc).
PERSISTANCE D'UNE FIEVRE	<ul style="list-style-type: none"> - Antibiothérapie inefficace, insuffisante ou germe résistant. - Persistance d'une porte d'entrée ou d'une métastase septique - Complication thrombo-embolique (phlébite, embolie pulmonaire) - Veinite ou lymphangite. - Fièvre allergique aux antibiotiques. - Infection nosocomiale
COMPLIQUEE SI TRAITEMENT TARDIF OU GERME RESISTANT	<p>ARTHRITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Amyotrophie; raideur séquellaire voire arthrose secondaire. <p>DISCO-SPONDYLITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Compression médullaire ou radiculaire (cruralgie, sciatique, NCB, syndrome de la queue-de-cheval), par épидurite ou abcès. - Extension locale +/- fistulisation (rare) avec abcès ossifluents. - Déformations séquellaires douloureuses invalidantes (cyphoscoliose). <p>OSTEITE OU OSTEOMYELITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ostéite chronique avec abcès « froid » intra-osseux (de Brodie). - Destruction épiphysaire avec inégalité de longueur des membres (voire luxation ou subluxation de hanche chez le nouveau-né et le nourrisson). <p>DANS TOUTES LES INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Essaimage des foyers avec septicémie ou endocardite. - Complication de décubitus : phlébite, embolie pulmonaire. - Décompensation de tare (diabète, alcoolisme, immunodépression)

8.2. PRONOSTIC

Le pronostic est fonction de différents facteurs :

- Précocité du diagnostic et du traitement.
- Sensibilité du germe aux antibiotiques.
- Terrain: sujet âgé, taré, immunodéprimé; comorbidités.

Il est le plus souvent favorable dans les formes vues et traitées tôt.

Il est médiocre en cas de germe résistant, 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 ET BACTERIOLOGIQUE

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 et mise en culture sur milieux aéro-anaérobies +/- spéciaux
PRELEVEMENT DU FOYER INFECTIEUX	ARTHRITE - Ponction de liquide articulaire +/- biopsie synoviale. DISCO-SPONDYLITE - Ponction-biopsie disco-vertébrale. OSTEITE-OSTEOMYELITIS - Biopsie osseuse.
	Examen direct et mise en culture sur milieux aéro-anaérobies +/- spéciaux

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE ET IMAGERIE

	ARTHRITE	DISCO-SPONDYLITE	OSTEITE
RADIO STANDARD	Pincement diffus de l'interligne articulaire Déminéralisation 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. Abscès intra-osseux en hypo T1 et hyper T2.

STAPHYLOCOQUE = GERME LE PLUS SOUVENT RENCONTRE (60% des cas)MAIS....

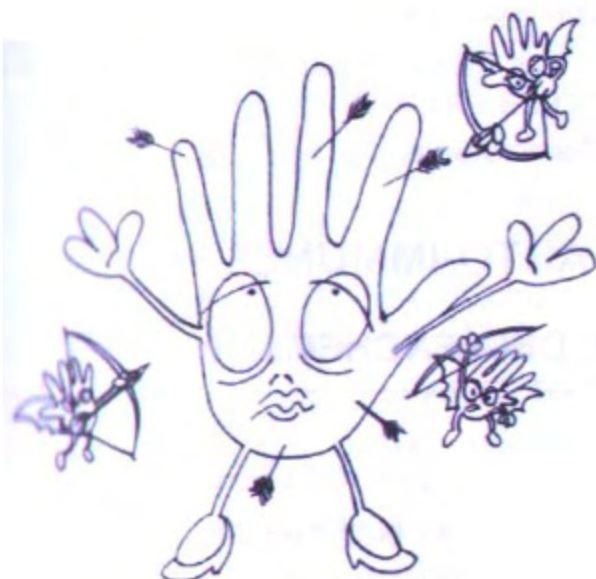
- Aucune porte d'entrée n'est retrouvée dans 50% des cas.
- Aucun germe n'est retrouvé dans 10% des cas.

TRAITEMENT

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

PATHOLOGIES AUTO-IMMUNES EN RHUMATOLOGIE

Chap. 6



Objectifs :

- Expliquer les principaux mécanismes et les manifestations cliniques et biologiques de la réaction inflammatoire et les points d'impacts des thérapeutiques anti-inflammatoires.
- Argumenter les procédures diagnostiques devant un syndrome inflammatoire et/ou une VS élevée inexpliqués.



MOTS CLES

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

Q116 - Les conférences de consensus sur le thème

Néant

Q116 - Les dossiers tombés à l'ECN

Néant

1. INTRODUCTION

Le système immunitaire reconnaît et différencie les environnements exogènes et endogènes. Les lymphocytes T et B sont équipés de récepteurs qui leur permettent de se reconnaître comme appartenant au même organisme et de reconnaître les antigènes extérieurs.

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.

2. PHYSIOPATHOLOGIE DES MALADIES AUTO-IMMUNES

2.1. FACTEURS ENDOGENES ET EXOGENES DE DECLENCHEMENT

FACTEURS ENDOGENES	TERRAIN IMMUNO-GENETIQUE <ul style="list-style-type: none">- 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- Gènes du récepteur des lymphocytes T.- Gènes intervenant dans l'apoptose cellulaire, etc... FACTEURS HORMONAUX <ul style="list-style-type: none">- Ils expliquent la fréquence des connectivites chez la femme.
FACTEURS EXOGENES	AGENTS INFECTIEUX <ul style="list-style-type: none">- Certains virus « miment » les antigènes du « soi » et modifient la réponse immunitaire ou participent à la formation d'immuns complexes pathogènes (VHB, Parvovirus B19, HTLV1 dans la PAN ; VHC dans la cryoglobulinémie).- Certaines bactéries contribuent à la formation d'immuns complexes (vascularite de l'endocardite), provoquent des poussées inflammatoires (Wegener) ou sécrètent des toxines activant les lymphocytes T cytotoxiques (Kawasaki). TOXIQUES, MEDICAMENTS et FACTEURS D'ENVIRONNEMENT <ul style="list-style-type: none">- Des médicaments sont impliqués dans le lupus, l'angéite d'hypersensibilité.- Parmi les facteurs d'environnement impliqués: la silice dans la sclérodermie (syndrome d'Erasmus) ou les UV dans le lupus.

2.2. MECANISMES PATHOGENES

DYSFONCTION LYMPHOCYTAIRE	ROLE TOXIQUE DIRECT DES LYMPHOCYTES T CYTOTOXIQUES <ul style="list-style-type: none">- Induction d'apoptose; molécules cytotoxiques. ROLE INDIRECT DES LYMPHOCYTES T HELPERS <ul style="list-style-type: none">- Production d'auto-anticorps et de cytokines.
POLYNUCLEAIRES NEUTROPHILES	ROLE DIRECT <ul style="list-style-type: none">- au sein des infiltrats périvasculaires, des glomérules dans les vascularites. ROLE INDIRECT <ul style="list-style-type: none">- Sécrétion du contenu de leurs granules sous l'effet des ANCA (anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles).

AUTO-ANTICORPS	ROLE DIRECT <ul style="list-style-type: none"> - Anticorps anti-DNA natifs (lupus néo-natal) - Anticorps anti-SSA / anti-Ro (bloc auriculo-ventriculaire congénital) - Anticorps anti-récepteurs de l'acétylcholine (myasthénie) - Anticorps antiphospholipides (SAPL).
	ROLE INDIRECT <ul style="list-style-type: none"> - PAR L'INTERMEDIAIRE DES POLYNUCLEAIRES <ul style="list-style-type: none"> • Adhésion aux cellules endothéliales et activation des polynucléaires amplifiées par les ANCA (Wegener, polyangéite microscopique). - PAR LES COMPLEXES IMMUNS ANTIGENE - ANTICORPS <ul style="list-style-type: none"> • Complexes immuns activant cellules inflammatoires et complément et libérant des médiateurs cytotoxiques pour les vaisseaux (lupus). • Complexes immuns sur antigène planté (néphropathie lupique) • Complexes immuns circulants (PAN et VHB; cryoglobulinémie et VHC; vascularite de l'endocardite, des angéites d'hypersensibilité). - PAR CYTOTOXICITE EN PRESENCE DU COMPLEMENT <ul style="list-style-type: none"> • Anémie hémolytique, leucopénie, thrombopénie (lupus).

2.3. CLASSIFICATION DES MALADIES AUTO-IMMUNES

MALADIES SPECIFIQUES D'ORGANE	Endocriniennes: diabète de type 1, thyroïdite; maladie de Basedow. Neurologiques: myasthénie. Digestives: cirrhose biliaire primitive; maladie cœliaque. Dermatologiques: maladies bulleuses auto-immunes; vitiligo.....
MALADIES NON SPECIFIQUES D'ORGANE	Polyarthrite rhumatoïde. Connectivites : lupus; Gougerot-Sjögren; sclérodermie; dermatopolymyosite. Vascularites : Horton; PAN; Wegener; polyangéite microscopique;.....

3. EPIDEMIOLOGIE

3.1. POLYARTHRITE RHUMATOIDE (PR)

La PR est un le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires : 0.5% de la population.

3.2. CONNECTIVITES

GOUGEROT-SJOGREN	1000 par million d'habitants
LUPUS ERYTHEMATEUX DISSEMINÉ	150 à 600 par million d'habitants
SCLERODERMIE	100 par million d'habitants
DERMATO-POLYMYOSITE	70 par million d'habitants

3.3. VASCULARITES

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

4. LA POLYARTHRITE RHUMATOIDE (CF. CHAPITRE 9)

5. LES CONNECTIVITES

5.1. LE LUPUS ERYTHEMATEUX AIGU DISSEMINÉ (CF. CHAPITRE 7)


5.2. LA SCLERODERMIE

5.2.1. SCLERODERMIE SYSTEMIQUE DIFFUSE

TERRAIN	Femme de 30-50 ans (3 à 6 femmes pour un homme).
TABLEAU CLINIQUE	<p>ATTEINTE CUTANÉE (« scleros » = « dur » ; « derma » = « peau »)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est œdémateuse, au début (inconstante) puis scléro-atrophique (épaississement et durcissement de la peau, impossible à plisser). - Elle est extensive, aux doigts d'abord (sclérodactylie) puis au visage (limitation de l'ouverture de la bouche), au tronc et aux membres, enfin. <p>SYNDROME DE RAYNAUD</p> <ul style="list-style-type: none"> - Quasi-constant (97% des cas), il est souvent révélateur. - Sévère, il affecte les mains et les pieds, parfois les oreilles et le nez. <p>POLYARTHRALGIES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elles sont fréquentes, souvent transitoires et non destructrices.
MANIFESTATIONS SYSTEMIQUES	<p>ATTEINTES DIGESTIVES (75% des cas)</p> <ul style="list-style-type: none"> - œsophagienne : dysphagie, pyrosis, régurgitations (baisse du péristaltisme et de la pression du sphincter inférieur en radiomanométrie). - intestinale : douleurs et troubles du transit (+/- malabsorption). <p>ATTEINTE PULMONAIRE (50% des cas)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pneumopathie interstitielle diffuse avec dyspnée, toux sèche et râles crépitants à l'auscultation, fibrose à la radio pulmonaire. - Des EFR sont systématiques : recherche d'un syndrome interstitiel avec syndrome restrictif, désaturation à l'effort et baisse de la DLCO. - Risque d'HTA pulmonaire (HTAP), de mauvais pronostic. <p>ATTEINTE CARDIAQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Primitive : troubles du rythme ou de la conduction ; péricardite ; angor. - Secondaire à une HTA maligne (consécutive à une atteinte rénale) ou à une HTAP (consécutive à la fibrose pulmonaire). - A explorer par un ECG, un écho-doppler et une échographie cardiaque. <p>ATTEINTE RENALE (elle est responsable de la moitié des décès)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Néphropathie vasculaire avec protéinurie et HTA sévère ou maligne, de début souvent brutal et précoce. - Evolution vers une insuffisance rénale aiguë terminale rapide.
DIAGNOSTIC	<p>SYNDROME INFLAMMATOIRE (souvent modéré)</p> <p>CAPILLAROSCOPIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Présence de mégacapillaires caractéristiques avec raréfaction capillaire. <p>ANTICORPS ANTI-NUCLEAIRES (AAN) positifs dans 95% des cas</p> <ul style="list-style-type: none"> - AC anti-Scl 70 (AC anti-topo-isomérases I), spécifiques de sclérodermie - AC anti-RNA polymérase III (fréquents en cas d'atteinte rénale) - AC anti-récepteurs du PDGF (platelet derived growth factor).

<p>LE DERMIS</p> <p>EST POLY</p>	<p>LA BIOPSIE CUTANEE est rarement nécessaire au diagnostic</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle montre l'épaississement des faisceaux collagènes et l'infiltrat périvasculaire à cellules mononucléées du derme et de l'hypoderme.
<p>TRAITEMENT (hors programme)</p>	<p>Il est difficile et mal codifié, peu efficace sur l'infiltration cutanée.</p> <ul style="list-style-type: none"> - La corticothérapie n'a pas d'efficacité démontrée sur les atteintes viscérales et la survie. Elle pourrait même favoriser la crise rénale aiguë. - Un traitement par méthotrexate ou azathioprine, interféron gamma ou photochimiothérapie extracorporelle est parfois proposé. <p>Le traitement est essentiellement symptomatique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Syndrome de Raynaud : protection contre le froid, arrêt du tabac et traitement inhibiteur calcique; prostacycline IV (Ilomédine®) dans les formes graves. - Dyskinésie œsophagienne : traitement anti-reflux + IPP + hygiène alimentaire. - Crise réno-vasculaire : traitement inhibiteur de l'enzyme de conversion. - HTAP : traitement par bosentan (antagoniste du récepteur de l'endothéline) - Il doit comporter une prise en charge psychologique, une kinésithérapie et des exercices physiques réguliers. <p>Le pronostic reste très médiocre dominé par les atteintes rénale (insuffisance rénale terminale), cardiaque (HTAP, myocardite) et pulmonaire (insuffisance respiratoire) et par le risque de nécroses digitales ischémiques.</p>

5.2.2. SCLERODERMIES LOCALISEES

<p>SCLERODERMIE CIRCONSCRITE</p> <p>CREST SYNDROME</p>	<p>SCLERODACTYLIE</p> <p>SYNDROME DE RAYNAUD</p> <p>POLYARTHRALGIES des mains</p> <div data-bbox="572 1419 1765 1835">  <p>A SAVOIR ⇨ CREST SYNDROME</p> <ul style="list-style-type: none"> Calcifications sous-cutanées (surtout digitales) Raynaud Œsophage (atteinte de la motilité œsophagienne) Sclérodactylie Télangiectasies des paumes des mains, de la face et du tronc </div> <p>ANTICORPS ANTI-NUCLEAIRES (AAN) positifs dans 95% des cas</p> <ul style="list-style-type: none"> - AAN d'aspect nucléolaire en IF avec AC anti-centromères (évocateurs). <p>Le pronostic est meilleur du fait de la moindre sévérité de l'atteinte viscérale.</p> <p>Les ulcérations digitales, fréquentes, en sont la principale complication.</p>
<p>SCLERODERMIES PUREMENT CUTANÉES</p>	<p>SCLERODERMIE EN PLAQUES OU MORPHEES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle se traduit par des plaques rondes, blanches, entourées d'un halo rougeâtre, de la peau du thorax, de l'abdomen, du visage, des membres. <p>SCLERODERMIE EN BANDES OU EN GOUTTES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle se traduit par des bandes de peau épaissie, parfois profondément infiltrées, sur le visage (souvent le front), les bras et les jambes. <p>Le pronostic est bon du fait de l'absence d'atteinte viscérale.</p>


5.3. SYNDROME DE GOUGEROT-SJOGREN

TERRAIN	<p>Il peut être PRIMITIF, chez une femme le plus souvent.</p> <p>Il peut être ASSOCIE à une PR, un lupus ou une sclérodermie.</p>
TABLEAU CLINIQUE	<p>SYNDROME SEC (révélateur dans 50% des cas)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Xérophtalmie liée à une kérato-conjonctivite sèche avec sensation de sable dans les yeux, brûlures, photophobie. - Xérostomie avec bouche sèche et gêne à la déglutition ± parotidomégalie. - Sécheresse vaginale, nasale, trachéale (toux) et cutanée (fréquente). <p>POLYARTHRALGIES, POLYMYALGIES bilatérales et symétriques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elles évoquent fréquemment une fibromyalgie. - Les radiographies sont normales, sans destruction ni déformations. <p>SIGNES GENERAUX: ASTHENIE ++, ETAT DEPRESSIF</p> <p>PLUS RAREMENT</p> <ul style="list-style-type: none"> - Syndrome de Raynaud - Pneumopathie lymphocytaire et fibrose interstitielle diffuse (30% des cas). - Neuropathie sensitivo-motrice des membres inférieurs (20% des cas) - Néphropathie tubulo-interstitielle avec acidose tubulaire distale.
DIAGNOSTIC	<p>SYNDROME INFLAMMATOIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elévation de la VS, fréquente et importante - Hypergammaglobulinémie polyclonale. <p>LATEX WAALER-ROSE POSITIF (dans 50% des cas, précocement)</p> <p>ANTICORPS ANTI-NUCLEAIRES POSITIFS (70% des cas) = AC anti-SS</p> <ul style="list-style-type: none"> - AC anti-SSA : évocateurs d'un Gougerot-Sjögren primitif. - AC anti-SSB : évocateurs d'un Gougerot-Sjögren associé. <p>TEST DE SHIERMER POSITIF</p> <ul style="list-style-type: none"> - Moins de 5 mm de larmes en 5 mn sur le papier buvard. <p>BREAK-UP TEST POSITIF</p> <ul style="list-style-type: none"> - Film lacrymal rompu en moins de 5 secondes au test à la fluorescéine. <p>SIALOGRAMME PATHOLOGIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Réduction du flux salivaire spontané (< 1.5 ml en 15 mn). <p>IRM DES PAROTIDES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hypertrophie nodulaire de la glande avec dilatation des canalicules. <p>BIOPSIE DES GLANDES SALIVAIRES ACCESSOIRES (si besoin)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Présence de plus d'un amas lymphocytaire (> 50 cellules) par surface de 4 mm² de glande (stade 3 ou 4 de Chisholm).
TRAITEMENT (hors programme)	<p>Traitement antipaludéen de synthèse +/- corticothérapie (formes douloureuses)</p> <p>Traitement immunomodulateur dans les formes graves.</p> <p>Le traitement est essentiellement symptomatique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Instillation pluriquotidienne de larmes artificielles - Hygiène bucco-dentaire + salive artificielle + stimulant sécrétoire (bonbons acidulés, liqueur de Jaborandi à la pilocarpine) et arrêt du tabac. <p>L'évolution est dominée par le risque de lymphome (risque X 40) annoncé par une splénomégalie, une adénopathie ou la baisse des immunoglobulines.</p>

5.4. DERMATOPOLYMYOSITE

5.4.1. POLYMYOSITE

TERRAIN	<p>Femme jeune (2 femmes pour 1 homme) dans la forme primitive</p> <p>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>SIGNES GENERAUX : asthénie ; anorexie ; fébricule.</p> <p>MYALGIES ET DEFICIT MUSCULAIRE PROXIMAL SYMETRIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Atteinte des ceintures scapulaire et pelvienne, des muscles cervicaux et des membres, sans atrophie, contracture ou aréflexie. - Variable, d'une simple gêne à un handicap sévère de la marche. <p>ATTEINTE DES MUSCLES RESPIRATOIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Déficit des muscles abdominaux, intercostaux et du diaphragme. <p>ATTEINTE DE LA MUSCULATURE PHARYNGO-OESOPHAGIENNE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dysphonie, dysphagie, troubles de la déglutition et fausses routes. <p>NB/ LA MUSCULATURE OCULAIRE EST EPARGNEE</p> <p>POLYARTHRALGIES bilatérales, symétriques (poignets, mains, genoux)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies sont normales, sans destruction ni déformations.
MANIFESTATIONS SYSTEMIQUES	<p>ATTEINTE PULMONAIRE (fréquente et multifactorielle) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Atteinte des muscles respiratoires et du diaphragme avec risque de pneumopathie de déglutition (fausses-routes dues à l'atteinte pharyngée) - Dyspnée, toux sèche et râles crépitants à l'auscultation - Pneumopathie interstitielle diffuse et fibrose à la radio pulmonaire. - EFR systématiques à la recherche d'un syndrome restrictif, avec désaturation à l'effort et baisse de la DLCO. <p>ATTEINTE CARDIAQUE (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. - Un ECG est nécessaire pour objectiver une atteinte cardiaque infraclinique
DIAGNOSTIC	<p>SYNDROME INFLAMMATOIRE (modéré)</p> <p>ELEVATION DES ENZYMES MUSCULAIRES = MYOSITE (80% des cas)</p> <ul style="list-style-type: none"> - CPK et aldolases (les plus spécifiques); transaminases <p>ANTICORPS ANTI-NUCLEAIRES (positifs dans 50% des cas)</p> <ul style="list-style-type: none"> - La positivité des AC anti-PM-1 est très évocatrice. - La présence d'AC anti-synthétase (anti-amino-acyl t-RNA synthétases), anti-JO1 (histidyl t-RNA), anti-PL7 (thréonyl t-RNA) ou anti-PL12 (alanine t-RNA) définit le syndrome des anti-synthétases. <p>ELECTROMYOGRAMME = atteinte MYOGENE :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Unités motrices de brève amplitude, nombreuses, polyphasiques, avec recrutement spatial précoce et potentiels de fibrillation. - Irritabilité membranaire avec grandes ondes de dénervation à l'insertion des aiguilles et décharges spontanées de haute fréquence.

	BIOPSIE MUSCULAIRE CHIRURGICALE guidée par l'IRM MUSCULAIRE <ul style="list-style-type: none"> - Elle permet d'affirmer le diagnostic devant la nécrose focale des fibres musculaires et les foyers de régénération avec basophilie, les exsudats inflammatoires interstitiels à cellules mononucléées, prédominant dans les régions endomysiales périnécrotiques, sans topographie vasculaire.
TRAITEMENT (hors programme)	<p>La corticothérapie a transformé le pronostic.</p> <p>L'atteinte œsophagienne et cardio-respiratoire, l'âge élevé, un syndrome des anti-synthétases sont des facteurs de mauvais pronostic.</p> <p>La survie à 5 ans est de 90% en l'absence de cancer associé.</p> <p>Une évolution chronique avec déficit fonctionnel est fréquente.</p> <div>  <p>A SAVOIR ⇨ Le SYNDROME DES ANTI-SYNTHESES (20% des cas) associe:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Polyarthrite déformante - Pneumopathie interstitielle diffuse et HTAP - Raynaud, ulcérations des doigts et hyperkératose fissuraire des mains. - AC anti-synthétases </div>

5.4.2. DERMATOMYOSITE

TERRAIN	Femme surtout (2 femmes pour 1 homme)
TABLEAU CLINIQUE	<p>MANIFESTATIONS CUTANÉES au premier plan, quasi-pathognomoniques.</p> <ul style="list-style-type: none"> - ERYTHEME LILIACE DES PAUPIERES 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>SIGNES GÉNÉRAUX : asthénie ; anorexie ; fébricule.</p> <p>POLYARTHRALGIES - POLYMYALGIES bilatérales et symétriques</p>
DIAGNOSTIC	<p>SYNDROME INFLAMMATOIRE (modéré)</p> <p>ELEVATION DES ENZYMES MUSCULAIRES = MYOSITE (80% des cas)</p> <ul style="list-style-type: none"> - CPK et aldolases (les plus spécifiques); transaminases <p>ANTICORPS ANTI-NUCLEAIRES (positifs dans 50% des cas)</p> <ul style="list-style-type: none"> - AC anti-Mi1 et Mi2, spécifiques mais peu sensibles. <p>ELECTROMYOGRAMME = atteinte MYOGENE (Cf Polymyosite)</p> <p>BIOPSIE MUSCULAIRE CHIRURGICALE guidée par l'IRM MUSCULAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle permet d'affirmer le diagnostic devant la nécrose focale des fibres musculaires et les foyers de régénération, les exsudats inflammatoires interstitiels à cellules mononucléées des régions perivasculaires.
TRAITEMENT (hors programme)	<p>La corticothérapie a transformé le pronostic.</p> <p>La survie à 5 ans est de 90% en l'absence de cancer associé.</p>



ATTENTION REFLEXE ⇨ **RECHERCHER UN CANCER** (20% des cas) devant toute dermato-polymyosite après 40 ans, par un bilan (répété à 6 et 12 mois) : mammographie ; radio du poumon ; échographie prostatique ou endo-vaginale ; coloscopie ; PSA, CA-15-3, CA 125.

5.5. SYNDROME DE SHARP

TERRAIN	Femme, surtout (4 femmes pour 1 homme), d'âge moyen 30-50 ans.
TABLEAU CLINIQUE DE CONNECTIVITE MIXTE	SYNDROME DE RAYNAUD (comme dans le lupus) POLYARTHRITE (doigts boudinés comme dans la polyarthrite rhumatoïde). SCLERODATYLIE (comme dans la sclérodermie) MYOSITE (comme dans la dermato-polymyosite).
MANIFESTATIONS SYSTEMIQUES	ATTEINTE ŒSOPHAGIENNE (proche de l'atteinte de la sclérodermie). ATTEINTE PULMONAIRE (fibrose avec syndrome restrictif et HTAP).
DIAGNOSTIC	AAN avec AC ANTI-RNP constamment positifs (à un taux élevé 1/10000)
TRAITEMENT	Corticothérapie +/- traitement immunosuppresseur (selon la gravité).

5.6. POLYCHONDRITE ATROPHIANTE

TERRAIN	Homme ou femme (âge moyen = 50 ans)
TABLEAU CLINIQUE	CHONDRITE AURICULAIRE (90% des cas) : déformation des oreilles CHONDRITE NASALE : nez déformé en « pied de marmite » ou en « selle » CHONDRITE LARYNGO-TRACHEALE (grave) : toux ; dyspnée ; dysphonie.
MANIFESTATIONS SYSTEMIQUES	SIGNES GENERAUX POLYARTHRITE SERONEGATIVE non érosive non destructrice ATTEINTE OPHTALMIQUE (60% des cas) : uvéite ++, kératite et épisclérite. PLUS RAREMENT : <ul style="list-style-type: none"> - Atteinte cardiaque : IA ; IM (rares mais graves). - Atteinte audio-vestibulaire : surdité ; syndrome vestibulaire - Atteinte cutanéomuqueuse : aphtose buccale surtout.
DIAGNOSTIC	ANTICORPS ANTI-COLLAGENE DE TYPE II BIOPSIE DE CARTILAGE , si nécessaire
TRAITEMENT	Corticothérapie ou méthotrexate

5.7. SYNDROME DE SHULMAN

TERRAIN	Maladie exceptionnelle : 2 hommes pour 1 femme (âge moyen = 20-50 ans).
TABLEAU CLINIQUE	MYALGIES de survenue brutale, après un effort physique inhabituel. INDURATION SOUS-CUTANÉE PALPABLE DES BRAS
DIAGNOSTIC	HYPEREOSINOPHILIE > 400 éléments /mm ³ (quasi constante) HYPERGAMMAGLOBULINEMIE (50%) sans anomalies immunologiques BIOPSIE DE LA PEAU, DU FASCIA ET DU MUSCLE : <ul style="list-style-type: none"> - Fasciite à éosinophiles: atteinte scléro-inflammatoire du fascia + infiltrat lympho-plasmocytaire
TRAITEMENT	Corticothérapie ou méthotrexate

6. LES VASCULARITES

Les vascularites sont des maladies systémiques rares, caractérisées 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

6.1. CLASSIFICATION DES VASCULARITES (CHAPEL HILL - 2012)

VASCULARITE DES GROS VAISSEAUX LVV (Large Vessel Vasculitis) AORTE ET GROS TRONCS	ARTERITE TEMPORALE GIGANTO-CELLULAIRE (GCA) (MALADIE DE HORTON)		<ul style="list-style-type: none"> - Artérite granulomateuse de l'aorte et de ses branches - Age > 50 ans. - Association à la pseudo-polyarthrite rhizomélique.
	ARTERITE DE TAKAYASHU (TAK)		<ul style="list-style-type: none"> - Artérite granulomateuse de l'aorte et de ses branches. - Age < 50 ans (femme +++).
ARTERITE DES VAISSEAUX DE MOYEN CALIBRE MVV (Medium Vessel Vasculitis) ARTERES VISCERALES	POLYARTERITE NOUEUSE (PAN)		<ul style="list-style-type: none"> - Artérite nécrosante - Pas de glomérulonéphrite ni de vascularite des artéroles des capillaires ou des veinules. - Association à l'infection par le VHB
	MALADIE DE KAWASAKI (KD)		<ul style="list-style-type: none"> - Artérite de l'enfant avec atteinte des coronaires, parfois de l'aorte et des veines. - Syndrome ganglionnaire et cutanéomuqueux
VASCULARITE DES PETITS VAISSEAUX SVV (Small Vessel Vasculitis) VEINULES CAPILLAIRES ARTERIOLES RESEAU VASCULAIRE DISTAL PARENCHYMATEUX	A N C A	GRANULOMATOSE DE WEGENER (GW)	<ul style="list-style-type: none"> - Granulomatose inflammatoire respiratoire et ORL + glomérulonéphrite nécrosante. - AC anti-protéinase 3 (anti-PR3) = c-ANCA.
		POLYANGEITE MICROSCOPIQUE (MPA)	<ul style="list-style-type: none"> - Vascularite nécrosante avec peu de dépôts immuns + glomérulonéphrite nécrosante + capillarite pulmonaire - AC anti-myéloperoxydase (anti-MPO) = p-ANCA
		GRANULOMATOSE EOSINOPHILIQUE avec POLYANGEITE (EGPA) = CHURG et STRAUSS	<ul style="list-style-type: none"> - Vascularite nécrosante avec asthme + éosinophilie (granulomatose inflammatoire riche en éosinophiles du tractus respiratoire). - AC anti-myéloperoxydase (anti-MPO) = p-ANCA
	C O M P L E X E S	SYNDROME DE GOODPASTURE	<ul style="list-style-type: none"> - Syndrome pneumo-rénal : hémorragie alvéolaire + glomérulonéphrite extra-capillaire à AC anti-MBG.
		VASCULARITE CRYOGLOBULINIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Vascularite à dépôt de cryoglobuline, avec atteinte cutanée et glomérulaire.
		PURPURA RHUMATOIDE	<ul style="list-style-type: none"> - Vascularite à dépôts immuns d'IgA avec atteinte cutanée, intestinale et glomérulaire.
		VASCULARITE HYPOCOMPLEMENTEMIQUE URTICARIENNE (VHU)	<ul style="list-style-type: none"> - Vascularite cutanée avec présence d'AC anti-C1q
	VASCULARITE DES VAISSEAUX DE TAILLE VARIABLE VVV (Variable Vessel Vasculitis)	MALADIE DE BEHCET (BD)	<ul style="list-style-type: none"> - Vascularite à prédominance veineuse avec aphtose bipolaire
		SYNDROME DE COGAN (CS)	<ul style="list-style-type: none"> - Vascularite associée à une kératite interstitielle et à une atteinte vestibulaire
VASCULARITES DIVERSES	VASCULARITES ISOLEES D'UN ORGANE		<ul style="list-style-type: none"> - Vascularite leucocytoclasique cutanée - Vascularite du système nerveux central
	VASCULARITES ASSOCIEES		<ul style="list-style-type: none"> - à un lupus, à une PR, à une sarcoïdose
	VASCULARITES SECONDAIRES		<ul style="list-style-type: none"> - à une infection virale (HBV, HCV) ou syphilis (aortite) - à un médicament ou un toxique - à un cancer ou une hémopathie

6.2 VASCULARITES DES VAISSEAUX DE GROS CALIBRE

6.2.1. MALADIE DE HORTON (CF. CHAPITRE 8)

6.2.2. MALADIE DE TAKAYASHU

TERRAIN	Femme de moins de 50 ans.
TABLEAU CLINIQUE	<p>ISCHEMIE ARTERIELLE (= « maladie des femmes sans pouls »)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Claudication d'un membre supérieur à l'effort avec souffle d'une artère sous-clavière et disparition du (ou des) pouls huméraux + différence de pression systolique entre les 2 bras > 10 mm Hg. <p>HYPERTENSION ARTERIELLE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Secondaire à la sténose d'une artère rénale ou à une coarctation de l'aorte
MANIFESTATIONS SYSTEMIQUES	<p>COMPLICATIONS VASCULAIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aortite ; coronarite ; anévrysmes. - Syncopes et accidents vasculaires cérébraux vertébro-basilaires. <p>COMPLICATIONS CARDIAQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance cardiaque gauche (secondaire à l'HTA) - HTAP et insuffisance cardiaque droite. - Insuffisance aortique.
DIAGNOSTIC	<p>SYNDROME INFLAMMATOIRE (modéré)</p> <p>IMAGERIE VASCULAIRE (écho-doppler, angio-scanner, angio-IRM)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Artérite inflammatoire de l'aorte et de ses branches (des artères pulmonaires plus rarement) avec alternance de sténoses et de dilatations. <p>TEP-SCAN au 18 FDG (surveillance de l'activité de la maladie).</p>
TRAITEMENT (hors programme)	<p>Corticothérapie ± méthotrexate (si échec de la corticothérapie)</p> <p>Angioplastie percutanée transluminale en cas d'ischémie sévère</p> <p>Le pronostic est lié aux complications. La survie à 5 ans est de 90%.</p>

6.3. VASCULARITES DES VAISSEAUX DE MOYEN CALIBRE

6.3.1. POLYARTERITE NOUEUSE (PAN) OU PÉRIARTÉRITE NOUEUSE

TERRAIN	Homme et femme, entre 40 et 60 ans.
TABLEAU CLINIQUE	<p>SIGNES GENERAUX CONSTANTS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Asthénie, anorexie, amaigrissement de plus de 4 Kg, fièvre <p>MONO- OU MULTI-NEVRITE (70% des cas)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs, paresthésies ± déficit moteur dans le territoire du SPE, du cubital et/ou du médian. <p>POLYARTHRALGIES ET MYALGIES DIFFUSES (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

ATTEINTE RENALE

- Néphropathie vasculaire : **HTA sévère et insuffisance rénale** (infarctus rénaux multiples, secondaire aux lésions d'ischémie).

ATTEINTE DIGESTIVE

- **Douleurs abdominales** par ischémie mésentérique, rupture d'anévrisme, péritonite appendiculaire, cholécystite ou pancréatite.

ATTEINTE CARDIO VASCULAIRE (de mauvais pronostic)

- Myocardite compliquée d'insuffisance cardiaque, aggravée par l'HTA.
- Occlusions artérielles périphériques ischémiques (risque de gangrène).

PLUS RAREMENT

- Atteinte neurologique centrale: comitialité ; déficit focal.
- Atteinte urologique: orchi-épididymite ; sténose urétérale ischémique.
- Atteinte ophtalmique: uvéite antérieure ; décollement de rétine.



ATTENTION REFLEXE ⇒ **LES CAPILLAIRES SONT EPARGNES :**

- Pas d'atteinte capillaire pulmonaire (**pas d'atteinte pulmonaire**)
- Pas d'atteinte capillaire glomérulaire (**pas de glomérulonéphrite**).

DIAGNOSTIC

SYNDROME INFLAMMATOIRE IMPORTANT

- VS > 100 mmHg, CRP et fibrine augmentées.
- Complément sérique bas (complexes immuns circulants)



ATTENTION REFLEXE ⇒ **PAN+VS basse = CRYOGLOBULINEMIE**

HYPERLEUCOCYTOSE avec HYPEREOSINOPHILIE (30% des cas)

FACTEUR RHUMATOIDE ET AAN NEGATIFS

ANCA positifs dans moins de 10% des cas (p-ANCA)

SEROLOGIES VIRALES parfois positives

- Sérologie VHB +++ : antigène HBe positif sans AC anti-HBe (association VHB - PAN plus rare depuis la vaccination: 7% versus 40% des cas).
- Sérologie VHC, Parvovirus B19, VIH, HTLV1, CMV + (plus rarement)

ANGIO-IRM

- **Anévrismes** sacciformes des artères de moyen calibre
- **Sténoses** artérielles (alternant avec des zones dilatées)
- **Thromboses** artérielles avec infarctus (rénaux en particulier)

LA BIOPSIE CUTANEE ou NEURO-MUSCULAIRE confirme le diagnostic :

- **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



ATTENTION REFLEXE ⇒ **BIOPSIE RENALE CONTRE-INDIQUEE**
en raison du risque hémorragique par perforation d'anévrisme.

TRAITEMENT
(hors programme)

L'association corticoïdes-immunosuppresseur a transformé le pronostic.

- Méthylprednisolone (Solumédrol®): 3 bolus de 15 mg/Kg avec relais par prednisone (1 mg/Kg/J) pendant 4 semaines, à dose dégressive sur un an.
- Cyclophosphamide (Endoxan®): 2 bolus de 0.5 à 0.7 g/m² en un mois puis 1 bolus par mois pendant 4 à 6 mois.
- Traitement d'entretien par azathioprine (Imurel® : 2 à 3 mg/Kg/J per os) ou méthotrexate (Novatrex® : 0.3 mg/Kg/semaine per os).

En cas d'infection virale associée :

- Corticothérapie courte (pour contrôler les manifestations systémiques).
- Traitement antiviral par vidarabine ou lamivudine ± interféron alpha.
- Echanges plasmatiques si atteinte neurologique, rénale ou cutanée sévère.

Les indications sont adaptées à la sévérité de la maladie, évaluée par le FFS.



POUR LES FUTURS RHUMATOS ⇒ **FFS : « FIVE FACTOR SCORE »**

Index pronostique de 0 à 5, en fonction de la présence des signes suivants :

- Créatinémie > 140 µmol/l
- Protéinurie > 1 g/jour
- Cardiomyopathie
- Atteinte gastro-intestinale spécifique
- Atteinte neurologique centrale.

La mortalité à 5 ans est de 12% si le FFS est à 0, 25% à 1 et 50% s'il est > 2.

6.3.2. MALADIE DE KAWASAKI

TERRAIN	Très jeune enfant (< 5 ans).
TABLEAU CLINIQUE	<p>SYNDROME LYMPHO-CUTANEO-MUQUEUX FEBRILE :</p> <ul style="list-style-type: none"> - HYPERTHERMIE FRANCHE (rebelle aux antibiotiques). - ADENOPATHIES CERVICALES - ERYTHEME POLYMORPHE des paumes et des plantes, diffusant souvent au tronc, avec desquamation en gant des doigts après 2-3 semaines. - ENANTHEME oro-pharyngé avec langue framboisée. - CHEILITE (inflammation des lèvres) - CONJONCTIVITE BILATERALE <p>ATTEINTE CARDIAQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anévrismes coronariens ± thrombose (15-25% et < 5% si le traitement est précoce) à rechercher par échographie cardiaque ± coronarographie. <p>ATTEINTE MENINGEE</p> <p>ATTEINTE RENALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Néphropathie vasculaire avec protéinurie.
DIAGNOSTIC	PAS DE MARQUEUR SPECIFIQUE
TRAITEMENT (hors programme)	<p>Cure unique d'immunoglobulines IV</p> <p>Aspirine à dose anti-agrégante</p> <p>AC anti-TNF-alpha = infliximab (Remicade®)</p>



6.4. 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 2 groupes selon les organes préférentiellement atteints, l'histologie et la présence ou non d'**anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA)**.

6.4.1. VASCULARITES A ANCA

6.4.1.1. 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 ») - Otite séreuse, parfois compliquée de surdité. <p>ARTHRALGIES ET MYALGIES</p> <p>ATTEINTE PULMONAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Toux, dyspnée, hémoptysies par hémorragie intra-alvéolaire. - Nodules uni ou bilatéraux et infiltrats pulmonaires confluents ± épanchement pleural à la radiographie pulmonaire. <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 (complicée d'insuffisance rénale sévère). <p>NEUROPATHIE PERIPHERIQUE</p> <p>ATTEINTE OPHTALMIQUE = épisclérite.</p> <p>ATTEINTE CUTANEE = vascularite cutanée.</p>
DIAGNOSTIC	<p>SYNDROME INFLAMMATOIRE - VS et CRP élevées</p> <p>ANCA POSITIFS (80% des formes diffuses et 50% des formes localisées)</p> <ul style="list-style-type: none"> - de type c (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 (anti-PR3) = granulomatose de Wegener.</p> </div> <p>LA BIOPSIE PULMONAIRE ou RENALE confirme le diagnostic</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infiltrat granulomateux intra, péri ou extra-vasculaire.
TRAITEMENT (hors programme)	<p>L'association corticoïdes-immunosuppresseur a transformé le pronostic.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Méthylprednisolone (Solumédrol®): 3 bolus de 15 mg/Kg avec relais par prednisone (1 mg/Kg/J) pendant 4 semaines, à dose dégressive sur un an. - Cyclophosphamide (Endoxan®): 2 bolus de 0.5 à 0.7 g/m² en un mois puis 1 bolus par mois pendant 4 à 6 mois. - Traitement d'entretien par azathioprine (Imurel® : 2 à 3 mg/Kg/J per os) et prednisone à dose faible. - Prévention de pneumocystose: triméthoprine/sulfaméthoxazole (Bactrim®) <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>

6.4.1.2. POLYANGEITE MICROSCOPIQUE

TERRAIN	Homme et femme vers 50 ans.
TABLEAU CLINIQUE	<p>SIGNES GENERAUX (amaigrissement, asthénie, fièvre)</p> <p>PURPURA VASCULAIRE</p> <p>ATTEINTE RENALE (80 à 100% des cas)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Glomérulonéphrite nécrosante rapidement progressive avec protéinurie, hématurie et élévation précoce de la créatinine. <p>ATTEINTE PULMONAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hémoptysies par hémorragie intra-alvéolaire <p>AUTRES ATTEINTES (plus rares)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sténose urétérale - Atteinte digestive, musculaire, neurologique (neuropathie périphérique).
DIAGNOSTIC	<p>SYNDROME INFLAMMATOIRE</p> <p>ANCA POSITIFS (75% des cas)</p> <ul style="list-style-type: none"> - de type p (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 (anti-MPO) = polyangéite microscopique ou syndrome de Churg et Strauss.</p> </div> <p>LA BIOPSIE RENALE confirme le diagnostic</p> <ul style="list-style-type: none"> - Glomérulonéphrite nécrosante.
TRAITEMENT	Prednisone ± cyclophosphamide (dans les formes graves).

6.4.1.3. SYNDROME DE CHURG ET STRAUSS

TERRAIN	Terrain atopique, âge = 15-70 ans
TABLEAU CLINIQUE	<p>1^{ère} Phase : ASTHME GRAVE ± RHINO-SINUSITE ALLERGIQUE</p> <p>2^{ème} Phase : INFILTRATION DES TISSUS PAR LES EOSINOPHILES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Syndrome de Loeffler (aigu) ou pneumonie à éosinophiles (chronique). - Gastro-entérite à éosinophiles. <p>3^{ème} Phase : VASCULARITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Atteinte cutanée (75%), articulaire (50%) ou neurologique (80% des cas). - Atteinte pulmonaire, cardiaque ou rénale, plus rares (mauvais pronostic).
DIAGNOSTIC	<p>SYNDROME INFLAMMATOIRE - Elévation de la VS et de la CRP.</p> <p>HYPEREOSINOPHILIE (constante et importante > 10%)</p> <p>ANCA POSITIFS (dans 70% des cas)</p> <ul style="list-style-type: none"> - de type p (fluorescence périnucléaire) - de spécificité anti-myéloperoxydase (anti-MPO) en ELISA. <p>LA BIOPSIE PULMONAIRE ou RENALE confirme le diagnostic</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infiltration granulomateuse et éosinophilique extra-vasculaire.
TRAITEMENT (hors programme)	<p>Corticothérapie ± cyclophosphamide (dans les formes graves)</p> <p>Interferon alpha (dans les formes résistantes).</p>

6.4.2. VASCULARITES A IMMUNS COMPLEXES

6.4.2.1. SYNDROME DE GOODPASTURE

TERRAIN	Sujet jeune , caucasien.
TABLEAU CLINIQUE SYNDROME PNEUMO-RENAL	ATTEINTE PULMONAIRE <ul style="list-style-type: none"> - Hémorragies intra-alvéolaires : hémoptysies et anémie avec dyspnée et évolution possible vers une insuffisance respiratoire aiguë - Opacités alvéolaires diffuses à la radio pulmonaire sans hémoptysies (à confirmer par le lavage broncho-alvéolaire). ATTEINTE RENALE <ul style="list-style-type: none"> - Glomérulonéphrite extra-capillaire rapidement progressive. - Insuffisance rénale aiguë puis chronique.
DIAGNOSTIC	ANTICORPS ANTI-MEMBRANE BASALE GLOMERULAIRE (anti-MBG) LA BIOPSIE RENALE confirme le diagnostic <ul style="list-style-type: none"> - Dépôts linéaires d'immunoglobulines G en IF, le long des MBG.
TRAITEMENT	Echanges plasmatiques + corticothérapie ± immuno-suppresseur

6.4.2.2. VASCULARITE CRYOGLOBULINIQUE

TERRAIN	Homme ou femme d'âge moyen
TABLEAU CLINIQUE	SIGNES GENERAUX - AEG MANIFESTATIONS DECLENCHEES PAR LE FROID <ul style="list-style-type: none"> - Purpura vasculaire des membres inférieurs, souvent inaugural - Syndrome de Raynaud - Urticaire au froid; acrocyanose; livedo; nécrose cutanée (rarement). POLYARTHRALGIES symétriques des mains et genoux (souvent inaugurales) NEUROPATHIE PERIPHERIQUE: mono ou multinévrite ATTEINTE RENALE <ul style="list-style-type: none"> - Glomérulonéphrite membrano-proliférative diffuse parfois nécrosante.
DIAGNOSTIC	PAS DE SYNDROME INFLAMMATOIRE +++ <ul style="list-style-type: none"> - La VS, étonnamment « normale » à 20°C, est élevée à 37°C. - Le complément sérique diminue lors des poussées RECHERCHE DE CRYOGLOBULINEMIE (à 37°C): <ul style="list-style-type: none"> - CRYOGLOBULINEMIE DE TYPE I <ul style="list-style-type: none"> • Immunoglobuline monoclonale • Souvent associée à une hémopathie lymphoïde B (Waldenström, myélome, LLC, lymphome). - CRYOGLOBULINEMIE MIXTE DE TYPE II OU III <ul style="list-style-type: none"> • Associant un composant IgG polyclonal à une IgM (facteur rhumatoïde anti-IgG), monoclonale dans le type II et polyclonale dans le type III. • Souvent associée à une infection à VHC (30% des cas) • Parfois associée à une endocardite, un syndrome myéloprolifératif ou une connectivite (LED, Gougerot-Sjögren)
TRAITEMENT (hors programme)	Echanges plasmatiques + traitement antiviral (interferon). Le pronostic est grevé du risque de tumeur maligne tardive : lymphome non-Hodgkinien (10%), cancer du foie (< 5%) ou de la thyroïde (< 1%).

6.4.2.3. PURPURA RHUMATOÏDE

TERRAIN	La plus fréquente des vascularites de l'enfant (mais elle affecte aussi l'adulte).
TABLEAU CLINIQUE	SIGNES GÉNÉRAUX (asthénie, anorexie) PURPURA VASCULAIRE FEBRILE , bilatéral, symétrique, déclive (inaugural). POLYARTHRALGIES (souvent révélatrices) DOULEURS ABDOMINALES (invagination intestinale ?) ± méléna. ORCHITE ATTEINTE RENALE (hématurie) <ul style="list-style-type: none"> - Hématurie microscopique fréquente (sans critère de mauvais pronostic). - Hématurie macroscopique ± syndrome néphrotique (plus rarement)
DIAGNOSTIC	SYNDROME INFLAMMATOIRE - VS et CRP élevées. LA BIOPSIE CUTANÉE confirme le diagnostic <ul style="list-style-type: none"> - Présence de polynucléaires dans la paroi des artérioles ou des veinules. LA BIOPSIE RENALE règle le pronostic <ul style="list-style-type: none"> - Glomérulonéphrite à dépôts mésangiaux d'IgA - Glomérulonéphrite segmentaire et focale (90% des cas). - Glomérulonéphrite proliférative endocapillaire diffuse. - Glomérulonéphrite proliférative endo et extra-capillaire diffuse.
TRAITEMENT (hors programme)	Corticothérapie = guérison habituelle en 1 à 3 mois. Une insuffisance rénale terminale complique 5-10% des formes de l'enfant (10% des formes de l'adulte).

6.4.2.4. VASCULARITE HYPOCOMPLEMENTÉMIQUE URTICARIENNE (MAC DUFFIE)

Cette vascularite (très rare) associe à une urticaire, une AEG, des arthralgies, des myalgies et des douleurs abdominales. Elle est caractérisée par la présence d'AC anti-C1q. Elle peut se compliquer d'une glomérulonéphrite proliférative, d'un tableau de pseudo-tumeur cérébrale ou d'une neuropathie.

6.5. VASCULARITES DES VAISSEAUX DE CALIBRE VARIABLE

6.5.1. LA MALADIE DE BEHCET

TERRAIN	Sujet jeune (18-40 ans).
TABLEAU CLINIQUE	APHTOSE RECURRENTE BIPOLAIRE buccale (constante) ± génitale ATTEINTE OCULAIRE (uvéite postérieure dans 50% des cas) POLYARTHRITE (45% des cas), parfois inaugurale ATTEINTE CUTANÉE (pseudo-folliculite) ATTEINTES SYSTEMIQUES <ul style="list-style-type: none"> - Thrombophlébite (30% des cas); péricardite ; coronarite; pleurésie. - Méningo-encéphalite; AVC (20% des cas).
DIAGNOSTIC	SYNDROME INFLAMMATOIRE (lors des poussées). TEST PATHÉRGIQUE (pseudo-folliculite au point d'injection d'une IDR) HLA B51 (présent dans 70% des cas)
TRAITEMENT (hors programme)	La colchicine améliore l'aphtose, mais n'empêche pas les poussées. La corticothérapie est nécessaire dans les formes avec atteinte systémique.

6.5.2. LE SYNDROME DE COGAN

Cette vascularite exceptionnelle associe une **kératite interstitielle** et un **syndrome vestibulaire** avec ou sans **surdité** associée et à des signes généraux (fièvre, amaigrissement).

L'enquête immunologique est en général négative.

L'affection évolue par poussées, mais peut devenir chronique. Le pronostic fonctionnel est lié au risque de cécité et de surdité. Le pronostic vital est fonction des complications viscérales, notamment cardiovasculaires et neurologiques.

6.6. VASCULARITES DIVERSES

6.6.1. VASCULARITES ISOLEES D'UN ORGANE

Vascularite leucocytoclasique cutanée

Vascularite du système nerveux central

6.6.2. VASCULARITES ASSOCIEES

A UNE POLYARTHRITE RHUMATOIDE	- PR « maligne » = tableau de PAN compliquant une PR ancienne, nodulaire et fortement séropositive.
A UNE MALADIE DE SYSTEME	- Connectivite: LED; syndrome de Sharp; dermatopolymyosite. - Sarcoïdose

6.6.3. VASCULARITES SECONDAIRES

A UNE INFECTION	- Virale : VHB, VHC, CMV, HIV, Parvovirus. - Bactérienne : endocardite à Streptocoque ; rickettsiose ; syphilis
A UN MEDICAMENT Vascularites d'hypersensibilité (angéites de Zeek)	- Vascularite de la maladie sérique - Vascularite post-vaccinale et post-désensibilisation . - Vascularite secondaire à la prise de sulfonamides).
A UN TOXIQUE	- Cocaïne
A UNE NEOPLASIE	- Cancer de l'ovaire ou du poumon (vascularite paranéoplasique) - Hémopathie (leucémie à tricholeucocytes)


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

La positivité de 3 parmi les 6 critères suivants a une sensibilité de 90% et une spécificité de 98% pour le diagnostic :

- 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

La positivité de 3 parmi les 10 critères suivants a une sensibilité de 82% et une spécificité de 87% pour le diagnostic :

- 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 $\mu\text{mol/l}$.
- 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 de maladie de Kawasaki 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-unguéale (phase de convalescence).
- Un rash polymorphe.
- Des adénopathies cervicales (au moins une adénopathie supérieure à 1,5 cm de diamètre).

GRANULOMATOSE DE WEGENER

La positivité de 2 parmi les 4 critères suivants a une sensibilité de 88% et une spécificité de 92% pour le diagnostic :

- 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 de vascularite d'hypersensibilité 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 !

LUPUS ERYTHEMATEUX AIGU DISSEMINÉ - SAPL

Chap. 7



Objectifs :

- Diagnostiquer un lupus érythémateux disséminé et un syndrome des anti-phospholipides.



MOTS CLES

- Femme jeune
- AC anti-nucléaires
- AC anti-DNA natif et anti-Sm
- Baisse du complément
- Néphropathie glomérulaire
- SAPL = thromboses artérielles, veineuses ou utéro-placentaires
- Fausses couches spontanées
- AC anti-cardiolipine
- Anticoagulant circulant lupique antiprothrombinase

Q117 - Les conférences de consensus sur le thème

ALD 21: Lupus érythémateux systémique	2010
Recherche complémentaire et identification d'un anticoagulant lupique	2006

Q117 - Les dossiers tombés à l'ECN

Dossier 8	2006
-----------	------

1. LUPUS ERYTHEMATEUX DISSEMINÉ

Le lupus érythémateux disséminé (LED) est le chef de file des maladies auto-immunes, appartenant à la famille des connectivites.

Il 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.

1.1. PHYSIOPATHOLOGIE

1.1.1. FACTEURS FAVORISANTS

FACTEURS ENDOGENES	<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 complexe majeur d'histocompatibilité : 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> <ul style="list-style-type: none"> - LED plus fréquent chez la femme (9 femmes pour un homme) - LED aggravé par la grossesse et les œstrogènes, amélioré par les androgènes.
FACTEURS EXOGENES	<p>VIRUS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Présence dans le sérum de LED de séquences proches des gènes <i>gag</i> et <i>pol</i> de certains rétrovirus et d'un taux élevé d'AC anti-EBV. <p>MEDICAMENTS, TOXIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Un LED peut être révélé ou induit par certains médicaments ou toxiques. <p>FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX</p> <ul style="list-style-type: none"> - Exposition solaire.

1.1.2. MECANISMES LESIONNELS


AUTO-ANTICORPS	<ul style="list-style-type: none"> - Les AC anti-phospholipides et les anticoagulants circulants sont pathogènes. - Les AC dirigés contre les cellules sanguines sont liés aux cytopénies. - Le rôle pathogène des AC anti-nucléaires et anti-DNA reste plus 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	<ul style="list-style-type: none"> - Il libère des facteurs chimiotactiques pour les polynucléaires et macrophages à l'origine de la synthèse de prostaglandines et de leucotriènes inflammatoires
RADICAUX LIBRES	<ul style="list-style-type: none"> - Ils contribuent à la détérioration tissulaire consécutive à la phagocytose des complexes immuns, à l'activation du complément et à l'activation cellulaire.

1.2. DIAGNOSTIC


1.2.1. CLINIQUE

TERRAIN	<p>Le LED affecte le plus souvent une femme vers l'âge de 20-25 ans. Il est plus fréquent chez les sujets noirs que chez les caucasiens (risque x 5).</p>
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>POLYARTHRALGIES (fréquentes et inaugurales dans plus de 50% des cas) POLYARTHRITE fixe, symétrique, prédominant aux mains et aux genoux</p> <ul style="list-style-type: none"> - 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 data-bbox="598 917 896 1374" data-label="Image"> </div> <div data-bbox="1085 917 1665 1374" data-label="Image"> </div> <div data-bbox="598 1394 703 1541" data-label="Image"> </div> <div data-bbox="697 1502 1578 1544" data-label="Section-Header"> <p>A SAVOIR ⇒ RADIOS ARTICULAIRES DANS LE LUPUS</p> </div> <div data-bbox="590 1549 1725 1641" data-label="Text"> <p>Les radiographies articulaires comparatives sont le plus souvent normales. Elles peuvent montrer une déminéralisation épiphysaire en bande.</p> </div>


ATTEINTE CUTANÉE POLYMORPHE	<p>Inaugurale dans 25% des cas, elle manque dans 25% des cas.</p> <p>VESPERTILIO (= chauve-souris !)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lupus aigu avec érythème des pommettes et du front. <p>LUPUS CUTANES (plus rares)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lupus subaigu, papulo-squameux ou annulaire polycyclique. - Lupus discoïde chronique, du visage ou du cuir chevelu. <div data-bbox="1234 1721 1777 2103" data-label="Image"> </div> <p>PHOTOSENSIBILISATION</p> <p>LESIONS VASCULAIRES INFLAMMATOIRES (VASCULARITE) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ulérations cutanées (voire gangrène dans les formes graves) - Purpura vasculaire infiltré ou nécrotique. <div data-bbox="598 2295 703 2442" data-label="Image"> </div> <div data-bbox="697 2403 1558 2444" data-label="Section-Header"> <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ PURPURA DANS LE LUPUS</p> </div> <div data-bbox="656 2450 1677 2494" data-label="Text"> <p>= Purpura vasculaire ou purpura thrombopénique auto-immun.</p> </div>
------------------------------------	--





	<p>LESIONS VASCULAIRES NON INFLAMMATOIRES ⇒ Rechercher un SAPL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Livedo - Ulcères de jambe - Télangiectasies péri-unguéales (signe de la manucure). <p>ALOPECIE, diffuse ou circonscrite.</p> <p>ULCERATIONS NASOPHARYNGEES ET BUCCALES</p>
ATTEINTE HEMATOLOGIQUE	<p>ADENOPATHIES (20 à 60% des cas)</p> <p>SPLENOMEGALIE (20% des cas), parfois au premier plan</p>
ATTEINTE RENALE	<p>NEPHROPATHIE GLOMERULAIRE évocatrice de LED chez une femme jeune</p> <ul style="list-style-type: none"> - Révélée par une PROTEINURIE ou une HEMATURIE, un SYNDROME NEPHROTIQUE ou NEPHRITIQUE, des œdèmes ou une poussée d'HTA - Présente dans 40% des cas lors de l'évolution (80% si PBR systématique), elle fait la gravité de la maladie (risque d'INSUFFISANCE RENALE)
ATTEINTE CARDIO-VASCULAIRE	<p>PERICARDITE (25 à 40% des cas)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Clinique dans 25% des cas, échographique dans plus de 40% des cas. - Elle se complique exceptionnellement de tamponnade ou de constriction. <p>ENDOCARDITE LUPIQUE DE LIBMANN-SACKS (rare)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Inflammatoire et non infectieuse, elle est souvent associée à un SAPL. - Elle peut se compliquer d'insuffisance cardiaque ou de greffe oslérienne. <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>SYNDROME DE RAYNAUD (25% des cas). Il peut précéder le LED.</p> <p>THROMBOPHLEBITE +++</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 10px 0;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ PHLEBITE DE LA FEMME JEUNE Evoquer un LED et rechercher un anticoagulant circulant et un SAPL.</p> </div> <p>THROMBOSES ARTERIELLES ET VEINEUSES CEREBRALES (plus rares)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elles doivent faire rechercher un anticoagulant circulant antiprothrombinase et un SAPL.
ATTEINTE RESPIRATOIRE	<p>PLEURESIE SERO-FIBRINEUSE (surtout)</p> <p>RADIOGRAPHIE PULMONAIRE systématique</p> <ul style="list-style-type: none"> - A la recherche d'une pleurésie, d'une pneumopathie lupique (rare) ou d'une fibrose interstitielle, parfois cause d'insuffisance respiratoire. - A répéter au moindre doute de complication infectieuse sous corticoïdes : pneumopathie bactérienne, virale, voire à Pneumocystis ou à BK.
ATTEINTE NEUROLOGIQUE	<p>CONVULSIONS liées à une crise comitiale, parfois inaugurales.</p> <p>ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL, imposant la recherche d'un SAPL.</p> <p>MENINGITE ASEPTIQUE à liquide clair, asymptomatique, 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>

1.2.2. EXAMENS BIOLOGIQUES STANDARDS

MARQUEURS DE L'INFLAMMATION	<p>SYNDROME INFLAMMATOIRE: VS ELEVÉE, CRP NORMALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - VS, toujours élevée en poussée (> 80 mm), essentielle pour le suivi. - CRP, normale au cours du LED. - Augmentation du fibrinogène, des gammaglobulines, anémie inflammatoire <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ LUPUS ET CRP</p> <p>L'augmentation de la CRP, inhabituelle au cours du LED doit faire rechercher une complication infectieuse, favorisée par la corticothérapie.</p> </div> <p>COMPLEMENT SERIQUE ABASSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bas lors des poussées (consommé en présence de complexes immuns). - Parfois bas en dehors des poussées, du fait d'un déficit congénital en C2, (surtout), en C4, C1q, C1r, C1s (plus rarement) qui prédispose au LED.
HEMOGRAMME	<p>ANEMIE (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 (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, en faveur d'un ANTICOAGULANT CIRCULANT :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anticorps anti-prothrombinase (20% des cas) : associé à la présence d'AC anti-phospholipides et à des complications thrombotiques. - Anticorps anti-facteur VIII, beaucoup plus rare (2% des cas) : associé à des manifestations hémorragiques (= hémophilie acquise).
FONCTION RENALE	<p>CREATINEMIE, BANDELETTE URINAIRE, ECBU</p> <ul style="list-style-type: none"> - Recherche d'une insuffisance rénale, d'une protéinurie et/ou hématurie.

1.2.3. BILAN IMMUNOLOGIQUE

ANTICORPS ANTI-NUCLEAIRES EN IF	<p>AC ANTI-NUCLEAIRES (AAN) CONSTAMMENT PRESENTS à un titre élevé</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p>A SAVOIR ⇒ AAN POSITIFS = TITRE > 160 (> 1000 dans le LED)</p> <p>La négativité des AAN doit faire reconsidérer le diagnostic de LED.</p> </div> <ul style="list-style-type: none"> - Non spécifiques d'organe ni d'espèce, ils sont recherchés sur coupes de foie de rat ou cellules Hep-2 par immunofluorescence indirecte. - Non spécifiques du LED, parfois positifs dans les connectivites et vascularites, la PR et dans 2 à 10% de la population générale. - Les aspects de fluorescence dépendent des différents antigènes.
--	---

ANTICORPS ANTI-DNA	<p>AC ANTI-DNA NATIFS DOUBLE-BRIN positifs dans 75% des cas en poussée</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ce sont les marqueurs les plus spécifiques du LED, à rechercher par technique ELISA ou par test radio-immunologique de Farr (taux > 20%). - Ils donnent un aspect « périphérique » en IF. <p>AC ANTI-DNA DENATURES SIMPLE BRIN positifs dans 90% des cas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Non spécifiques, ils se rencontrent également dans d'autres connectivites. - Ils donnent un aspect « homogène » en IF. <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;"> <div style="text-align: center;">  <p>Aspect périphérique en IF AC anti-DNA natifs</p> </div> <div style="text-align: center;">  <p>Aspect homogène en IF AC anti-DNA dénaturés (natifs parfois) (AC anti-nucléoprotéines)</p> </div> </div>
ANTICORPS ANTI-ECT	<p>AC ANTI-ECT (« extraits de cellules thymiques »)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Recherchés par contre-immuno-électrophorèse, immunodiffusion ou ELISA. - Ils donnent un aspect « moucheté » en IF <div style="display: flex; align-items: center;">  <div style="margin-left: 20px;"> <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> </div> <ul style="list-style-type: none"> - AC ANTI-Sm (spécifiques mais inconstants) positifs dans 10% des LED (plus fréquents dans la race noire : 35% des cas). - AC ANTI-RNP (AC anti-ribonucléoprotéines) positifs dans 40% des LED avec Raynaud et myalgies, sans néphropathie (rappel : marqueur du syndrome de Sharp). - AC ANTI-SSA ou ANTI-RO cytoplasmiques positifs dans 30% des LED, responsables de BAV congénitaux chez le nouveau-né de mère lupique (rappel : 50% des Gougerot-Sjögren primitifs). - AC ANTI-SSB ou ANTI-LA cytoplasmiques positifs dans 10% des LED (rappel : 50% des Gougerot-Sjögren primitifs et secondaires).
ANTICORPS ANTI-HISTONES	<ul style="list-style-type: none"> - Recherchés par double diffusion en gélose ou ELISA, ils reconnaissent les protéines basiques liées au DNA (histones H1, H2A, H2B, H3 et H4), - Ils s'observent dans 50% des LED (80% des LED induits). <div style="border: 1px solid black; padding: 10px; margin-top: 10px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇨ ANTICORPS ANTI-HISTONES</p> <p>Ils sont très évocateurs de lupus médicamenteux.</p> </div>
ANTICORPS ANTI-NUCLEOSOMES	<ul style="list-style-type: none"> - Ils reconnaissent l'ADN natif et les histones associés dans les nucléosomes - Spécifiques du LED, ils sont positifs dans 10% des LED avec AC anti-DNA natifs et AC anti-histones négatifs, associés aux signes neuropsychiques et à l'exceptionnelle hépatite lupique.
AUTRES	<ul style="list-style-type: none"> - AC anti-phospholipides, dans 40% des cas de LED (Cf. SAPL) - Facteur rhumatoïde (anti-immunoglobulines), dans 20% des cas de LED

1.2.4. PONCTION-BIOPSIE RENALE

INDICATIONS	- Indiquée dans tous les cas, pour certains, en cas d'atteinte rénale, pour d'autres, la PBR évalue l'atteinte rénale, facteur pronostique majeur.												
PRECAUTIONS	<ul style="list-style-type: none"> - Information sur les risques et les complications. - Contrôle de la pression artérielle et de la stérilité des urines (ECBU). - Bilan biologique : créatinine ; NFS-plaquettes (thrombopénie ?); hémostase (anticoagulant circulant ?); Groupe – Rhésus - RAI - Echographie : vérifier la présence de 2 reins (UIV en cas de doute). 												
RESULTATS	<p>ATTEINTE GLOMERULAIRE +++ index d'évolutivité de la maladie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le LED peut réaliser toutes les classes de glomérulopathie avec dépôts glomérulaires d'immunoglobulines et de complément (C1q, C3) en IF. <table border="1"> <tr> <td>CLASSE I</td><td>Rein optiquement normal, sans dépôts en IF.</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: vascularite rénale +/- thrombus vasculaires</p> <p>LESIONS INTERSTITIELLES (exceptionnellement isolées)</p>	CLASSE I	Rein optiquement normal, sans dépôts en IF.	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 IF.												
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.												


CRITERES DIAGNOSTIQUES DU LUPUS DE L'ACR

Le diagnostic de LED est probable en présence de 4 parmi les 11 critères suivants:



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

1.3. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1.3.1. LE LUPUS INDUIT

TERRAIN	<p>Moindre prédominance féminine que le LED et âge de début très variable.</p> <p>Prise d'un médicament potentiellement reponsable</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bêtabloquants : acébutolol,... - Anti-épileptiques : diphénylhydantoïne ; carbamazépine. - Antithyroïdiens de synthèse : carbimazole ; benzylthiouracile ; PTU - Divers: interféron; anti-TNF alpha; INH ; procaïne ; quinidiniques;
TABLEAU CLINIQUE = LED BENIN	<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.
DIAGNOSTIC	<ul style="list-style-type: none"> - Anémie hémolytique, thrombopénie et AC antiphospholipides possibles. - AAN positifs (titre souvent élevé) sans AC anti-DNA natifs ni AC anti-Sm. - Positivité des AC anti-histones, très évocatrice (90% des cas). <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ LUPUS « INDUIT »</p> <p>Les signes cliniques et biologiques doivent disparaître à l'arrêt du traitement.</p> </div>

1.3.2. RHUMATISMES INFLAMMATOIRES AVEC AC ANTI-NUCLEAIRES


ENDOCARDITE BACTERIENNE 	<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 peut être perçu dans l'endocardite de Libman-Sachs du LED. - 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.</p> <p>Une leucopénie est en faveur d'un LED.</p> </div>
POLYARTHRITE RHUMATOÏDE	<ul style="list-style-type: none"> - Le facteur rhumatoïde est positif dans 20% des LED et les AAN positifs dans 30% des 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.
AUTRES CONNECTIVITES	<p>Syndrome de SHARP</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les AC anti-RNP sont positifs à un titre élevé...Mais aussi dans le LED. <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 différentient du LED.
VASCULARITES PSEUDO-LUPIQUES	<p>VASCULARITES HYPOCOMPLEMENTEMIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Déficiences congénitales en facteurs du complément (C1q, C1r, C1s, C4, C2) - Syndrome de MAC DUFFIE :

1.4. TRAITEMENT

1.4.1. FORME BENIGNE DE LED CUTANEO-ARTICULAIRE

LED PUREMENT CUTANE	CORTICOTHERAPIE ORALE DECONSEILLEE THALIDOMIDE si lupus discoïde, DAPSONE si lupus bulleux PROTECTION SOLAIRE ± ANTIPALUDEEN DE SYNTHESE
LED PUREMENT ARTICULAIRE	ASPIRINE ou AINS ± INFILTRATIONS INTRA-ARTICULAIRES si besoin CORTICOTHERAPIE en cas d'échec : Cortancyl® (0.1 mg/Kg/J) per os

1.4.2. LED CLASSIQUE AVEC ATTEINTE VISCERALE LIMITEE

ALD 30	Prise en charge à 100% (exonération du ticket modérateur)
TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE	<p>REPOS PHYSIQUE ET PSYCHIQUE (arrêt de travail)</p> <p>CORTICOTHERAPIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - TRAITEMENT D'ATTAQUE : prednisone (Cortancyl®) : 0.5 mg/Kg/J pendant 4 à 6 semaines. - TRAITEMENT D'ENTRETIEN à dose progressivement réduite sous contrôle clinique et biologique (VS, C3, C4, CH50), de 5 mg/semaine jusqu'à 25 mg, 2,5 mg tous les 15 jours jusqu'à 15 mg, puis 1 mg/mois. - En respectant les règles d'une corticothérapie prolongée (Cf.) <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p>A SAVOIR ⇒ CORTICOTHERAPIE ET LUPUS</p> <p>Les complications d'une corticothérapie prolongée à forte dose, notamment infectieuses et ischémiques par athérome sévère, grèvent le pronostic et sont à l'origine du tiers des décès des patients lupiques.</p> </div>
TRAITEMENT ANTIPALUDEEN DE SYNTHESE	<p>HYDROXYCHLOROQUINE (Plaquénil® cp 200 mg : 7 mg/Kg/J).</p> <ul style="list-style-type: none"> - Efficace sur les signes cutanés et articulaires (purement suspensif) - Sous surveillance ophtalmologique (FO, acuité visuelle, couleurs)
PREVENTION DES POUSSEES	<ul style="list-style-type: none"> - Eviter les médicaments inducteurs de lupus (Cf. Lupus induit). - Eviter l'exposition solaire. - Prévention et traitement des facteurs déclenchants (stress infectieux, physiques ou psychiques).
CONTRACEPTION	<p>Il faut conseiller une contraception chez la femme en âge de procréer.</p> <p>CONSEILLEE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Contraception mécanique (préservatifs, diaphragmes...) - Contraception androgénique (hors AMM) - Contraception macroprogestative (hors AMM) <p>CONTRE-INDIQUEE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Stérilet (risque infectieux). - Contraceptifs oraux œstrogéniques (risque vasculaire). - Contraceptifs oraux microprogestatifs (risque de grossesse).

1.4.3. LED SEVERES AVEC ATTEINTE POLYVISCERALE

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE	<p>HOSPITALISATION (en USI dans les poussées suraiguës).</p> <p>CORTICOTHERAPIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - TRAITEMENT D'ATTAQUE IV par méthylprednisolone (Solumédrol®) : 3 bolus de 15 mg/Kg/J, après éviction des foyers infectieux, contrôle du ionogramme, de la PA et de l'ECG - TRAITEMENT D'ENTRETIEN par prednisone (Cortancyl®: 1,5 mg/Kg/J), à dose progressivement réduite sous contrôle clinique et biologique. <p>TRAITEMENT DES COMPLICATIONS VISCERALES, HEMATOLOGIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - PLASMAPHERESES en cas d'atteinte neurologique ou rénale sévère.
TRAITEMENT IMMUNO SUPPRESSEUR	<p>Ils sont utiles dans les formes cortico-dépendantes ou cortico-résistantes</p> <ul style="list-style-type: none"> - cyclophosphamide (Endoxan®): 2 à 4 mg/Kg/J per os ou 0,5 à 1 g/m² en IV, tous les mois pendant 6 mois, puis tous les 3 mois pendant 2 ans. - ou azathioprine (Imurel®) : 2 à 4 mg/Kg/J per os. - ou chlorambucil (Chloraminophène®) : 0,1 à 0,2 mg/Kg/J per os.

1.5. SUIVI, EVOLUTION ET PRONOSTIC


SUIVI	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Etat général ; température ; poids ; pouls, pression artérielle ; diurèse; signes liés aux atteintes cutanées, articulaires ou viscérales. - Observance et tolérance de la corticothérapie et des anti-paludéens <p>BIOLOGIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - NFS-plaquettes; VS; CRP (son élévation fait rechercher une infection). - Bilan rénal : urée, créatinine ; protéinurie, ECBU. - Complément sérique (normal en cas de rémission sauf déficit congénital) - NB/ Les AC anti-DNA se négativent le plus souvent en cas de rémission alors que les AAN restent le plus souvent positifs.
EVOLUTION	<p>EVOLUTION PAR POUSSEES ET 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. <p>ATTENTION GROSSESSE !</p> <ul style="list-style-type: none"> - Risque d'avortements spontanés X 2 à 3 : rechercher un SAPL. - Risque d'hypotrophie et de prématurité, surtout en cas d'atteinte rénale. - Risque de BAV congénital (transfert d'AC anti-SSA ou anti-Ro au fœtus). - Risque de décompensation du LED, surtout en cas de néphropathie.
PRONOSTIC	<ul style="list-style-type: none"> - L'insuffisance rénale est la cause principale de décès (20% des cas) avec les complications neurologiques et cardio-pulmonaires (10% des cas). - L'atteinte rénale est le facteur essentiel du pronostic (90% de survie à 10 ans en cas d'atteinte mésangiale, 60% en cas de glomérulonéphrite proliférative) avec les atteintes viscérales et le nombre de critères de l'ACR - La survie à 10 ans est aujourd'hui supérieure à 80%.

2. SYNDROME DES ANTICORPS ANTIPHOSPHOLIPIDES

Le syndrome des anticorps antiphospholipides ou SAPL est à rechercher devant des manifestations thrombotiques artérielles, veineuses ou utéro-placentaires chez un sujet jeune, sans facteur de risque connu de thrombose.

2.1. DIAGNOSTIC

2.1.1. CLINIQUE

THROMBOSE VEINEUSE	THROMBOSE VEINEUSE RECIDIVANTE des membres inférieurs THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE DE SIEGE INHABITUEL : <ul style="list-style-type: none"> - Thrombose veineuse des membres supérieurs. - Veine cave inférieure; veine porte, sus-hépatique, digestive ou rénale
THROMBOSE ARTERIELLE	ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL, transitoire ou constitué.  POUR LES RHUMATOS ⇒ Syndrome de SNEDDON associé à un SAPL dans 50% des cas Livedo reticularis + infarctus cérébral. THROMBOSE rénale, surrénale, hépatique, osseuse ou rétinienne (rare).
THROMBOSE UTERO-PLACENTAIRE	<ul style="list-style-type: none"> - au moins 3 avortements précoces - ou une mort fœtale après 10 semaines d'aménorrhée - ou 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	Le SYNDROME CATASTROPHIQUE DES ANTIPHOSPHOLIPIDES réalise un tableau grave lié à des infarctus disséminés dans un tableau de CIVD : <ul style="list-style-type: none"> - Signes cardiovasculaires : infarctus du myocarde ; embolie pulmonaire. - Signes neurologiques : accidents vasculaires cérébraux. - Signes cutanés : livedo reticularis ; purpura nécrotique ; nécrose distale - Signes endocriniens : insuffisance surrénale aiguë. - Signes hématologiques : thrombopénie ; anémie hémolytique; CIVD.

2.1.2. PARACLINIQUE

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

ALLONGEMENT DU TCA	ANTICOAGULANT CIRCULANT ANTIPROTHROMBINASE Anticoagulant lupique: allongement du TCA non corrigé par un plasma normal
ANTICORPS ANTI-CARDIOLIPINE	AC ANTI-CARDIOLIPINE (anti-phosphatidyl-sérine) <ul style="list-style-type: none"> - Taux > 20 UGPL en ELISA à 2 reprises à plus de 8 semaines d'intervalle - Présence d'AC anti-bêta2-GP1 (bêta2-glycoprotéine 1 = inhibiteur de la coagulation, cofacteur de la fixation des AC sur les cardiolipines).
FAUSSE SEROLOGIE SYPHILITIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - VDRL positif lié à la présence d'AC antiphospholipides reconnaissant l'antigène cardiolipidique du tréponème présent dans la réaction. - TPHA et FTA négatifs.

2.2. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

2.2.1. SAPL SECONDAIRE (LE PLUS FRÉQUENT)

LED	Les AC antiphospholipides sont positifs dans 40% des cas.
NEOPLASIE	HEMOPATHIE MALIGNE OU CANCER SOLIDE
CAUSES RARES	MALADIES AUTO-IMMUNES <ul style="list-style-type: none"> - Connectivites: syndrome de Gougerot- Sjögren; syndrome de Sharp. - Polyarthrite rhumatoïde; maladie de Horton... CAUSES INFECTIEUSES <ul style="list-style-type: none"> - Virales : VIH, VHB, VHC, EBV, Parvovirus B19. - Bactériennes : Lyme, tuberculose, salmonellose. - Parasitaires : paludisme, kala-azar. CAUSES DIVERSES <ul style="list-style-type: none"> - Iatrogènes: procainamide ; phénothiazine ; quinidiniques ; bêtabloquants. - Insuffisance rénale chronique; cirrhose; sarcoïdose; maladie de Crohn.

2.2.2. SAPL PRIMITIF IDIOPATHIQUE (SURTOUT CHEZ LE SUJET JEUNE)

2.3. TRAITEMENT

2.3.1. TRAITEMENT PREVENTIF

2.3.1.1. EN PRESENCE D'AC ANTIPHOSPHOLIPIDES SANS MANIFESTATION CLINIQUE

PREVENTION PRIMAIRE	ARRET DU TABAC ET DES CONTRACEPTIFS ORAUX. PREVENTION DES AVORTEMENTS en cas de grossesse ou désir de grossesse <ul style="list-style-type: none"> - Aspirine à dose anti-agrégante (75-150 mg) jusqu'à la 36ème semaine (pour ne pas empêcher la fermeture du canal artériel). - Prednisone : 0,3 à 0,5 mg/Kg/J en cas de SAPL associé à un LED.
----------------------------	--

2.3.1.2. APRES UN PREMIER ACCIDENT THROMBOTIQUE

PREVENTION SECONDAIRE	TRAITEMENT AVK AU LONG COURS (INR à maintenir entre 2,5 et 3) CORTICOTHERAPIE <ul style="list-style-type: none"> - Prednisone : 0,3 à 0,5 mg/Kg/J en cas de SAPL associé à un LED. PREVENTION DE L'AVORTEMENT en cas de grossesse <ul style="list-style-type: none"> - Aspirine à dose anti-agrégante (75 à 150 mg/J) jusqu'à la 36ème semaine. - Héparine pendant la grossesse et jusqu'à 6 semaines après l'accouchement à dose isocoagulante (hypocoagulante en cas de thrombose récente).
------------------------------	---

2.3.2. TRAITEMENT CURATIF (EN CAS DE THROMBOSE AIGÜE ARTERIELLE OU VEINEUSE)

TRAITEMENT CURATIF	HEPARINOTHERAPIE à dose hypocoagulante. <ul style="list-style-type: none"> - Sous surveillance du taux de plaquettes - Sous surveillance du TCA (surveillance de l'héparinémie ou de l'activité anti-Xa en cas d'anticoagulant circulant car TCA allongé) CORTICOTHERAPIE <ul style="list-style-type: none"> - Prednisone : 0,3 à 0,5 mg/Kg/J en cas de SAPL associé à un LED.
---------------------------	--



A RETENIR ⇒ LE LUPUS ERYTHEMATEUX DISSEMINÉ

Femme jeune (\pm grossesse).

IMMUNOLOGIE

- Les AC anti-DNA natifs sont le meilleur marqueur biologique de LED
- Les AC anti-DNA natifs et anti-Sm sont spécifiques du 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 (LUPUS INDUIT)

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

- CORTICOTHERAPIE \pm TRAITEMENT IMMUNOSUPPRESSEUR
- CONTRACEPTION ADAPTEE++

PRONOSTIC transformé par le traitement (survie à 10 ans $>$ 80%).

- L'atteinte rénale est de mauvais pronostic.
- La corticothérapie au long cours est responsable de nombreux décès par infection et athérome.

EXEMPLE DE TABLEAU CLINIQUE « PIEGE »: L'ENDOCARDITE

- Signes articulaires et cutanés (vascularite) + fièvre et AEG + splénomégalie + souffle cardiaque valvulaire \pm signes rénaux glomérulaires. 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



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 antiprotrombinase.
- 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).

MALADIE DE HORTON PSEUDO-POLYARTHRITE RHIZOMELIQUE



Objectifs :

- Diagnostiquer une maladie de Horton et une pseudo-polyarthrite rhizomélisque.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.



MOTS CLES

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

Q119 - Les dossiers tombés à l'ECN

Néant

Q119 - Les conférences de consensus sur le thème

Néant

1. MALADIE DE HORTON

La maladie de Horton est la plus fréquente des vascularites, affectant les artères de gros et de moyen calibre.

1.1. PHYSIOPATHOLOGIE


La maladie de Horton est une maladie inflammatoire dysimmunitaire d'origine inconnue, affectant la population âgée de plus de 50 ans, 3 à 4 fois plus la femme que l'homme. Elle s'accompagne d'un tableau de pseudopolyarthrite rhizomélisque (PPR) dans un cas sur deux et maladie de Horton et PPR pourraient, en fait, être les présentations différentes d'une même maladie.

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 ?) :

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

1.2. DIAGNOSTIC

1.2.1. CLINIQUE

TERRAIN	Patient (homme ou femme) âgé de plus de 50 ans
TABLEAU CLINIQUE	<p>CEPHALEES NOCTURNES, révélatrices dans 60% des cas</p> <ul style="list-style-type: none">- Uni ou bilatérales, insomniantes, vives, tenaces, rebelles aux antalgiques.- parfois accompagnées d'une sensibilité douloureuse du cuir chevelu au coiffage (« signe du peigne »), d'une induration ou abolition du pouls temporal à l'examen. <div><p>ATTENTION REFLEXE ⇒ CEPHALEES NOCTURNES = HORTON</p></div> <p>SIGNES GENERAUX fréquents et souvent au premier plan :</p> <ul style="list-style-type: none">- Asthénie (constante)- ± amaigrissement lié à l'anorexie (fréquent et évocateur).- ± fièvre (rarement élevée) ou fébricule (dans plus de la moitié des cas). <p>PSEUDO-POLYARTHRITE RHIZOMELIQUE (dans 50% des cas)</p> <ul style="list-style-type: none">- Douleurs inflammatoires des ceintures scapulaire et pelvienne- Mono- ou oligoarthrite périphérique (plus rarement).
SIGNES VASCULAIRES	<p>INFLAMMATION DE LA CAROTIDE EXTERNE ET DE SES BRANCHES</p> <ul style="list-style-type: none">- CLAUDICATION DOULOUREUSE DE LA MACHOIRE à la mastication, par artérite maxillaire (30% des cas).- Céphalée occipitale par artérite occipitale.- Douleurs de la langue par artérite linguale- Douleurs de la face avec œdème localisé, par artérite faciale. <p>INFLAMMATION DE L'AORTE ET DE SES BRANCHES, non 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 : anévrisme aortique, dissection aortique, insuffisance aortique.- Ischémie des membres inférieurs et, surtout, supérieurs.- Ischémie coronaire ou mésentérique, souvent méconnue.

<p>ATTEINTE OCULAIRE</p>	<p>SIGNES CLINIQUES (rarement révélateurs)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Amaurose transitoire fugace, uni ou bilatérale, surtout. - Diplopie par atteinte des nerfs oculomoteurs. - Douleurs orbitaires, vision colorée ou scintillements (plus rarement). <p>LE BILAN OPHTALMOLOGIQUE (FO, angiographie) précise le mécanisme</p> <ul style="list-style-type: none"> - Neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (NOIAA) (75% des cas) : <ul style="list-style-type: none"> • FO : papille hyperhémiee, évoluant vers un aspect œdémateux et pâle voire atrophique avec décoloration de la papille et excavation papillaire. • Angiographie : hypofluorescence de la papille. - Oblitération de l'artère centrale de la rétine (OACR) (20% des cas) : <ul style="list-style-type: none"> • FO : œdème rétinien avec artères grêles, difficiles à distinguer des veines. • Angiographie : retard à l'imprégnation des branches rétinienues. - Neuropathie optique rétro-bulbaire (NORB) (5% des cas) : <ul style="list-style-type: none"> - FO : normal. <div data-bbox="552 742 665 881"> </div> <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ HORTON = URGENCE OPHTALMIQUE</p> <p>L'atteinte oculaire conduit au risque de CECITE (irréversible une fois installée). Elle impose la mise en route, en urgence, d'une corticothérapie.</p>
<p>ATTEINTE RESPIRATOIRE</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Toux isolée, sèche, tenace, nocturne, par artérite pulmonaire (10% des cas), qui doit orienter chez un sujet âgé vers une maladie de Horton. - Douleur pharyngée, enrouement et, rarement, pneumopathie ou pleurésie.

1.2.2. BILAN BIOLOGIQUE

<p>SYNDROME INFLAMMATOIRE</p>	<div data-bbox="592 1269 705 1408"> </div> <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ Une VS normale (2% des cas) doit faire remettre en cause le diagnostic.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Augmentation de la CRP (> 6 µg/ml) et de la VS (> 50 voire 100 mm) - Anémie inflammatoire normochrome normocytaire +/- hyperleucocytose - Hyperfibrinémie + hyper-alpha2 et hypergammaglobulinémie polyclonale
<p>AUTRES</p>	<p>HEPATITE CHOLESTATIQUE (60% des cas) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Augmentation modérée et asymptomatique des phosphatases alcalines. - AC anti-mitochondriaux M12 en cas de doute (pour éliminer une CBP). <p>AAN ET LATEX-WAALER ROSE le plus souvent négatifs</p> <p>AC ANTI-CARDIOLIPINE parfois élevées (secondaires à l'atteinte artérielle)</p>

1.2.3. BIOPSIE DE L'ARTERE TEMPORALE

<p>TECHNIQUE</p>	<p>BIOPSIE GUIDEE</p> <ul style="list-style-type: none"> - par les signes cliniques : douleurs ou signes inflammatoires locaux ; diminution ou abolition du pouls temporal. - par un ECHO-DOPPLER DE L'ARTERE TEMPORALE en l'absence de signes cliniques d'orientation : recherche d'un halo clair péri-artériel. <p>PRELEVEMENT SUFFISANT (> 3 cm) car l'atteinte est SEGMENTAIRE.</p> <ul style="list-style-type: none"> - La BAT peut être négative sans exclure le diagnostic (30% des cas en cas de BAT unilatérale, 10% des cas en cas de BAT bilatérale).
-------------------------	---

HISTOLOGIE



A SAVOIR ⇒ Diagnostic = présence de 2 des 3 signes suivants :


- Granulome inflammatoire lympho-plasmocytaire de la média
- Présence de **CELLULES GEANTES**.
- Fragmentation de la limitante élastique interne.

CRITERES DIAGNOSTIQUES DE MALADIE 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.


1.3. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

BAISSE DE L'ACUITE VISUELLE	 <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ IL FAUT ELIMINER UN HORTON DEVANT TOUTE BAISSE BRUTALE DE L'ACUITE VISUELLE CHEZ UN SUJET AGE</p> <p>Les autres causes de baisse de l'acuité visuelle ne seront discutées qu'ensuite.</p>
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 (femme âgée) ou algie vasculaire de la face (homme)- Maladie de Paget du crâne avec hyperpulsatilité temporale- HTA
AEG	<ul style="list-style-type: none">- Infection systémique (endocardite...) ou profonde.- Cancer ou hémopathie.
SYNDROME DOULOUREUX RHIZOMELIQUE	<ul style="list-style-type: none">- La PPR pose un problème difficile car elle peut s'associer à un Horton- Pour certains : BAT systématique en cas de PPR inflammatoire du sujet âgé.
CAUSES RARES D'ARTERITE TEMPORALE	VASCULARITES (maladie de Takayashu, PAN, granulomatose de Wegener) AMYLOSE


1.4. SUIVI

CLINIQUE	<ul style="list-style-type: none">- Céphalées, douleurs de PPR- Etat général
BIOLOGIQUE	<ul style="list-style-type: none">- CRP +++, indicateur plus sensible que la VS

1.5. TRAITEMENT

ALD 30	Exonération du ticket modérateur et prise en charge à 100%
CORTICOTHERAPIE	 ATTENTION REFLEXE ⇒ CORTICOTHERAPIE = URGENCE
	TRAITEMENT D'ATTAQUE <ul style="list-style-type: none"> - Prednisone (Cortancyl®) à forte dose : 1 mg/Kg/J, jusqu'à normalisation de la CRP dosée une fois par semaine le 1^{er} mois - ou, dans les formes sévères et en cas de signes oculaires menaçants, bolus IV de méthylprednisolone (Solumédrol®) : 15 mg/kg/J dans 500 ml de G5, en perfusion de 2 heures, 3 jours de suite, sous contrôle de la kaliémie et de l'ECG (mauvaise tolérance cardiovasculaire des bolus).
	TRAITEMENT D'ENTRETIEN PENDANT AU MOINS 18 MOIS <ul style="list-style-type: none"> - A dose progressivement réduite 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. - Avec mesures associées à la corticotherapie (Cf. corticothérapie) - Sous surveillance clinique et biologique : CRP avant chaque palier de dose, une fois par quinzaine pendant 2 mois, puis tous les mois.
TRAITEMENT ANTI-THROMBOTIQUE	Traitement anticoagulant (héparine) ou anti-agrégant (aspirine) en cas de : <ul style="list-style-type: none"> - Signes visuels menaçants ou anomalies du flux ophtalmique au doppler - Manifestations précocclusives des gros troncs artériels (aorte, coronaires) - Thrombocytose liée à un syndrome inflammatoire majeur - Facteurs de risque cardiovasculaire.
TRAITEMENTS D'EPARGNE CORTISONIQUE	Ils sont proposés dans les formes corticodépendantes ou corticorésistantes : <ul style="list-style-type: none"> - Méthotrexate per os ou IM (7.5 à 15 mg par semaine). - Hydroxychloroquine, cyclophosphamide, azathioprine (parfois) - Le traitement anti-TNF-alpha est en cours d'évaluation.

1.6. EVOLUTION

ELLE EST GENERALEMENT FAVORABLE	<ul style="list-style-type: none"> - Amélioration spectaculaire, « miraculeuse », en quelques jours, de l'état général et des douleurs et normalisation rapide de la CRP, avant la VS. - Rechutes fréquentes, souvent liées à une décroissance trop rapide des doses ou à une corticodépendance. - Récidive toujours possible, des années après l'arrêt de la corticothérapie.  ATTENTION REFLEXE ⇒ EFFICACITE RAPIDE (en quelques jours) DE LA CORTICOTHERAPIE = TEST THERAPEUTIQUE.
DES COMPLICATIONS SONT POSSIBLES	COMPLICATIONS OCULAIRES (CECITE) rares (< 1%) NECROSE DU SCALP OU DE LA LANGUE (exceptionnelles) COMPLICATIONS ARTERIELLES (favorisées par la corticothérapie) : <ul style="list-style-type: none"> - Aortite avec risques d'anévrisme, de dissection et d'insuffisance aortiques. - Insuffisance coronarienne ou mésentérique - Accidents vasculaires cérébraux par artérite de la carotide interne NEUROPATHIES PERIPHERIQUES (multinevrite) HYPERCORTICISME IATROGENE : +++ (Cf. Corticothérapie)

2. LA PSEUDO-POLYARTHRITE RHIZOMELIQUE

La pseudo-polyarthrite rhizomélisque (PPR) se révèle le plus souvent par des douleurs inflammatoires des ceintures. Elle est 2 à 3 fois plus fréquente que la maladie de Horton, avec qui elle partage certains signes cliniques et biologiques.

La biopsie temporale systématique lors d'une PPR révèle une artérite dans 20% des cas et 15 à 30% des PPR peuvent développer une authentique maladie de Horton

2.1. PHYSIOPATHOLOGIE


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

2.2. DIAGNOSTIC

2.2.1. CLINIQUE

TERRAIN	Femme âgée de plus de 50 ans (souvent plus de 65 ans)
TABLEAU CLINIQUE	<p>SIGNES GENERAUX quasi-constants, parfois au premier plan</p> <ul style="list-style-type: none"> - Asthénie majeure et anorexie avec amaigrissement rapide - Fébricule, parfois. <p>SYNDROME DOULOUREUX INFLAMMATOIRE RHIZOMELIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs nocturnes, insomniantes, bilatérales et symétriques, d'aggravation progressive, sans signes articulaires objectifs à l'examen clinique. - Affectant la CEINTURE SCAPULAIRE (70% des cas) avec douleurs et enraidissement du cou et des épaules, difficultés à s'habiller et à se coiffer - Affectant la CEINTURE PELVIENNE (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 <p>ATTEINTE ARTICULAIRE PERIPHERIQUE (15% des cas)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Atteinte inflammatoire des mains, poignets et genoux, souvent transitoire - Amenant à discuter une PR ou une polyarthrite œdémateuse du sujet âgé. <p>MYALGIES provoquées sans amyotrophie.</p>

2.2.2. BILAN BIOLOGIQUE

SYNDROME INFLAMMATOIRE	 <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ L'AUGMENTATION DE LA VS EST EVOCATRICE, MAIS SA NORMALITE N'EXCLUT PAS LE DIAGNOSTIC</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elévation de la CRP (précocée) et de la VS (souvent > 40 mm à la 1^{ère} heure) - Anémie inflammatoire normochrome normocytaire +/- hyperleucocytose - Hyperfibrinémie + hyper-alpha2 et hypergammaglobulinémie polyclonale
AUTRES	<ul style="list-style-type: none"> - Hépatite cholestatique (20% des cas): augmentation modérée des PAS - AAN, latex-Waaler rose et AC anti-CCP négatifs. - Enzymes musculaires normales.

2.2.3. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

RADIOGRAPHIES STANDARDS	<ul style="list-style-type: none"> - Elles sont généralement normales. L'interligne articulaire est conservé. - Une déminéralisation épiphysaire mouchetée est possible mais rare.
ECHOGRAPHIE	<ul style="list-style-type: none"> - L'échographie peut montrer une bursite sous acromio-deltoïdienne.
IRM	<ul style="list-style-type: none"> - L'IRM objective souvent une synovite et un épanchement articulaire.

CRITERES DIAGNOSTIQUES DE PPR (HEALEY - 1984)

Le diagnostic de PPR repose sur la **présence des 6 critères suivants**

- Douleurs depuis un mois sur deux sites ou plus : épaules, ceinture pelvienne et rachis cervical
- Dérouillage matinal > 1 heure
- Age > 50 ans
- VS > 40 mm à la première heure
- A l'exclusion de tout autre diagnostic
- Réponse rapide et importante à la corticothérapie (à une dose de prednisone > 20 mg/jour)

2.3. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

MALADIE DE HORTON	<p>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.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pour certains, la BAT doit être systématique, car elle objective des signes d'artérite temporale cliniquement muette dans 20% des cas. - Pour beaucoup, la BAT n'est utile qu'en cas de signes d'orientation : <ul style="list-style-type: none"> • Signes visuels, céphalées temporales, hyperesthésie, diminution d'un pouls temporal, claudication douloureuse de la mâchoire. • Syndrome inflammatoire majeur.
TUMEURS MALIGNES	<p>RHUMATISME PARANEOPLASIQUE (diagnostic difficile si cancer non connu)</p> <p>MYELOME</p> <p>METASTASES OSSEUSES DE CANCERS OSTEOPHILES .</p>
RHUMATISMES INFLAMMATOIRES AVEC ATTEINTE PROXIMALE DU SUJET AGE	<p>DERMATO-POLYMYOSITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les enzymes musculaires sont augmentées (normales dans la PPR). - L'EMG et la biopsie musculaire sont nécessaires au moindre doute. <p>POLYARTHRITE RHUMATOÏDE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle peut débuter par une atteinte des épaules chez le sujet âgé. - Les AC anti-CCP sont utiles quand ils sont positifs (négatifs dans la PPR) alors qu'un facteur rhumatoïde positif ne doit pas faire conclure hâtivement à une PR (positif dans 8% des cas chez le sujet âgé normal). <p>RHUMATISMES INFLAMMATOIRES MICRO-CRISTALLINS</p> <ul style="list-style-type: none"> - La CCA est fréquente chez le sujet âgé: le liseré calcique des cartilages épiphysaires et les calcifications des fibrocartilages et des ménisques redresse le diagnostic. - Le rhumatisme à cristaux d'hydroxyapatite est confirmé par la radio. <p>POLYARTHRITE ŒDEMATEUSE DU SUJET AGE ou syndrome RS3PE (« Remitting Seronegative Symetrical Synovitis with Pitting Edema »).</p> <ul style="list-style-type: none"> - Polyarthrite symétrique mais habituellement distale, pseudo-rhumatoïde, avec œdèmes souvent importants des extrémités et polysynovite. - La sérologie rhumatoïde est négative de même que les AAN. - Elle est très cortico-sensible et résolutive en 12 à 18 mois.
RHUMATISMES NON INFLAMMATOIRES AVEC ATTEINTE PROXIMALE DU SUJET AGE	<p>CAPSULITE RETRACTILE et ALGODYSTROPHIE (parfois bilatérale)</p> <p>ARTHROSE GENERALISÉE omo-humérale et coxo-fémorale bilatérale.</p> <p>OSTEOMALACIE</p> <p>FIBROMYALGIE</p> <p>HYPER ou HYPOTHYROIDIE avec tableau musculaire proximal</p>


2.4. SUIVI

CLINIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Tableau douloureux rhizomélisque - Etat général
BIOLOGIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - CRP +++, indicateur plus sensible que la VS
SCORE COMPOSITE DAS - PPR	<ul style="list-style-type: none"> - Le PMR.AS (PolyMyalgia Rheumatica Activity Score) : <ul style="list-style-type: none"> • La CRP (en mg/dl) • L'EVA du patient (EVA-p) • L'EVA du médecin (EVA-m) • Le dérouillage matinal (DM en minutes) • La capacité d'élévation des épaules ((CEA = 0 si > 90° ; = 1 si 90° ; = 2 si < 90° ; = 3 si nulle) - DAS-PPR = CRP + EVA-p + EVA-m + DM + CEA

2.5. TRAITEMENT

CORTICOTHERAPIE	<p>TRAITEMENT D'ATTAQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Prednisone (Cortancyl®) à faible dose : 0,3 mg/Kg/J (~15 mg/jour) - Jusqu'à normalisation de la CRP dosée une fois par semaine le 1^{er} mois soit pendant 3 à 6 semaines, en moyenne. <p>TRAITEMENT D'ENTRETIEN PENDANT AU MOINS 12 MOIS.</p> <ul style="list-style-type: none"> - A dose progressivement réduite de 2.5 mg tous les 15 jours jusqu'à 10 mg/J, puis de 1 mg par mois, en une prise matinale. - Avec mesures associées a la corticotherapie (Cf. corticothérapie) - Sous surveillance clinique et biologique (CRP avant chaque palier de dose : une fois par quinzaine pendant 2 mois, puis tous les mois).
ANTI-INFLAMMATOIRES NON STERODIENS	<ul style="list-style-type: none"> - Ils peuvent suffire pour soulager les douleurs mais ne mettent pas à l'abri d'une artérite temporelle. - Leurs risques font souvent préférer une corticothérapie à faible dose.
TRAITEMENTS D'EPARGNE CORTISONIQUE	<p>Ils sont proposés dans les formes corticodépendantes ou corticorésistantes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Méthotrexate per os ou IM (7.5 à 15 mg par semaine). - Hydroxychloroquine (2 cp/jour) - Le traitement anti-TNF-alpha est en cours d'évaluation.
ALD 30 ?	Exonération du ticket modérateur (ALD 30) non systématique.

2.6. EVOLUTION

ELLE EST GENERALEMENT FAVORABLE	<ul style="list-style-type: none"> - Amélioration spectaculaire, « miraculeuse », en quelques jours, de l'état général et des douleurs et normalisation rapide de la CRP, avant la VS. - Rechutes fréquentes, souvent liées à une décroissance trop rapide des doses ou à une corticodépendance. - Récidive toujours possible, des années après l'arrêt de la corticothérapie. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ EFFICACITE RAPIDE (en quelques jours) DE LA CORTICOTHERAPIE = TEST THERAPEUTIQUE.</p> </div>
LES COMPLICATIONS SONT RARES	<p>ARTERITE TEMPORALE (rare après lamise en route du traitement).</p> <p>HYPERCORTICISME IATROGENE : +++ (Cf. Corticothérapie)</p>



A RETENIR ⇒ MALADIE DE HORTON ET PPR

MALADIE DE HORTON



ATTENTION REFLEXE ⇒ LA BIOPSIE DE L'ARTERE TEMPORALE est un 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 inexpliquée.
- Des signes d'ischémie artérielle.
- Un syndrome inflammatoire inexpliqué 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.



ATTENTION REFLEXE ⇒ 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.

PSEUDO-POLYARTHRITE RHIZOMELIQUE



ATTENTION REFLEXE ⇒ DEVANT UNE PPR, IL FAUT SYSTEMATIQUEMENT RECHERCHER DES SIGNES D'ARTERITE TEMPORALE.

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

POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

Chap.9



Objectifs :

- Diagnostiquer une polyarthrite rhumatoïde.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours d'un rhumatisme déformant et invalidant.



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

Q121 - Les conférences de consensus sur le thème

Polyarthrite rhumatoïde évolutive grave (guide ALD)	2008
Polyarthrite rhumatoïde : aspects thérapeutiques hors médicaments et chirurgie	2007
Polyarthrite rhumatoïde : diagnostic et prise en charge initiale	2007
Polyarthrite rhumatoïde : prise en charge en phase d'état	2007
Recherche d'anticorps anti-protéines citrullinées	2006

Q121 - Les dossiers tombés à l'ECN

Néant

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).

2. PHYSIOPATHOLOGIE

Les mécanismes physiopathologiques de la PR commencent à être élucidés. Ils impliquent l'interaction de nombreux facteurs génétiques et environnementaux.

TERRAIN GENETIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - La PR est une maladie polygénique associée à différents gènes de susceptibilité dont le HLA DRB1, le PTPN22 et le STAT4. - Les allèles du HLA DRB1 portant l'épitope partagé (EP) prédisposent à la production d'AC dirigés contre des protéines endogènes citrullinées (AC anti-peptides cycliques citrullinés = AC anti-CCP ou ACPA) - La présence d'un allèle multiplie par 3 - 6 le risque de PRT (risque multiplié par 20 en présence de deux allèles). - NB/ L'intérêt diagnostique du typage HLA DRB1 est limité en raison de sa fréquence dans la population normale (30% versus 70% des PR).
FACTEUR CAUSAL ? DECLANCHANT ?	RUPTURE DE TOLERANCE <ul style="list-style-type: none"> - Rôle du tabac qui favorise la citrullination (arginine → citrulline) de protéines endogènes et stimulation antigénique endogène liée aux protéines citrullinées présentes dans la synoviale. - Rôle d'une infection bactérienne, notamment gingivale à Porphyromonas gingivalis +++
MECANISMES PATHOGENIQUES	DEREGULATION LYMPHOCYTAIRE <ul style="list-style-type: none"> - Activation et différenciation des lymphocytes T en lymphocytes T-helpers 1 (TH1) pro-inflammatoires, favorisée par les gènes PTPN22 et STAT4, et production en excès d'interleukine 2 (IL-2) et d'interféron gamma. - Stimulation des lymphocytes B favorisant la production d'auto-AC pathogènes (facteur rhumatoïde, ACPA) et de cytokines pro-inflammatoires (Tumor necrosis factor - alpha = TNF-alpha). PRODUCTION DE CYTOKINES PRO-INFLAMMATOIRES <ul style="list-style-type: none"> - TNF-alpha, agissant sur les synoviocytes, chondrocytes et ostéoclastes. - Interleukine-1 (IL-1), costimulant des lymphocytes T - Interleukine-6 (IL-6) stimulant la synthèse hépatique des protéines de l'inflammation et la différenciation des lymphocytes TH en TH17. - Interleukine-17 (IL-17), amplifiée par l'interleukine-23 (IL-23), qui participe à l'inflammation et à la destruction ostéo-cartilagineuse. PRODUCTION DE FACTEURS DE CROISSANCE (growth factor = GF) <ul style="list-style-type: none"> - PDGF, FGF, ILGF, VEGF (à l'origine du pannus synovial).
MECANISMES LESIONNELS	SYNOVITE RHUMATOIDE <ul style="list-style-type: none"> - Conséquence de la réaction auto-immune locale à lymphocytes T DESTRUCTION OSTEO-ARTICULAIRE <ul style="list-style-type: none"> - Conséquence de l'inflammation chronique, de la production de métalloprotéases, d'enzymes protéolytiques (stromélysine, collagénase), de prostaglandines et de radicaux libres pro-inflammatoires. - Conséquence de l'altération des fonctions du chondrocytes - Conséquence de l'activation des ostéoclastes.

3. DIAGNOSTIC

3.1. CLINIQUE

TERRAIN	La PR affecte le plus souvent une femme vers l'âge de 40 – 50 ans .
ATTEINTE ARTICULAIRE	<p>POLYARTHRITE FIXE, BILATERALE ET SYMETRIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs insomniantes, avec réveil nocturne, persistant au repos, avec raideur matinale et impotence fonctionnelle. - Atteinte des poignets et des mains : 2^{ème} et 3^{ème} métacarpo-phalangiennes (MCP) et interphalangiennes proximales (IPP) surtout. - Atteinte des avant-pieds, genoux, coudes, épaules, temporo-maxillaires. - Atteinte du rachis cervical, des chevilles et des hanches, rare au début. <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 des poignets : synovite dorsale et palmaire • Syndrome du canal carpien • Ténosynovite crépitante des tendons extenseurs et fléchisseurs des doigts. - Aux pieds, les métatarso-phalangiennes (MTP) sont épaissies, boudinées. Le squeeze-test (douleur à la pression latérale) est positif. - 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. <div data-bbox="1200 881 1757 1200"> </div> <div data-bbox="612 1693 723 1832"> </div> <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ PAS D'ATTEINTE AXIALE Pas d'atteinte du rachis (sauf cervical), des sacro-iliaques et des IPD</p>
SIGNES EXTRA-ARTICULAIRES	<p>SIGNES GENERAUX non rares: asthénie, amaigrissement, fébricule.</p> <p>ADENOPATHIES (fréquentes).</p> <p>NODULES RHUMATOIDES</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nodules fermes, indolores, mobiles, à rechercher à la face d'extension des bras, des jambes et des doigts. • Rares (10% des cas) mais de grande valeur diagnostique. <div data-bbox="1347 1979 1745 2311"> </div> <p>SYNDROME DE GOUGEROT-SJOGREN ASSOCIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Avec sécheresse oculaire (xérophtalmie) et/ou buccale (xérostomie) - A confirmer par le test de Schirmer et le « break up time » test.

3.2. RADIOLOGIE

<p>LA RADIOLOGIE EST L'IMAGERIE DE REFERENCE</p>	<p>BILAN RADIOLOGIQUE BILATERAL 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 de face et de trois-quarts - Radiographie du bassin de face pour éliminer une spondylarthropathie. <p>SIGNES RADIOLOGIQUES</p> <p>Les radios, parfois normales au début, recherchent les signes d'arthrite :</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 » - Erosions épiphysaires sous-chondrales des métacarpes, des phalanges, du carpe et de la 5^{ème} tête métatarsienne (précoce) - Pincement de l'interligne articulaire <div data-bbox="588 862 1214 1214"> </div> <p>Erosions et tuméfaction des MCP</p> <div data-bbox="1327 853 1656 1222"> </div> <p>Erosion 5^{ème} tête métatarsienne</p> <div data-bbox="588 1286 697 1430"> </div> <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ Le caractère érosif ou non d'une polyarthrite débutante et la rapidité de la dégradation radiologique sont des éléments fondamentaux du pronostic et de la décision thérapeutique.</p>
<p>ECHOGRAPHIE-DOPPLER</p>	<ul style="list-style-type: none"> - L'échographie-doppler est un outil performant, fiable et reproductible, très sensible pour la détection des synovites et des érosions. - Elle est utile en cas de doute clinique sur la présence d'une synovite et affirmer le caractère inflammatoire d'une PR. - C'est un marqueur pronostique de la progression des lésions structurales en cas d'apparente rémission clinico-biologique <div data-bbox="1363 1546 1731 2062"> </div>
<p>IRM</p>	<ul style="list-style-type: none"> - L'IRM est indiquée si les radios sont normales et l'échographie douteuse. - Elle est plus sensible pour le diagnostic précoce et le suiti de l'inflammation synoviale, de l'œdème osseux, des lésions érosives. <div data-bbox="1238 2081 1731 2500"> </div>

3.3. BIOLOGIE

SYNDROME INFLAMMATOIRE	<ul style="list-style-type: none"> - élévation ± marquée de la VS (> 20 mm à la 1^{ère} heure) et de la CRP. - Anémie inflammatoire normochrome normocytaire arégénérative - Fibrinogène, complément, alpha-2- et gammaglobulines augmentés.
AC ANTI-CCP ou ACPA +++	AC ANTI-PEPTIDES CYCLIQUES CITRULLINES (AC ANTI-CCP ou ACPA) : <ul style="list-style-type: none"> - Ils sont sensibles (présents au début de la PR dans 40 à 60% des cas). - Ils sont spécifiques (spécificité > 95%).
FACTEUR RHUMATOÏDE (FR)	<p>Cet auto-AC anti-fragment Fc des immunoglobulines est à rechercher par :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Test au latex : agglutination de latex recouvert d'IgG (positif si > 80) - Test de Waaler-Rose : agglutination de GR de mouton (positif si > 32) - Néphélométrie laser ou ELISA (FR spécifiques d'isotype IgG, IgA, IgM). <p>Négatif au début, il est positif dans 50% des cas à 6 mois, 80% à 1 an mais reste négatif dans 20% des cas (PR « séro-négative »).</p> <p>Non spécifique de la PR, il est positif dans 8% des cas chez le sujet âgé, parfois dans l'endocardite, souvent dans le LED et le Gougerot-Sjögren</p>
AC ANTI-NUCLEAIRES	<p>Ils sont positifs dans 40% des cas à un taux faible (1/100)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les AC anti-DNA natifs sont constamment négatifs - Les AC anti-SS-B sont positifs en cas de Gougerot-Sjögren associé.
PONCTION ARTICULAIRE	<ul style="list-style-type: none"> - Liquide inflammatoire (> 2000 cellules/mm³), sans spécificité, riche en polynucléaires et en lymphocytes, sans cristaux, stérile. - Le complément bas contraste avec le taux sérique normal voire élevé.

3.4. LA BIOPSIE SYNOVIALE



BIOPSIE SYNOVIALE	<p>Elle n'est utile qu'en cas de mono-arthrite isolée du genou, à la recherche des critères de la synovite (du pannus) rhumatoïde (rarement spécifiques 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 ⇒ LE DIAGNOSTIC DE PR REPOSE SUR UN SCORE ACR / EULAR 2009 ≥ 6

Type d'atteinte articulaire (0 – 5)	
1 articulation moyenne ou grosse	0
2 – 10 articulations moyennes ou grosses	1
1 – 3 petites articulations	2
4 – 10 petites articulations	3
> 10 articulations (au moins une petite articulation)	5
Sérologie (0 – 3)	
Pas de FR ni d'ACPA	0
Au moins un des tests à faible taux (1 à 3 x N)	2
FR ou ACPA à un taux élevé (> 3 N)	3
Durée d'évolution des synovites (0 – 1)	
< 6 semaines	0
≥ 6 semaines	1
Marqueurs biologiques de l'inflammation (0 - 1)	
VS et CRP normales	0
VS ou CRP élevée	1

4. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

<p>ARTHRITES INFECTIEUSES</p>	<p>Elles doivent être discutées 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"> - L'ARTHRITE SEPTIQUE A PYOGENE est de diagnostic aisé devant une monoarthrite 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. - L'ARTHRITE TUBERCULEUSE doit être discutée devant une monoarthrite subaiguë chez un patient immigré, immunodéprimé, non vacciné. L'isolement du BK, rare à l'examen direct, impose une biopsie synoviale. <p>OLIGO-ARTHRITE INFECTIEUSE BACTERIENNE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une ENDOCARDITE 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. - Le RHUMATISME GONOCOCCIQUE se discute devant une oligo-arthrite avec ténosynovite : l'atteinte asymétrique, la fièvre élevée avec frissons, les signes cutanés doivent faire rechercher le <i>Gonocoque</i> chez un sujet jeune. - La MALADIE DE LYME peut se révéler par une oligo-arthrite subaiguë : il faut rechercher une morsure de tique ou un érythème chronique migrans. <p>OLIGO- OU POLYARTHRITES VIRALES à VIH, VHB, VHA, Parvovirus B19</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les signes articulaires (fréquents) lors des infections virales régressent spontanément en quelques jours.
<p>SPONDYL- ARTHROPATHIES</p>	<p>LE RHUMATISME PSORIASIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il pose des problèmes difficiles quand le psoriasis cutané est absent (il peut succéder aux arthrites, dans 20% des cas), discret ou méconnu. - Une atteinte asymétrique, l'atteinte des IPD et des 3 articles d'un même rayon (doigt ou orteil « en saucisse ») orientent vers ce diagnostic. <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;"> <div style="text-align: center;">  <p>Polvarthrite rhumatoïde</p> </div> <div style="text-align: center;">  <p>Rhumatisme psoriasique</p> </div> </div> <p>L'ARTHRITE REACTIONNELLE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une infection intestinale ou urétrale précède de 2 à 3 semaines une oligoarthrite, généralement asymétrique. - Une enthésopathie, un doigt ou orteil « en saucisse », sont évocateurs. <p>LES RHUMATISMES DES MICI : CROHN ou RCH</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une oligoarthrite 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>SPONDYLARTHRITE A FORME PERIPHERIQUE</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.

CONNECTIVITES	<p>LE LED</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il doit être évoqué devant une polyarthrite aiguë chez une femme jeune. - Les signes extra-articulaires sont rares dans la PR non maligne, en dehors des adénopathies ou d'une splénomégalie (syndrome de Felty). - Les atteintes cutanées et viscérales orientent avec la leucopénie, la thrombopénie, la baisse du complément, les AC anti-DNA ou anti-Sm. <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 débuter par des manifestations articulaires avec un 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-Scl70 permettent le diagnostic. <p>DERMATO-POLYMYOSITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les signes cutanés et musculaires orientent devant une oligo-arthrite. - L'augmentation des enzymes musculaires, les AC anti-PM ou anti-JO1, l'EMG et la biopsie musculaire permettent le diagnostic des cas difficiles.
CHEZ LE SUJET AGE	<p>LA PPR</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le diagnostic peut être difficile car la PPR s'accompagne, dans 8% des cas, d'un FR positif et la PR débute, parfois, aux épaules, chez le sujet âgé. - L'AEG et le syndrome inflammatoire biologique marqué attirent l'attention. <p>LA 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, les AC anti-CCP et les AAN sont négatifs. - La polyarthrite régresse souvent en quelques mois, mais elle peut aussi évoluer vers une authentique PR. <p>LE RHUMATISME PARANEOPLASIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il réalise parfois un tableau articulaire douloureux rhizomélisque. - Le contexte néoplasique est généralement évocateur. <p>ARTHRITES MICROCRISTALLINES</p> <ul style="list-style-type: none"> - La CCA peut être responsable d'une polyarthrite aiguë, généralement asymétrique. Le liseré calcique radiologique oriente avec les cristaux de pyrophosphate de calcium à la ponction articulaire. - La goutte peut être polyarticulaire et affecter les mains chez la femme : l'hyperuricémie et les cristaux d'urates intra-articulaires orientent

5. SURVEILLANCE DE LA PR

5.1. ELLE SUIT L'EVOLUTION ET EVALUE LA REPONSE AU TRAITEMENT

CLINIQUE	<p>Toutes les 4 à 8 semaines au début puis tous les 3 mois :</p> <p>EVALUATION DE LA DOULEUR</p> <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). <p>EVALUATION DE L'INFLAMMATION</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nombre de synovites et durée du dérouillage matinal. <p>EVALUATION DES FONCTIONS ARTICULAIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mobilités et fonctions articulaires (indices de Lee, de Steinbroker). <p>EVALUATION DE LA QUALITE DE VIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - HAQ (« Health Assessment Questionnaire »). - AIMS2 (« Arthritis Impact Measurement Scales 2 »). <p>TOLERANCE DES TRAITEMENTS</p>
BIOLOGIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - NFS-VS, CRP tous les 15 jours pendant 3 mois puis tous les 3 mois - Surveillance biologique des traitements : transaminases, créatinine; - NB/ La répétition du Latex-Waaler Rose et des ACPA n'a pas d'intérêt
SURVEILLANCE RADIOLOGIQUE	<p>RADIOGRAPHIES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Radiographies des mains et des pieds pour évaluer les érosions et le pincement articulaires (scores de Sharp ou de Larsen) tous les 6 mois pendant un an, puis tous les ans, pendant 3 à 5 ans. - Radiographies du rachis cervical (face + profil + clichés dynamiques) tous les 2 ans. <p>ECHOGRAPHIE ET IRM</p> <ul style="list-style-type: none"> - Leur place dans le suivi reste à définir en l'absence de consensus sur un score échographique et compte tenu du coût et de la disponibilité en IRM. - L'évaluation de la progression des lésions structurales et des synovites par l'échographie est un élément du choix thérapeutique dans le suivi de la PR

5.2. LES SCORES COMPOSITES DÉFINISSENT L'ACTIVITE DE LA MALADIE

DAS 28	<p>SCORE DAS 28 (« Disease Activity Score – 28 articulations »), le plus utilisé: Il se calcule à partir de 4 variables</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nombre d'articulations douloureuses à la pression (/ 28) - Nombre d'articulations gonflées (/ 28) - Evaluation par le patient de son état sur une EVA (0 à 100) - VS à la 1^{ère} heure (1-200) ou CRP
SDAI	<p>SCORE SDAI (« Simplified Disease Activity Index ») se calcule à partir de :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nombre d'articulations douloureuses (/ 28) - Nombre d'articulations gonflées (/ 28) - Evaluation globale par le patient de son état sur une EVA (0 à 10) - Evaluation globale par le médecin sur une EVA (0 à 10) - CRP en mg/dl (= en mg/l : 10)
CDAI	<p>SCORE CDAI (« Clinical Disease Activity Index ») Il se calcule à partir des 4 variables cliniques du SDAI (= SDAI sans la CRP)</p>

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

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

6. EVOLUTION


L'évolution et le pronostic de la maladie sont souvent **imprévisibles au début**: certaines formes, sévères d'emblée, engagent le pronostic vital; d'autres, bénignes, n'entraînent que très peu d'impotence fonctionnelle. En fait, la majorité des formes sont de sévérité intermédiaire.

6.1. POLYARTHRITE RHUMATOÏDE DE GUERISON RAPIDE

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

6.2. PHASE D'ETAT - POLYARTHRITE EVOLUTIVE

Le plus souvent, la PR persiste ou s'aggrave, évoluant sur de nombreuses années, par **poussées** à l'occasion d'un stress médical ou chirurgical, et par **rémissions**, spontanées (grossesse) ou sous l'effet du traitement, vers un tableau de polyarthrite chronique déformante, destructrice et ankylosante.

POLYARTHRITE DEFORMANTE	<p>ATTEINTE DES MAINS, fonctionnellement très gênante :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le pannus synovial des MCP, des IPP et des 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, 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 du tarse et de l'articulation tibio-tarsienne. <p>ATTEINTE DES GENOUX, fréquente, elle aggrave les troubles de la marche:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Flessum incomplètement réductible, parfois accompagné d'une désaxation en valgus et de mouvements anormaux (latéralité, tiroir). - Epanchement synovial récidivant, parfois, avec kyste poplité. <p>ATTEINTE DES COUDES fréquente avec flessum +/- déformation en valgus.</p> <p>ATTEINTE DES EPAULES responsable de douleurs et d'enraidissement.</p> <p>ATTEINTE DES HANCHES tardive (coxite) aggravant le handicap fonctionnel.</p> <p>ATTEINTE DU RACHIS CERVICAL avec risque de compression médullaire par luxation atloïdo-axoïdienne à dépister par la surveillance radiographique.</p>
BIOLOGIE	<ul style="list-style-type: none"> - Le facteur rhumatoïde est positif dans 80% des cas à la phase d'état. - Les AC anti-CCP restent positifs ou se positivent.
SIGNES RADIOLOGIQUES	<p>MAINS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Déminéralisation épiphysaire en bande. - Pincement des MCP, IPP, de l'interligne radio-carpien. - Carpite fusionnante avec bloc osseux. - Déviation cubitale des doigts. 

PIEDS

- Déminéralisation épiphysaire et pincement des interlignes articulaires
- Subluxation des MTP.

GENOUX

- Déminéralisation, pincement global de l'interligne, géodes sous-chondrales
- Kyste poplité (à rechercher ou à confirmer par l'échographie)

EPAULES

- Déminéralisation, pincement global de l'interligne, géodes sous-chondrales
- Ascension de la tête humérale et érosion de la partie supérieure du col anatomique (image « en hachette »).

HANCHE

- Déminéralisation, pincement global de l'interligne, géodes sous-chondrales
- Coxite destructrice à un stade avancé.

RACHIS CERVICAL



ATTENTION REFLEXE ⇒ LUXATION ATLOÏDO-AXOÏDIENNE

Souvent asymptomatique, la luxation atloïdo-axoïdienne, définie par une **distance atlas - odontoïde > 4 mm**, est à dépister par des radiographies dynamiques régulières du rachis cervical (risque de compression médullaire)

6.3. POLYARTHRITE RHUMATOÏDE « MALIGNE »

Exceptionnelle (< 1%), elle affecte une PR > 10 ans, évoque une PAN, et met en jeu le pronostic vital.

SIGNES GÉNÉRAUX	<ul style="list-style-type: none">- Fièvre, asthénie et amaigrissement sont au premier plan chez un patient ayant une PR ancienne séropositive et des nodules rhumatoïdes.
SIGNES DE VASCULARITE	<ul style="list-style-type: none">- Cutanée surtout : purpura pétéchiol ; ulcérations cutanées- Neurologique : multinévrite, surtout- Oculaire : sclérite et épisclérite, rares, mais de mauvais pronostic- Cardiaque : cardiopathie ischémique, péricardite, endocardite, myocardite- Pleuro-pulmonaire : pleurésie ; pneumopathie dyspnéisante par alvéolite ; fibrose interstitielle ; poumon rhumatoïde (images denses, diffuses, « en rayons de miel ») ; syndrome de Caplan-Colinet (silicose + PR).- Digestive : ischémie mésentérique, perforation intestinale (exceptionnelle)
DIAGNOSTIC	<ul style="list-style-type: none">- VS, CRP, AC anti-CCP et FR sont généralement élevés.- Le diagnostic repose sur la preuve histologique par biopsie cutanée ou neuro-musculaire de la vascularite nécrosante.

6.4. SEQUELLES

Généralement, la PR finit par s'éteindre après 10 à 20 ans d'évolution, en laissant 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 ⇒ Une **AMYLOSE SECONDAIRE** doit être évoquée devant une protéinurie glomérulaire et confirmée par une biopsie gingivale, de la graisse abdominale, rectale voire rénale.

7. TRAITEMENT DE LA PR



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 (infiltrations, synoviorthèses, orthèses) ou chirurgicaux.
- Education thérapeutique du patient sur la maladie, ses conséquences fonctionnelles et socioprofessionnelles, et sur son traitement.
- ALD30

Dans la PR, la stratégie thérapeutique doit intégrer le **traitement précoce** et le **contrôle serré** de l'inflammation avec pour objectif, l'**obtention d'une rémission précoce et durable de la maladie**.

Les bénéfices d'un traitement précoce sont bien démontrés ("**fenêtre d'opportunité thérapeutique**") avec, à la clé, un taux de rémission supérieur, un ralentissement de la progression de la maladie, la prévention des destructions ostéo-articulaires et du handicap, un effet positif sur la qualité de vie.

Le traitement associe un traitement symptomatique général et local à un traitement de fond et à l'éducation thérapeutique du patient. Il doit intégrer les principaux **risques de comorbidités, notamment cardio-vasculaires et infectieux**.

Le méthotrexate est le traitement de fond de première intention. En cas de réponse insuffisante, l'adjonction d'un anti-TNF alpha dès le 3^{ème} mois est l'option thérapeutique la plus efficace.

Les formes sévères, érosives d'emblée et agressives, doivent être traitées d'emblée par une association de méthotrexate et d'anti-TNF alpha, débutée en milieu hospitalier.

Sont des facteurs de mauvais pronostic imposant un traitement agressif :

- Un taux élevé d'AC anti-CCP.
- Un taux élevé de facteur rhumatoïde FR IgM
- Un nombre élevé de synovites
- Un syndrome inflammatoire biologique marqué d'emblée : VS accélérée, CRP élevée.
- La présence d'érosions précoces sur les radiographies.
- Un score DAS 28 > 3.2
- Un score HAQ ≥ 0.5

7.1. UN OBJECTIF: LA REMISSION

L'objectif du traitement est l'obtention de la rémission (25% des cas) définie par:

- **Un DAS 28 < 2.6**
- **Un SDAI < 5**
- **Les critères de l'ACR**



A SAVOIR ⇒ CRITERES DE REMISSION DE L'ACR

- Pas d'articulation spontanément douloureuse
- Pas d'articulation gonflée
- VS < 20 mm chez l'homme, < 30 mm chez la femme
- Pas de douleur articulaire à l'examen
- Pas de douleur ni de raideur matinale (ou raideur matinale < 15 mn)
- Pas de fatigue

7.2. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

7.2.1. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE PAR VOIE GENERALE

REPOS	<p>Repos nécessaire lors des poussées :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Arrêt de travail. - Hospitalisation dans les formes sévères.
ANTI-INFLAMMATOIRES NON-STEROIDIENS	<p>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.</p> <ul style="list-style-type: none"> - 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 - A prendre au milieu du repas, en association aux IPP chez le sujet âgé ou en cas d'antécédents ulcéreux. <ul style="list-style-type: none"> • Voltarène® 50 mg matin et midi + Voltarène® 100 mg, le soir. • Profénid® 50 mg, 1 cp matin et midi + Biprofénid® 100 mg, le soir. • Apranax® 550 mg ou Nabucox® : 1 cp matin et soir. - Sous contrôle de la pression artérielle, du poids et de la fonction rénale - En évitant l'association aux diurétiques et aux IEC.
CORTICOTHERAPIE	<p>Une corticothérapie générale per os par la prednisone est recommandée en cas de poussée et en attendant l'efficacité d'un traitement de fond.</p> <p>Elle permet un contrôle plus précoce de la PR mais n'influence que modestement la destruction articulaire. Elle doit être utilisée à la dose minimale et pendant la durée la plus courte, en raison des effets iatrogènes.</p> <p>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> <p>PREDNISONE PER OS + mesures associées (Cf. Corticothérapie)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cortancyl® 0.25 mg/Kg/J au début, le matin de préférence, en 2 prises, si besoin (sans nuire au sommeil des patients). - Réduction progressive de la dose en fonction de l'évolution clinique et biologique (VS, CRP), sans dépasser 10 mg/J en traitement prolongé. - Associée à un AINS si PR très inflammatoire (risque digestif accru). <p>METHYLPREDNISOLONE (Solumédrol®) en bolus IV lors des poussées très inflammatoires ou associées à une vascularite:</p> <ul style="list-style-type: none"> - 250 à 1000 mg dans 250 ml de sérum physiologique pendant 2 ou 3 jours après éviction d'un foyer infectieux et sous contrôle de la pression artérielle, de la kaliémie et du scope. - Avec relais par prednisone per os.
TRAITEMENT ANTALGIQUE	<p>Un traitement antalgique est utile en association.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Paracétamol seul ou associé à codéine ou tramadol: 1 à 2 cp x 3 /jour. - Traitement morphinique de courte durée, en cas de douleurs rebelles.

7.2.2. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE PAR VOIE LOCALE

Il est utile pour aider à obtenir la rémission si 1 ou 2 articulations restent inflammatoires.

Il faut consigner dans le **carnet de suivi** le siège et le nombre de traitements réalisés.

INFILTRATION CORTISONIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Infiltration intra-articulaire d'Hydrocortancyl®, d'Altim® ou de Diprostene® - sans dépasser 3 injections par an et par articulation.
SYNOVIORTHESE	<ul style="list-style-type: none"> - Synoviorthèse à la triamcinolone (Hexatrione®) - Synoviorthèse isotopique (Yttrium, Rhénium ou Erbium) en cas d'échec.

7.3. TRAITEMENT DE FOND

Il doit être **précoce** et **adapté** au stade de la maladie et à l'évolution. Il repose sur un **contrôle serré** et une **intensification rapidement progressive** du traitement pour obtenir, le plus vite possible, un **état de rémission (DAS 28 < 2.6)** ou, au moins, une **activité basse (DAS 28 < 3.2)** de la maladie.

7.3.1. LE CHOIX DU TRAITEMENT DE FOND

Il n'est pas consensuel et est fonction de différents paramètres :

- Sévérité et évolutivité de la PR.
- Terrain (femme enceinte, sujet âgé, allergie, antécédents médicaux, ...).
- Rapport bénéfice (efficacité) - risque (fréquence et sévérité des effets secondaires).
- Confort d'administration
- Coût du traitement et de sa surveillance.

7.3.2. LES CARACTERISTIQUES COMMUNES

- Objectifs : prévenir, retarder ou stopper l'évolution, en participant au contrôle des symptômes.
- Latence d'efficacité : attendre quelques semaines ou 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 recherché 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.
- Traitement à poursuivre tant qu'il est bien toléré et efficace, à remplacer en cas d'inefficacité, d'intolérance ou d'échappement, toujours possible après un certain temps.

7.3.3. LES TRAITEMENTS DE FOND « CLASSIQUES »

<p>LE METHOTREXATE EST LE TRAITEMENT DE REFERENCE</p>	<p>METHOTREXATE PER OS (NOVATREX® cp 2.5mg ou IMETH® cp 10 mg)</p>
	<ul style="list-style-type: none"> - Débuté à la dose de 7,5mg par semaine, augmentée de 2.5 à 5mg par mois, jusqu'à la dose de 25 mg par semaine, avant de conclure à son inefficacité. - associé à l'ACIDE FOLIQUE (Spéciafoldine® 5 mg) : 3 cp/semaine, les jours sans méthotrexate (pour en réduire la toxicité digestive et hématologique). - en association à une CONTRACEPTION ORALE, poursuivie 3 mois après l'arrêt du méthotrexate chez la femme en âge de procréer. - Avec passage à la voie IM ou SC (METHOJET®, amp 5 mg) en cas d'inefficacité, de malabsorption ou d'observance médiocre.
	<p>BILAN PRE-THERAPEUTIQUE</p>
	<ul style="list-style-type: none"> - NFS, créatinine, albuminémie, bilan hépatique complet (transaminases, phosphatases alcalines, bilirubine), sérologies VHB, VHC ± VIH - Bêta-HCG chez la femme en âge de procréer. - Radiographie du thorax et EFR chez le fumeur et le sujet âgé.
	<p>CONTRE-INDICATIONS</p>
	<ul style="list-style-type: none"> - Grossesse, allaitement; allergie - Insuffisance hépato-cellulaire, cirrhose ou alcoolisme chronique - Insuffisance rénale sévère; insuffisance respiratoire chronique - Anémie, leucopénie, thrombopénie, pancytopenie sévère - Ulcère gastro-duodéal en évolution; infection sévère en évolution (sida, ...).
	<p>EFFETS SECONDAIRES</p>
	<ul style="list-style-type: none"> - Cytopénie : anémie macrocytaire, leucopénie, thrombopénie. - Pneumopathie d'hypersensibilité : risque accru chez le sujet âgé, en cas de pathologie pulmonaire préexistante, de tabagisme. - Hépatotoxicité: risque accru en cas d'hépatite virale chronique, d'alcoolisme, de traitements hépatotoxiques.

- Troubles digestifs : stomatite, anorexie, nausée, vomissement, diarrhée
- Troubles cutanéomuqueux : érythème acral, alopecie, phototoxicité, aphtose ; efflorescence de nodules rhumatoïdes (doigts).
- Toxicité rénale faible (sauf en cas d'associations médicamenteuses).
- Tératogénicité et mutagénicité faibles.

SURVEILLANCE +++

- NFS-plaquettes, créatinine et transaminases
- Au moins tous les mois pendant 3 mois, puis toutes les 4 à 12 semaines.



ATTENTION REFLEXE ⇒ ARRÊT DU METHOTREXATE SI :

- Thrombopénie $< 100.000/mm^3$.
- Leucopénie $< 4000/mm^3$.
- Toux, dyspnée ou fièvre (éducation du patient +++).

INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES

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

DELAI D'EFFICACITE COURT (4 à 6 semaines).

Il est proposé en cas de contre-indication ou d'intolérance au méthotrexate chez les patients souffrant d'une PR sévère.

ARAVA® (cp à 10, 20 et 100 mg)

- 1 cp/J (10 ou 20 mg).
- associé à une **CONTRACEPTION ORALE**, débutée avant le traitement et poursuivie 2 ans après son arrêt.

BILAN PRE-THERAPEUTIQUE

- Contrôle de la pression artérielle.
- NFS, bilan hépatique + bêta-HCG chez la femme en âge de procréer.

CONTRE-INDICATIONS

- Grossesse, refus de contraception efficace; déficit immunitaire; allergie.
- Anémie sévère, leucopénie, thrombopénie, pancytopenie.
- Insuffisance rénale ; insuffisance hépatique ; hypoprotidémie.

EFFETS SECONDAIRES

- Hypertension artérielle.
- Troubles digestifs, hépatotoxicité.
- Troubles neuro-sensoriels.
- Eczéma et sécheresse cutanée, chute des cheveux, allergie.
- Cytopenie dose-dépendante.
- Risque d'infection, de réactivation d'une tuberculose.

SURVEILLANCE +++


- NFS-plaquettes, transaminases et albuminémie tous les 15 jours pendant 6 mois puis tous les 2 mois.
- NB/ Sa demi-vie prolongée impose un wash-out (cholestyramine, charbon activé) en cas de nécessité d'arrêt (cytolyse, hypoalbuminémie, cytopénie).

LEFLUNOMIDE

SULFASALAZINE	<p>Elle est proposée en cas de contre-indication ou d'intolérance au méthotrexate chez les patients souffrant d'une PR modérée.</p> <p>SALAZOPYRINE® (cp à 500mg)</p> <ul style="list-style-type: none"> - 2 cp/J, au début, dose augmentée de 1 cp par semaine jusqu'à 4 à 6 cp/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. - Anémie hémolytique ou macrocytaire, neutropénie, méthémoglobinémie. - Divers: lupus induit; hépatite (ictère) ; pancréatite; oligospermie. <p>SURVEILLANCE +++</p> <ul style="list-style-type: none"> - NFS-P, transaminases tous les mois pendant 3 mois puis tous les 3 mois <p>DELAI D'EFFICACITE TRES LONG (3 à 6 mois).</p>
TRAITEMENT ANTIPALUDEEN DE SYNTHESE	<p>Il est proposé en cas de PR incertaine, débutante ou modérée.</p> <p>HYDROXYCHLOROQUINE (PLAQUENIL®, cp à 200mg)</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. - Rétinopathie. <p>EFFETS SECONDAIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rétinopathie, irréversible (précédée de dépôts cornéens, réversibles). - Eruption cutanée, troubles de la pigmentation - Divers: neuromyopathie ; troubles digestifs ; neutropénie. <p>SURVEILLANCE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Examen ophtalmologique annuel : champ visuel central + acuité visuelle, vision des couleurs; fond d'œil, réfraction, biomicroscopie - Tous les 18 mois : électro-oculogramme (et électro-rétinogramme en cas d'anomalie des examens précédents). <p>DELAI D'EFFICACITE TRES LONG (3 à 4 mois)</p>

7.3.4. LES TRAITEMENTS DE FOND « BIOLOGIQUES » = LES BIOTHERAPIES

INDICATIONS	<ul style="list-style-type: none"> - Formes sévères avec lésions structurales précoces - Formes actives malgré un traitement bien conduit - Corticodépendance - Progression des lésions structurales malgré un traitement bien conduit. <p>Leur coût en limite la prescription initiale en service hospitalier.</p>
CONTRE – INDICATIONS COMMUNES	<ul style="list-style-type: none"> - Infections sévères évolutives, chroniques ou récidivantes (tuberculose +++; infections virales chroniques à VHB, VHC ou VIH) - Néoplasies, en dehors des cancers cutanés (sauf le mélanome) - Maladies démyélinisantes (SEP) - Insuffisance cardiaque sévère. - Grossesse, allaitement; allergie.
EFFETS SECONDAIRES COMMUNS	<ul style="list-style-type: none"> - Risque accru d'infection (tuberculeuse notamment) et infections plus graves - Risque accru de lymphome (imputabilité non établie). - Céphalées, nausées.

<p>PRECAUTIONS D'EMPLOI</p>	 <p>A SAVOIR ⇒ PREVENTION DU RISQUE TUBERCULEUX +++ :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dépistage par interrogatoire (antécédents), examen clinique, radiographie pulmonaire, IDR à la tuberculine 5 UI (Tubertest®) ou interféron alpha (Quantiféron Gold® ou T-Spot®), BK crachats, tubages, urines au moindre doute. - Traitement par INH seul pendant 9 mois ou INH + rifampicine pendant 3 mois en cas de tuberculose insuffisamment traitée, IDR > 5 mm ou Quantiféron positif, contage récent ou provenance d'une zone d'endémie (débuté 3 semaines avant l'initiation du traitement anti-TNF). <ul style="list-style-type: none"> - Mise à jour des vaccinations (au moins deux semaines avant l'initiation et, au mieux, 4 semaines avant l'initiation pour les vaccins vivants) - Vaccination anti-pneumococcique et anti-grippale recommandées. - Bilan biologique préthérapeutique : NFS-plaquettes ; urée, créatinine ; transaminases ; sérologies VHB, VHC ± VIH ; bilan lipidique à jeun (tocilizumab) ; dosage pondéral des immunoglobulines (rituximab)
<p>ANTI-TNF ALPHA</p>	<p>AC MONOCLONAUX ANTI-TNF ALPHA</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infliximab (Rémicade®, fl. 100 mg) en perf. IV : 3 mg/Kg/J à J0 puis aux semaines 2, 6 puis toutes les 8 semaines (en association au méthotrexate). - Adalimumab (Humira®, fl. 40 mg) en SC : 40 mg tous les 15 jours (en association au méthotrexate) ou 40 mg par semaine en monothérapie). - Certolizumab pégol (Cimzia®, fl. 200 mg) en SC : 400 mg aux semaines 0, 2 et 4 puis 200 mg toutes les 2 semaines (en association au méthotrexate). - Golimumab (Simponi®, fl. 50 mg) en SC : 50 mg toutes les 4 semaines (en association au méthotrexate). <p>RECEPTEUR SOLUBLE AU TNF-ALPHA</p> <ul style="list-style-type: none"> - Etanercept (Enbrel®, fl. 25 et 50 mg) en SC : 25 mg, 2 fois par semaine (ou 50 mg, une fois par semaine), seul ou associé au méthotrexate.
<p>BIOETHERAPIES DE SECONDE LIGNE</p>	<p>ANTI-LYMPHOCYTE B (AC anti-CD20 des lymphocytes B)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rituximab (Mabthéra®, fl. 1000 mg) en IV : une perfusion à J1 et J15, renouvelée tous les 9 mois. - Contre-indications : insuffisance cardiaque ; réaction à la perfusion. <p>ANTI-LYMPHOCYTE T (protéine de fusion CTLA4-Ig, inhibant la costimulation des lymphocytes T)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Abatacept (Orencia®, fl. 250 mg) en perf. IV : 500mg (< 60 kg) ou 750 mg (de 60 à 100 kg) à J1, puis aux semaines 2 et 4, puis toutes les 4 semaines. - Contre-indications : tuberculose active ou latente ; réaction à la perfusion. <p>ANTI-IL6 (AC inhibant le récepteur de l'IL-6)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tocilizumab (Ro-Actemra®, fl. 25 et 50 mg) en IV : une perfusion de 8mg/kg toutes les 4 semaines. - Contre-indications : infections sévères, chroniques et/ou récidivantes (tuberculose +++); cancer ; diverticulite. <p>ANTI-IL1 (protéine recombinante IL1-RA)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anakinra (Kinéret®, amp 100mg) en SC : 100mg/J (en association au méthotrexate)

7.4. 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).
ORTHESES	<ul style="list-style-type: none"> - Orthèses de repos, à porter la nuit, à visée préventive des déformations (mains, genoux). - Orthèses de fonction en cas de destruction ou déformation (doigts, poignets)
ERGOTHERAPIE	<ul style="list-style-type: none"> - L'ergothérapie adapte les outils et les gestes usuels aux déformations.

7.5. 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	SUTURES TENDINEUSES en cas de rupture tendineuse. FIXATION CHIRURGICALE d'une luxation atloïdo-axoïdienne menaçant la moelle
CHIRURGIE PALLIATIVE	PROTHESE ARTICULAIRE (hanche ou genou surtout). ARTHRODESE STABILISANTE ET ANTALGIQUE (cheville, poignet).

7.6. PRISE EN CHARGE DU TERRAIN ET DES COMORBIDITES +++

7.6.1. LA PREVENTION DES RISQUES IATROGENES EST ESSENTIELLE

Elle impose:

- L'utilisation parcimonieuse des corticoïdes et des AINS et la surveillance de ces traitements
- La surveillance étroite des traitements de fond et des biothérapies

7.6.2. LE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE EST LA PREMIERE CAUSE DE MORTALITE

Il impose:

- L'ARRET DU TABAC +++
- Le contrôle d'un diabète, d'une HTA ou d'une hyperlipémie
- Des mesures d'hygiène de vie pour lutter contre l'obésité et la sédentarité
- L'utilisation parcimonieuse des corticoïdes et des AINS

7.7. PRISE EN CHARGE PSYCHO-SOCIALE

- PRISE EN CHARGE A 100% AU TITRE DE L'ALD 30.
- REPOS + ARRET DE TRAVAIL LORS DES POUSSEES
- EDUCATION THERAPEUTIQUE DU PATIENT, information du patient (associations de malades)
- Psychothérapie de soutien.



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.



A SAVOIR ⇒ Le diagnostic de PR repose sur un **SCORE ACR / EULAR ≥ 6**

Type d'atteinte articulaire (0 – 5)	
1 articulation moyenne ou grosse	0
2 – 10 articulations moyennes ou grosses	1
1 – 3 petites articulations	2
4 – 10 petites articulations	3
> 10 articulations (au moins une petite articulation)	5
Sérologie (0 – 3)	
Pas de FR ni d'ACPA	0
Au moins un des tests à faible taux (1 à 3 x N)	2
FR ou ACPA à un taux élevé (> 3 N)	3
Durée d'évolution des synovites (0 – 1)	
< 6 semaines	0
≥ 6 semaines	1
Marqueurs biologiques de l'inflammation (0 - 1)	
VS et CRP normales	0
VS ou CRP élevée	1

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

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

- **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** à rechercher régulièrement en raison de son caractère asymptomatique et du risque 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.


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)

PR active = score > 3,2

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

*

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 sur une EVA (0 à 10)
- L'évaluation globale par le médecin 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 **CDAI** se calcule à partir des 4 variables cliniques du SDAI

LES CRITERES DE REPONSE ACR 20, 50, 70

CRITERES ACR 20,50, 70	Amélioration d'au moins 20%, 50%, 70% sur :
	<ul style="list-style-type: none"> - Articulations gonflées ET - Articulations douloureuses ET - Au moins 3 des 5 critères (douleur, évaluation globale patient, évaluation globale médecin, handicap, inflammation biologique)

Le **SCORE DE SHARP modifié par van der Heidje** est le plus utilisé pour évaluer les érosions et le pincement articulaire.

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

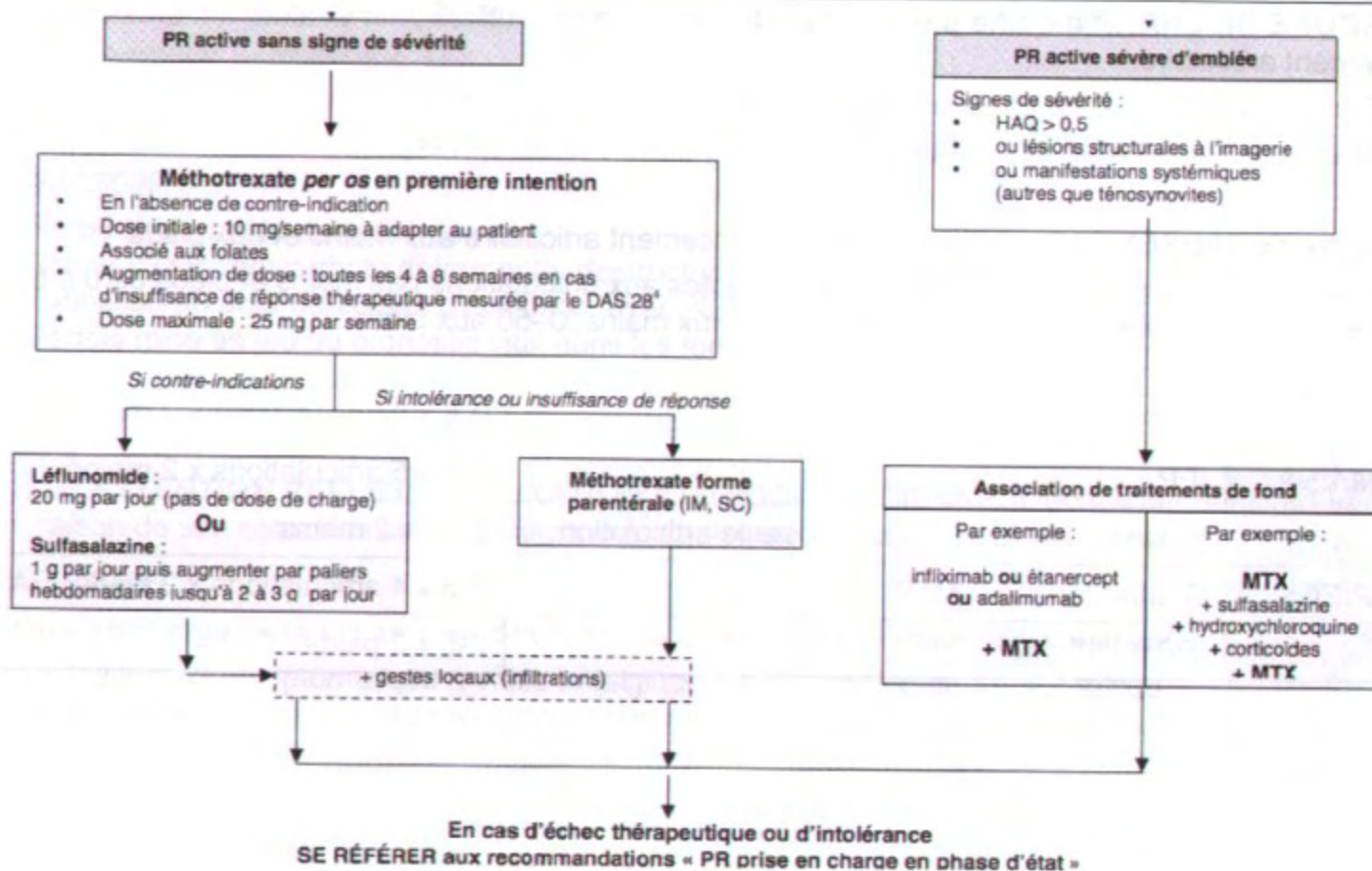
Le **score de LARSEN** évalue les érosions et le pincement articulaire aux mains et aux pieds

- 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

Les 10 recommandations de l'EULAR pour la prise en charge de la polyarthrite rhumatoïde

1. Le traitement de fond conventionnel devrait être initié le plus précocement possible. Dès que le diagnostic (clinique) de la PR est porté.
2. L'objectif thérapeutique est l'obtention de la rémission ou d'un faible niveau d'activité de la maladie et ce le plus précocement possible. Tant que l'objectif n'est pas atteint, il faut envisager un ajustement du traitement.
3. Le MTX devrait être utilisé en première intention dans les PR actives.
4. En cas de contre-indication ou intolérance au MTX d'autres traitements devraient être envisagés: sulfasalazine, léflunomide ou sels d'or.
5. Chez les patients naïfs de traitement de fond, le recours à ces derniers en monothérapie est proposé plutôt qu'en traitement de fond.
6. Les glucocorticoïdes peuvent être utilisés sur des périodes courtes en association à un traitement de fond.
7. Si les objectifs thérapeutiques ne sont pas atteints après prescription d'un premier traitement conventionnel en monothérapie, alors l'association d'un traitement biologique devrait être considéré et ce en présence notamment de facteurs de mauvais pronostic. En l'absence d'acteurs de mauvais pronostic, un autre traitement de fond conventionnel pourrait être proposé. Les principaux facteurs de mauvais pronostic étant la présence de facteur rhumatoïde et ou anticorps anti-CCP et la notion d'évolution sur le plan structural.
8. En cas de réponse partielle au MTX, ou à un autre traitement, un traitement biologique peut-être envisagé. Les pratiques actuelles préconisent un anti-TNF alpha en association avec le MTX.
9. Chez les patients en échec d'anti-TNF alpha, le passage à un autre anti-TNFa (abatacept, rituximab, tocilizumab) peut-être envisagé.
10. Face à une PR qualifiée de réfractaire ou pour laquelle il existe une contre-indication aux traitements biologiques, peut être envisagé le recours à certains traitements de fond en monothérapie ou en combinaison.



PSORIASIS

Chap. 10

Objectifs :

- Diagnostiquer un psoriasis.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.



MOTS CLES

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

Q53 - Conférences de consensus et référentiels sur ce thème

Néant

Q53. Les dossiers tombés à l'ECN

Dossier 3

2011

1. INTRODUCTION

Le psoriasis est une dermatose chronique d'origine inconnue évoluant par poussées et rémissions concernant 2% de la population avec un pic de fréquence entre 30 et 50 ans.

Parmi ces patients, 40% ont des manifestations articulaires axiales et/ou périphériques qui précèdent dans un cas sur trois l'atteinte cutanée. Le rhumatisme psoriasique appartient aux spondylarthrites.


2. DIAGNOSTIC

2.1. MANIFESTATIONS ARTICULAIRES

2.1.1. SPONDYLARTHRITE PSORIASIQUE A FORME AXIALE


ATTEINTE AXIALE SPONDYLARTHRITE PSORIASIQUE (35% des cas)	CLINIQUE <ul style="list-style-type: none">- Douleurs fesières, asymétriques, parfois.- Raideur rachidienne, inflammatoire, cervicale et dorsal, surtout. IMAGERIE <ul style="list-style-type: none">- Sacro-iliite asymétrique.- Syndesmophytes grossiers et asymétriques du rachis cervical et dorsal avec ankylose rachidienne BIOLOGIE <ul style="list-style-type: none">- Syndrome inflammatoire non spécifique.- Association au HLA B27 dans 50% des cas.
---	--

2.1.2. SPONDYLARTHRITE A FORME PERIPHERIQUE (RHUMATISME PSORIASIQUE)

ATTEINTE PERIPHERIQUE RHUMATISME PSORIASIQUE (5% des cas)	POLYARTHRITE SOUVENT ASYMETRIQUE <ul style="list-style-type: none">- Les manifestations articulaires sont proches de celles 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 »- L'arthrite est très inflammatoire et destructrice, avec ostéolyse distale, doigts « boudinés » et rétractés « en lorgnettes », évoluant vers des déformations invalidantes des doigts et des orteils <div data-bbox="685 1746 1739 1926">ATTENTION REFLEXE ⇨ IPD = rhumatisme psoriasique</div> MONO-ARTHRITE d'une grosse articulation (genou) parfois <ul style="list-style-type: none">- Liquide inflammatoire, aseptique, sans cristaux à la ponction IMAGERIE <ul style="list-style-type: none">- Lésions destructrices : ostéolyse des houppes phalangiennes et érosions de la périphérie vers le centre donnent aux doigts un aspect en « pointe de crayon ».- Signes de reconstruction : apposition périostée ; ostéophytes « grossiers » ; hyperostose. BIOLOGIE <ul style="list-style-type: none">- Syndrome inflammatoire non spécifique.- Facteur rhumatoïde et AC anti-CCP négatifs.- Pas d'association au HLA B27.
---	---

2.2. MANIFESTATIONS CUTANÉES

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

PSORIASIS VULGARIS « EN PLAQUE »	LESION ELEMENTAIRE <ul style="list-style-type: none"> - Plaques érythémato-squameuses arrondies, à limite nette, classiquement non prurigineuses - « rosée sanglante » en grattant les squames à la curette. 	
	SIEGE <ul style="list-style-type: none"> - Cuir chevelu : squames blanc-grisâtres (« pseudo-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. 	
PSORIASIS GUTTATA « EN GOUTTES »	<ul style="list-style-type: none"> - Lésion élémentaire: petites lésions éparpillées sur tout le corps. - Siège: zones de frottement, cheveux et pavillon de l'oreille. 	
PSORIASIS INVERSE	<ul style="list-style-type: none"> - Intertrigo sec peu squameux, parfois suintant - Siège: plis de flexion et nombril. 	
PSORIASIS PUSTULEUX	<ul style="list-style-type: none"> - Pustules plates, blanc-jaunâtre, coalescentes puis desquamantes - Siège: palmo-plantaire ou extrémités avec chute unguéale, parfois généralisé (psoriasis de Von Zumbush). 	
PSORIASIS ERYTHRODERMIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Atteinte érythémato-squameuse généralisée, AEG, adénopathies - Risque de surinfection et de complications métaboliques. 	

CRITERES DE CASPAR : RHUMATISME INFLAMMATOIRE + SCORE ≥ 3 POINTS	
Preuve d'un psoriasis actuel, d'un antécédent personnel ou familial de psoriasis	
- Lésion cutanée ou du scalp de psoriasis diagnostiquée par un médecin	2
- Antécédent de psoriasis rapporté par le patient ou un médecin	1
- Histoire familiale de psoriasis chez un parent du premier ou second degré	1
Atteinte unguéale	
- Lésion de dystrophie incluant onycholyse, ongles ponctués ou hyperkératose	1
Absence de facteur rhumatoïde	
- FR négatif par une quelconque technique, de préférence ELISA ou néphélométrie	1
Présence ou antécédent de dactylite	
- Dactylite actuelle diagnostiquée par un médecin	1
- Antécédent de dactylite reconnue par un médecin	1
Aspect radiologique de construction osseuse	
- Présence juxta-articulaire de signes de construction osseuse (Rx des mains et pieds)	1


3. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

MANIFESTATIONS ARTICULAIRES	RHUMATISME AXIAL <ul style="list-style-type: none"> - Le diagnostic avec les autres spondylarthrites peut être difficile. - La survenue d'un psoriasis cutané redresse le diagnostic. RHUMATISME PERIPHERIQUE <ul style="list-style-type: none"> - En cas de polyarthrite : la polyarthrite rhumatoïde est le principal diagnostic différentiel : l'atteinte des IPD, l'absence d'AC anti-CCP et de FR au cours de l'évolution, l'aspect radiologique orientent. - En cas de mono-arthrite : toutes les arthrites peuvent être évoquées en l'absence d'antécédent connu de psoriasis. L'aspect radiologique, l'absence de germes ou de microcristaux dans le liquide articulaire et la survenue d'un psoriasis cutané permet le diagnostic.
MANIFESTATIONS CUTANÉES (Cf. Dermatologie)	PSORIASIS EN PLAQUES ET INVERSE <ul style="list-style-type: none"> - Dermite séborrhéique; mycose des plis. PSORIASIS PALMO-PLANTAIRE <ul style="list-style-type: none"> - Mycose; eczéma; lichen; syphilis secondaire.



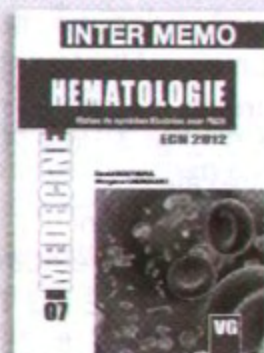
ATTENTION REFLEXE ⇒ Il faut rechercher des **ANTECEDENTS PERSONNELS OU FAMILIAUX DE PSORIASIS** devant tout rhumatisme périphérique ou axial.

4. TRAITEMENT

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE	REPOS <ul style="list-style-type: none"> - Mise en décharge d'une articulation si nécessaire. - Arrêt de travail dans une forme invalidante. TRAITEMENT AINS +/- ANTALGIQUE (Cf. PR) <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p>A SAVOIR ⇒ CORTICOTHERAPIE GENERALE A EVITER</p> <p>Si une dose faible de corticoïde per os est envisageable elle entraîne un risque de rebond du psoriasis cutané et d'évolution grave (érythémateuse ou pustuleuse généralisée) à son arrêt</p> </div> PRISE EN CHARGE PSYCHOLOGIQUE +++
TRAITEMENT "DE FOND" CLASSIQUES (Cf. PR)	RHUMATISME PSORIASIQUE ± PSORIASIS CUTANÉ <ul style="list-style-type: none"> - METHOTREXATE +++ en première intention pour les formes cutanées et articulaires - SULFASALAZINE (Salazopyrine®) dans les formes articulaires périphériques sans atteinte cutanée - LEFLUNOMIDE (Arava®) dans les formes articulaires périphériques - RETINOÏDE (Soriatane®) dans les formes pustuleuses cutanées, érythrodermiques et articulaires rebelles CONTRE-INDICATIONS, EFFETS SECONDAIRES ET PRECAUTIONS D'EMPLOI (Cf. PR)

BIOETHERAPIES (Cf. PR)	RHUMATISME PSORIASIQUE SEVERE ± PSORIASIS CUTANE SEVERE AC MONOCLONAUX ANTI-TNF ALPHA +++ <ul style="list-style-type: none"> - Infliximab (Rémicade®, fl. 100 mg) en perf. IV : 3 mg/Kg/J à J0 puis aux semaines 2, 6 puis toutes les 8 semaines (en association au méthotrexate). - Adalimumab (Humira®, fl. 40 mg) en SC : 40 mg tous les 15 jours (en association au méthotrexate) ou 40 mg par semaine en monothérapie). - Certolizumab pégal (Cimzia®, fl. 200 mg) en SC : 400 mg aux semaines 0, 2 et 4 puis 200 mg toutes les 2 semaines (en association au méthotrexate). - Golimumab (Simponi®, fl. 50 mg) en SC : 50 mg toutes les 4 semaines (en association au méthotrexate). RECEPTEUR SOLUBLE AU TNF-ALPHA <ul style="list-style-type: none"> - Etanercept (Enbrel®, fl. 25 et 50 mg) en SC : 25 mg, 2 fois par semaine (ou 50 mg, une fois par semaine), seul ou associé au méthotrexate. CONTRE-INDICATIONS, EFFETS SECONDAIRES ET PRECAUTIONS D'EMPLOI (Cf. PR)
TRAITEMENTS LOCAUX	RHUMATISME PSORIASIQUE <ul style="list-style-type: none"> - Infiltrations. - Synoviorthèses et réparation chirurgicale. PSORIASIS CUTANE LOCALISE <ul style="list-style-type: none"> - Bains émollients et vaseline salicylée à 5 ou 10%. - Anthraline dioxyanthanol (Anaréxyl®). - Corticothérapie locale (Diprosone®) : risque de rebond à l'arrêt ! PSORIASIS CUTANE ETENDU <ul style="list-style-type: none"> - Goudron ou anthraline. - PUVA-Thérapie : psoralènes per os + irradiation UV A. - Re-PUVA-thérapie : rétinoïdes + PUVA-thérapie.
TRAITEMENTS PHYSIQUES	REEDUCATION FONCTIONNELLE <ul style="list-style-type: none"> - Lutte contre l'enraidissement, l'amyotrophie, les attitudes vicieuses. - Economie articulaire (éducation du patient). ORTHESES <ul style="list-style-type: none"> - Orthèses de repos (mains, genoux). - Orthèses de fonction (doigts, poignets)
TRAITEMENTS CHIRURGICAUX	CHIRURGIE PREVENTIVE <ul style="list-style-type: none"> - Synovectomie chirurgicale ou arthroscopique des articulations (genou, poignet) et des tendons fléchisseurs ou extenseurs des doigts en cas de menace de rupture tendineuse. PROTHESE ARTICULAIRE (hanche ou genou surtout). ARTHRODESE STABILISANTE ET ANTALGIQUE (cheville, poignet).
MESURES ASSOCIEES	PREVENTION DES RISQUES IATROGENES PREVENTION DU RISQUE CARDIO-VASCULAIRE PRISE EN CHARGE PSYCHO-SOCIALE <ul style="list-style-type: none"> - ALD 30 (prise en charge à 100%). - Repos + arrêt de travail lors des poussées - Education thérapeutique et information du patient - Psychothérapie de soutien

Pour gagner du temps



1. Cancérologie
2. Cardiologie - Réanimation
3. Dermatologie
4. Endocrinologie
5. Gériatrie
6. Gynécologie - Obstétrique
7. Hématologie
8. Hépto-gastro-entérologie
9. Maladies infectieuses
10. Module 1
11. Modules 4 et 6
12. Neurologie
13. Ophtalmologie
14. ORL - Stomatologie - Ophtalmologie
15. Orthopédie
16. Pédiatrie
17. Pneumologie
18. Psychiatrie - Pédopsychiatrie
19. Rhumatologie
20. Santé publique
21. Urologie - Néphrologie
22. ORL - Stomatologie
23. Module 8
24. Médecine interne
25. Annales 2009 tomes 1 & 2
26. Examens complémentaires
27. Imagerie médicale
28. Lecture critique d'article
29. Les questions incontournables T. 1 & 2
30. Médi-Médoc
31. Mémo ECG
32. Ordonnances aux urgences
33. Thérapeutique tome 1
34. Thérapeutique tome 2
35. Urgences abdominales
36. Urgences chirurgicales
37. Urgences médicales
38. Imagerie : Rhumatologie - Orthopédie
39. Urgences réanimation - médico-chirurgicales

VG

TUMEURS DES OS



Objectifs :

- Diagnostiquer une tumeur des os primitive et secondaire.



MOTS CLES

- Ostéosarcome
- Sarcome d'Ewing
- Ostéome ostéoïde
- Métastases osseuses
- Recherche du cancer primitif
- Biopsie osseuse + examen anatomopathologique

Q154 - Les conférences de consensus sur le thème

Néant

Q54 - Les dossiers tombés à l'ECN

Néant

1. INTRODUCTION

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

Les tumeurs secondaires des os 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 un cancer du sein, le plus souvent, chez la femme.

2. TUMEURS PRIMITIVES DES OS

2.1. DIAGNOSTIC POSITIF

CLINIQUE	<p>Les circonstances de découverte sont variables :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs osseuses persistantes, souvent insomniantes, rebelles aux antalgiques usuels. - Palpation d'une tuméfaction osseuse. - Découverte fortuite d'une lésion d'aspect tumoral sur une radiographie. 												
BIOLOGIE	Les examens biologiques ont peu d'intérêt diagnostique en pratique.												
RADIOGRAPHIES STANDARD	<p>Elles orientent le diagnostic de tumeur bénigne ou maligne :</p> <table border="1"> <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 spiculée ou en « feu d'herbe », lamellaire ou en « bulbe d'oignon ».</td><td>Ostéogénèse périostée 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 spiculée ou en « feu d'herbe », lamellaire ou en « bulbe d'oignon ».	Ostéogénèse périostée 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 spiculée ou en « feu d'herbe », lamellaire ou en « bulbe d'oignon ».	Ostéogénèse périostée absente ou compacte.												
Evolution radiologique rapide.	Evolution radiologique lente.												
Lésions souvent multiples (sauf ostéochondrome ou enchondrome).	Lésion isolée.												
SCANNER ET IRM SCINTIGRAPHIE OSSEUSE	<ul style="list-style-type: none"> - Indispensables pour apprécier l'extension locale de la tumeur, ses liens avec vaisseaux, nerfs et articulations et pour guider la biopsie. - Elle explore tout le squelette et recherche d'éventuelles métastases. 												
BIOPSIE OSSEUSE	<p>Elle permet l'examen anatomopathologique ± immunohistochimique :</p> <p>BIOPSIE AU TROCART le plus souvent</p> <p>BIOPSIE-EXERESE en cas de certitude de bénignité de la tumeur.</p> <p>BIOPSIE CHIRURGICALE en cas de biopsie au trocart insuffisante et de suspicion de malignité.</p>												

2.2. LES TUMEURS MALIGNES PRIMITIVES



A SAVOIR ⇒ Constituées de cellules jeunes et indifférenciées à croissance rapide, d'architecture anarchique et de contours mal limités, les tumeurs malignes primitives ont un **RISQUE ELEVE DE RECIDIVE ET DE METASTASES APRES EXERESE.**

<p>OSTEOSARCOME</p>	<div data-bbox="646 235 745 374"> </div> <p>A SAVOIR ⇒ L'ostéosarcome est la tumeur osseuse maligne primitive la plus fréquente chez l'adulte.</p> <p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - 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. <p>ASPECT</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tumeur lytique, condensante ou mixte, très agressive - avec rupture de la corticale et invasion des parties molles. <div data-bbox="1073 623 1739 1053"> </div> <p>Ostéosarcome du genou</p> <p>BILAN</p> <ul style="list-style-type: none"> - Radiographie et scanner pulmonaires sont indispensables lors du bilan initial (métastases dans 20% des cas). <p>TRAITEMENT</p> <ul style="list-style-type: none"> - 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.
<p>SARCOME D'EWING</p>	<div data-bbox="646 1413 745 1552"> </div> <p>A SAVOIR ⇒ Le sarcome d'Ewing est la tumeur osseuse maligne primitive la plus fréquente chez l'enfant.</p> <p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - D'origine nerveuse, il affecte surtout l'enfant ou l'adolescent. - Il prédomine aux os longs des membres. <p>ASPECT</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tumeur lytique, mal limitée - à forte malignité locale avec réaction périostée « en bulbe d'oignon » et extension aux parties molles - Une fracture pathologique est possible <div data-bbox="1322 1774 1560 2231"> </div> <p>Sarcome d'Ewing fémoral</p> <p>TRAITEMENT</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il associe l'exérèse complète de la tumeur à une radio-chimiothérapie, permettant la guérison dans plus d'1 cas sur 2.

CHONDROSARCOME	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rare, d'origine cartilagineuse, il affecte surtout l'adulte. - Il peut être primitif ou développé sur une exostose. <p>ASPECT</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tumeur lytique avec calcifications intra-tumorales caractéristiques d'évolution lente - Elle érode progressivement la corticale et peut envahir les parties molles. <p style="text-align: center;">Chondrosarcome du métacarpe</p> <p>TRAITEMENT</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il est uniquement chirurgical.
HEMOPATHIES	<p>PLASMOCYTOME SOLITAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il affecte un adulte d'âge mûr, après 40 ans. - Aspect : lacune ostéolytique soufflant un os long ou une vertèbre. - Il peut sécréter une immunoglobuline et évoluer vers un myélome. - Le traitement repose sur l'exérèse chirurgicale. <p>LYMPHOME OSSEUX PRIMITIF</p> <ul style="list-style-type: none"> - 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 TUMEURS MALIGNES (RARES)	<ul style="list-style-type: none"> - Tumeurs fibreuses (fibrosarcome) ou histiocytaires (histiocytome malin) - Tumeurs vasculaires : angiosarcome, hémangiopéricytome malin. - Tumeurs d'origine adipeuse : liposarcome.



2.3. LES TUMEURS BENIGNES PRIMITIVES



A SAVOIR ⇒ Constituées de cellules différenciées, d'architecture organisée et de contours nets, les tumeurs bénignes primitives ont une **CROISSANCE LENTE** et **NE RECIDIVENT PAS APRES EXERESE**.



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

OSTEOCHONDROME BENIN ou EXOSTOSE (METAPHYSE)

CLINIQUE

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

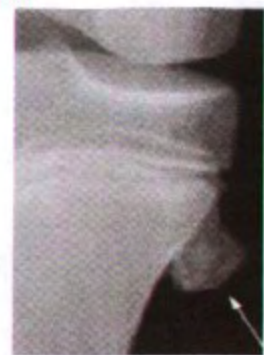
ASPECT

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

Ostéochondrome (exostose) du tibia

TRAITEMENT

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





A SAVOIR ⇒ L'ostéome ostéoïde est la plus fréquente des tumeurs bénignes (10%).

**OSTEOME OSTEOIDE
(METAPHYSE)**

CLINIQUE

- Il affecte surtout l'**adolescent** ou **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**

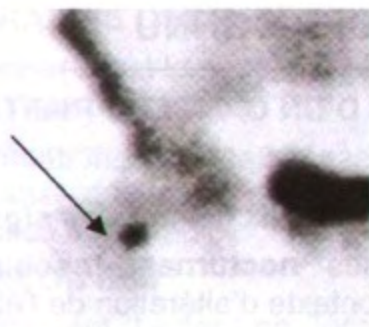
Elles objectivent le « nidus », lésion lytique de petite taille (< 1 cm), cortical ou sous-périosté, cerné d'une réaction scléreuse (en cocarde).

- **SCINTIGRAPHIE OSSEUSE**

Elle localise l'hyperfixation intense du nidus hypervascularisé.

- **SCANNER**

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



Nidus de l'ostéome ostéoïde



TRAITEMENT

- Il repose sur la résection chirurgicale du nidus ou sa destruction par photocoagulation au laser ou radiofréquence.

**ENCHONDROME
BENIN
(METAPHYSE)**

CLINIQUE

D'origine cartilagineuse, il affecte surtout l'adulte jeune et 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 et 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. LES TUMEURS DE FAIBLE MALIGNITE A FORTE AGRESSIVITE LOCALE






A SAVOIR ⇒ Constituées de cellules à croissance locale relativement rapide et d'architecture tissulaire désorganisée, ces tumeurs **peuvent dégénérer** et, pour certaines, **récidiver**.

TUMEUR A CELLULES GEANTES (EPIPHYSE)	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle affecte surtout l'adulte de 30-40 ans. - Elle se développe au sein d'une épiphyse. <p>ASPECT</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lésion ostéolytique mal limitée, souvent volumineuse. <p>TRAITEMENT</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le curetage complet nécessite le comblement de la cavité par du ciment.
AUTRES (RARES)	<ul style="list-style-type: none"> - Fibrosarcomes et histiocytomes de faible malignité. - Chondrosarcomes et ostéosarcomes de faible malignité. - Chordome : tumeur dérivée de la notocorde atteignant surtout le sacrum. - Adamantinome : tumeur d'origine mixte atteignant uniquement le tibia.

3. TUMEURS SECONDAIRES DES OS

3.1. DIAGNOSTIC EN CAS DE CANCER CONNU

CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE	<p>BILAN D'EXTENSION D'UN CANCER PRIMITIF CONNU</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une scintigraphie osseuse est souvent demandée lors de ce bilan. <p>SUIVI D'UN CANCER CONNU devant des signes évocateurs :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 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. <div data-bbox="546 1815 665 1981"> </div> <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ L'apparition de métastases osseuses est toujours un facteur de mauvais pronostic.</p>
BIOLOGIE	<p>SYNDROME INFLAMMATOIRE</p> <p>HEMOGRAMME : anémie, voire myélémie.</p> <p>ANOMALIES DU BILAN PHOSPHO-CALCIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hypercalcémie et hypercalciurie, surtout en cas de lésions ostéolytiques. - Hypocalcémie, en cas de lésions ostéocondensantes. - Phosphatases alcalines sériques élevées (osseuses ou hépatiques) <p>ELECTROPHORESE DES PROTEINES quand on hésite avec un myélome.</p> <p>MARQUEURS TUMORAUX</p> <ul style="list-style-type: none"> - Leur élévation est utile dans la surveillance des cancers ostéophiles.

RADIOGRAPHIES STANDARD	<p>LE BILAN RADIOGRAPHIQUE est centré sur les régions douloureuses.</p> <div data-bbox="558 252 1741 460">  <p>A SAVOIR ⇒ Les métastases osseuses affectent le rachis, le bassin, le crâne, les côtes et les os longs (atteinte distale exceptionnelle).</p> </div> <ul style="list-style-type: none"> - LESIONS LYTIQUES LE PLUS SOUVENT <ul style="list-style-type: none"> • Au niveau des os longs : rupture corticale voire ostéolyse massive. • Au niveau des vertèbres : fracture, effacement des contours, géodes, atteinte de l'arc postérieur avec disparition d'un pédicule (« vertèbre borgne ») ou des 2 pédicules (« vertèbre aveugle »). - LESIONS PARFOIS CONDENSANTES <ul style="list-style-type: none"> • Au niveau des os longs : opacités condensantes de la diaphyse, mal limitées, aux contours flous, ± arrondies, « en taches de bougie ». • Au niveau des vertèbres : condensation homogène (« vertèbre ivoire ») ou hétérogène. - De fait, LESIONS SOUVENT MIXTES, LYTIQUES ET CONDENSANTES <div data-bbox="558 972 1741 1180">  <p>A SAVOIR ⇒ VERTEBRE IVOIRE = métastase d'un cancer de la prostate, maladie de Paget, spondylite tuberculeuse, maladie de Hodgkin.</p> </div>
SCINTIGRAPHIE OSSEUSE SCANNER et/ou IRM	<p>SCINTIGRAPHIE OSSEUSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle explore tout le squelette et fait le bilan des lésions. - Hyperfixation précoce, non spécifique, des métastases osseuses infra-radiologiques. <p>SCANNER OU IRM</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ils montrent l'extension locale des lésions osseuses et leurs rapports avec la moelle et les racines en cas de compression médullaire ou radiculaire. - Ils guident une éventuelle biopsie si elle est nécessaire. <div data-bbox="1164 1250 1731 1679">  </div> <p>Métastases osseuses diffuses</p>

3.2. DIAGNOSTIC EN CAS DE METASTASES REVELATRICES (20% des cas)




CLINIQUE	<p>UN EXAMEN CLINIQUE ORIENTE RECHERCHE LE CANCER PRIMITIF:</p> <ul style="list-style-type: none"> - La palpation d'un nodule mammaire oriente vers un cancer du sein. - Une dysurie, un nodule prostatique 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 évoquent un cancer digestif - Une hématurie nécessite une exploration rénale.....
LA RADIOLOGIE GUIDE L'EXPLORATION	<p>METASTASES OSTEOLYTIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elles font rechercher un cancer du sein, du rein, de la thyroïde, du poumon, du tube digestif, de l'ovaire et de l'utérus, de la vessie ou du testicule. <p>METASTASES OSTEOCONDENSANTES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elles font rechercher un cancer de la prostate, du sein ou un carcinoïde.

MARQUEURS TUMORAUX	LES MARQUEURS TUMORAUX PEUVENT GUIDER L'EXPLORATION : <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 poumon. - ACE pour les cancers digestifs.
HISTOLOGIE	UNE PREUVE HISTOLOGIQUE S'IMPOSE : <ul style="list-style-type: none"> - Après une BIOPSIE MEDULLAIRE en crête iliaque, de bonne sensibilité. - Après une BIOPSIE OSSEUSE DIRIGEE si nécessaire : biopsie au trocart, guidée par l'imagerie, en cas de lésion accessible, ou biopsie chirurgicale.



A SAVOIR ⇒ **DANS 20% DES CAS, AUCUN CANCER PRIMITIF N'EST DEPISTE** au terme d'une enquête étiologique bien menée !

3.3. LES CANCERS OSTEOPHILES

CANCER DU SEIN	<p>C'EST LE PREMIER CANCER EN CAUSE CHEZ LA FEMME.</p> <ul style="list-style-type: none"> - A l'origine de métastases ostéolytiques ou mixtes affectant, par ordre de fréquence, le rachis, le bassin, les côtes, le sternum, le fémur et les 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>
CANCER DE LA PROSTATE	<p>C'EST LE PREMIER CANCER EN CAUSE CHEZ L'HOMME.</p> <ul style="list-style-type: none"> - A l'origine de métastases ostéocondensantes, parfois mixtes, affectant, par ordre de fréquence le bassin, le rachis et les 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. <p>Métastases ostéocondensantes d'un cancer de la prostate avec vertèbre ivoire</p> 
CANCER DU POUMON	<p>C'EST LE PRINCIPAL CANCER EN CAUSE, TOUS SEXES CONFONDUS.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il est parfois révélé par des métastases ostéolytiques, unique ou multiples. - 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 **SYMPTOMATIQUE** et **PALLIATIF**

IMMOBILISATION	REPOS IMMOBILISATION D'UNE EVENTUELLE FRACTURE PATHOLOGIQUE <ul style="list-style-type: none"> - Os long par plâtre. - Vertèbre par corset.
ANTALGIE	ANTALGIQUE DE PALIER 1 OU 2 en cas de douleurs modérées. ANTALGIQUE DE PALIER 3 (morphiniques) en cas de douleurs rebelles. AINS ET CORTICOÏDES en cas de compression neurologique. ANTIDEPRESSEUR TRICYCLIQUE ± ANXIOLYTIQUE (co-analgésiques).
RADIOTHERAPIE LOCALE	<ul style="list-style-type: none"> - En cas de métastases osseuses rebelles aux antalgiques majeurs. - En cas de compression médullaire ou nerveuse périphérique.
BISPHOSPHONATE en IV	ACIDE ZOLEDRONIQUE (ZOMETA®) OU PAMIDRONATE (AREDIA®) <ul style="list-style-type: none"> - En perfusion IV, avec relais per os : clodronate (Clastoban®, Lytos®) - Pour limiter l'ostéolyse, prévenir ou traiter l'hypercalcémie.
CHIRURGIE	TRAITEMENT CHIRURGICAL PALLIATIF : <ul style="list-style-type: none"> - Métastasectomie à visée carcinologique d'une lésion secondaire unique. - Vertébroplastie en cas de fracture vertébrale douloureuse. - Ostéosynthèse d'une fracture ou d'une menace de fracture d'un os long. - Décompression neurochirurgicale en urgence d'une compression médullaire ou radiculaire.
TRAITEMENT ETIOLOGIQUE	TRAITEMENT CHIRURGICAL s'il est carcinologiquement satisfaisant : <ul style="list-style-type: none"> - Cancer du rein : néphrectomie. - Cancer de la thyroïde : thyroïdectomie totale + iode 131. RADIOTHERAPIE d'un cancer primitif radiosensible. CHIMIOOTHERAPIE d'un cancer primitif chimiosensible. HORMONOTHERAPIE d'un cancer primitif hormono-dépendant : <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).
Ostéochondrome bénin ou exostose Ostéome ostéoïde Enchondrome bénin Chondroblastome bénin Fibrome, histiocyte, hémangiome, neurofibrome	Ostéosarcome (chez l'adulte). Sarcome d'Ewing (chez l'enfant). Chondrosarcome Plasmocytome et lymphome osseux primitif Fibrosarcome, histiocyte malin, angiosarcome, hémangiopéricytome malin, liposarcome.

TUMEURS SECONDAIRES

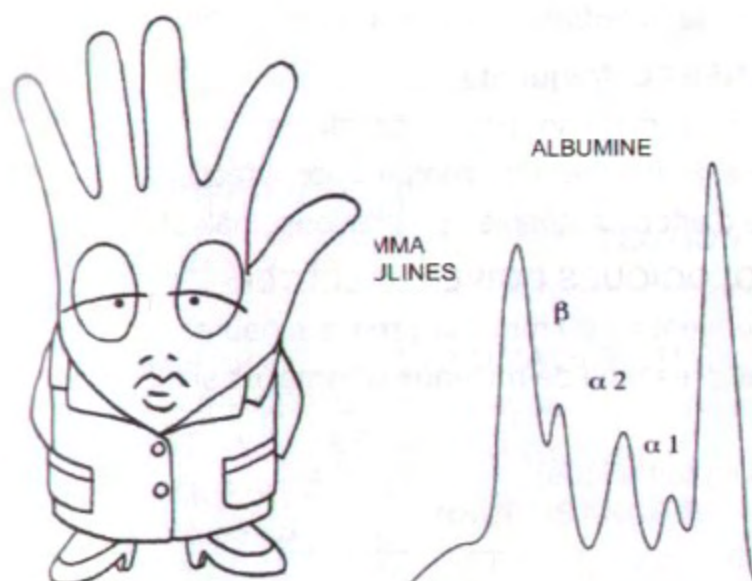
- **METASTASES DE CANCERS OSTEOPHILES** = sein, prostate, rein, poumon, thyroïde.
- **LOCALISATION** = rachis, bassin, crâne, côtes, os long.
- **RECHERCHE DU CANCER PRIMITIF ET BILAN D'EXTENSION**

METASTASES OSTEOLYTIQUES	METASTASES OSTEOCONDENSANTES
Os long : rupture corticale. Vertèbre « borgne » ou « aveugle » selon le nombre de pédicules atteint.	Os long : « taches de bougie ». Vertèbre « ivoire ».
Sein, rein, thyroïde, poumon, tube digestif, ovaire, utérus, vessie, testicule.	Prostate, sein, poumon.

MYELOME MULTIPLE DES OS

Objectifs :

- Diagnostiquer un myélome multiple des os.



MOTS CLES

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

Q166- Les conférences de consensus sur le thème

Dosage sérique des chaînes légères libres

2006

Q166 - Les dossiers tombés à l'ECN

Dossier 3


2008

1. INTRODUCTION

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

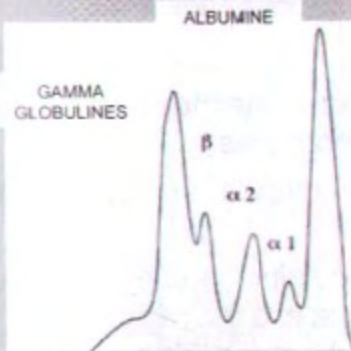
2. DIAGNOSTIC

2.1. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

<p>DOULEURS OSSEUSES</p> <p>ALTERATION DE L'ETAT GENERAL</p> <p>ANOMALIES BIOLOGIQUES</p>	<p>Elles sont variables chez un homme > 50 ans (2 hommes pour 1 femme).</p> <p>MANIFESTATIONS OSSEUSES 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, fréquente</p> <ul style="list-style-type: none"> - Asthénie, anorexie et amaigrissement sont quasi-constants. - La fièvre, plus rare, doit faire rechercher une complication infectieuse. - Signes d'anémie : dyspnée d'effort ; asthénie ; palpitations ; pâleur <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 data-bbox="566 1483 1749 1704">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇨ AEG + VS AUGMENTEE après 50 ans Rechercher des douleurs osseuses et un myélome.</p> </div>
--	---

2.2. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

<p>VS ELEVÉE</p>	<p>VITESSE DE SEDIMENTATION ELEVÉE</p> <p>HEMOGRAMME: une anémie est fréquente de mécanisme variable :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fausse anémie par hémodilution, surtout, liée à l'hyperprotidémie et à la baisse du nombre apparent d'hématies par formation de rouleaux. - 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**ELECTROPHORESE DES PROTEINES SERIQUES (EPS)****ELECTROPHORESE DES PROTEINES URINAIRES (EPU)****IMMUNO-ELECTROPHORESE DES PROTEINES (IEP) SERIQUES ET URINAIRES**

LA MISE EN EVIDENCE D'UNE DYSGLOBULINEMIE MONOCLONALE à l'EPS est essentielle au diagnostic.

- **TAUX DE PROTIDES ELEVE** (le plus souvent) parfois > 100 g/l.
- **PIC ETROIT A L'EPS**
 - migrant dans les **gammaglobulines** le plus souvent (IgG, IgM)
 - parfois dans les **bêtaglobulines** (IgA).
 - associée à une **hypogammaglobulinémie**, parfois seule présente (1% des cas), en cas de myélome non sécrétant ou non excréant.
- **UNE PROTEINURIE EST FREQUENTE A L'EPU :**
 - **Albuminurie**, liée à une néphropathie tubulaire ou glomérulaire.
 - **Chaînes légères** (40% des cas) de nature monoclonale, kappa ou lambda (Bence-Jones = dimères de chaînes légères).
- **L'IMMUNOFIXATION DES PROTEINES SERIQUES ET URINAIRES** caractérise le composant monoclonal (immunoglobuline complète ou chaîne légère) dont le dosage pondéral précise le taux :
 - **IgG** (60% des cas) et **IgA** (20% des cas);
 - **Chaîne légère** (20% des cas) : kappa (2/3) ou lambda (1/3);
 - **IgD**, dans 1% des cas; **IgE**, exceptionnellement.

**ATTENTION REFLEXE ⇒ MYELOME ET VS NORMALE**

Rechercher un **myélome à chaîne légère** non sécrétant ou non excréant

ANOMALIES DU BILAN PHOSPHO-CALCIQUE

- **Hypercalcémie** et hypercalciurie (par hyperrésorption osseuse).
- **Phosphatases alcalines sériques** souvent augmentées.

INSUFFISANCE RENALE

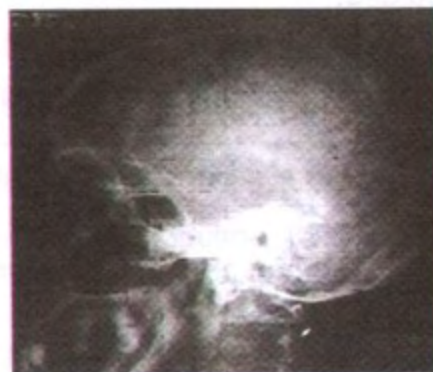
- Tubulopathie induite par la précipitation tubulaire des chaînes légères (favorisée par une exploration iodée).
- Déshydratation extra-cellulaire (favorisée par une hypercalcémie).

2.3. RADIOLOGIE ET IMAGERIE**RADIOGRAPHIES STANDARDS**

Elles sont centrées sur les régions douloureuses.

**A SAVOIR ⇒ SIEGE = CRANE, RACHIS, BASSIN ET OS LONGS.**

- 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.



IRM

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

ATTENTION REFLEXE ⇒ L'ARC POSTERIEUR EST 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 radios pour rechercher une atteinte rachidienne (positive chez la moitié des 20% de patients à radios normales).
- Elle met en évidence des lésions focales, arrondies, multiples, en hyposignal T2 et en hypersignal intense en T2.
- Elle dépiste une compression médullaire ou radiculaire, recherche une épidurite myélomateuse et guide une biopsie osseuse si elle est nécessaire.

NB/ La scintigraphie n'a pas d'intérêt car les lésions du myélome ne fixent pas (inhibition des ostéoblastes) sauf en cas de fracture ou de tassement récent.

2.4. LE DIAGNOSTIC REPOSE SUR LE MYELOGRAMME

MYELOGRAMME (en 1 ^{ère} intention)	<p>La mise en évidence de la prolifération plasmocytaire monoclonale en histologie est indispensable. Elle est quantitativement et qualitativement pathologique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 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). <p>Les anomalies caryotypiques ont une valeur pronostique.</p> <p>Sa négativité nécessite une biopsie médullaire en crête iliaque.</p>
--	--



A SAVOIR ⇒ CRITERES DIAGNOSTIQUES DU MYELOME DU GROUPE SWOG

1 critère majeur + 1 critère mineur ou 3 critères 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	METASTASES OSSEUSES OSTEOLYTIQUES <ul style="list-style-type: none"> - Pas d'immunoglobuline monoclonale. - Atteinte radiologique fréquente de l'arc postérieur. PLASMOCYTOME OSSEUX <ul style="list-style-type: none"> - Tumeur plasmocytaire unique, responsable d'une lésion lytique soufflée d'une vertèbre ou d'un os long, parfois sécrétante (Ig monoclonale) - Il peut évoluer vers un myélome dans un cas sur deux.
IMMUNOGLOBULINE MONOCLONALE	GAMMAPATHIES MONOCLONALES BENIGNES (MGUS = « Monoclonal Gammopathy of Undetermined Significance ») : <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 pic d'immunoglobulines est < 30 g/l ; la protéinurie est < 1 g/jour ; la plasmocytose médullaire est < 10%. - Une surveillance régulière s'impose en raison du risque d'évolution vers un myélome (1 à 2% par an). MYELOME LATENT <ul style="list-style-type: none"> - Le patient est asymptomatique. - Le pic monoclonal est > 30 g/l ou la plasmocytose > 10% (mais < 30%). MALADIE DE WALDENSTROM <ul style="list-style-type: none"> - C'est une prolifération lympho-plasmocytaire clonale à IgM. - L'hypertrophie des organes hématopoïétiques (rate et ganglions) est fréquente alors que l'atteinte osseuse est exceptionnelle.

4. SURVEILLANCE, PRONOSTIC ET EVOLUTION

4.1. LES ELEMENTS DU 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. LES ELEMENTS DU PRONOSTIC GUIDENT LE TRAITEMENT

4.2.1. L'INDEX PRONOSTIQUE INTERNATIONAL (IPI)

Il tient compte de 2 facteurs sériques : la **bêta-2 microglobuline** et l'**albuminémie**

Stade 1	Bêta-2 microglobuline < 3.5 mg/l et albuminémie ≥ 35 g/l
Stade 2	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 3	Bêta-2 microglobuline ≥ 5.5 mg/l

4.2.2. LA CLASSIFICATION DE SALMON ET DURIE APPRECIE LA MASSE TUMORALE

Stade I	Myélome de faible masse tumorale Tous les critères suivants sont présents : <ul style="list-style-type: none"> - 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	Myélome de masse tumorale intermédiaire <ul style="list-style-type: none"> - Critères des stades 2 et 3 absents
Stade III	Myélome de forte masse tumorale Présence d'au moins un des critères suivants : <ul style="list-style-type: none"> - 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

4.2.3. AUTRES MARQUEURS PRONOSTIQUES


4.2.3.1. TYPE DE L'IMMUNOGLOBULINE MONOCLONALE

- Par gravité décroissante : IgD > IgA > IgG ; chaîne légère Lambda > chaîne légère Kappa

4.2.3.2. ASPECTS IMMUNO-CYTOGENETIQUES DE LA PROLIFERATION PLASMOCYTAIRE

- Index cinétique de phase S élevé (temps de doublement par thymidine tritiée).
- Translocation t(4 ;14) et délétion dél.(17p) (bras court du chromosome 17)

4.3. UNE EVOLUTION GREVEE DE COMPLICATIONS PARFOIS REVELATRICES

COMPLICATIONS INFECTIEUSES +++	INFECTIONS BACTERIENNES (pulmonaires, urinaires, ORL,...) <ul style="list-style-type: none"> - Elles sont favorisées par la baisse des immunoglobulines et par la leucopénie liée à l'insuffisance médullaire et à la chimiothérapie. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  ATTENTION REFLEXE ⇒ INFECTIONS ET MYELOME <ul style="list-style-type: none"> - Première cause de décès dans le myélome. - Antibiothérapie à large spectre en cas de fièvre. - Eradication des foyers infectieux + Vaccin anti-pneumococcique. </div>
HEMATOLOGIQUES	INSUFFISANCE MEDULLAIRE (constante) <ul style="list-style-type: none"> - Anémie, leucopénie et thrombopénie liées à l'infiltration plasmocytaire et favorisées par la chimiothérapie. LEUCEMIE A PLASMOCYTES (exceptionnelle) de mauvais pronostic
COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES	COMPRESSION MEDULLAIRE OU RADICULAIRE (fracture vertébrale) SYNDROME D'HYPERVISCOSITE lié à la protéine monoclonale Confusion ± coma, céphalées, vertige, baisse de l'acuité auditive et visuelle.
COMPLICATIONS METABOLIQUES	HYPERCALCEMIE +++ (Cf. HYPERCALCEMIE). HYPERURICEMIE

COMPLICATIONS RENALES	<p>NEPHROPATHIE TUBULO-INTERSTITIELLE TOXIQUE +++</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est liée à la précipitation intra-tubulaire des chaînes légères et favorisée par une infection urinaire ou une exploration iodée (à éviter). <p>INSUFFISANCE RENALE FONCTIONNELLE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est induite par une déshydratation extra-cellulaire et favorisée par une hypercalcémie. <p>NEPHROPATHIE GLOMERULAIRE, plus rare</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est liée à une glomérulopathie à chaînes légères (maladie de Randall) ou à une amylose secondaire AL. <p>INSUFFISANCE RENALE ORGANIQUE TERMINALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - C'est l'aboutissement inéluctable des myélomes de mauvais pronostic.
COMPLICATIONS LIEES A L'IG MONOCLONALE (rares)	<ul style="list-style-type: none"> - Neuropathie périphérique par anticorps anti-myéline. - Anémie hémolytique auto-immune par activité anti-GR (Coombs +). - Cryoglobulinémie (néphropathies et manifestations cliniques au froid) - AMYLOSE AL (dépôts tissulaires de chaînes légères lambda).

5. ATTITUDE THERAPEUTIQUE (hors programme)

APRES 65 ANS	<p>ASSOCIATION MELPHALAN - PREDNISONE AU STADE I</p> <ul style="list-style-type: none"> - en cures discontinues de 4 jours toutes les 6 semaines. <p>POLYCHIMIOTHERAPIE CONVENTIONNELLE AUX STADES II ET III</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est poursuivie 12 à 18 mois, jusqu'à l'atteinte d'un "plateau" avec pic monoclonal stable : <ul style="list-style-type: none"> • VAD = Vincristine, Adriamycine, Dectancyl® • EVA = Endoxan®, Vincristine, Adriamycine • VMCP = Vincristine, Melphalan, Cyclophosphamide, Prednisone • VBMP / VBAP = Vincristine, BCNU, Melphalan, Prednisone en alternance avec Vincristine, BCNU, Adriamycine, Prednisone - Le taux de réponse est de l'ordre de 50% (peu de réponses complètes) et l'espérance de vie est de 6 ans en moyenne.
AVANT 65 ANS	<p>POLYCHIMIOTHERAPIE INTENSIVE + AUTOGREFFE DE CELLULES SOUCHES 'APRES IRRADIATION CORPORELLE TOTALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Traitement d'attaque par melphalan (Alkeran®) en IV, à forte dose - Le taux de rémissions complètes est de 20 à 30% et la probabilité de survie à 5 ans est de l'ordre de 30%. - Traitement d'entretien par interferon alpha-2b en SC - Thalidomide, lenalidomide et bortesomide permettent de prolonger la survie de 2 ans en cas de myélome réfractaire ou en rechute
AVANT 50 ANS	<p>ALLOGREFFE DE MOELLE OSSEUSE (si donneur HLA identique)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est proposée d'emblée ou en cas de myélome réfractaire. - Elle permet d'obtenir des rémissions prolongées au prix d'une toxicité importante (réaction GVH) et d'une lourde mortalité.
ALD 30	Prise en charge à 100% et exonération du ticket modérateur
TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE	<p>TRAITEMENT ANTALGIQUE de palier adapté à l'EVA</p> <p>PREVENTION ET TRAITEMENT DES COMPLICATIONS</p>



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

- **AEG**
- **MANIFESTATIONS OSSEUSES**
 - Douleurs, fractures
 - Lacunes à l'emporte-pièce : crâne ; vertèbres (arc postérieur épargné) ; bassin ; os longs.
 - Hypertransparence osseuse diffuse.
- **VS ELEVEE**
- **IMMUNOGLOBULINE MONOCLONALE**
 - Hyperprotidémie, hypergammaglobulinémie avec pic étroit (immunoglobuline complète
 - Hypogammaglobulinémie + chaîne légère monoclonale (myélome à chaînes légères).

DIAGNOSTIC = MYELOGRAMME

- **Taux de plasmocytes > 10%**
- **Prolifération monoclonale avec plasmocytes dystrophiques** (cellules de Mott)

PRONOSTIC MEDIOCRE

- **Espérance de vie = 6 ans** (7 ans au stade I, 1 an au stade III)
- **INDEX PRONOSTIQUE INTERNATIONAL:**
 - Stades I - III selon 2 critères : bêta-2 microglobuline et albuminémie.
- **CLASSIFICATION DE SALMON ET DURIE**
 - Stades I - III selon 4 critères : taux d'hémoglobine; calcémie; lésions osseuses; taux de l'immunoglobuline monoclonale
 - Stade A ou B: selon la présence ou non d'une insuffisance rénale
- 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**
- **HYPERCALCEMIE**
- **SYNDROME D'HYPERVISCOSITE**
- **IMMUNOGLOBULINE MONOCLONALE** : anémie hémolytique, cryoglobulinémie, amylose.
- **LEUCEMIE A PLASMOCYTES**

PRESCRIPTION

D'UNE CURE THERMALE

Chap.13

Objectifs :

- Expliquer les modalités des cures thermales et climatiques et en justifier la prescription.

**MOTS CLES**

- Crénothérapie
- Prise en charge à 65%
- Soumise à acceptation par la CPAM
- Crise thermique
- Asthénie post-cure

Q180 - Les conférences de consensus sur le thème

Néant

Q180 - Les dossiers tombés à l'ECN

Néant

1. INTRODUCTION

La crénothérapie est définie comme l'utilisation des eaux minérales naturelles et de ses dérivés (boues, gaz, vapeurs) dans un but thérapeutique. Elle justifie le séjour de 3 semaines du patient dans une station thermale, lieu d'émergence de l'eau.

Une centaine de stations accueillent chaque année 500.000 curistes, dans 12 orientations thérapeutiques; 65% des cures thermales concernent les affections de l'appareil locomoteur.

La cure thermale a pour principal intérêt de mettre en route, dans des conditions privilégiées, une **kiné-balnéothérapie** et une **information - éducation** du patient.

2. LA CURE THERMALE


2.1. 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

2.2. DEROULEMENT D'UNE CURE THERMALE

DUREE	La durée d'une cure thermale est de 3 semaines. Elle comprend : <ul style="list-style-type: none">- 18 jours de soins thermaux obligatoires (pas de cure le dimanche)- 3 consultations avec le médecin thermal à J1 (elle détermine les soins), à J11 et à J21 (bilan de la cure).
NOMBRE	Une cure thermale est habituellement renouvelée 3 années consécutives.
RAPPEL	Une cure « de rappel » est parfois proposée après une « fenêtre » d'un an.

2.3. BENEFICES ATTENDUS

PHYSIQUES	 ATTENTION REFLEXE ⇨ L'immersion et la rééducation en décharge sont utiles chez les patients à mobilité réduite.
	KINEBALNEOTHERAPIE Elle combine les vertus thermiques de l'eau et la décharge de l'appui. <ul style="list-style-type: none">- Les bains en eau thermale ont un effet décontracturant et relaxant.- Les bains bouillonnants et les hydro-massages ont un effet antalgique, immédiat et retardé, en favorisant l'échauffement des tissus.- Les douches térébenthinées ont un effet antalgique.- Les douches sous-marines sous pression ont un effet myotrophique.- Les massages en jet améliorent la circulation locale, favorisent la libération des infiltrats celluloseux et préservent la trophicité musculaire.- Les mobilisations passives en immersion recherchent un gain d'amplitude dans les raideurs articulaires et les rétractions tendino-musculaires.- L'alternance de bains froids et chauds est utile dans l'algodystrophie.

	PARAFANGOTHERAPIE (boues ou péloïdes) <ul style="list-style-type: none"> - Elle réduit les tensions musculo-ligamentaires par un effet myorelaxant, antalgique et thermique (vasodilatation favorisant la microcirculation).
PSYCHOLOGIQUES	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.
EDUCATIFS +++	APPRENTISSAGE DE L'ECONOMIE ARTICULAIRE <ul style="list-style-type: none"> - Conseils ergonomiques de ménagement fonctionnel. - Ex. : « Ecoles du dos » RESPECT DES REGLES D'HYGIENE DE VIE <ul style="list-style-type: none"> - Lutte contre la surcharge pondérale. - Lutte contre la sédentarité, pour éviter l'amyotrophie.

2.4. CONTRE-INDICATIONS

GENERALES	<ul style="list-style-type: none"> - Infection aiguë fébrile, évolutive ou contagieuse (tuberculose). - Immunodépression (risque d'infection nosocomiale). - Néoplasie évolutive (cancer, hémopathie). - Pathologie cardio-vasculaire évolutive ou décompensée - Affection psychiatrique sévère. - Dermatose sévère. - Défaillance viscérale sévère (pulmonaire, hépatique ou rénale...) - Etat cachectique.
RHUMATOLOGIQUES	<ul style="list-style-type: none"> - Rhumatisme inflammatoire en poussée.

2.5. « EFFETS SECONDAIRES » DE LA CURE THERMALE

« CRISE THERMALE »	<ul style="list-style-type: none"> - Réactivation de la symptomatologie.
ASTHENIE POST-CURE	<ul style="list-style-type: none"> - Asthénie, anorexie, troubles du sommeil, au décours de la cure :

3. LA PRESCRIPTION D'UNE CURE THERMALE

DEMANDE DE CURE THERMALE	CHOIX DE LA STATION <ul style="list-style-type: none"> - Il est fonction de l'indication et des souhaits du patient. - Parmi la centaine de stations thermales, 80% ont un secteur rhumatologique (ex. Aix les Bains, Dax, Vichy...). PRESCRIPTION PAR LE SPECIALISTE OU LE MEDECIN TRAITANT SUR UN IMPRIME SPECIAL DELIVRE PAR L'ASSURANCE MALADIE <ul style="list-style-type: none"> - L'accord peut être demandé pour 1 (ex. « rhumatologie » seule) ou pour 2 orientations thérapeutiques parmi les 12 possibles (ex. « rhumatologie + phlébologie » en cas de gonarthrose et d'insuffisance veineuse sévère). RENSEIGNEMENTS MEDICAUX DESTINES AU MEDECIN CONSEIL <ul style="list-style-type: none"> - L'imprimé (Cf.) doit être adressé à la CPAM au plus tard 4 semaines avant le début de la cure.
---------------------------------	---

SOINS PRIS EN CHARGE PAR LA SS

PRISE EN CHARGE SOUMISE A L'ACCEPTATION PAR LA CPAM

- L'absence de réponse négative dans un délai de 21 jours vaut acceptation.

POUR TOUS : HONORAIRES MEDICAUX ET SOINS THERMAUX

- Trois consultations thermales + 18 jours de soins thermaux.
- Remboursement à 65% (sauf pour les curistes bénéficiant de l'exonération du ticket modérateur, pris en charge à 100%).

SOUS CONDITIONS DE RESSOURCES (fixées par le Ministère de la Santé) :

- Un forfait pour les frais de transport en train (en 2^{ème} classe !)
- Un forfait pour les frais d'hébergement.
- Les indemnités journalières (en cas d'arrêt de travail imposé par la cure).



ATTENTION REFLEXE ⇒ PRESCRIPTION D'UNE CURE THERMALE

La demande de cure thermique 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)

cerfa

No 11139*02

cure thermique

questionnaire de prise en charge

à adresser à votre
organisme d'affiliation

L'assuré(e) et le bénéficiaire de la cure thermique

● l'assuré(e)

n° d'immatriculation

nom-prénom (coût, ci et y a lieu, de tout d'usage)

adresse

date de naissance

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

prénom

date de naissance

● le nombre de cures déjà effectuées (facultatif - indiquer les 3 dernières)

année(s)

station(s)

orientations

le prescripteur

je, soussigné(e), certifie que

est atteint d'une affection justifiant une cure thermique dans l'orientation thérapeutique indiquée ci-dessous

station prescrite

un traitement thermal annexe est-il justifié dans une autre orientation de la station

oui

non

si oui, laquelle ?

● mentions spéciales

l'état du malade justifie-t-il médicalement l'hospitalisation ?

oui

non

s'il s'agit d'un enfant son placement en maison d'enfants est-il demandé ?

oui

non

la cure est-elle prescrite dans le cadre d'une affection de longue durée (art. L. 324-I) ?

oui

non

dans l'affirmative, cette affection est-elle exonérante (liste ou hors liste) ?

oui

non

est-elle en rapport avec un accident du travail ou une maladie professionnelle ?

oui

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

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

viset du médecin

La loi n° 2004-228 du 15 mars 2004 relative à l'accès aux droits de la personne et à la sécurité sociale (art. L. 375-1 du Code de la Sécurité Sociale, 403 du Code Pénal)

La loi "Informatique et Libertés" du 6 janvier 1978 s'applique aux réponses faites 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

Module

11

Item

174

Chap. 14



Objectifs :

- Prescrire et surveiller un traitement par les anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens, par voie générale et par voie locale (P).



MOTS CLES

- Précautions d'emploi
- Protection gastrique sous AINS
- Décroissance lente des corticoïdes
- Syndrome de Reye
- Interaction AINS - IEC - diurétiques

Q174 - Les conférences de consensus sur le thème

Néant

Les dossiers tombés à l'ECN

Néant

1. LES ANTI-INFLAMMATOIRES STEREOIDIENS (CORTICOIDES)

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.

1.1. PHARMACOLOGIE

1.1.1. PHARMACODYNAMIE

MECANISME D'ACTION	<ul style="list-style-type: none">- Les corticoïdes pénètrent dans la cellule, où ils se lient à des récepteurs intra-cytosoliques, 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	<p>EFFET ANTI-INFLAMMATOIRE</p> <ul style="list-style-type: none">- 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. <p>ACTIVITE IMMUNOSUPPRESSIVE DOSE-DEPENDANTE</p> <ul style="list-style-type: none">- Inhibition de la reconnaissance antigénique et des réponses lymphocytaires- Inhibition des fonctions phagocytaires et chimiotactiques. <p>EFFET ANTI-ALLERGIQUE</p> <ul style="list-style-type: none">- Inhibition de la dégranulation des mastocytes et des basophiles activés.
EFFETS METABOLIQUES	<p>EFFET HYPERGLYCEMIANT</p> <ul style="list-style-type: none">- Activation de la néoglucogenèse et effets périphériques anti-insuline. <p>EFFET MINERALOCORTICOIDE</p> <ul style="list-style-type: none">- Hypokaliémie et rétention hydrosodée. <p>EFFET CATABOLIQUE PROTEIQUE</p> <p>INHIBITION DE L'AXE HYPOTHALAMO-HYPOPHYSO-SURRENALIEN</p>

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. CORTICOIDES PER OS

1.2.1. INDICATIONS

CORTICOTHERAPIE DE LONGUE DUREE	AFFECTIONS INFLAMMATOIRES - PR, connectivites, vascularites, entérocolopathies chroniques ; AFFECTIONS DYSIMMUNITAIRES - SEP ; sarcoïdose ; pemphigus ; anémie hémolytique auto-immune ; purpura thrombopénique ; glomérulonéphrite chronique ; uvéite ; HEMOPATHIES MALIGNES - Leucémie ; maladie de Hodgkin ; myélome ; TRAITEMENT PREVENTIF DU REJET DE GREFFE
CORTICOTHERAPIE EN CURES COURTES	AFFECTIONS ALLERGIQUES - Rhinite ; laryngite ; asthme allergique.... NEURALGIES COMMUNES HYPERALGIQUES - Névralgie cervico-brachiale ; cruralgie ; sciatique... OBSTETRIQUE - Prévention de la maladie des membranes hyalines chez le prématuré.

1.2.2. CONTRE-INDICATIONS

ABSOLUES	- PAS DE CONTRE-INDICATION à une corticothérapie nécessaire.
RELATIVES	- Infection virale, bactérienne ou parasitaire (anguillulose) non contrôlée. - Ulcère digestif évolutif ou compliqué. - Psoriasis sévère. - Etat psychotique grave. - Diabète déséquilibré.

1.2.3. PRECAUTIONS D'EMPLOI D'UNE CORTICOTHERAPIE AU LONG COURS

BILAN PRE-THERAPEUTIQUE	ANTECEDENTS - Antécédents cardiovasculaires ; athérome ; HTA ; diabète ; dyslipémie. - Ulcère gastro-duodéal, diverticulose. - Ostéoporose. - Antécédents infectieux ; tuberculose ; immunodépression. - Dépression ; psychose. EXAMEN SOMATIQUE - Age ; poids ; pression artérielle ; température ; ECG au moindre doute BILAN BIOLOGIQUE - 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). BILAN RADIOGRAPHIQUE - Ostéodensitométrie pour évaluer la masse osseuse. - Radiographie du thorax +/- TDM des sinus +/- panoramique dentaire (si point d'appel infectieux).
--------------------------------	--

INTERACTIONS MEDICAMENTEUSES	MEDICAMENTS GASTRO-TOXIQUES
	- AINS et aspirine augmentent la gastrototoxicité des corticoïdes.
	MEDICAMENTS HYPOKALIEMIANTS
	- Diurétiques et laxatifs favorisent l'hypokaliémie.
	INDUCTEURS ENZYMATIQUES
	- Barbituriques et rifampicine réduisent la biodisponibilité des corticoïdes.
	TOPIQUES GASTRO-INTESTINAUX
	- Ils diminuent l'absorption (espacer les prises de 2 heures).

1.2.4. EFFETS SECONDAIRES ET PREVENTION DES EFFETS SECONDAIRES

EFFETS SECONDAIRES

Il faut prévenir le patient du risque d'effets secondaires et l'informer des signes qui doivent l'amener à consulter rapidement.

SYNDROME DE CUSHING IATROGENE

- Prise de poids ; surcharge graisseuse facio-tronculaire.

RETENTION HYDROSODEE

- Œdèmes ; HTA ; prise de poids.

EFFETS PSYCHIQUES

- Insomnie ; agitation ; euphorie ; état maniaque ou dépressif.
- Boulimie, hyperorexie (augmentation de l'appétit).

COMPLICATIONS OSTEO-MUSCULAIRES

- Ostéoporose cortico-induite ; ostéomalacie
- Ostéonécrose aseptique (hanche)
- Amyotrophie (myopathie cortisonique)
- Retard de croissance (chez l'enfant).

COMPLICATIONS CUTANEEES

- Vergetures, retard de cicatrisation, ecchymoses (atrophie cutanée).
- Acné ; érythrose ; hypertrichose ; infections cutanées.

SENSIBILITE ACCRUE AUX INFECTIONS

- Bactériennes : tuberculose ; staphylococcies (furoncles).
- Virales : herpès ; zona ; rougeole.
- Mycosiques (candidose) et parasitaires (anguillulose).

TOXICITE DIGESTIVE

- Complication d'ulcère gastro-duodéal, de diverticulose sigmoïdienne.

A SAVOIR ⇒ IPP et CORTICOIDE


L'association systématique d'un IPP à un traitement prolongé par corticoïde est hors AMM mais un ulcère gastrique peut avoir des conséquences dramatiques : il faut surveiller ces patients

COMPLICATIONS OPHTALMIQUES

- 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

<p>PRECAUTIONS EN CAS DE TRAITEMENT A FORTE DOSE (> 7.5 mg/J)</p>	<p>REGIME</p>
	<ul style="list-style-type: none"> - Régime pauvre en sel - Régime riche en potassium (+/- Diffu-K® ou Kaléorid®, 1 à 2 gél./J) à adapter à la kaliémie et à la fonction rénale +++). - Régime pauvre en sucres rapides et en graisses - Régime riche en protides (en l'absence d'insuffisance rénale sévère).
	<p>PREVENTION DE LA PERTE OSSEUSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Actonel® 35 mg (1 cp/semaine) ou Aclasta® 5 mg (1 perfusion par an) - ou Forstéo® 20 µg (1 injection SC/J) si 2 fractures vertébrales ou plus (sans dépasser 18 mois de traitement). - Apports suffisants en calcium (1 g/J) et en vitamine D (400 à 800 UI/J).
	<p>PREVENTION DES RISQUES INFECTIEUX</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bithérapie par INH + Rifampicine pendant 3 mois, en cas d'antécédents de tuberculose non ou insuffisamment traitée. - Prévention d'une anguillulose (chez un antillais, par exemple) par l'albendazole (Mintézole®).
	<p>PREVENTION DU RISQUE ATHEROMATEUX +++ :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Arrêt du tabac +++ - Adaptation d'un traitement antihypertenseur, antidiabétique, hypo-lipémiant, hypo-uricémiant.
	<p>PREVENTION DU SYNDROME DE SEVRAGE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dose minimale efficace, le matin ou en 2 prises (2/3 matin ; 1/3 midi), pour réduire le freinage hypophyso-surrénalien. <div data-bbox="606 1288 1739 1483">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇨ Il faut bien expliquer au patient de réduire progressivement la dose et d'éviter l'arrêt brutal du traitement.</p> </div>

1.2.5. SURVEILLANCE ET TOLERANCE DU TRAITEMENT

CLINIQUE	<p>POIDS et PRESSION ARTERIELLE +++ Surveillance cutanée, digestive et infectieuse (température).</p>
BIOLOGIE	<p>NFS-VS, glycémie à jeun, ionogramme avec kaliémie tous les mois Calcémie, cholestérol- triglycérides et uricémie tous les 6 ou 12 mois. ECBU, BK et hémocultures selon le contexte (fièvre).</p>

1.2.6. MOLECULES

DCI	PRODUITS	EFFET MINERALOCORTICOIDE	EFFET ANTI-INFLAMMATOIRE	DEMI-VIE
PREDNISONE	Cortancyl® 1,5 et 20 mg	0,8	4	18-36 h
PREDNISOLONE	Solupred® 5 et 20 mg	0,8	4	18-36 h
CORTISOL	Hydrocortisone	1	1	8-12 h
DEXAMETHASONE	Dectancyl® 0,5 mg	0	25-30	36-54 h
BETAMETHASONE	Celestène® 0,5 et 2 mg	0	25-30	36-54 h
METHYLPREDNISONE	Médrol® 4, 16 et 32 mg	0,5	5	18-36 h
5 mg Cortancyl® = 5 mg Solupred® = 4 mg Médrol® = 0,75 mg Celestène® = 0,75 mg Dectancyl®				

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 prednisone (Cortancyl®). - Dose modérée ou faible : 0,3 à 0,5 mg/Kg/J d'équivalent prednisone.
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 prednisone 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®.

1.3. CORTICOIDES INJECTABLES ET LOCAUX

1.3.1. VOIES PARENTERALES

ASSAUTS CORTISONIQUES (BOLUS IV)	La méthylprednisolone (Solumédrol®) est le traitement de référence : - 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 du scope. Un bilan pré-thérapeutique est indispensable avant tout bolus : - 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. Indications : connectivites, vascularites, maladies dysimmunitaires graves. Contre-indications : sujet âgé ; état cardiaque précaire ; hypokaliémie.
CORTICOIDES SOLUBLES IM OU IV	Indications rares en Rhumatologie : allergie médicamenteuse grave. Contre-indications et effets secondaires identiques à la voie orale.

1.3.2. VOIES INJECTABLES LOCALES (INFILTRATIONS)

SIEGE DE L'INFILTRATION	INDICATION
Infiltrations intra-articulaires	Rhumatismes articulaires
Infiltrations péri-articulaires	Rhumatismes abarticulaires
Infiltrations épidurales, péri-durales, intradurales	Radiculalgies
Infiltrations canalaire	Syndromes canalaire (canal carpien)



ATTENTION REFLEXE ⇒ Prévenir le patient des risques infectieux (asepsie stricte ++), tendineux (rupture), cutanés (atrophie, dépigmentation), articulaires (accès microcristallin) et même systémiques (en cas de traitements itératifs).

1.3.3. VOIE CUTANEE

En rhumatologie, les dermocorticoïdes en gel, en pommade ou en crème, ne sont utilisés que pour le traitement des affections dermatologiques et notamment du **psoriasis**.

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.

2.1. PHARMACOLOGIE

2.1.1. PHARMACODYNAMIE

MECANISME D'ACTION	<p>LES AINS INHIBENT LA SYNTHÈSE DES PROSTAGLANDINES (PG) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les PG sont des médiateurs biologiques puissants, de demi-vie brève, synthétisés par la plupart des tissus, qui jouent un rôle important dans la douleur, la réaction inflammatoire, l'agrégation plaquettaire, la protection gastrique, la motricité bronchique et utérine, l'adaptation du débit rénal.... - 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) de 2 types : <ul style="list-style-type: none"> • La COX-1, présente physiologiquement dans la plupart des tissus, qui permet la synthèse de la PGE2 (protection rénale) et de la prostacycline (protection gastrique et effet antithrombogénique). • La COX-2, virtuelle à l'état basal, induite en réponse à une inflammation, sous l'effet de cytokines pro-inflammatoires (IL-1, TNF-alpha).
EFFETS PHARMACOLOGIQUES	<p>EFFET ANTI-INFLAMMATOIRE lié surtout à l'inhibition de la synthèse des PG :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les AINS « classiques » bloquent les COX 1 et 2 : les effets anti-inflammatoires (dus à l'inhibition de la COX-2) s'associent aux effets toxiques gastriques et rénaux (dus à l'inhibition de la COX-1). - Les coxibs, inhibiteurs sélectifs de la COX-2 : ils ont une meilleure tolérance digestive mais des effets toxiques cardiovasculaires (HTA). - NB/ 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>EFFET ANTALGIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Effet antalgique périphérique par inhibition des PG qui sensibilisent les terminaisons nerveuses à l'action de médiateurs comme la bradykinine et la sérotonine, même à faible dose (Cf. AINS commercialisés comme antalgiques). - Action antalgique centrale propre au kétoprofène (Profénid®). <p>EFFET ANTI-PYRETIQUE lié à l'inhibition de la synthèse des PG pyrogènes</p> <p>EFFET ANTI-AGREGANT lié à l'inhibition de la thromboxane A2.</p>

2.1.2. PHARMACOCINETIQUE

RESORPTION	- Absorption rapide par voie digestive.
TRANSPORT PLASMATIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Forte fixation protéique à l'albumine (95%) d'où l'interaction possible avec d'autres médicaments fortement liés (AVK, sulfamides hypoglycémiant). - Diffusion tissulaire avec passage de la synoviale, des barrières hémato-encéphalique et placentaire et dans le lait maternel
METABOLISME	- Métabolisme (hydroxylation, méthylation et glycuco-conjugaison) hépatique.
ELIMINATION	<ul style="list-style-type: none"> - L'excrétion des AINS est principalement urinaire (risque de compétition avec d'autres produits à élimination urinaire comme le lithium ou le méthotrexate). - La demi-vie d'élimination plasmatique conditionne le rythme d'administration.

2.2. UTILISATION DES AINS PER OS

2.2.1. INDICATIONS: TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE DE L'INFLAMMATION.

TRAITEMENT DE LONGUE DUREE	<ul style="list-style-type: none"> - Rhumatismes inflammatoires chroniques. - Certaines arthroses douloureuses et invalidantes.
TRAITEMENT DE COURTE DUREE	<ul style="list-style-type: none"> - Arthroses. - Certains AINS sont utilisés à faible dose comme antalgiques.

2.2.2. CONTRE-INDICATIONS

ABSOLUES	<ul style="list-style-type: none"> - Allergie connue aux AINS ou à l'aspirine (ex. syndrome de Vidal). - Ulcère gastro-duodénal évolutif. - Grossesse (1^{er} et 3^{ème} trimestre) et allaitement. - Insuffisance rénale ou insuffisance hépatocellulaire sévère. - Erysipèle, cellulite infectieuse (risque de fasciite nécrosante).
RELATIVES	<ul style="list-style-type: none"> - 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

BILAN PRE-THERAPEUTIQUE	<p>ANTECEDENTS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Antécédents d'allergie à l'aspirine et aux AINS - Antécédents digestifs: ulcère gastro-duodénal, diverticulose; hépatite - Antécédents cardiovasculaires ; athérome ; HTA ; insuffisance cardiaque. - Antécédents pulmonaires: asthme - Antécédents néphrologiques: protéinurie, insuffisance rénale. <p>EXAMEN SOMATIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Age ; poids ; pression artérielle ; température. <p>BILAN BIOLOGIQUE (en cas de traitement prolongé)</p> <ul style="list-style-type: none"> - NFS-plaquettes; créatinine, ionogramme ; transaminases. <p>ENDOSCOPIE au moindre doute (en cas de traitement prolongé)</p>
INTERACTIONS MEDICAMENTEUSES	<p>MEDICAMENTS GASTRO-TOXIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Corticoides et aspirine augmentent la gastrototoxicité des AINS. <p>MEDICAMENTS A RISQUE HEMORRAGIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Augmentation du risque des anti-agrégants et thrombolytiques. <p>MEDICAMENTS A FORTE FIXATION PROTEIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Augmentation du risque hémorragique des AVK. - Augmentation du risque d'hypoglycémie sous sulfamide hypoglycémiant <p>MEDICAMENTS A FORTE ELIMINATION URINAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Augmentation du taux sérique du lithium (risque de surdosage). <p>MEDICAMENTS HYPOTENSEURS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Réduction de l'effet hypotenseur des diurétiques, IEC et ARA II

2.2.4. EFFETS SECONDAIRES ET PREVENTION DES EFFETS SECONDAIRES

EFFETS SECONDAIRES	<p>Il faut prévenir le patient du risque d'effets secondaires :</p> <p>RISQUES ALLERGIQUES</p> <p>Les AINS sont parmi les médicaments les plus allergisants :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 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. <p>COMPLICATIONS DIGESTIVES</p> <p>Fréquentes, elles ne dépendent pas de la voie d'administration :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ulcères gastro-duodénaux, surtout chez le sujet âgé et 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. <p>COMPLICATIONS RENALES parfois graves :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance rénale fonctionnelle, surtout, favorisée par la prise d'un diurétique ou d'un IEC (contre-indiquée), une déshydratation, une insuffisance cardiaque, un syndrome néphrotique, une cirrhose. - Insuffisance rénale aiguë organique, glomérulaire ou tubulo-interstitielle, plus rare. - HTA (rétention sodée) et hyperkaliémie (inhibition des PG rénales) <p>COMPLICATIONS HEMATOLOGIQUES plus rares :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anémie ferriprive par saignement, favorisée par l'effet anti-agrégant. - Toxicité médullaire (ayant conduit au retrait des pyrazolés). <p>TROUBLES NEUROSENSORIELS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Céphalées, vertiges, acouphènes, troubles du sommeil (surtout avec les dérivés indoliques : indométacine). <p>ACTION TOCOLYTIQUE par inhibition de la synthèse des PG utérines</p> <p>FERMETURE DU CANAL ARTERIEL par inhibition de la synthèse des PG.</p> <p>AGGRAVATION DE CERTAINES INFECTIONS bactériennes ou virales</p>
PREVENTION DES EFFETS SECONDAIRES	<p>REGIME HYPOSODE en cas d'HTA et d'insuffisance cardiaque.</p> <p>PROTECTION GASTRIQUE en cas d'antécédents ulcéreux et systématiquement chez le sujet > 65 ans :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Par un inhibiteur de la pompe à proton : oméprazole (Mopral® ou Zoltum® 20 mg), lanzoprazole (Lanzor® ou Ogast® 15 mg), 1 cp/J. - Par une prostaglandine : misoprostol (Cytotec®), 2 cp/J

2.2.5. SURVEILLANCE ET TOLERANCE DU TRAITEMENT

CLINIQUE	Poids, Pression Artérielle, surveillance digestive (épigastralgies, selles).
BIOLOGIQUE	NFS, créatininémie, transaminases (semestrielle).
ENDOSCOPIQUE	Fibroscopie oeso-gastro-duodénale au moindre doute

2.2.6. PRINCIPALES MOLECULES

Les AINS sont répartis en différentes familles : les arylcarboxyliques, les oxicams, les fénamates, les indoliques, les coxibs ou inhibiteurs sélectifs de la COX-2 (NB/ Retrait récent de la phénylbutazone).

FAMILLE	DCI	NOM COMMERCIAL
INDOLIQUES	Indométacine Sulindac	Indocid ® gél. 25 mg ; Chrono-Indocid® gél. 75 mg Arthrocline ® cp 100 et 200 mg
ARYL-CARBOXYLIQUES	Acéclofénac Ac tiaprofénique Diclofénac Ibuprofène Kétoprofène Nabumétone Naproxène	Cartrex ® cp 100 mg Surgam ® cp 100 et 200 mg Voltarène ® cp 25, 50 mg ; Voltarène LP ® cp 75, 100 mg Brufen ® cp 400 mg Profénid ® cp 50, 100 mg ; Bi-Profénid ® cp 100 mg ; Profénid LP ® gél. 200 mg 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 Piroxicam Ténoxycam	Mobic ® cp 7,5, 15 mg Feldene ® gél. 10; 20 mg; Feldene 20 mg dispersible® Tilcotil ® cp 20 mg
FENAMATES	Ac. niflumique	Nifluril ® gél. 250 mg
I-COX2	Célécoxib Etorécoxib	Celebrex ® gél. 100 et 200 mg Arcoxia ® gél. 60 et 120 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 nycthémère en cas de douleur chronique.
TRAITEMENT D'ENTRETIEN	- A la dose minimale efficace (effets indésirables dose-dépendants), déterminée individuellement - En évaluant le rapport bénéfice-risque (surtout chez le sujet âgé).

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 quand la voie orale est impossible (vomissements).
VOIE LOCALE	- Indiquée en cas d'inflammation locale, articulaire ou abarticulaire.

QUELQUES EXEMPLES D'ORDONNANCE

1/ 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 : 1-09-2012

MME. LowPOUSSE

1/ Prednisone (Cortancyl®) cp 5 mg : 3 cp le matin, 2 cp le midi, à prendre au milieu du repas

2/ Potassium 600 mg : 1 cp matin et midi

3/ Actonel® 35 mg : 1 cp par semaine, 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.

5/ Régime pauvre en sel, en sucres d'absorption rapide et en graisses, riche en potassium et en protéines

Traitement pour 1 mois, à renouveler pendant 3

Dr. P. ARTRIT
P. Artrit

Prescription d'un AINS pour une **poussée inflammatoire de gonarthrose chez une femme de 72 ans**, prenant 150 mg d'aspirine pour un AIT récent : la prescription d'un IPP est nécessaire en raison du risque accru d'ulcère gastro-duodénal et d'hémorragie digestive chez cette femme âgée.

Dr. P. ARTRIT

Rhumatologue à Trintignac
Ancienne interne des hôpitaux
Ordre des médecins N° 1234

Date : 1-09-2012

Mme. 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 en cas de douleurs

3/ Oméprazole (Mopral®) 10 mg : 1 cp au dîner

Traitement pour 7 jours à renouveler si besoin pendant 1 mois

Dr. P. ARTRIT
P. Artrit



A SAVOIR ⇒ 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 abarticulaires 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-duodéal, 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



Objectifs :

- Diagnostiquer une 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

Q221 - Les conférences de consensus sur le thème	
Néant	
Q221 - Les dossiers tombés à l'ECN	
Dossier 3	2007

1. INTRODUCTION

De physiopathogénie obscure, l'algodystrophie accompagne un **dérèglement vasomoteur loco-régional**, intense, disproportionné mais **réversible**, de l'ensemble des tissus d'une région articulaire (peau, os, tendons, capsule et aponévrose) en dehors du cartilage (non vascularisé).

Parfois primitive mais, plus souvent, **secondaire à un traumatisme**, 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. UNE THEORIE RECENTE IMPLIQUE LES AFFERENCES POLYMODALES C

La **stimulation excessive des fibres sensibles non myélinisées provenant des viscères, des articulations et des vaisseaux**, n'appartenant pas au système sympathique mais en empruntant le trajet, peut déclencher, **après une phase de latence**, le processus algodystrophique.

Le relargage antidromique par les terminaisons de ces nerfs de neurokines 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 régionale** des douleurs.

2.1.2. LA RESPONSABILITE DU SYSTEME NERVEUX AUTONOME REMISE EN CAUSE

Le dérèglement sympathique serait non pas la cause mais la conséquence de la stimulation des afférences polymodales. La **réponse sympathique, à médiation adrénargique, 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 et stimulant les afférences sensibles qu'elles rendent plus sensibles aux stimuli nociceptifs, à l'origine d'un véritable « cercle vicieux ».

2.1.3. L'EVOLUTION CLASSIQUE SPONTANEE SE FAIT EN TROIS PHASES

PHASE CHAUDE	<p>La phase « chaude » pseudo-inflammatoire inaugure la phase clinique.</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. <p>Elle dure de quelques semaines à 2 mois.</p>
FROIDE	<p>La phase « froide » survient généralement après quelques semaines mais peut être inaugurale (surtout chez l'enfant).</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. <p>Elle dure de quelques semaines à plusieurs mois.</p>
INVERSION	<p>La phase d'inversion conduit à la guérison en 3 à 18 mois.</p>

2.2. ETIOLOGIES

2.2.1. L'ALGODYSTROPHIE EST PRIMITIVE DANS 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 (cause ou conséquence de l'algodystrophie et des douleurs chroniques rebelles qui en résultent ?).



2.2.2. ALGODYSTROPHIES SECONDAIRES (75% DES CAS)

<p>POST-TRAUMATIQUES</p> <p>(50% des cas)</p>	<p>TRAUMATISME sévère (fracture) ou bénin (contusion)</p> <p>CHIRURGIE orthopédique, mammaire, viscérale, artérielle.</p> <p>IMMOBILISATION PLATREE ET/OU REEDUCATION TROP AGRESSIVE.</p> <div data-bbox="624 446 751 593"> </div> <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ Pas de corrélation entre l'importance du traumatisme et la sévérité de l'algodystrophie.</p>
<p>MEDICALES</p> <p>(25% des cas)</p>	<p>AFFECTIONS NEUROLOGIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Centrale : AVC (hémorragique surtout) ; maladie de Parkinson. - Périphérique : névralgie cervico-brachiale, sciatique ou crurale (zona). <p>AFFECTIONS THORACIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cardiovasculaires : infarctus du myocarde ; péricardite. - Pleuro-pulmonaires : cancer du poumon ; pleurésie ; pneumothorax. <p>AFFECTIONS ENDOCRINIENNES OU METABOLIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hyperthyroïdie ; diabète, dyslipémie, goutte. <p>CAUSES IATROGENES (membre supérieur, surtout)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Isoniazide (Rimifon®); phénobarbital (Gardénal®); indinavir (Crixivan®).
<p>GROSSESSE</p>	<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.

3. DIAGNOSTIC

3.1. A LA PHASE « CHAUDE » PSEUDO-INFLAMMATOIRE

<p>TERRAIN</p>	<p>FONCTION DE L'ETIOLOGIE (Cf. supra): traumatisé ou opéré récent +++</p>
<p>CLINIQUE</p>	<p>DOULEURS D'HORAIRE INFLAMMATOIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elles affectent un segment de membre (autour de la zone traumatisée dans les formes post-traumatiques). - Elles sont permanentes, persistant au repos, insomniantes, d'intensité variable, d'une simple gêne à une douleur intolérable. <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 SUBJECTIFS</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>L'EXAMEN CLINIQUE DOIT ETRE 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. - Le tableau inflammatoire contraste avec l'absence de fièvre et d'AEG.

BIOLOGIE	<p>LA NORMALITE DU BILAN BIOLOGIQUE EST EVOCATRICE :</p> <ul style="list-style-type: none"> - VS et CRP normales (diagnostic à mettre en doute si elles sont élevées !). - Liquide non inflammatoire, pauvre en cellules ($< 1000 / \text{mm}^3$) et en protéines, stérile à la ponction d'un éventuel épanchement articulaire.
IMAGERIE	<p>LES RADIOGRAPHIES DOIVENT ETRE BILATERALES ET COMPARATIVES</p> <div>  <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> <p>Les signes, peu évidents au début, sont à apprécier par rapport au côté opposé :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hypertransparence osseuse sous-chondrale, floue, pommelée ou mouchetée, à prédominance épiphysaire. - Tuméfaction des parties molles péri-articulaires due à l'œdème. <div>  <p>A SAVOIR ⇒ SIGNES NEGATIFS IMPORTANTS</p> <p>Pas de pincement articulaire, d'ostéocondensation, d'ostéophytose.</p> </div>
RADIOGRAPHIES STANDARDS	
IRM	<p>L'IRM, précocement positive, est l'examen de choix dans les cas difficiles</p> <p>Elle révèle parfois la présence d'un épanchement articulaire non spécifique et objective, avant les radiographies, un œdème médullaire à limites floues:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hyposignal en séquences pondérées en T1, rehaussé par le gadolinium. - Hypersignal en séquences pondérées en T2.
SCINTIGRAPHIE OSSEUSE	<p>LA SCINTIGRAPHIE OSSEUSE est intéressante en l'absence d'IRM :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hypervascularisation précoce au temps vasculaire à la 1^{ère} minute. - Diffusion tissulaire précoce, dès la 5^{ème} minute. - Hyperfixation loco-régionale aux temps tardifs, de la 2^{ème} à la 4^{ème} heure

3.2. A LA PHASE « FROIDE », ISCHEMIQUE

CLINIQUE	<p>TROUBLES TROPHIQUES CUTANES au premier plan</p> <ul style="list-style-type: none"> - La peau s'amincit et devient lisse, pâle, froide, dépilée, pseudo-sclérodermique alors que les douleurs et l'œdème régressent. <p>RETRACTIONS CAPSULO-LIGAMENTAIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elles limitent l'amplitude des mouvements actifs et passifs. <p>ATROPHIE MUSCULAIRE de « non utilisation »</p>
IMAGERIE	<p>RADIOGRAPHIES STANDARDS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les signes sont habituellement évidents mais les radiographies peuvent rester normales (20% des algodystrophies de l'adulte et 70% de celles 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 OSSEUSE</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.

3.3. LA PHASE « D'INVERSION » DU RETOUR A LA NORMALE

CLINIQUE	<p>ELLE CONDUIT LE PLUS SOUVENT A LA GUERISON EN 3 A 18 MOIS.</p> <p>UNE REGRESSION INCOMPLETE AVEC SEQUELLES 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 osseuse prend plusieurs mois <p>SCINTIGRAPHIE OSSEUSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'hyperfixation persiste plusieurs mois et permet un diagnostic rétrospectif.

4. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

A LA PHASE CHAUDE	<p>ARTHRITE AIGUE septique, inflammatoire ou microcristalline.</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'absence de fièvre et de syndrome inflammatoire oriente mais la ponction articulaire est indispensable en cas de doute. <p>INFECTION LOCALE CUTANEE OU DES GAINES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle pose des problèmes diagnostiques quand l'anamnèse n'oriente pas, d'autant qu'une algodystrophie peut compliquer une infection. <p>THROMBOPHLEBITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les circonstances (traumatisme, plâtre) peuvent égarer et il faut se méfier d'une phlébite qui déclenche, complique ou accompagne une algodystrophie - Un écho-doppler veineux est nécessaire au moindre doute. <p>FRACTURE PAR INSUFFISANCE OSSEUSE / FRACTURE DE « FATIGUE »</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle peut déclencher, compliquer ou accompagner une algodystrophie et peut poser des problèmes en cas de douleurs d'appui empêchant la marche - Le trait de fracture n'est pas toujours évident au sein de l'hypertransparence osseuse : solution de continuité en os cortical ou trabéculaire. - L'IRM est nécessaire dans les cas difficiles : trait en hyposignal T1 et T2. <p>TUMEUR OSSEUSE BENIGNE OU MALIGNE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies redressent rapidement le diagnostic. <p>OSTEONECROSE ASEPTIQUE (à la hanche)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle pose des problèmes difficiles quand elle complique un traumatisme mais 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 cette hyperfixation est parfois seule visible. - L'IRM est le meilleur examen dans les cas difficiles : liséré d'hyposignal délimitant nettement la zone de nécrose.
A LA PHASE FROIDE	<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 : troubles vasomoteurs (érythrocyanose de déclivité) et amyotrophie peuvent égarer. - La remise en charge permet la régression des douleurs et troubles trophiques.

5. DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE

5.1. MEMBRE INFÉRIEUR (60% des cas)

<p>PIED ET CHEVILLE</p>	<ul style="list-style-type: none"> - L'algodystrophie est fréquente, pouvant survenir au décours d'une entorse de la cheville, d'une fracture traitée par plâtre mais aussi parfois après un traumatisme mineur passé inaperçu. - Elle peut compliquer une simple fracture de fatigue ou se compliquer de fractures métatarsiennes par insuffisance osseuse. - Elle guérit le plus souvent en moins d'un an sans séquelles. <div data-bbox="574 620 1157 1125"> </div> <div data-bbox="1200 620 1757 1125"> </div> <p style="text-align: center;">Algoneurodystrophie du pied droit</p> <p style="text-align: center;">Radiographies comparatives IRM</p>
<p>GENOU</p>	<ul style="list-style-type: none"> - L'algodystrophie survient le plus souvent au décours d'un traumatisme du genou, d'une arthroscopie ou d'une intervention sur le genou. - Elle peut évoquer une arthrite à la phase chaude et un épanchement du genou est possible, dont la ponction montre la nature mécanique. - Elle guérit sans séquelles le plus souvent en 6 à 8 mois, mais une atrophie quadricipitale séquellaire, fréquente, peut gêner la récupération. <div data-bbox="574 1527 1035 2018"> </div> <div data-bbox="1079 1527 1508 2018"> </div> <div data-bbox="1566 1616 1900 1776"> <p>Hypertransparence osseuse pommelée Interligne articulaire conservé</p> </div> <p style="text-align: center;">Algodystrophie du genou gauche</p>
<p>HANCHE</p>	<ul style="list-style-type: none"> - L'algodystrophie de hanche survient le plus souvent au décours d'un traumatisme bénin ou sévère. Elle peut aussi compliquer une grossesse normale (au 3^{ème} trimestre ou dans le post-partum). - Elle peut poser des problèmes diagnostiques avec une ostéonécrose de la tête fémorale (chute chez un patient alcoolo-tabagique et/ou dyslipémique) ou une fracture engrenée du col fémoral (femme âgée ostéoporotique). - Elle peut réaliser le tableau d'une coxite, à la phase « chaude », ou d'une coxopathie mécanique, à la phase « froide ». - Les douleurs et l'impotence fonctionnelle contrastent avec les mobilités passives conservées de la hanche.

- L'algodystrophie guérit, le plus souvent, en 4 à 6 mois, sans séquelles.



Radiographie standard



Scintigraphie osseuse



IRM (séquence T2)

Algodystrophie de la hanche gauche

5.2. MEMBRE SUPERIEUR (40% des cas)

<p>ATTEINTE ISOLEE DE LA MAIN</p>	<ul style="list-style-type: none"> - La plus fréquente, elle peut compliquer une fracture du poignet traitée par plâtre ou ostéosynthèse mais aussi une simple contusion de la main. - Rétractions et déformations sont parfois cause de séquelles (griffe cubitale) <div data-bbox="654 1629 1135 2051" data-label="Image"> </div> <div data-bbox="1244 1629 1725 2051" data-label="Image"> </div> <p style="text-align: center;">Algodystrophie de la main et du poignet droits</p>
<p>EPAULE « GELEE »</p>	<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.
<p>SYNDROME « EPAULE-MAIN »</p>	<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 il faut évoquer un rhumatisme gardénalique. - Les séquelles douloureuses et rétractiles sont fréquentes.

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 pour éviter l'ostéoporose. - Algodystrophie du membre inférieur : déambulation avec 2 cannes anglaises et pas simulé du côté malade. - Algodystrophie du 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 antalgique 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 (amitryptiline) ± anxiolytique. - Infiltrations cortisoniques, parfois, dans certaines localisations (épaule). <p>REEDUCATION, ESSENTIELLE +++</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être précoce, progressive et respecter la règle de non douleur. - Balnéothérapie et bains écossais (alternance eau froide - eau chaude). - Massages et drainage lymphatique pour lutter contre la stase. - Mobilisations actives, contrôlées par le patient, de préférence aux mobilisations passives. <p>TRAITEMENT DE « FOND » : D'EFFICACITE DISCUTEE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pamidronate (Arédia®) en perf IV de 60 mg, proposé dans les formes sévères ou rebelles. - Calcitonine : 1.5 UI/Kg/J en SC ou en IM pendant 2 semaines, puis 3 fois par semaine pendant un mois (efficacité discutée). - Propranolol (Avlocardyl®) : 2 à 3 cp 40 mg/J en l'absence de contre-indication aux bêtabloquants (pendant 2 à 3 mois en cas d'efficacité).
<p>PHASE « FROIDE » ISCHEMIQUE</p>	<div data-bbox="558 1563 667 1702" data-label="Image"> </div> <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ LES AINS ET LA CORTICOTHERAPIE PAR VOIE GENERALE NE SONT PAS RECOMMANDES</p> <p>TRAITEMENT ANTALGIQUE tant que persistent les douleurs.</p> <p>REEDUCATION ESSENTIELLE A CE STADE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle lutte contre les rétractions et les attitudes vicieuses. - Elle autorise la reprise progressive et prudente de l'activité professionnelle. <p>SOUTIEN PSYCHOLOGIQUE UTILE</p>
<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 hémiplégique. - Eviter une rééducation agressive et douloureuse au décours d'un traumatisme ou d'une intervention.

7. EVOLUTION

GUERISON	<p>LA GUERISON EST HABITUELLE EN 3 A 18 MOIS</p> <p>Elle est 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.
RECIDIVE	<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 SOCIO-PROFESSIONNEL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il est parfois sévère (perte d'emploi). - L'évolution est plus longue en cas d'accident du travail et de terrain psychologiquement fragilisé.



A RETENIR ⇒ ALGODYSTROPHIE

LE PLUS SOUVENT SECONDAIRE A UN **TRAUMATISME**, PARFOIS MINEUR.

3 PHASES

PHASE « CHAUDE » INFLAMMATOIRE QUELQUES SEMAINES A DEUX MOIS	<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.• Epaississement des parties molles.- IRM : hyposignal T1, hypersignal T2.- Scintigraphie Tc99 : hyperfixation précoce.
PHASE « FROIDE » ISCHEMIQUE QUELQUES SEMAINES À PLUSIEURS MOIS	<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.
INVERSION	<ul style="list-style-type: none">- Guérison en 3 à 18 mois le plus souvent.- Séquelles, parfois : douleurs ; troubles trophiques ; rétractions.

TOPOGRAPHIE

MEMBRE INFERIEUR 60% GUERISON 3-12 MOIS	PIED OU CHEVILLE ISOLE (le plus fréquent) GENOU HANCHE <ul style="list-style-type: none">- Algodystrophie de la grossesse.
MEMBRE SUPERIEUR 40% GUERISON 2-3 ANS	MAIN ISOLEE (le plus fréquent) EPAULE « GELEE » SYNDROME EPAULE MAIN (si bilatéral : rechercher la prise de Gardéal®)

TRAITEMENT

- Repos
- Traitement antalgique
- Rééducation douce (kinébalnéothérapie)
- Prise en charge psychologique et patience...

ARTHROPATHIES MICRO-CRISTALLINES

Objectifs :

- Diagnostiquer une arthropathie micro-cristalline
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.



MOTS CLES

- Micro-cristaux d'urate monosodique (MUS)
- Microcristaux de pyrophosphate de calcium dihydraté (PPCD)
- Hyperuricémie
- Tophus goutteux
- Liseré calcique + méniscocalcinose
- Hyperparathyroïdie
- Hémochromatose

Q225 - Les conférences de consensus sur le thème	
Néant	
Q225 - Les dossiers tombés à l'ECN	
Dossier 2	2008

1. LA GOUTTE

La goutte est un rhumatisme inflammatoire microcristallin, responsable d'arthrites aiguës évoluant par crises et d'arthropathies chroniques, liées aux dépôts de cristaux d'urate monosodique (UMS) consécutifs à une surcharge en acide urique.

Elle affecte en France 600 à 800 000 personnes.

1.1. PHYSIOPATHOLOGIE

1.1.1. LA GOUTTE PRIMITIVE EST UNE MALADIE DE SURCHARGE EN ACIDE URIQUE

Elle met en jeu des facteurs génétiques, alimentaires et métaboliques contribuant à élever l'uricémie.



A SAVOIR ⇒ L'uricémie [normale = 60 mg/l (360 µM/l) chez l'homme et 50 mg/l (300 µM/l) chez la femme] résulte de l'équilibre entre apports exogènes, synthèse endogène et excrétion.

L'hyperuricémie se définit par un taux > 70 mg/l (420 µmol/l)

FACTEURS GENETIQUES	BAISSE DE L'EXCRETION URINAIRE DES URATES (uraturie < 425 mg/J). <ul style="list-style-type: none">- Due souvent à des variants des transporteurs tubulaires d'urates- Due parfois à une mutation de l'uromoduline PRODUCTION EXCESSIVE D'ACIDE URIQUE (purinosynthèse endogène) : <ul style="list-style-type: none">- Baisse du rétrocontrôle négatif des purines sur la phosphoribosyl-pyrophosphate (PRPP) et l'amido-phosphoribosyl transférase- Stimulation de l'amido-phosphoribosyl transférase par le PRPP- Déficit en hypoxanthine-guanine-phosphoribosyl-transférase (HGPRT), partiel ou complet dans la maladie de Lesh-Nyhan liée au chromosome X (encéphalopathie avec mouvements anormaux, débilité et automutilation). 40% des goutteux ont un parent atteint.
FACTEURS ALIMENTAIRES	EXCES D'ALIMENTS RICHES EN PURINES : <ul style="list-style-type: none">- Abats, gibier, charcuterie; crustacés, poisson gras; oseille, épinards EXCES DE CALORIES ET D'HYDRATES DE CARBONE (FRUCTOSE+++) <ul style="list-style-type: none">- Alcool et spiritueux; bière (même sans alcool); sodas (non "lights")
FACTEURS METABOLIQUES	BAISSE DE L'EXCRETION URINAIRE DES URATES avec l'âge et l'altération de la fonction rénale

1.1.2. LES GOUTTES SECONDAIRES SONT PLUS RARES

NEPHROPATHIES	BAISSE DE L'EXCRETION URINAIRE DES URATES <ul style="list-style-type: none">- Insuffisance rénale chronique (baisse de la clairance de l'acide urique)- Polykystose rénale, pyélonéphrite chronique et néphropathie saturnine
HEMOPATHIES	HYPERPRODUCTION ENDOGENE D'URATES (hypercatabolisme de DNA) <ul style="list-style-type: none">- Syndromes myéloprolifératifs chroniques : polyglobulie ; LMC.- Leucoses aiguës
GOUTTES IATROGENES	<ul style="list-style-type: none">- Traitements cytotoxiques (syndrome de lyse tumorale).- Traitements diurétiques thiazidiques ou de l'anse (réduction de l'uraturie).- Antituberculeux : pyrazinamide (Pirilene®), éthambutol (Dexambutol®).- Aspirine à dose faible (< 2 g/l).- Corticoïdes et ciclosporine (surtout chez la femme transplantée rénale).


1.1.3. MANIFESTATIONS CLINIQUES

ACCES GOUTTEUX	<ul style="list-style-type: none"> - C'est une synovite aiguë due à la formation en excès de cristaux d'urate monosodique (UMS) sous l'effet de l'hyperuricémie chronique et à leur précipitation intra-articulaire, favorisée par la baisse de la température locale (ce qui explique la localisation des accès aigus (gros orteil, genou). - Les cristaux d'UMS, phagocytés par les polynucléaires, provoquent la libération par les monocytes et les synoviocytes d'enzymes lysosomiales, de radicaux libres et de cytokines inflammatoires (IL-1, IL-6, TNF), qui déclenchent l'accès goutteux.
ARTHROPATHIE CHRONIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle est liée aux dépôts intra-osseux, extra-synoviaux, de cristaux d'UMS
TOPHUS GOUTTEUX	<ul style="list-style-type: none"> - Ils sont dus à des dépôts intra-tissulaires d'urates au niveau du pavillon de l'oreille (hélix), des IPP et MCP des doigts, des bourses séreuses (olécrânienne ou rotulienne) et/ou des tendons (tendon rotulien, tendon d'Achille, tendons extenseurs des doigts). - Ils peuvent être retrouvés par échographie chez 1/3 des patients hyperuricémiques asymptomatiques





1.2. DIAGNOSTIC

1.2.1. GOUTTE AIGUE

TERRAIN = HOMME MUR	<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, confortent le diagnostic évoqué.
ACCES AIGU DU GROS ORTEIL	<p>DOULEURS AIGUES INFLAMMATOIRES DE DEBUT BRUTAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs intenses à type de broiement, croissantes, pulsatiles, lancinantes, permanentes, réveillant le patient dans la 2^{ème} moitié de la nuit, augmentées par la mobilisation ou la pression, avec une impotence fonctionnelle absolue. - Parfois précédées de prodromes: paresthésies du gros orteil; fièvre, sensation de malaise général; céphalées; troubles digestifs. <p>FACTEUR DECLENCHANT (souvent) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Excès alimentaire, abus de boissons alcoolisées - Régime hypocalorique, a contrario, parfois. - Traitement hyper ou hypouricémiant - Traumatisme, effort musculaire intensif, intervention chirurgicale. <p>EXAMEN CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le gros orteil est tuméfié - Sa peau est tendue, fine et luisante, rouge pivoine, chaude. <div data-bbox="1431 1685 1745 2128" data-label="Image"> </div> <div data-bbox="552 2195 665 2342" data-label="Image"> </div> <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ TEST THERAPEUTIQUE</p> <p>Dans cette forme typique, aucun examen complémentaire n'est indispensable pour instituer le traitement de colchicine, qui sert de test thérapeutique.</p>

FORMES INAUGURALES ATYPIQUES	<p>AUTRES MANIFESTATIONS ARTICULAIRES INFLAMMATOIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mono-arthrite aiguë de la cheville, du genou ou du poignet - Oligo-arthrite suraiguë fébrile, pseudo-phlegmoneuse, pseudo-septique. - Polyarthrite aiguë des membres supérieurs (surtout chez la femme). <p>MANIFESTATIONS EXTRA-ARTICULAIRES (rarement inaugurales)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tendinite achilléenne, rotulienne ou de la patte d'oie; - Hygroma (tendino-bursite) olécrânienne ou rotulienne - Phlébite, pharyngite, uvéite, orchite (exceptionnelles).
BIOLOGIE	<p>HYPERURICEMIE > 70 mg/l fréquente mais inconstante.</p> <div data-bbox="516 679 1745 936" style="border: 1px solid black; padding: 5px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ CRISE DE GOUTTE ET HYPERURICEMIE</p> <p>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>BILAN INFLAMMATOIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - élévation de la VS et de la CRP; hyperleucocytose fréquente <p>BILAN RENAL (cause et/ou conséquence de l'hyperuricémie)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Créatininémie, ionogramme, protéinurie, ECBU.
RADIOLOGIE	<p>RADIOGRAPHIES BILATERALES ET COMPARATIVES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elles sont souvent normales à ce stade - Elles peuvent montrer la tuméfaction des parties molles ou une simple hypertransparence épiphysaire.
ECHOGRAPHIE	<p>Elle est intéressante dans les cas douteux quand la ponction articulaire est impossible :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aspect de « double contour » du liseré hyperéchogène des cristaux d'UMS à la surface du cartilage - Image en « tempête de neige » liée à l'aspect hétérogène du liquide articulaire où flottent des agrégats hyperéchogènes de formes et de tailles différentes. <div data-bbox="1162 1386 1719 1760" data-label="Image"> </div> <p>Echographie de la MTP du gros orteil</p>
PONCTION ARTICULAIRE	<p>Elle est utile en cas de doute diagnostique</p> <p>LIQUIDE INFLAMMATOIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Riche en cellules ($> 2.000/mm^3$) avec une prédominance de polynucléaires neutrophiles, parfois pseudo-septique ($> 50.000/mm^3$ cellules avec des polynucléaires altérés) - Stérile +++ <p>PRESENCE DE CRISTAUX D'URATES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cristaux fins, longs, « en aiguille » - Réfringents en lumière polarisée - Intra et extra-cellulaires - Sensibles à l'uricase, résistants à l'EDTA. <div data-bbox="1322 2148 1699 2453" data-label="Image"> </div>

1.2.2. GOUTTE CHRONIQUE

ATTEINTE ARTICULAIRE	MONO OU OLIGO-ARTHRITE CHRONIQUE ASYMETRIQUE <ul style="list-style-type: none"> - Membres inférieurs (surtout) : MTP du gros orteil, genou, cheville. - Membres supérieurs (rarement) : poignets, IPP et MCP, coudes, épaules. - Douleurs mixtes, inflammatoires et mécaniques, fréquentes entre les crises.
TOPHUS	<p>Concrétions uratiques sous-cutanées, de taille variable, dures, indolores, blanc jaunâtre :</p> <ul style="list-style-type: none"> - au pavillon de l'oreille (hélix) - aux IPP et MCP - aux bourses olécrânienne ou rotulienne (hygroma) et aux tendons (tendons d'Achille, extenseurs des doigts)  <div>  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ TOPHUS = GOUTTE CHRONIQUE</p> </div>
BIOLOGIE	<p>HYPERURICEMIE chronique quasi-constante</p> <div>  <p>A SAVOIR ⇒ 10% des hyperuricémies se compliquent de goutte</p> </div>
RADIOLOGIE	<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). - Ostécondensation sous-chondrale et ostéophytose avec aspect hérissé du tarse 

1.3. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1.3.1. DEVANT UN ACCES DOULOUREUX ARTICULAIRE AIGU


ARTHRITE SEPTIQUE +++	<ul style="list-style-type: none"> - Elle peut poser des problèmes dans la forme pseudo-septique fébrile. - L'absence de cristaux d'urates et la présence d'un germe à la ponction articulaire permettent le diagnostic.
CHONDROCALCINOSE ARTICULAIRE AIGUE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle pose des problèmes diagnostiques en l'absence d'antécédents de goutte ou d'hyperuricémie, chez une femme et au membre supérieur. - Les calcifications articulaires radiographiques et les cristaux de pyrophosphate de calcium à la ponction corrigent le diagnostic.

1.3.2. DEVANT UNE ARTHROPATHIE CHRONIQUE

RHUMATISME INFLAMMATOIRE CHRONIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Une PR peut être discutée chez une femme devant une atteinte des mains et des pieds. Les anticorps anti-CCP corrigent le diagnostic. - Les spondylarthropathies posent peu de problème diagnostique.
CHONDROCALCINOSE ARTICULAIRE	<ul style="list-style-type: none"> - Les calcifications articulaires radiographiques et les cristaux de pyrophosphate de calcium à la ponction corrigent le diagnostic.

1.4. TRAITEMENT

1.4.1. TRAITEMENT DE L'ACCES GOUTTEUX

REPOS	REPOS +/- arceau de protection et vessie de glace.
COLCHICINE	<p>COLCHICINE ou Colchimax® (colchicine + spasmolytique) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 1 cp de 1 mg à renouveler 2 ou 3 fois à J1 et J2, puis 2 cp par jour à J3 et J4 puis 1 cp/J pendant 2 à 3 semaines en cas de crise isolée. - 1 cp par jour pendant 6 mois en cas d'accès récidivants ou de goutte chronique, nécessitant un traitement hypo-uricémiant au long cours. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 10px 0;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ 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 +++ (prévenir le patient) - Urticaire; azoospermie; neuromyopathie; rhabdomyolyse (sujet âgé) - Leucopénie voire aplasie en cas d'intoxication et/ou d'insuffisance rénale. - Effets atropiniques (sécheresse muqueuse, constipation, tachycardie, dysurie) avec le Colchimax®
TRAITEMENT ANTI-INFLAMMATOIRE	<p>AINS en cas d'échec, d'intolérance ou d'inefficacité de la colchicine :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Voltarène® 50 mg, Profénid® 50 mg (3 cp/J) ou Apranax® 550 mg (2 cp/J). - L'aspirine, hyperuricémiante à faible dose (< 2 g/J), doit être évitée. <p>Corticothérapie déconseillée en dehors des formes sévères et rebelles</p>

1.4.2. TRAITEMENT DE LA GOUTTE CHRONIQUE

MESURES HYGIENO-DIETETIQUES INDISPENSABLES	<p>ARRET DE L'ALCOOL, de la BIERE et des SODAS +++</p> <p>REGIME PAUVRE EN PURINES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Suppression des abats, gibiers, crustacés, poissons gras, charcuterie, oseille, épinards. <p>MAINTIEN D'UNE BONNE DIURESE = 1,5 à 2 litres/J de boissons.</p> <ul style="list-style-type: none"> - En favorisant l'alcalinisation des urines : 500 ml/J de Vichy (attention en cas d'HTA et d'insuffisance cardiaque !). <p>PRISE EN CHARGE DES COMORBIDITES ET FDR D'ATHEROME +++</p> <ul style="list-style-type: none"> - HTA : ARAII (losartan) + arrêt des diurétiques - Dyslipidémie : fénofibrate, atorvastatine - Diabète : régime hypocalorique ± biguanide - Obésité : régime hypocalorique; exercice physique - Arrêt du tabac +++
TRAITEMENT DE FOND HYPO-URICEMIAN	<p>INDICATIONS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Accès goutteux aigus itératifs (2 accès ou plus) - Goutte sévère avec arthropathies chroniques - Présence d'un (ou plusieurs) tophus - Goutte compliquée de lithiase et/ou de néphropathie uratique.

PRECAUTIONS D'EMPLOI

- Traitement **débuté à distance du dernier accès goutteux** (un mois): risque d'accès de goutte du fait de la baisse brutale de l'uricémie.
- **Sous couverture de colchicine** pour prévenir ce risque : 1 cp par jour pendant 6 mois en cas de goutte sévère tophacée.
- A dose initiale faible, augmentée progressivement en fonction de l'uricémie (**uricémie cible = 60 mg/l**).
- **A vie +++** (sans arrêt du traitement en cas de crise).

ALLOPURINOL = TRAITEMENT DE PREMIERE INTENTION

- Inhibiteur purique, non sélectif, de la xanthine-oxydase et de l'uricosynthèse.
- **Zyloric®**: 1 cp à 100 mg/J, en augmentant de 100 mg tous les 15 jours sans dépasser 300 mg/J (posologie adaptée à la fonction rénale).
- Contre-indication: allergie (rare).
- Effets secondaires:
 - Crise de goutte en début de traitement par baisse de l'uricémie.
 - Epigastralgie, nausée, diarrhée; leucopénie ou aplasie médullaire (rare).
 - Allergie cutanée (éruption) ou généralisée (fièvre, hépatite, insuffisance rénale, hyperéosinophilie = DRESS syndrome).
- Interactions médicamenteuses
 - Chimiothérapies anti-puriniques (Imurel®, Purinéthol®) : surdosage.
 - Sulfamides hypoglycémisants et AVK : surdosage (défixation protéique)
 - Pénicilline A : risque d'éruption (surtout en cas de MNI)

FEBUXOSTAT en cas d'échec, intolérance ou inefficacité de l'allopurinol

- Inhibiteur non purique, sélectif, de la xanthine-oxydase et de l'uricosynthèse.
- **Adénuric®** (cp à 60, 80 et 120 mg): 1 cp à 60 ou 80 mg/J (pas d'adaptation posologique en cas d'insuffisance rénale modérée).
- Précautions d'emploi: insuffisance hépatique légère ou modérée; cardiopathie ischémique ou insuffisance cardiaque congestive (à éviter)

1.4.3. TRAITEMENT SURTOUT PREVENTIF DES GOUTTES SECONDAIRES

CHIMIOOTHERAPIE	- Rasburicase (Fasturtec®) : 1 amp/J IM ou IVL pendant 6 à 12 jours
INSUFFISANCE RENALE	- Traitement préventif par l'allopurinol en cas d'accès goutteux (rare).
GOUTTE IATROGENE	- Arrêt (si possible) et remplacement du traitement hyperuricémiant.

1.5. EVOLUTION

GOUTTE BENIGNE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle évolue favorablement à court terme, a fortiori sous traitement. - A long terme, l'hyperuricémie est un facteur de risque d'athérome.
GOUTTE DE MOYENNE GRAVITE	<ul style="list-style-type: none"> - Les accès aigus, fréquents, évoluent par crises de 5 à 10 jours - Les arthropathies chroniques conditionnent le pronostic fonctionnel. - Une lithiase rénale uratique peut être associée à l'hyperuraturie. - Une insuffisance rénale chronique liée à une néphrite interstitielle chronique par infection sur lithiase ou dépôts uratiques parenchymateux grève le pronostic à long terme et majore l'hyperuricémie.
GOUTTE SEVERE	<ul style="list-style-type: none"> - Les arthropathies chroniques et tophus sont précoces (chez un jeune). - L'insuffisance rénale est d'apparition rapide. - Le pronostic à long terme est dominé par le risque athéromateux.

2. CHONDROCALCINOSE ARTICULAIRE (CCA)

La chondrocalcinose articulaire (CCA) est un rhumatisme inflammatoire microcristallin responsable d'arthrites aiguës pseudo-goutteuses et d'arthropathies chroniques prédisposant à l'arthrose, liées au dépôt de **cristaux de pyrophosphate de calcium dihydraté (PPCD)** dans les couches moyennes du cartilage hyalin, dans les fibrocartilages (ménisques, ligament triangulaire du carpe, symphyse pubienne), dans la membrane synoviale, la capsule et les bourses séreuses, dans les tendons, les ligaments et l'anneau fibreux discal parfois.

Elle affecte 10% des patients après 50 ans et **20% des patients après 80 ans, surtout la femme.**

2.1. PHYSIOPATHOLOGIE

2.1.1. LA CCA EST LE PLUS SOUVENT PRIMITIVE (90% DES CAS)

FACTEURS METABOLIQUES	<p>PRODUCTION EXCESSIVE DE PYROPHOSPHATE DE CALCIUM</p> <ul style="list-style-type: none"> - La production augmente avec l'âge du fait de l'hyperactivité des enzymes chondrocytaires. <p>REDUCTION DU CATABOLISME DU PYROPHOSPHATE DE CALCIUM</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le catabolisme des cristaux de pyrophosphate de calcium diminue avec l'âge et la baisse d'activité des phosphatases alcalines sériques (PAS) - L'activité des PAS est inhibée par l'excès de fer ou la carence en magnésium (Cf. CCA secondaires)
FACTEURS GENETIQUES	<p>Les FORMES FAMILIALES DE CCA, exceptionnelles, sont précoces, diffuses et sévères, à rechercher devant une CCA chez un sujet âgé de moins de 50 ans.</p>

2.1.2. LES CCA SECONDAIRES SONT PLUS RARES (10% DES CAS)





HYPERPARATHYROIDIE PRIMITIVE	<ul style="list-style-type: none"> - C'est la cause la plus fréquente de CCA secondaire (5% des cas). - L'hypercalcémie augmente la production de cristaux de pyrophosphate de calcium
HEMOCHROMATOSE	<ul style="list-style-type: none"> - C'est la seconde cause par ordre de fréquence (2% des cas) - L'excès de fer diminue l'activité des PAS
HYPO-, A-PHOSPHATASIE	<ul style="list-style-type: none"> - La baisse ou l'absence de PAS perturbe le catabolisme des pyrophosphates et favorise les dépôts de cristaux de PPCD
AUTRES (discutés)	<ul style="list-style-type: none"> - HYPOMAGNESEMIE (syndromes de BARRTER, GITELMAN) - OCHRONOSE - HYPOTHYROIDIE - MALADIE DE WILSON, GOUTTE, DIABETE

2.1.3. MANIFESTATIONS CLINIQUES

ACCES AIGU	<ul style="list-style-type: none"> - C'est une synovite aiguë due à la formation en excès de cristaux de PPCD et à leur précipitation intra-articulaire - Les cristaux de PPCD, phagocytés par les polynucléaires, provoquent la libération par les monocytes et les synoviocytes d'enzymes lysosomiales, de radicaux libres et de cytokines (IL-1, IL-6 et TNF) qui déclenche l'accès aigu.
ARTHROPATHIE CHRONIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle est liée à la dégradation du cartilage infiltré de cristaux. - Elle favorise la dégénérescence du cartilage et l'évolution arthrosique.

2.2. DIAGNOSTIC

2.2.1. ACCES AIGU DE CCA





TERRAIN : FEMME AGÉE	LE DIAGNOSTIC DE CCA DOIT ÊTRE ÉVOQUÉ DEVANT TOUTE ARTHRITE AIGÜE DU SUJET ÂGÉ
TABLEAU ARTICULAIRE POLYMORPHE	<p>MONO-ARTHRITE AIGUE pseudo-goutteuse (25% des cas), parfois pseudo-septique affectant par ordre de fréquence:</p> <ul style="list-style-type: none"> - le genou - le poignet (radio-scaphoïdienne et scapho-trapézienne) - les MCP des 2^{ème} et 3^{ème} doigts, l'épaule, la cheville, etc... <p>OLIGO-ARTHRITE AIGUE asymétrique, pseudo-goutteuse (25% des cas)</p> <p>OLIGO- ou POLYARTHRITE SUBAIGUE pseudo-rhumatoïde (5% des cas).</p>
BIOLOGIE	<p>BILAN INFLAMMATOIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Élévation de la VS et de la CRP; fréquente hyperleucocytose
RADIOLOGIE	<p>RADIOGRAPHIES BILATÉRALES ET COMPARATIVES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elles peuvent être normales ou montrer une hypertransparence épiphysaire. - Elles recherchent l'incrustation des cartilages et fibrocartilages par les cristaux de pyrophosphate de calcium. <p>CALCIFICATIONS DES CARTILAGES ÉPIPHYSAIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Articulations fémoro-tibiales et fémoro-patellaires (genou) - Articulations radio-carpienne (poignet) - Articulations omo-humérale (épaule) ou coxo-fémorale (hanche). <p>CALCIFICATIONS DES FIBROCARTEILAGES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ligament triangulaire du carpe, ménisques, symphyse pubienne <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: flex-end;"> <div style="text-align: center;">  <p>Calcifications du cartilage fémoro-tibial + méniscocalcinose</p> </div> <div style="text-align: center;">  <p>Calcifications du cartilage radio-carpien et du ligament triangulaire du carpe</p> </div> </div>
ECHOGRAPHIE	<p>Elle est intéressante dans les cas douteux si la ponction est impossible:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dépôts calciques hyperéchogènes dans l'épaisseur du cartilage (non à sa surface comme dans la goutte) 
PONCTION ARTICULAIRE	<p>LIQUIDE INFLAMMATOIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Riche en cellules ($> 2.000/mm^3$) - Rarement pseudo-septique, mais stérile <p>PRÉSENCE DE CRISTAUX DE PPCD :</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. 

2.2.2. AU STADE DE CCA CHRONIQUE



ATTENTION REFLEXE ⇒ La CCA est souvent **asymptomatique** (dans 25% des cas).

Elle est diagnostiquée à l'occasion de radiographies demandées pour une toute autre raison.

ARTHROPATHIE CHRONIQUE	DOULEURS MECANIQUES PSEUDO-ARTHROSQUES (45% des cas) <ul style="list-style-type: none"> - Elles affectent principalement le genou, la hanche et les MCP
ARTHROSE DESTRUCTRICE RAPIDE	DOULEURS MIXTES INFLAMMATOIRES ET MECANIQUES <ul style="list-style-type: none"> - Elles affectent le genou et la hanche surtout (associée dans un cas sur deux à une CCA), l'épaule ou le rachis (pseudo-spondylodiscite) plus rarement.
BIOLOGIE	BILAN INFLAMMATOIRE <ul style="list-style-type: none"> - VS normale dans les formes pseudo-arthrosiques ou asymptomatiques. - VS (modérément) élevée avec hyperleucocytose, parfois, au cours des arthropathies destructrices rapides.
RADIOLOGIE	<p>INCIDENCES RADIOGRAPHIQUES A DEMANDER</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 deux mains et poignets de face. <p>CALCIFICATIONS DES CARTILAGES ET DES FIBROCARILAGES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Calcifications du cartilage fémoro-tibial et fémoro-patellaire; méniscocalcinose - Calcifications du cartilage radio-carpien et du ligament triangulaire du carpe - Calcifications du cartilage coxo-fémoral et de la symphyse pubienne <p>SIGNES D'ARTHROPATHIE CHRONIQUE A UN STADE PLUS EVOLUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pincement articulaire diffus avec atteinte parfois destructrice - Ostéoclérose sous-chondrale avec macrogéodes - Ostéophytose modérée ou, au contraire, exubérante. <div style="display: flex; justify-content: space-around;">   </div> <p style="text-align: center;">Arthropathie chronique fémoro-tibiale et fémoro-patellaire sur CCA</p> <div style="display: flex; justify-content: space-around;">   </div> <div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <p>Arthropathie trapézo-métacarpienne</p> <p>Calcification du cartilage coxo-fémoral</p> </div>

PONCTION ARTICULAIRE	<p>LIQUIDE ARTICULAIRE variable :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Liquide mécanique en cas d'arthropathie chronique et d'arthrose destructrice - Liquide hémorragique (hémarthrose) fréquente au cours de la CCA et, notamment, en cas d'arthrose destructrice rapide. <p>PRESENCE DE CRISTAUX DE PYROPHOSPHATE DE CALCIUM</p>
-----------------------------	---

2.3. BILAN BIOLOGIQUE A LA RECHERCHE D'UNE CCA SECONDAIRE

BILAN PHOSPHOCALCIQUE (AVEC P.A.S)	<p>RECHERCHE D'UNE HYPERPARATHYROIDIE PRIMITIVE</p> <ul style="list-style-type: none"> - C'est la cause la plus fréquente de CCA secondaire (5% des cas) - 25% des hyperparathyroïdies primitives s'accompagnent d'une CCA. - Elle doit être recherchée chez le patient âgé en cas d'antécédents de lithiase calcique, d'antécédents personnels ou familiaux de néoplasie endocrinienne multiple (NEM). - L'hypercalcémie et l'hypophosphorémie associées à un taux normal ou élevé de PTH confirment le diagnostic. <p>RECHERCHE D'UNE (EXCEPTIONNELLE) HYPO OU A-PHOSPHATASIE</p>
COEFFICIENT DE SATURATION DE LA SIDEROPHYLLINE	<p>RECHERCHE D'UNE HEMOCHROMATOSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - C'est la seconde cause par ordre de fréquence (2% des cas) - 30% des hémochromatoses primitives s'accompagnent d'une CCA. - Elle doit être recherchée en cas de pigmentation cutanée, d'antécédents familiaux d'hémochromatose, de perturbations hépatiques, de diabète. - Les radiographies sont évocatrices si elles montrent une arthropathie des 2ème et 3ème MCP avec un pincement articulaire, des micro-géodes et une condensation sous-chondrale. - Le diagnostic repose sur l'augmentation du coefficient de saturation de la sidérophiline (> 45%) et l'enquête génétique au moindre doute.
IONOGRAMME	RECHERCHE D'UNE HYPOMAGNESEMIE (syndrome de Barrter)

2.4. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

2.4.1. DEVANT UN ACCES DOULOUREUX ARTICULAIRE AIGU

ARTHRITE SEPTIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle peut poser des problèmes dans la forme pseudo-septique fébrile. - L'absence de cristaux de pyrophosphate de calcium et la présence d'un germe à la ponction articulaire permettent le diagnostic.
CRISE DE GOUTTE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle peut poser des problèmes en cas d'arthrite aiguë du membre inférieur chez un homme d'autant que l'absence d'hyperuricémie n'est pas rare. - La présence de cristaux d'urates à la ponction redresse le diagnostic.

2.4.2. DEVANT UNE ARTHROPATHIE CHRONIQUE

RHUMATISME INFLAMMATOIRE CHRONIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Une PR peut être discutée chez une femme devant une atteinte des mains et des pieds. Les anticorps anti-CCP corrigent le diagnostic. - Une arthropathie goutteuse peut être discutée chez un homme. L'hyperuricémie oriente avec l'absence de calcifications cartilagineuses
ARTHROPATHIE NERVEUSE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle peut poser des problèmes devant une arthropathie destructrice. - L'absence des calcifications caractéristiques de CCA et de cristaux de pyrophosphate de calcium à la ponction articulaire doit alerter.

2.5. TRAITEMENT

SYMPTOMATIQUE	MISE AU REPOS DE L'ARTICULATION lors des poussées douloureuses. TRAITEMENT AINS DES ARTHROPATHIES DOULOUREUSES - Ses risques sont élevés dans cette population âgée et polymédicamentée. COLCHICINE d'effet moins spectaculaire que dans la goutte. INFILTRATION CORTISONIQUE + DRAINAGE en cas d'épanchement
ETIOLOGIQUE	Il doit être proposé chaque fois que possible mais s'avère peu efficace sur les manifestations articulaires de CCA. - Traitement d'une hyperparathyroïdie primitive. - Traitement d'une hémochromatose.
CHIRURGICAL	Le remplacement prothétique est parfois seul possible au stade d'arthropathie de la hanche ou du genou rebelle au traitement médical.

2.6. EVOLUTION

ARTHRITES RECIDIVANTES	- L'arthrite aiguë de la CCA récidive volontiers.
POLYARTHRITE CHRONIQUE	- L'atteinte successive de plusieurs articulations peut mimer une PR.
ARTHROPATHIES DESTRUCTRICES	- Elles peuvent être rapidement invalidantes, notamment à la hanche et à l'épaule.
ARTHROSE	- La CCA favorise l'évolution arthrosique au sein d'articulations rarement concernées par l'arthrose primitive : poignet, articulations métacarpo-phalangiennes (MCP), cheville, épaule.



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 (inconstante)	Excès de pyrophosphate de calcium
Cristaux d'urate	Cristaux de pyrophosphate de calcium
- Fins, longs, en aiguilles	- Courts, à bouts carrés
- Réfringents en lumière polarisée	- Peu biréfringents en lumière polarisée
- Intra et extra-leucocytaires	- Intra et extra-cellulaires
- Sensibles à l'uricase, résistants à l'EDTA	- Résistants à l'uricase, sensibles à l'EDTA
RADIOGRAPHIES	RADIOGRAPHIES
- Encoches épiphysaires	- Calcification des cartilages épiphysaires et des fibro-cartilages (ménisques, ligament triangulaire du carpe, symphyse pubienne)
- Géodes	- Pincement de l'interligne + macrogéodes et ostéophytose
- Ostéocondensation sous-chondrale	
- Pincement de l'interligne	
- Ostéophytose tarsienne	
Primitive le plus souvent	Primitive le plus souvent
Secondaire (hémopathie, iatrogène)	Secondaire (hémochromatose, HPT primitive)
TRAITEMENT	TRAITEMENT
- Traitement de la crise : colchicine	- Traitement de la crise : AINS / colchicine
- Traitement de fond : allopurinol + RHD	- Traitement étiologique (CCA secondaire)

RACHIALGIES



Objectifs :

- Diagnostiquer une rachialgie.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.



MOTS CLES

- Santé publique
- Douleurs extra-rachidiennes
- Fracture bénigne / maligne
- Douleur inflammatoire / mécanique
- Douleur aiguë / chronique
- Rachialgies fonctionnelles
- Repos
- Antalgiques
- Contention
- Rééducation

Q215 - Les conférences de consensus sur le thème



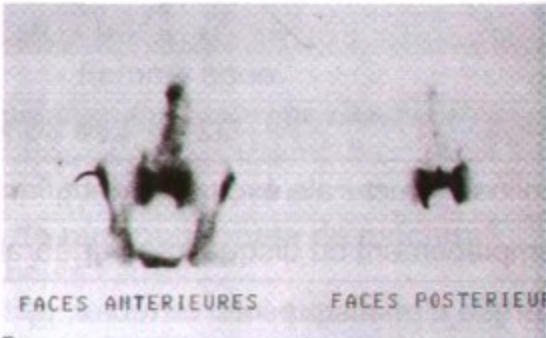
Scoliose structurale évolutive (dont l'angle est $> 25^\circ$) jusqu'à maturation rachidienne	2008
Remplacement du disque intervertébral lombaire par prothèse	2007
Exérèse d'un disque intervertébral, par voie transcutanée [nucléotomie transcutanée]	2006
Prise en charge masso-kinésithérapique dans la lombalgie commune : prescription	2005
Destruction d'un disque intervertébral par radiofréquence bipolaire	2005
Masso-kinésithérapie dans les cervicalgies communes et dans le « coup du lapin »	2003
Diagnostic, prise en charge et suivi des malades atteints de lombalgie chronique	2000
Prise en charge des lombalgies et lombosciatiques communes de moins de 3 mois	2000
Prothèses discales et arthrodèses dans la pathologie dégénérative du rachis lombaire	2000
Q215 - Les dossiers tombés à l'ECN	
Dossier 7	2004

1. LOMBALGIES

Les lombalgies représentent 20% des motifs de consultation en Rhumatologie et un vrai problème de santé publique, cause majeure d'arrêts de travail et enjeu économique majeur.

Il faut d'abord éliminer les lombalgies de cause extra-rachidienne, puis différencier les lombalgies inflammatoires, symptomatiques d'une affection tumorale, infectieuse ou rhumatismale des lombalgies mécaniques dites « communes », en s'aidant d'examens complémentaires simples.

1.1. IL FAUT D'ABORD ELIMINER UNE CAUSE EXTRA-RACHIDIENNE

AFFECTIONS VISCERALES PROJETEES	AFFECTIONS CARDIOVASCULAIRES <ul style="list-style-type: none"> - Infarctus du myocarde postérieur - Dissection aortique (grave +++) et anévrisme de l'aorte abdominale AFFECTIONS RETRO-PERITONEALES <ul style="list-style-type: none"> - Tumeur rénale ou surrénale - Colique néphrétique - Hémorragie rétro-péritonéale à évoquer chez un sujet sous anticoagulants. AFFECTIONS ABDOMINO-PELVIENNES <ul style="list-style-type: none"> - Ulcère gastro-duodénal - Pancréatite ou cancer du pancréas. - Colopathie ou tumeur colique. - Tumeur ovarienne ou utérine. <div data-bbox="538 1214 1725 1408">  ATTENTION REFLEXE ⇒ Une grossesse doit être évoquée systématiquement chez une femme jeune </div>
ZONA	<ul style="list-style-type: none"> - Quand la lombalgie précède l'éruption métamérique unilatérale.
TUMEUR OU FRACTURE DU SACRUM	<ul style="list-style-type: none"> - Tumeur du sacrum primitive ou secondaire - Fracture du sacrum, parfois inapparente sur les radios standards <div data-bbox="598 1596 1069 1920">  </div> <div data-bbox="638 1957 1035 1990"> Scanner : fracture du sacrum </div> <div data-bbox="1164 1596 1711 1934">  </div> <div data-bbox="1174 1957 1701 1990"> Scintigraphie : fracture en H du sacrum </div>
SACRO-ILIITE	<ul style="list-style-type: none"> - Infectieuse ou inflammatoire (SPA, surtout chez un homme jeune).
PPR	<ul style="list-style-type: none"> - Chez un patient âgé, avec altération de l'état général et VS élevée.

1.2. BILAN CLINIQUE

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 (spondylarthrite ?). - Intervention lombaire : chirurgie discale ? ; chimionucléolyse ? - Contexte psychologique (anxiété, dépression).
----------------	--

SIGNES FONCTIONNELS	<p>SIEGE DES DOULEURS</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 ± fièvre et 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 Trochanter ⇒ face latérale de la 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 Fesse et face postérieure de la 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 Fesse et face postérieure de la cuisse ⇒ en arrière de la malléole externe, vers la plante du pied</td></tr> </tbody> </table>		IRRADIATION DOULEUR	L2	Méralgie Trochanter ⇒ face latérale de la cuisse	L3	Cruralgie Face antérieure de la cuisse ⇒ genou	L4	Cruralgie Face antérieure de la cuisse ⇒ face antérieure de la jambe	L5	Sciatique Fesse et face postérieure de la cuisse ⇒ face antéro-externe de la jambe, en avant de la malléole externe vers le gros orteil	S1	Sciatique Fesse et face postérieure de la cuisse ⇒ en arrière de la malléole externe, vers la plante du pied
	IRRADIATION DOULEUR												
L2	Méralgie Trochanter ⇒ face latérale de la cuisse												
L3	Cruralgie Face antérieure de la cuisse ⇒ genou												
L4	Cruralgie Face antérieure de la cuisse ⇒ face antérieure de la jambe												
L5	Sciatique Fesse et face postérieure de la cuisse ⇒ face antéro-externe de la jambe, en avant de la malléole externe vers le gros orteil												
S1	Sciatique Fesse et face postérieure de la cuisse ⇒ en arrière de la malléole externe, vers la plante du pied												
EXAMEN CLINIQUE	<p>RACHIS LOMBAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Modification de courbure à l'inspection : cyphose, scoliose, hyperlordose. - Contracture paravertébrale ; points douloureux rachidiens ou pararachiens à la palpation : signe de la sonnette. - Mobilités actives et passives en flexion (distance main-sol, indice de Schober), en extension, en inclinaisons et en 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) 												


	DEFICIT MOTEUR	HYPOESTHESIE	ROT ABOLI
L2	- Psoas	En "raquette" (trochanter)	-
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 les talons	Dos du pied et loge antéro-externe de la jambe	-
S1	- Fléchisseurs des orteils - Triceps sural Marche sur les pointes	Plante du pied et face postérieure de la jambe	Achilléen

SYNDROME DE LA QUEUE-DE-CHEVAL

- 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

- Déficit moteur uni ou bilatéral des membres inférieurs.
- Syndrome pyramidal : **réflexes rotuliens et achilléens vifs et diffusés ; réflexes cutanés abdominaux abolis ; signe de Babinski bilatéral.**
- **Troubles sphinctériens.**



ATTENTION REFLEXE ⇒ Syndrome de la queue-de-cheval ou du cône terminal, sciatique paralysante = transfert immédiat en Neurochirurgie.

EXAMEN SOMATIQUE COMPLET INDISPENSABLE




- **Taille** : recherche d'une perte de taille liée à des fractures vertébrales.
- **Poids** : obésité ? (lombalgies « mécaniques ») ; perte de poids (cancer ?)
- Recherche des **étiologies** possibles de **lombalgies symptomatiques**.

1.3. BILAN PARACLINIQUE





IMAGERIE	RADIOGRAPHIES STANDARDS <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 SELON L'ORIENTATION <ul style="list-style-type: none"> - IRM ou TDM lombaire, sacco-radiculographie, scintigraphie osseuse.
BIOLOGIE	HEMOGRAMME, VS, CRP à la recherche d'un syndrome inflammatoire. Selon l'orientation : EPP ; bilan phospho-calcique ; marqueurs tumoraux ;

1.4. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE LOMBALGIE AIGUE

1.4.1. DEVANT UNE LOMBALGIE AIGUE « INFLAMMATOIRE »



<p>SPONDYLODISCITE AIGUE A PYOGENES (Cf. Infections ostéo-articulaires)</p>	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée devant des douleurs insomniantes avec fièvre ± frissons chez un sujet à risque (immunodépression, diabète, alcoolisme). - L'examen recherche une raideur rachidienne segmentaire et une porte d'entrée infectieuse ou une localisation septique (endocardite). <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - VS et CRP élevées orientent avec l'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 demandée en urgence (normalité trompeuse des radiographies au début) recherche 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="602 1006 1765 1264">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ CHERCHEZ LE GERME !</p> <p>Hémocultures et prélèvements d'une porte d'entrée voire ponction-biopsie disco-vertébrale doivent isoler le germe avant toute antibiothérapie.</p> </div>
<p>FRACTURE VERTEBRALE « MALIGNE »</p>	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une fracture vertébrale maligne doit être évoquée devant des douleurs lombaires aiguës survenant dans un contexte de néoplasie ou de myélome ou en cas d'altération de l'état général. - L'examen recherche des signes de compression médullaire ou radiculaire, plus fréquents en cas de métastase que de myélome. <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - VS élevée, hypercalcémie, élévation des marqueurs tumoraux orientent - L'EPP recherche une dysglobulinémie monoclonale. <p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies montrent une fracture vertébrale, souvent asymétrique, associée à des lésions lytiques et/ou condensantes, une lyse pédiculaire en cas de métastase avec vertèbre borgne ou aveugle. - La scintigraphie osseuse objective une hyperfixation non spécifique. - L'IRM montre un hyposignal diffus de tout le corps vertébral en T1 et un hypersignal diffus et hétérogène de la vertèbre fracturée. <div data-bbox="721 2031 1099 2461">  </div> <div data-bbox="1288 2031 1636 2461">  </div> <div data-bbox="701 2475 1119 2516">Fracture maligne de L3 (T1)</div> <div data-bbox="1258 2475 1675 2516">Fracture maligne de L3 (T2)</div>

1.4.2. DEVANT UNE LOMBALGIE AIGUE « MECANIQUE »

FRACTURE TRAUMATIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Une fracture traumatique d'un corps vertébral ou d'une apophyse transverse doit être évoquée devant une douleur vive apparue au décours d'un traumatisme qui doit conduire à la radiographie.
FRACTURE-TASSEMENT OSTÉOPOROTIQUE (Cf. Ostéoporose)	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une fracture ostéoporotique doit être évoquée devant des douleurs lombaires aiguës avec impotence fonctionnelle absolue au décours d'un traumatisme minime (effort de soulèvement, toux, chute de sa hauteur) en l'absence de fièvre et d'AEG, en cas de facteurs de risque d'ostéoporose. - L'examen montre une contracture musculaire douloureuse et, parfois, la 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 une fracture vertébrale souvent cunéiforme épargnant le mur postérieur, sans géodes ni lyse corticale. - L'ostéodensitométrie confirme la baisse de la densité minérale osseuse. - L'IRM montre un hyposignal en bande respectant une partie du corps vertébral en T1, un hypersignal homogène et en bande en T2 de la vertèbre fracturée. <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;">   </div> <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;"> Fracture bénigne de L1 (T1) Fracture bénigne de L1 (T2) </div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ En cas de doute avec une fracture vertébrale maligne, une biopsie médullaire ou vertébrale est indispensable.</p> </div>
LUMBAGO AIGU	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Un lumbago aigu est le premier diagnostic à évoquer chez un sujet jeune devant une douleur lombaire basse intense avec blocage lombaire, de début brutal, souvent au décours d'un faux mouvement ou du port d'une charge lourde (ex.: accident du travail). - L'examen montre une position antalgique avec cassure lombaire et effacement de la lordose lombaire à l'inspection, une contracture musculaire avec points douloureux rachidiens ou pararachidiens à la palpation, une antéflexion impossible et un signe de Lasègue lombaire. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ AUCUN EXAMEN COMPLEMENTAIRE n'est nécessaire devant un lumbago isolé typique de moins de 7 semaines chez un sujet jeune sans antécédent pathologique.</p> </div>

1.5. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE LOMBALGIE CHRONIQUE

1.5.1. DEVANT UNE LOMBALGIE CHRONIQUE « INFLAMMATOIRE »

SPONDYLODISCITE SUBAIGUE OU CHRONIQUE (Cf. Infections ostéo-articulaires)	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée devant des douleurs insomniantes, mal calmées par le repos, avec fièvre \pm sueurs. - L'examen objective une raideur rachidienne segmentaire. <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - La VS et la CRP élevées doivent attirer l'attention. <p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies montrent le pincement discal, les érosions et, parfois, la condensation des plateaux, voire l'ombre d'un abcès paravertébral. - L'IRM demandée en urgence (normalité trompeuse des radiographies au début) recherche un hypersignal spontané du disque. <div data-bbox="632 881 1779 1144">  <p>ATTENTION REFLEXE \Rightarrow CHERCHEZ LE GERME !</p> <p>Hémocultures et prélèvements d'une porte d'entrée voire ponction-biopsie disco-vertébrale doivent isoler le germe avant toute antibiothérapie.</p> </div>
METASTASE VERTEBRALE (Cf. Tumeurs osseuses)	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs nocturnes, insomniantes, rebelles, l'AEG, orientent vers la métastase d'un cancer connu ou révélé à cette occasion. <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - VS élevée, hypercalcémie, élévation des marqueurs tumoraux orientent. <p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies montrent des lésions lytiques et/ou condensantes (vertèbre inhomogène), une atteinte de l'arc postérieur avec lyse pédiculaire et vertèbre borgne (ou aveugle en cas d'atteinte bilatérale). - La scintigraphie osseuse objective une hyperfixation non spécifique. - En IRM, la vertèbre métastatique est en hyposignal T1 et hypersignal T2. <div data-bbox="1327 1477 1745 1837">  </div> <p>Vertèbre borgne métastatique</p> <p>HISTOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une biopsie médullaire et/ou vertébrale est nécessaire pour rechercher le cancer primitif s'il n'est pas rapidement reconnu.
MYELOME (Cf. Myélome)	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Un myélome doit être évoqué chez un homme > 50 ans avec AEG. <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - La VS élevée et la dysglobulinémie monoclonale à l'EPS orientent. <p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies montrent une déminéralisation osseuse diffuse et, parfois, 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: plasmocytose > 10%

SPONDYLARTHRITE A FORME AXIALE (Cf. SPA)	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée chez un homme jeune devant des douleurs lombaires réveillant le patient au petit matin. - Des douleurs fessières (sacro-iliite), talonnières (enthésopathie) voire articulaires périphériques orientent. <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'antigène HLA B27 positif confirme le diagnostic dans les cas douteux. <p>IMAGERIE</p> <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.
TUMEUR INTRARACHIDIENNE BENIGNE	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs nocturnes rebelles évoquent le diagnostic chez un sujet en bon état général, éprouvant le besoin de se lever la nuit et de marcher. <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 interpédiculaire orientent vers un neurinome plus fréquent au niveau lombaire que le méningiome. - L'IRM est indispensable au diagnostic avant l'exérèse chirurgicale. <div data-bbox="626 1194 1160 1702" data-label="Image"> </div> <div data-bbox="1198 1194 1731 1702" data-label="Image"> </div> <div data-bbox="681 1713 1105 1751" data-label="Caption"> <p>Neurinome lombaire (en T1)</p> </div> <div data-bbox="1254 1713 1677 1751" data-label="Caption"> <p>Neurinome lombaire (en T2)</p> </div>

1.5.2. DEVANT UNE LOMBALGIE CHRONIQUE « MECANIQUE »

LOMBALGIE COMMUNE DISCALE	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - La lombalgie commune, très fréquente après 50 ans, est responsable de douleurs posturales, aggravées par la fatigue et le port de charge chez un patient obèse ou exposé à des traumatismes répétés. - L'examen note un rachis lombaire douloureux et limité en mobilisation. <p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies montrent une discarthrose : un pincement discal, une ostéocondensation des plateaux avec ostéophytose. - Elles objectivent, parfois, un facteur mécanique favorisant : <ul style="list-style-type: none"> • Spondylolisthésis (rarement douloureux en l'absence d'arthrose). • Anomalie transitionnelle lombo-sacrée (peu symptomatique) • Scoliose (douloureuse en cas d'aggravation de l'angulation)
--------------------------------------	--


LOMBALGIE COMMUNE D'ORIGINE ARTICULAIRE POSTERIEURE	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée devant des 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 l'arthrose interapophysaire postérieure. - Le syndrome de BastrupErreur ! Signet non défini. avec rétrécissement acquis du canal lombaire est fréquent chez la femme âgée.
OSTEOMALACIE	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'ostéomalacie est évoquée devant des douleurs mécaniques du rachis associées à une faiblesse musculaire et 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. - Un bilan biologique à la recherche d'une malabsorption (AC anti-transglutaminases IgA pour une maladie coéliqua) est utile. <p>RADIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies montrent des vertèbres biconcaves (« vertèbres de poisson ») et recherchent les fissures 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.
MALADIE DE PAGET	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Souvent peu symptomatique, la maladie de Paget peut être douloureuse et s'accompagner de signes de compression médullaire (au dessus de L2) ou radiculaire. <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'élévation importante des phosphatases alcalines sériques oriente. <p>RADIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies montrent l'hypertrophie corticale et vertébrale caractéristique : vertèbre « en cadre » ou vertèbre « ivoire ».
HYPEROSTOSE VERTEBRALE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle est plus fréquente au rachis dorsal (Cf. Orientation diagnostique devant une dorsalgie mécanique chronique)
MALADIE DE SHEUERMANN	<ul style="list-style-type: none"> - Elle est plus fréquente au rachis dorsal (Cf. Orientation diagnostique devant une dorsalgie mécanique chronique)
OSTEOPOROSE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle est classiquement peu douloureuse, en l'absence de fracture
LOMBALGIE FONCTIONNELLE	<div data-bbox="665 2128 785 2267"> </div> <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ LA LOMBALGIE FONCTIONNELLE est un diagnostic d'élimination.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les examens clinique, biologiques et radiologiques restent désespérément normaux. - L'évolution est souvent rebelle au traitement (antalgiques, psychothérapie, anxiolytique, antidépresseur).

1.6. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

1.6.1. 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.

1.6.2. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE DES LOMBALGIES « MECANIQUES »

REPOS	 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...
TRAITEMENT ANTALGIQUE	<ul style="list-style-type: none">- Traitement antalgique de palier 1 et 2 ± myorelaxant- Traitement AINS en cure courte si nécessaire.- Une ou deux infiltrations cortisoniques épidurales ou articulaires postérieures sont utiles dans les poussées rebelles au traitement médical.
CONTENTION RACHIDIENNE	A LA PHASE AIGUE DES LOMBALGIES <ul style="list-style-type: none">- Une corset lombaire en plastique thermoformable ou en résine est utile en cas de métier « à risque » pour une durée de 4 semaines en moyenne. EN CAS DE LOMBALGIE CHRONIQUE <ul style="list-style-type: none">- Une ceinture de maintien lombaire ou un lombostat en coutil baleiné prévient les postures inadaptées des activités professionnelles ou de loisir.
REEDUCATION	LA REEDUCATION EST UN ELEMENT ESSENTIEL DU TRAITEMENT. KINESITHERAPIE <ul style="list-style-type: none">- Les massages et le renforcement musculaire, l'apprentissage du verrouillage lombaire avec travail du « caisson étanche » sont indispensables.- La balnéothérapie (éventuellement en cure thermale) est utile à la phase de lombalgie chronique. MANIPULATIONS VERTEBRALES <ul style="list-style-type: none">- Elles peuvent être efficaces en cas de lombalgies aiguës.- Elles ne sont à envisager que si le diagnostic de lombalgie commune est certain.
RECLASSEMENT PROFESSIONNEL	<ul style="list-style-type: none">- Il est parfois nécessaire en cas de maladie professionnelle ou d'accident du travail

2. DORSALGIES


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.

2.1. IL FAUT D'ABORD ELIMINER UNE CAUSE EXTRA-RACHIDIENNE

AFFECTIONS VISCERALES PROJETEES	AFFECTION CARDIOVASCULAIRE <ul style="list-style-type: none"> - Infarctus du myocarde postérieur - Dissection aortique (grave +++)
	AFFECTION THORACIQUE <ul style="list-style-type: none"> - Embolie pulmonaire - Pleurésie, pneumopathie. - Néoplasie pulmonaire ou pleurale. - Pneumothorax.
	AFFECTION ABDOMINALE <ul style="list-style-type: none"> - Ulcère gastro-duodénal. - Néoplasie œsophagienne, gastrique ou pancréatique - Pancréatite aiguë ou chronique.
ZONA	- Quand la dorsalgie précède l'éruption métamérique unilatérale.
ORIGINE COSTALE	<ul style="list-style-type: none"> - Fracture ou métastase costale. - Arthrite costo-vertébrale.
ORIGINE CERVICALE	- La névralgie cervicale C7 est responsable de douleurs interscapulo-vertébrales parfois très bas situées (rameau postérieur de C7).

2.2. BILAN CLINIQUE

TERRAIN	<ul style="list-style-type: none"> - Sexe, âge, métier (accident du travail ?), activités sportives et de loisir. - Antécédents personnels (traumatiques, chirurgicaux, infectieux, néoplasiques) et familiaux (spondylarthrite ?). - Contexte psychologique (anxiété, dépression).
SIGNES FONCTIONNELS	SIEGE DES DOULEURS <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs médianes « en barre » ou latérales, irradiant ou non. INTENSITE <ul style="list-style-type: none"> - Modérée ou vive, retentissement fonctionnel. MODE DE DEBUT <ul style="list-style-type: none"> - Brutal ou progressif ; circonstances déclenchantes (traumatisme ?). ANCIENNETE ET PERIODICITE <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs aiguës ou chroniques, permanentes ou intermittentes. FACTEURS D'AGGRAVATION <ul style="list-style-type: none"> - Impulsivité à la toux, à l'éternuement ou à la défécation. - Mobilisation, mise en charge. HORAIRE DES DOULEURS <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 +/- fièvre et AEG.

EXAMEN CLINIQUE	RACHIS DORSAL <ul style="list-style-type: none"> - Modification de courbure à l'inspection : cyphose, scoliose. - Contracture paravertébrale; points douloureux rachidiens ou pararachidiens à la palpation : signe de la sonnette. - Mobilités actives et passives en rotation, bassin bloqué.
	EXAMEN NEUROLOGIQUE: recherche de signe de compression médullaire <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  ATTENTION REFLEXE ⇒ SIGNES DE COMPRESSION MEDULLAIRE = transfert immédiat du patient en Neurochirurgie. </div> EXAMEN SOMATIQUE COMPLET INDISPENSABLE <ul style="list-style-type: none"> - Taille : perte de taille liée à des fractures vertébrales. - Poids : Perte de poids = cancer ? - Recherche des étiologies possibles de dorsalgies symptomatiques.

2.3. BILAN PARACLINIQUE


IMAGERIE	RADIOGRAPHIES STANDARDS <ul style="list-style-type: none"> - Rachis dorsal de face et de profil. - ± clichés centrés de la charnière dorso-lombaire et clichés dynamiques. SELON L'ORIENTATION <ul style="list-style-type: none"> - IRM ou TDM dorsale ; scintigraphie osseuse.
BIOLOGIE	HEMOGRAMME, VS, CRP à la recherche d'un syndrome inflammatoire. Selon l'orientation : EPP ; bilan phospho-calcique ; marqueurs tumoraux ;

2.4. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE DORSALGIE AIGUE

2.4.1. DEVANT UNE DORSALGIE AIGUE « INFLAMMATOIRE »

SPONDYLODISCITE AIGUE A PYOGENE	<ul style="list-style-type: none"> - Cf. Orientation diagnostique devant une lombalgie aiguë inflammatoire
FRACTURE VERTEBRALE « MALIGNE »	

2.4.2. DEVANT UNE DORSALGIE AIGUE « MECANIQUE »

FRACTURE OSTEOPOROTIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Cf. Orientation diagnostique devant une lombalgie aiguë inflammatoire
DORSALGO AIGU	<ul style="list-style-type: none"> - Il est rapidement évoqué devant une douleur dorsale intense, de début brutal, au décours d'un faux mouvement ou du port d'une charge lourde. - L'examen objective une contracture musculaire douloureuse et des points douloureux rachidiens ou pararachidiens à la palpation. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  ATTENTION REFLEXE ⇒ Contrairement à la lombalgie aiguë commune, la dorsalgie aiguë doit conduire à des examens d'imagerie systématiques en l'absence d'orientation évidente. </div>


2.5. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE DORSALGIE CHRONIQUE

2.5.1. DEVANT UNE DORSALGIE CHRONIQUE « INFLAMMATOIRE »

SPONDYLODISCITE	Cf. Orientation diagnostique devant une lombalgie chronique inflammatoire
METASTASE VERTEBRALE	
MYELOME	
SPA	
TUMEUR INTRARACHIDIENNE BENIGNE	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs nocturnes rebelles évoquent le diagnostic chez un sujet en bon état général, éprouvant le besoin de se lever la nuit et de marcher. <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 interpédiculaire ou une érosion vertébrale orientent vers un neurinome. - L'IRM est indispensable au diagnostic avant l'exérèse chirurgicale et distingue le méningiome, plus fréquent au niveau dorsal, à angles de raccords obtus, du neurinome, à angles de raccords aigus.
NUCLEOPATHIE CALCIFIANTE	<ul style="list-style-type: none"> - Rarement douloureuse, elle est le plus souvent liée à une CCA

2.5.1. DEVANT UNE DORSALGIE CHRONIQUE « MECANIQUE »

DORSALGIE COMMUNE DISCALE	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - La dorsalgie commune, très fréquente après 50 ans, est responsable de douleurs posturales, aggravées par la fatigue et le port de charge chez un patient exposé à des postures pénibles prolongées. - L'examen note un rachis dorsal douloureux et limité en mobilisation. <p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies montrent une discarthrose : un pincement discal, une ostéocondensation des plateaux avec ostéophytose. - Elles objectivent, parfois, un facteur mécanique favorisant : <ul style="list-style-type: none"> • Scoliose dorso-lombaire : courbure dans le plan frontal (de face) • Cyphose dorsale : courbure dans le plan sagittal (de profil). • Dos plat : souvent dû à une maladie de Sheuermann (de profil).
DORSARTHROSE	
MALADIE DE SHEUERMANN	<ul style="list-style-type: none"> - 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 sur les radios : aspect feuilleté des plateaux vertébraux ; hernies intra-spongieuses ; discarthrose.
HYPEROSTOSE VERTEBRALE	<ul style="list-style-type: none"> - L'hyperostose vertébrale engainante (ou maladie de Forestier) se reconnaît à sa coulée ostéophytique le long du bord droit du rachis, mimant une spondylarthrite.
MALADIE DE PAGET	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Souvent peu symptomatique, la maladie de Paget peut être douloureuse et s'accompagner de signes de compression médullaire du fait de l'hypertrophie vertébrale.

	BIOLOGIE - L'élévation importante des phosphatases alcalines sériques oriente. RADIOLOGIE - Les radiographies montrent l'hypertrophie corticale et vertébrale caractéristique : vertèbre « en cadre » ou vertèbre « ivoire » .
OSTEOMALACIE	- Elle est plus souvent responsable de lombalgies que de dorsalgies.
OSTEOPOROSE	- Elle est classiquement peu douloureuse, en l'absence de fracture.
DORSALGIE FONCTIONNELLE	- Les examens clinique, biologiques et radiologiques restent désespérément normaux - L'évolution est souvent rebelle au traitement (psychothérapie, anxiolytique, antidépresseur). <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;">  ATTENTION REFLEXE ⇒ LA DORSALGIE FONCTIONNELLE est un diagnostic d'élimination. </div>

2.6. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

2.6.1. 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.

2.6.2. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE DES DORSALGIES « MECANIQUES »

REPOS	ARRET DE TRAVAIL si nécessaire
TRAITEMENT ANTALGIQUE	- Traitement antalgique de palier 1 et 2 ± myorelaxant. - Traitement AINS en cure courte si besoin
REEDUCATION	LA REEDUCATION EST UN ELEMENT ESSENTIEL DU TRAITEMENT. KINESITHERAPIE - Massages et renforcement musculaire. MANIPULATIONS VERTEBRALES - Elles peuvent être indiquées en cas de dorsalgies aiguës d'origine cervicale basse ou de syndrome téno-cellulo-myalgique dorsal. - Elles ne sont à envisager que si le diagnostic de dorsalgie commune est certain.
RECLASSEMENT PROFESSIONNEL	- Il est parfois nécessaire en cas de maladie professionnelle ou d'accident du travail

3. CERVICALGIES

Les cervicalgies communes, très fréquentes, sont essentiellement imputables à la cervicarthrose et aux affections musculo-ligamentaires cervicales.

Si la cervicarthrose est très répandue puisqu'elle touche près de 50% de la population âgée de plus de 40 ans, elle n'est symptomatique que dans 50% des cas. Il faut donc rester prudent quant à sa responsabilité devant une cervicalgie et éliminer auparavant les autres causes de douleur cervicale.

3.1. IL FAUT D'ABORD ELIMINER UNE CAUSE EXTRA-RACHIDIENNE

AFFECTION MENINGEE	Méningite ; hémorragie méningée.
AFFECTION TUMORALE	Tumeur de la fosse postérieure
ZONA	Quand la cervicalgie précède l'éruption métamérique unilatérale.

3.2. BILAN CLINIQUE

TERRAIN	<ul style="list-style-type: none"> - Sexe, âge, métier (accident du travail ?), activités sportives et de loisir. - Antécédents personnels (traumatiques, infectieux, néoplasiques). - Contexte psychologique (anxiété, dépression). 										
SIGNES FONCTIONNELS	<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"> - Mouvements; port de charges <p>HORAIRE DES DOULEURS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cervicalgies mécaniques à la mobilisation du cou. - Cervicalgies inflammatoires avec douleurs nocturnes, insomniantes. <p>NEURALGIE CERVICO-BRACHIALE (parfois au premier plan)</p> <ul style="list-style-type: none"> - La topographie est guidée par le trajet de la douleur radiculaire, unilatérale, et par les paresthésies (picotements, engourdissements, fourmillements) quand le trajet est incomplet (Cf. Radiculalgies). <table border="1"> <thead> <tr> <th></th><th>IRRADIATION DE LA DOULEUR</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>C5</td><td>Epaule ⇒ pointe du deltoïde.</td></tr> <tr> <td>C6</td><td>Face antéro-externe du bras et de l'avant-bras ⇒ paume de la main et le pouce.</td></tr> <tr> <td>C7</td><td>Face postérieure du bras et de l'avant-bras ⇒ dos de la main et face postérieure des 2^{ème} et 3^{ème} doigts.</td></tr> <tr> <td>C8</td><td>Face interne du bras et de l'avant-bras ⇒ 4^{ème} et 5^{ème} doigts.</td></tr> </tbody> </table>		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.
	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.										

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 : recherche des SIGNES DE SOUFFRANCE RADICULAIRE OU MEDULLAIRE.

- Déficit moteur à coter par le « testing musculaire ».
- Déficit radiculaire 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

- **Taille** : perte de taille liée à des fractures vertébrales.
- **Poids** : Perte de poids = cancer ?
- Recherche des étiologies possibles de cervicalgies symptomatiques.

3.3. BILAN PARACLINIQUE

RADIOLOGIE	RADIOGRAPHIES STANDARDS <ul style="list-style-type: none"> - Rachis cervical de face et de profil + ¾ droit et gauche. - ± clichés bouche ouverte pour éliminer une fracture de l'odontoïde. - ± clichés dynamiques (en cas d'antécédents traumatiques ou de PR). SELON L'ORIENTATION <ul style="list-style-type: none"> - IRM ou scanner, myélographie, scintigraphie osseuse.
BIOLOGIE	HEMOGRAMME, VS, CRP à la recherche d'un syndrome inflammatoire. Selon l'orientation : EPP ; bilan phospho-calcique ; marqueurs tumoraux...

3.4. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE CERVICALGIE AIGUE

3.4.1. DEVANT UNE CERVICALGIE AIGUE « INFLAMMATOIRE »

SPONDYLODISCITE AIGUE A PYOGENE	<ul style="list-style-type: none"> - Cf. Orientation diagnostique devant une lombalgie aiguë inflammatoire
FRACTURE-VERTEBRALE « MALIGNE »	

3.4.2. DEVANT UNE CERVICALGIE AIGUE « MECANIQUE »




POST-TRAUMATIQUE	<div data-bbox="620 363 731 501"> </div> <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ TRAUMATISME CERVICAL</p> <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>FRACTURE CERVICALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fracture de l'odontoïde ! Fracture d'un pédicule... - Rechercher une néoplasie ou une infection sous-jacentes en cas de fracture pour un traumatisme minime. <p>ENTORSE CERVICALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Banal torticolis parfois, en cas de dérangement ligamento-musculaire.
HERNIE DISCALE CERVICALE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle se traduit par une douleur cervicale aiguë intense, de début brutal, avec contracture musculaire et douleurs mixtes, diurnes et nocturnes. - Les circonstances de survenue sont évocatrices : port d'une charge lourde, haltérophilie.

3.5. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE CERVICALGIE CHRONIQUE

3.5.1. DEVANT UNE CERVICALGIE CHRONIQUE « INFLAMMATOIRE »

SPONDYLODISCITE	
METASTASE VERTEBRALE	<ul style="list-style-type: none"> - Cf. Orientation diagnostique devant une lombalgie chronique inflammatoire
MYELOME	
TUMEUR INTRARACHIDIENNE BENIGNE	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs nocturnes insomniantes et rebelles avec névralgie cervico-brachiale évoquent le diagnostic chez un sujet en bon état général. <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.
POLYARTHRITE RHUMATOÏDE	<ul style="list-style-type: none"> - La recherche d'une LUXATION ATLOÏDO-AXOÏDIENNE lors de l'évolution par des clichés dynamiques tous les 2 ans est indispensable. - Elle peut être à l'origine d'une compression médullaire cervicale
SPA	<ul style="list-style-type: none"> - L'atteinte rachidienne cervicale est rarement inaugurale.
CCA	<ul style="list-style-type: none"> - L'atteinte rachidienne cervicale est exceptionnelle inaugurale.

3.5.2. DEVANT UNE CERVICALGIE CHRONIQUE « MECANIQUE »


<p>CERVICALGIE COMMUNE</p> <p>CERVICARTHROSE</p>	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - La cervicalgie commune, très fréquente après 40 ans, est responsable de douleurs de la nuque, irradiant vers l'occiput, l'épaule ou le bras (névralgie cervico-brachiale), aggravées par la fatigue et le port de charge chez un patient exposé par son métier à des postures pénibles. <div data-bbox="598 534 1727 792">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ CERVICARTHROSE</p> <p>Il faut rester prudent devant une douleur cervicale avant de l'imputer aux signes radiologiques de cervicarthrose.</p> </div> <ul style="list-style-type: none"> - L'examen note un rachis cervical douloureux et limité en mobilisation, une contracture musculaire et des points douloureux paravertébraux. <p>RADIOLOGIE</p> <p>Les radiographies du rachis confirment les signes de cervicarthrose, 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. <p>L'EXAMEN NEUROLOGIQUE recherche des signes de MYELOPATHIE CERVICARTHROSIQUE :</p> <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. <div data-bbox="598 1463 1727 1832">  <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>
<p>CERVICALGIE FONCTIONNELLE</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Elle est fréquente en cas de surmenage ou de dépression, chez l'homme comme chez la femme, favorisée par des activités contraignantes pour le rachis cervical (secrétaires ; coiffeuses...). - Elle complique parfois un traumatisme cervical, un « coup du lapin », sans complication neurologique prouvée (« syndrome subjectif des traumatisés du cou »). - Les examens cliniques, biologiques et radiologiques restent désespérément normaux et l'évolution souvent rebelle au traitement (antalgique, psychothérapie, anxiolytique, antidépresseur). <div data-bbox="598 2275 1727 2475">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ La cervicalgie fonctionnelle est un diagnostic d'élimination.</p> </div>

3.6. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

3.6.1. 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.

3.6.2. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE DES CERVICALGIES « COMMUNES »

REPOS	ARRET DE TRAVAIL si nécessaire	
TRAITEMENT ANTALGIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Traitement antalgique de palier 1 et 2 +/- myorelaxant. - Traitement AINS en cure courte si besoin - Corticothérapie, parfois nécessaire lors des poussées. 	
REEDUCATION	<p>LA REEDUCATION EST UN ELEMENT ESSENTIEL DU TRAITEMENT.</p> <p>KINESITHERAPIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Massages et renforcement musculaire (travail en auto-agrandissement). <p>REEDUCATION PROPRIOCEPTIVE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Renforcement des muscles paravertébraux et d'adaptation posturale. 	
CONTENTION	COLLIER CERVICAL	
	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.
	 <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 par la Sécurité Sociale. - La durée de prescription du collier cervical doit rester raisonnable et varie selon les habitudes des praticiens. 	



A RETENIR ⇒ RACHIALGIE

DIAGNOSTIC

TOUJOURS ELIMINER LES DOULEURS PROJETEES D'ORIGINE VISCERALE

LOMBALGIE	AIGUE MECANIQUE - LUMBAGO CHRONIQUE MECANIQUE - Spondylarthrite - Maladie de Sheuermann - Syndrome de Bastrup	AIGUE INFLAMMATOIRE - Spondylodiscite aiguë - Fracture vertébrale maligne
DORSALGIE	AIGUE MECANIQUE - DORSALGO L'irradiation inter-scapulo-vertébrale au niveau du rameau postérieur de C7 peut être responsable d'un tableau trompeur de dorsalgie. CHRONIQUE MECANIQUE - Maladie de Sheuermann - Maladie de Forestier	AIGUE MECANIQUE - Fracture traumatique - fracture ostéoporotique <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;"> PAS DE FRACTURE OSTEOPOROTIQUE CERVICALE </div>
CERVICALGIE	AIGUE MECANIQUE - Fracture, entorse luxation traumatique - Hernie discale CHRONIQUE MECANIQUE - CERVICARTHROSE 50% de cervicarthrose radiologique après 40 ans : rester prudent devant une douleur cervicale. - MYELOPATHIE CERVICARTHROSIQUE (myélo-scanner ou IRM cervicale).	CHRONIQUE INFLAMMATOIRE - Spondylodiscite subaiguë ou chronique - Métastase - Myélome - Tumeur bénigne : neurinome ou méningiome CHRONIQUE MECANIQUE - Rachialgie commune discale - Rachialgie fonctionnelle = diagnostic d'élimination

LA LOMBALGIE FONCTIONNELLE EST UN DIAGNOSTIC D'ELIMINATION

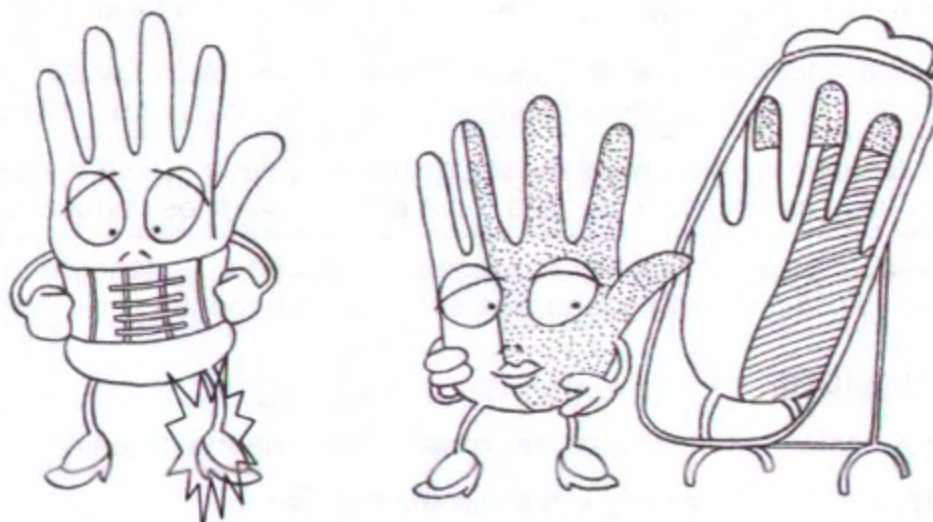
AUCUN EXAMEN COMPLEMENTAIRE N'EST NECESSAIRE DEVANT UN LUMBAGO ISOLE TYPIQUE DE MOINS DE 7 SEMAINES CHEZ UN SUJET JEUNE SANS ANTECEDENT.

LES DORSALGIES DOIVENT CONDUIRE A DES EXPLORATIONS RADIOLOGIQUES SYSTEMATIQUES EN L'ABSENCE D'ORIENTATION EVIDENTE.

TRAITEMENT

- **ETIOLOGIQUE**
- **SYMPTOMATIQUE**
 - Repos
 - Traitement antalgique ± AINS ± myorelaxant
 - Rééducation
 - Contention mécanique : lombostat, collier cervical.
- **TRAITEMENT CURATIF CHIRURGICAL** en cas d'atteinte médullaire ou radiculaire déficitaire

RADICULALGIE ET SYNDROME CANALAIRE



Objectifs :

- Savoir diagnostiquer une radiculalgie et un syndrome canalaire
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient



MOTS CLES

- Déficit moteur
- Paresthésie, hypoesthésie
- Abolition ROT
- Electromyogramme
- Syndrome de la queue-de-cheval
- Compression médullaire
- Signe de Lasègue
- Signe de Tinel

Q279 - Les conférences de consensus sur le thème

Chirurgie du syndrome du canal carpien idiopathique

2000

Q279 Les dossiers tombés à l'ECN

Dossier N° 5

2008

1. SCIATIQUE

1.1. DIAGNOSTIC

1.1.1. LA DOULEUR DE SCIATIQUE

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, postéro-externe de jambe, en avant de la malléole externe, sur le dos du pied 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.

1.1.2. L'EXAMEN CLINIQUE

L'examen neurologique bilatéral et comparatif objective la souffrance radiculaire.

1.1.2.1. DEFICIT MOTEUR À 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 avec marche impossible sur la pointe du pied.

1.1.2.2. DEFICIT SENSITIF : HYPOESTHESIE

SCIATIQUE L5	Face postérieure de cuisse, face antéro-externe de jambe, dos du pied
SCIATIQUE S1	Face postérieure de cuisse, face postérieure de jambe, plante du pied

1.1.2.3. ABOLITION DES REFLEXES OSTEO-TENDINEUX (ROT)

SCIATIQUE S1	Abolition ou diminution du réflexe achilléen
---------------------	---

1.1.2.4. SYNDROME DE LA QUEUE DE CHEVAL ?

SYNDROME DE LA QUEUE-DE-CHEVAL	<ul style="list-style-type: none">- Sciatique uni ou bilatérale à bascule avec déficit moteur, diminution ou abolition des réflexes achilléens et anesthésie en selle- Troubles sphinctériens et troubles de l'érection.- Pas de Babinski (différence avec le syndrome du cône terminal).
---------------------------------------	---



ATTENTION REFLEXE ⇒ TRANSFERT URGENT EN MILIEU CHIRURGICAL DANS 3 CAS

Sciatique paralysante (déficit moteur < 3)


Syndrome de la queue de cheval

Sciatique hyperalgique rebelle aux morphiniques

1.1.2.5. UN EXAMEN CLINIQUE GENERAL 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.

1.2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

AUTRES 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: 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.
SCIATIQUES TRONCULAIRES NON RADICULAIRES	<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. <div data-bbox="582 2026 1765 2275">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ ATTEINTE TRONCULAIRE</p> <p>L'absence de signes rachidiens et les signes d'atteinte des 2 racines L5 et S1 orientent vers une atteinte tronculaire plutôt que radiculaire.</p> </div>

1.3. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

1.3.1. DEVANT UNE SCIATIQUE RADICULAIRE « MECANIQUE »

1.3.1.1. LA HERNIE DISCALE EST LA 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</p> <p>LA DOULEUR</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est impulsive à la toux, aux éternuements, à la défécation, d'intensité variable, accrue par les efforts et les mouvements, soulagée 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> <ul style="list-style-type: none"> - Attitude antalgique avec disparition de la lordose et inflexion du rachis - Inflexion controlatérale en cas de sciatique L5. - Inflexion homolatérale en cas de sciatique S1. <p>PALPATION</p> <ul style="list-style-type: none"> - Contracture musculaire. - Points douloureux paravertébraux avec signe de la sonnette : douleur sciatique à la pression paravertébrale. <p>LIMITATION DOULOUREUSE DES MOUVEMENTS</p> <ul style="list-style-type: none"> - En extension, surtout - En flexion : distance mains-sol ; test de Schöber (sans la flexion des hanches). - En inclinaison homolatérale : « cassure ». <p>SIGNE DE LASEGUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Homolatéral : déclenchement de la douleur sciatique lors de la flexion du membre inférieur, jambe tendue, sur le bassin. - +/- controlatéral
IMAGERIE	<p>BILAN RADIOGRAPHIQUE STANDARD</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il est nécessaire quand la sciatique persiste. - Rachis lombaire face + profil + cliché centré sur L4-L5 +/- 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>SCANNER LOMBAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il est utile en cas de doute diagnostique ou de complication - Il objective le conflit disco-radicaire et met en évidence une hernie foraminale
SCANNER	<div data-bbox="586 2045 1039 2455" data-label="Image"> </div> <p>Disque normal</p> <div data-bbox="1174 2045 1628 2455" data-label="Image"> </div> <p>Hernie discale L4 - L5</p>

IRM

IRM LOMBAIRE

- Elle est utile pour éliminer d'autres causes de sciatique.
- Elle objective le conflit disco-radiculaire et met en évidence une hernie discale **exclue** ou une hernie aggravée par un **canal lombaire rétréci**.



Hernie discale médiane L5-S1 en IRM


SACCORADICULOGRAPHIE


- Elle est utile (en 3^{ème} intention), si le scanner et l'IRM sont pris en défaut par une hernie discale dynamique (n'apparaissant qu'en position debout).




A SAVOIR ⇒ Une hyperalbuminorachie modérée (possible en cas de volumineuse hernie discale) ne doit pas faire récuser le diagnostic.

1.3.1.2. AUTRES CAUSES DE SCIATIQUE « MECANIQUE »

FRACTURE VERTEBRALE	<ul style="list-style-type: none"> - Fracture traumatique - Fracture 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 sciatique, 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, parfois compliquée d'un kyste articulaire postérieur.
CANAL LOMBAIRE ETROIT	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sciatiques, uni ou bilatérales, à la marche, disparaissant au repos - Avec claudication douloureuse uni ou bilatérale. <p>IMAGERIE</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 5px 0;">  <p>A SAVOIR ⇒ CANAL LOMBAIRE ETROIT Le diamètre du canal lombaire est < à 12 mm.</p> </div> <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).

	 <p>Syndrome du canal lombaire rétréci arthrosique</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 : sciatique tomaculaire.

1.3.2. DEVANT UNE SCIATIQUE RADICULAIRE « INFLAMMATOIRE »


<p>SPONDYLODISCITE (Cf. Infections ostéo-articulaires)</p>	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une spondylodiscite doit être évoquée devant une sciatique aiguë insomnante, mal calmée par le repos, avec fièvre +/- frissons. - L'examen recherche une raideur rachidienne segmentaire et une porte d'entrée infectieuse, des antécédents de tuberculose ou brucellose. <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - VS et CRP élevées orientent. <p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies montrent un pincement du disque L4-L5 ou L5-S1, les érosions des plateaux, voire l'ombre d'un abcès paravertébral. - L'IRM demandée en urgence (normalité trompeuse des radiographies au début) recherche 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="646 1677 1785 1934">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ CHERCHEZ LE GERME !</p> <p>Hémocultures et prélèvements d'une porte d'entrée voire ponction-biopsie disco-vertébrale doivent isoler le germe avant toute antibiothérapie.</p> </div>
<p>SCIATIQUE TUMORALE MALIGNE (Cf. Tumeurs osseuses)</p>	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sciatique nocturne, tenace, rebelle, avec AEG, dans un contexte de néoplasie connue ou révélée à cette occasion. <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - VS élevée, hypercalcémie, élévation des marqueurs tumoraux orientent. <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.

	BIOPSIE <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	CLINIQUE <ul style="list-style-type: none"> - Il faut y penser devant une sciaticque nocturne obligeant le patient à se lever la nuit et à marcher, en l'absence d'altération de l'état général. BIOLOGIE <ul style="list-style-type: none"> - La VS est normale. IMAGERIE <ul style="list-style-type: none"> - Elargissement d'un trou de conjugaison (clichés de 3/4) ou augmentation de la distance interpédiculaire en faveur d'un neurinome - IRM (ou sacroradiculographie) pour le diagnostic de la tumeur : angle de raccordement aigu (neurinome) ou obtus (méningiome). - Une protéinorachie > 1 g/l à la PL est en faveur de ce diagnostic.
SPONDYL-ARTHROPATHIE (Cf. SPA)	CLINIQUE <ul style="list-style-type: none"> - Une SPA doit être évoquée chez un homme jeune devant une sciaticque réveillant le patient au petit matin. - A distinguer des douleurs lombo-fessières, pseudo-sciatiques, bilatérales ou à bascule, d'intensité modérée, liées à la sacro-iliite. BIOLOGIE <ul style="list-style-type: none"> - L'antigène HLA B27 positif confirme le diagnostic 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.
ZONA	<ul style="list-style-type: none"> - Il peut s'accompagner (ou être précédé) d'une sciaticque nocturne.

1.4. TRAITEMENT

1.4.1. TRAITEMENT D'UNE LOMBOSCIATIQUE PAR HERNIE DISCALE

1.4.1.1. TRAITEMENT MEDICAL

REPOS	Repos indispensable les premiers jours, en décubitus sur un plan ferme.  ATTENTION REFLEXE ⇒ Déclaration en ACCIDENT DU TRAVAIL !?
TRAITEMENT ANTALGIQUE	TRAITEMENT AINS <ul style="list-style-type: none"> - 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 <ul style="list-style-type: none"> - paracétamol seul ou associé à la codéine - voire morphine, les premiers jours, en cas de sciaticque hyperalgique - Traitement myorelaxant, en cas de contracture musculaire franche.
INFILTRATIONS	INFILTRATION D'UN CORTICOÏDE SOLUBLE (Hydrocortancyl®) <ul style="list-style-type: none"> - dans les formes rebelles au traitement médical oral - par voie épidurale ou périurale - sans dépasser 3 infiltrations espacées d'une semaine.

TRAITEMENT PREVENTIF DES RECIDIVES	CONTENTION LOMBAIRE
	<ul style="list-style-type: none"> - Utile les premières semaines en cas de lombosciatique récidivante et de profession exposée. - Ceinture Lombax ou lombostat en Scotch-cast.
	REEDUCATION LOMBO-PELVI-ABDOMINALE ET PROPRIOCEPTIVE
	<ul style="list-style-type: none"> - En cas de lombosciatique récidivante - A débiter à distance de l'épisode douloureux (15 à 20 séances à raison de 3 séances/semaine) - Musculation de la sangle abdomino-lombaire et apprentissage du verrouillage lombaire + éducation du patient.
	REDUCTION D'UNE SURCHARGE PONDERALE
	EVICITION DES SPORTS VIOLENTS (causes de traumatismes répétés)
	REPRISE D'ACTIVITE PRUDENTE ET PROGRESSIVE
	ADAPTATION DU TRAVAIL ou RECLASSEMENT PROFESSIONNEL à discuter

1.4.1.2 TRAITEMENT CHIRURGICAL

Un traitement « radical » chirurgical s'impose parfois.

- 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**.

Il repose sur l'**exérèse de la hernie** et le **curetage du disque** +/- laminectomie, après imagerie (scanner ou IRM lombaire).

Ses résultats immédiats sont satisfaisants dans 80% des cas.

Il se complique à distance d'un risque de fibrose épidurale avec radiculalgies rebelles (douleurs neuropathiques, parfois) et de lombodiscarthrose post-chirurgicale avec lombalgies chroniques.

1.4.2. TRAITEMENT ETIOLOGIQUE DES AUTRES CAUSES DE SCIATIQUE

MEDICAL	<ul style="list-style-type: none"> - 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
CHIRURGICAL	<ul style="list-style-type: none"> - Traitement neurochirurgical en urgence en cas de sciatique paralysante ou de 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.

2. NEVRALGIE CERVICO-BRACHIALE

2.1. DIAGNOSTIC

2.1.1. LA DOULEUR

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).

2.1.2. L'EXAMEN CLINIQUE

L'examen neurologique bilatéral et comparatif objective la souffrance radiculaire.

2.1.2.1. DEFICIT MOTEUR À 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.
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.

2.1.2.2. 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.

2.1.2.3. ABOLITION D'UN REFLEXE OSTEO-TENDINEUX (ROT)

NCB C5	- Réflexe bicipital.
NCB C6	- Réflexe bicipital et stylo-radial.
NCB C7	- Réflexe tricipital.
NCB C8	- Réflexe cubito-pronateur.

2.1.2.4. RECHERCHE DE SIGNES DE COMPRESSION MEDULLAIRE CERVICALE

CERVICALE HAUTE C1-C4	<ul style="list-style-type: none"> - Quadriparésie spastique, ROT vifs aux 4 membres + Babinski. - Paralyse du diaphragme, du sterno-cléido-mastoïdien ou du trapèze
CERVICALE BASSE C5-D1	<ul style="list-style-type: none"> - Paraparésie spastique, ROT vifs aux membres inférieurs + Babinski - NCB + signe de Claude Bernard-Horner homolatéral (entre C8 et D1).



ATTENTION REFLEXE ⇒ TRANSFERT URGENT EN MILIEU CHIRURGICAL DANS 3 CAS

NCB paralysante

NCB hyperalgique (rebelles aux antalgiques majeurs morphiniques)

Compression médullaire d'origine cervicale

2.1.2.5. UN EXAMEN CLINIQUE GENERAL EST INDISPENSABLE DEVANT TOUTE NCB :

- Examen du rachis, de l'épaule et des articulations du membre supérieur.
- Examen vasculaire : palpation des pouls périphériques
- Examen somatique complet (examen pulmonaire; palpation des seins; aires ganglionnaires).

2.2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

ATTEINTE PLEXIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Traumatique : étirement. - Néoplasique : tumeur de l'apex pulmonaire (Pancoast-Tobias)
ATTEINTE 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.
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	<ul style="list-style-type: none"> - Syndrome « épaule-main ».

2.3. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

2.3.1. DEVANT UNE NCB « MECANIQUE »

2.3.1.1. L'ARTHROSE CERVICALE EST LA CAUSE LA PLUS FREQUENTE


CLINIQUE	<p>DOULEUR</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleur d'intensité variable, augmentée par les mouvements du cou et le port de charge, une mauvaise position pendant le sommeil, un faux mouvement en rotation, soulagée par le repos mais parfois nocturne chez un homme ou une femme d'âge mûr ayant des antécédents fréquents de cervicalgie aiguë ou chronique. <p>EXAMEN CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Attitude antalgique du rachis cervical avec disparition de la lordose cervicale et torticolis. - Contracture musculaire et points douloureux paravertébraux. - Limitation des mouvements en flexion, extension, inclinaisons latérales et rotations.
-----------------	---


IMAGERIE	RADIOGRAPHIES STANDARDS
RADIOGRAPHIES STANDARDS	<ul style="list-style-type: none"> - Rachis cervical de face et de profil + clichés de trois quarts droit et gauche (pour dégager les trous de conjugaison). - Elles objectivent la cervicarthrose : discarthrose avec ostéophytose (hernie « dure »); arthrose interapophysaire postérieure rétrécissant un trou de conjugaison; uncarthrose (arthrose des apophyses uncinées).
SCANNER	SCANNER CERVICAL
	<ul style="list-style-type: none"> - Il est utile en cas de doute diagnostique ou de complication. - Il objective le conflit entre la racine et une hernie « dure » ostéophytique (bien différente d'une hernie « molle » discale).
IRM	IRM CERVICALE
	<ul style="list-style-type: none"> - Elle objective le conflit et recherche un canal cervical rétréci.

2.3.1.2. AUTRES CAUSES DE NCB « MECANIQUES »

HERNIE DISCALE CERVICALE	<ul style="list-style-type: none"> - Hernie « molle », bien plus rare qu'au rachis lombaire - A évoquer après un traumatisme ou un effort de soulèvement.
TRAUMATISME	<ul style="list-style-type: none"> - Le contexte traumatique sévère est évocateur. - L'imagerie confirme le diagnostic de fracture ou d'entorse cervicale

2.3.2. DEVANT UNE NCB « INFLAMMATOIRE »

SPONDYLODISCITE (Cf. Infections ostéo-articulaires)	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une spondylodiscite doit être évoquée devant une NCB aiguë insomnante, avec fièvre +/- frissons. - L'examen recherche une raideur rachidienne segmentaire et une porte d'entrée infectieuse, des antécédents de tuberculose ou brucellose. <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - VS et CRP élevées orientent. <p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies montrent un pincement du disque intervertébral, les érosions des plateaux, voire l'ombre d'un abcès paravertébral. - L'IRM demandée en urgence (normalité trompeuse des radiographies au début) recherche un hypersignal spontané du disque. <div style="text-align: center;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇨ CHERCHEZ LE GERME !</p> <p>Hémocultures et prélèvements d'une porte d'entrée voire ponction-biopsie disco-vertébrale doivent isoler le germe avant toute antibiothérapie.</p> </div>
NCB Tumorale Maligne (Cf. Tumeurs osseuses)	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il faut y penser devant une NCB nocturne, tenace, rebelle, avec AEG, dans un contexte de néoplasie connue ou révélée à cette occasion. <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - VS élevée, hypercalcémie, élévation des marqueurs tumoraux orientent. <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 épидурite néoplasique.

	BIOPSIE <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.
NCB TUMORALE BENIGNE	CLINIQUE <ul style="list-style-type: none"> - Il faut y penser devant une NCB nocturne avec état général conservé. IMAGERIE <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: angle de raccordement aigu (neurinome) ou obtus (méningiome). - Protéinorachie > 1 g/l à la PL.
	 <p>Neurinome en sablier</p>
ZONA	<ul style="list-style-type: none"> - Il peut s'accompagner (ou être précédé) d'une NCB nocturne.

2.4. TRAITEMENT

2.4.1. TRAITEMENT D'UNE NCB PAR CERVICARTHROSE

MEDICAL	REPOS TRAITEMENT ANTALGIQUE <ul style="list-style-type: none"> - paracétamol seul ou associé à la codéine voire morphine, les premiers jours, en cas de NCB hyperalgique - Traitement AINS, éventuellement, en l'absence de contre indication (Cf. AINS) - Corticothérapie orale de courte durée, si nécessaire - Traitement myorelaxant, en cas de contracture musculaire franche CONTENTION CERVICALE (collier cervical) <ul style="list-style-type: none"> - Utile les premières semaines en cas de NCB hyperalgique (Cf. Cervicalgie) REEDUCATION CERVICALE à distance de la crise en prévention des récives
CHIRURGICAL	TRAITEMENT « RADICAL » CHIRURGICAL parfois en urgence <ul style="list-style-type: none"> - En cas de NCB paralysante - En cas de myélopathie cervicathrosique rebelle au traitement médical (laminectomie décompressive)

2.4.2. TRAITEMENT ETIOLOGIQUE DES AUTRES CAUSES DE NCB

MEDICAL	<ul style="list-style-type: none"> - Antibiothérapie adaptée d'une spondylodiscite - Traitement antalgique symptomatique +/- antiviral en cas de zona - Traitement chimiothérapique +/- radiothérapique d'une NCB tumorale maligne
CHIRURGICAL	<ul style="list-style-type: none"> - Traitement neurochirurgical en urgence en cas de NCB paralysante ou de compression médullaire d'origine cervicale. - Traitement neurochirurgical d'une tumeur intra-rachidienne (neurinome ou méningiome). - Traitement orthopédique d'une fracture vertébrale traumatique.

3. SYNDROME DU CANAL CARPIEN

3.1. DIAGNOSTIC


Le syndrome du canal carpien 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.

3.1.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE

SIGNES CLINIQUES	<p>ACROPARESTHESIES NOCTURNES</p> <ul style="list-style-type: none"> - 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. - Accompagnées de maladresse lors des gestes fins : couture, tricotage, écriture. <p>LE SIEGE CORRESPOND AU TERRITOIRE DU NERF MEDIAN :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 3 premiers doigts et moitié externe de l'annulaire à la face palmaire. - 2^{ème} et 3^{ème} phalanges de l'index, du majeur et de la moitié externe de l'annulaire à la face dorsale. - Les paresthésies peuvent n'affecter qu'une partie du territoire du médian (index, médus) ou dépasser le poignet et s'étendre à l'avant-bras voire au bras. - Dans tous les cas, le 5^{ème} doigt est épargné. <div data-bbox="566 1325 1620 1954"> <p>BCI : Brachial Cutané Interne</p> </div>
EXAMEN DE LA MAIN	<p>MANŒUVRES DE PROVOCATION DES PARESTHESIES :</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>SIGNES LOCAUX (inconstants)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Œdème, cyanose, sudation de la paume de la main. - Tuméfaction de la face palmaire du poignet - Atrophie thénarienne

	<p>EXAMEN NEUROLOGIQUE à la recherche des 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 nerf cubital). - Hypoesthésie à tous les modes dans le territoire du nerf médian. - Les réflexes bicipitaux, tricipitaux, 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.
--	--

3.1.2. BILAN PARACLINIQUE

EMG	<p>L'électromyogramme a un intérêt diagnostique, pronostique et thérapeutique. Il est inutile dans la forme typique, non compliquée.</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 détection : tracé neurogène, simple accéléré, dans les muscles innervés par le médian avec potentiels de fibrillation dans les formes sévères. - 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-top: 10px;">  <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 protides. - Glycémie, uricémie, calcémie, créatininémie. - TSH us; AC anti-CCP; AC anti-nucléaires; Latex- Waaler-Rose.

3.2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il est généralement facile d'éliminer les autres causes d'acroparesthésies.

CAUSES NEUROLOGIQUES	<p>NCB C6 et C7</p> <ul style="list-style-type: none"> - par cervicarthrose ou 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 CERVEBRALES PARIETALES CORTICO-SOUS-CORTICALES.</p> <p>AFFECTIONS MEDULLAIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - SEP - Tumeurs médullaires cervicales - Syringomyélie.
-----------------------------	--

AUTRES SYNDROMES CANALAIRES	COMPRESSION DU NERF MEDIAN A L'AVANT-BRAS <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 les rond pronateur, grands et petits palmaires, fléchisseur commun profond et fléchisseur propre du pouce.
	COMPRESSION DU NERF CUBITAL au coude (gouttière rétro-épitrôchléenne) ou au poignet (canal de Guyon) <ul style="list-style-type: none"> - Les paresthésies concernent les 4ème et 5ème doigts.
	SYNDROME DU DEFILE DES SCALENES OU SYNDROME DU DEFILE THORACO-BRACHIAL <ul style="list-style-type: none"> - Les signes neurologiques concernent les nerfs médian et cubital. - Le diagnostic est évoqué devant la diminution ou l'abolition du pouls radial à la manœuvre « du chandelier » de Ross (bras à 90° d'abduction, avant-bras vertical, paume vers l'examineur) - Il est confirmé par l'écho-doppler artériel (baisse du flux en abduction). - L'imagerie recherche une côte cervicale ou une apophysomégalie C7
	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.

3.3. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

3.3.1. TOUJOURS ELIMINER UN SYNDROME DU CANAL CARPIEN SECONDAIRE

ENDOCRINOPATHIES	<ul style="list-style-type: none"> - Hypothyroïdie - Diabète - Acromégalie.
TENOSYNOVITES	TENOSYNOVITES INFLAMMATOIRES <ul style="list-style-type: none"> - Polyarthrite rhumatoïde ; rhumatisme psoriasique, syndrome RS3PE. - Connectivites ou vascularites : sclérodermie, LED, PPR - Goutte ou CCA. TENOSYNOVITES INFECTIEUSES à pyogènes ou à BK TENOSYNOVITES INFILTREES <ul style="list-style-type: none"> - Amylose primitive ou secondaire (myélome, hémodialyse) - Hémopathies malignes (myélome). - Sarcoïdose.
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-CANALAIRE	<ul style="list-style-type: none"> - Oedème compressif d'une algodystrophie - Neurofibrome, lipome, kyste synovial; corps musculaire.
CAUSES VASCULAIRES	<ul style="list-style-type: none"> - Shunt vasculaire pour hémodialyse. - Malformation artério-veineuse. - Lymphœdème post-curage axillaire séquelle de chirurgie mammaire.

3.3.2. LE SYNDROME DU CANAL CARPIEN EST LE PLUS SOUVENT PRIMITIF

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** (couture, repassage, engins vibrants type marteaux-piqueurs) ou à certains sports (vélo).

3.4. TRAITEMENT

TRAITEMENT MEDICAL	<p>MISE AU REPOS DU POIGNET</p> <ul style="list-style-type: none">- Parfois sur attelle de repos.- Arrêt de l'activité professionnelle (AT), sportive (vélo) ou manuelle (couture). <p>INFILTRATIONS DE CORTICOÏDE SOLUBLE (Hydrocortancyl® 25 mg) utiles :</p> <ul style="list-style-type: none">- Injection intra-canalair 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.- Rares complications : douleurs, atrophie, infection (stricte asepsie). <p>TRAITEMENT ETIOLOGIQUE</p> <p>Il est souhaitable, mais rarement suffisant, dans les formes secondaires.</p> <ul style="list-style-type: none">- Hypothyroïdie: l'opothérapie est efficace si elle est suffisamment précoce.- Diabète: infiltrations en nombre limité avec asepsie stricte car risque de décompensation du diabète et d'infection.- Acromégalie: le traitement est le plus souvent insuffisamment efficace.- Rhumatismes inflammatoires (PR): le traitement n'agit qu'inconstamment.- Sarcoïdose: la corticothérapie générale est parfois efficace.- Ténosynovite infectieuse: une antibiothérapie est nécessaire et les infiltrations sont contre-indiquées.
TRAITEMENT CHIRURGICAL	<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 thénarienne.- 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> <ul style="list-style-type: none">- Décompression chirurgicale « à ciel ouvert » ou endoscopique sous AG ou loco-régionale- 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, mais l'amyotrophie est souvent rebelle.- Rares complications :<ul style="list-style-type: none">- Algodystrophie post-opératoire.- Lésion de la branche cutanée palmaire du nerf médian.- Complications hémorragiques ou infectieuses.

4. SYNDROME DU TUNNEL TARSIEN

4.1. DIAGNOSTIC

Le syndrome du tunnel tarsien 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.

4.1.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE

SIGNES CLINIQUES	<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 : DANS LE TERRITOIRE DU NERF TIBIAL POSTERIEUR</p> <ul style="list-style-type: none"> - Au niveau de la plante du pied et de la face dorsale des dernières phalanges (la région talonnière est épargnée).
EXAMEN DU PIED	<p>MANŒUVRES DE PROVOCATION DES PARESTHESIES:</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 à la recherche des 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 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.

4.1.2. BILAN PARACLINIQUE

EMG	<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.
IMAGERIE	<p>Un bilan radiographique est utile en cas de syndrome du tunnel tarsien secondaire.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Radiographies des pieds de face et de profil + incidence du défilé tarsien

4.2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il faut éliminer les autres affections responsables de douleurs et d'acroparesthésies du pied :

SYNDROME DE MORTON	<ul style="list-style-type: none"> - C'est un autre syndrome canalaire du pied consécutif à la souffrance du nerf digital dans le tunnel intermétatarsien des 2^{ème} et 3^{ème} espaces interdigitaux, surtout. - 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. - L'IRM est utile pour visualiser le névrome si le diagnostic est difficile - 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.
---------------------------	---

CAUSES NEUROLOGIQUES	NEURALGIES SCIATIQUES - Par arthrose lombaire ou par hernie discale.
	POLYNEUROPATHIES - Polyradiculonévrite de Guillain-Barré - Polynévrites ou multinévrites.
	LESIONS CERVEBRALES PARIETALES CORTICO-SOUS-CORTICALES AFFECTIONS MEDULLAIRES - SEP - Compression médullaire.
CAUSES VASCULAIRES	- Syndrome de Raynaud. - Artériopathie des membres inférieurs.
CAUSES RHUMATOLOGIQUES	- Algodystrophie du pied. - Hallux valgus ou rigidus.
CAUSES TRAUMATIQUES	- Fractures traumatiques - Fractures de « fatigue » des métatarses.

4.3. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

4.3.1. 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.

4.3.2. SYNDROME DU TUNNEL TARSIEEN SECONDAIRE

Cause traumatique locale : entorse ou contusion directe du pied.

Ténosynovite inflammatoire chronique (PR surtout).

4.4. TRAITEMENT

MEDICAL	- 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	- La neurolyse chirurgicale du nerf tibial postérieur s'impose en cas d'échec du traitement médical.

**A RETENIR ⇒ SCIATIQUE****CLINIQUE**

	IRRADIATION DOULEUR	DEFICIT MOTEUR	HYPOESTHESIE	ROT ABOLI
L5	Face postérieure de la fesse et de la 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	Face postérieure de la fesse, de la cuisse et du mollet ⇒ 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.



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 Sylo-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

3 URGENCES :

1. NCB PARALYSANTE
2. COMPRESSION MEDULLAIRE CERVICALE
3. NCB HYPERALGIQUE

ETIOLOGIES

MECANIQUES	INFLAMMATOIRES
ARTHROSE CERVICALE Hernie discale cervicale Fracture ou luxation Maladie de Paget	Spondylodiscite Tumeur rachidienne maligne Tumeur intrarachidienne bénigne (neurinome) Zona

TRAITEMENT DE LA NCB PAR CERVICARTHROSE

TRAITEMENT MEDICAL

- REPOS (+/- AT)
- AINS + ANTALGIQUE + MYORELAXANT
- CONTENTION + REEDUCATION

TRAITEMENT CHIRURGICAL

- EN CAS DE MYELOPATHIE CERVICARTHROSIQUE rebelle au traitement médical.

DOULEUR DES MEMBRES ET DES EXTREMITES



Objectifs :

- Devant les douleurs des membres et des extrémités, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents



MOTS CLES

- Siège de la douleur
- Horaire mécanique ou inflammatoire
- Examen bilatéral et comparatif
- Inspection / Palpation
- Mobilités actives et passives
- Examen général indispensable
- Radios bilatérales et comparatives
- Douleurs articulaires / non articulaires
- Douleurs projetées
- Douleurs inflammatoires / mécaniques

Q166 - Les conférences de consensus sur le thème

Modalités de prise en charge d'une épaule douloureuse chronique non instable chez l'adulte	2005
--	------

Q166 - Les dossiers tombés à l'ECN


Néant

1. DOULEURS DE HANCHE

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 s'oriente selon l'âge et le type, inflammatoire ou mécanique des douleurs.

1.1. BILAN DIAGNOSTIQUE

1.1.1. BILAN CLINIQUE

TERRAIN	<ul style="list-style-type: none"> - Sexe, âge, poids et taille (IMC). - Profession, activités sportives ou de loisir. - Antécédents personnels et familiaux.
DOULEUR	<ul style="list-style-type: none"> - Siège et irradiations : <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs antérieures, inguinales, irradiant vers la cuisse ou le genou. - Douleurs trochantériennes, postérieures ou fessières, parfois. - Douleur isolée, trompeuse, de la cuisse ou du genou. - 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"> - Périmètre de marche limité - Difficultés à se lever d'un siège, monter les escaliers, mettre ses chaussettes.
EXAMEN	<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 data-bbox="453 1926 1765 2142">  <p>A SAVOIR ⇒ SALUT COXAL = PATHOLOGIE COXO-FEMORALE C'est une douleur inguinale au maintien de la jambe tendue en élévation à 30°.</p> </div> <ul style="list-style-type: none"> - Exploration des mobilités actives et passives de 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.

1.1.2. BILAN PARACLINIQUE


IMAGERIE	RADIOLOGIE STANDARD
	<ul style="list-style-type: none"> - Radiographie du bassin de face debout, en rotation interne de hanche à 15° +/- radiographie 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).
	SCANNER
	<ul style="list-style-type: none"> - Pour visualiser les structures osseuses.
	IRM
BIOLOGIE	<ul style="list-style-type: none"> - Pour explorer les structures articulaires, péri-articulaires et osseuses.
	SCINTIGRAPHIE OSSEUSE
	<ul style="list-style-type: none"> - Pour éliminer une algodystrophie ou affection osseuse de voisinage.
	ARTHROGRAPHIE, ARTHRO-SCANNER ou ARTHRO-IRM
	<ul style="list-style-type: none"> - Pour analyser au mieux, si besoin, les pathologies synoviales.
BIOLOGIE	HEMOGRAMME, VS, CRP : syndrome inflammatoire ?
	PONCTION ARTICULAIRE sous aseptie stricte en cas d'épanchement.

1.2. EN PRESENCE DE DOULEURS NON ARTICULAIRES

1.2.1. DOULEURS PROJETÉES

DOULEURS NEUROLOGIQUES	MERALGIE PARESTHESIQUE (névralgie du nerf fémoro-cutané)
	<ul style="list-style-type: none"> - Douleurs trochantériennes, en raquette, avec hypoesthésie, liées à un diabète ou à une compression locale.
	CRURALGIE
	<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.
	SCIATIQUE
DOULEURS VISCÉRALES OU GANGLIONNAIRES	<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, réflexe achilléen diminué ou aboli (sciatique S1).
	RADICULALGIE L2
	<ul style="list-style-type: none"> - Douleur inguinale +/- déficit moteur du psoas.
	<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.
	<ul style="list-style-type: none"> - Douleurs de la symphyse pubienne, irradiant à la face interne des cuisses. - Douleurs de l'articulation sacro-iliaque, irradiant de la fesse à la cuisse.
DOULEURS MUSCULAIRES	<ul style="list-style-type: none"> - Douleurs proximales, bilatérales, d'une PPR ou d'une dermatopolymyosite





1.2.2. PATHOLOGIES OSSEUSES DE VOISINAGE

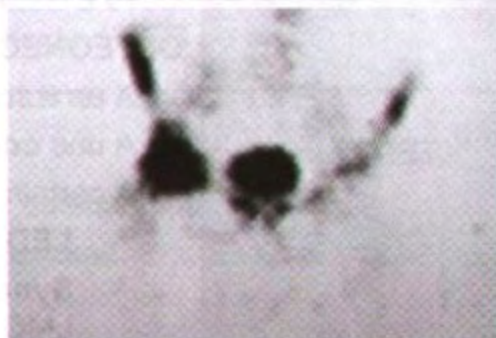
TUMEURS OSSEUSES	<p>CHEZ L'ADULTE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Métastase osseuse ou lésion myélomateuse à évoquer chez un sujet âgé devant des douleurs nocturnes, dans un contexte d'AEG ou de néoplasie. - Ostéome osteoïde devant des douleurs nocturnes sensibles à l'aspirine. <p>CHEZ L'ENFANT</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tumeur maligne primitive: sarcome d'Ewing ; ostéosarcome - Métastase de neuroblastome ou de néphroblastome. - Hémopathie maligne : leucose ; lymphome - Ostéome ostéoïde ; granulome éosinophile ; histiocytose X ; kyste osseux. <p>Une confirmation histologique après biopsie chirurgicale est nécessaire.</p>
MALADIE DE PAGET	<ul style="list-style-type: none"> - L'atteinte de l'aile iliaque et du pourtour du trou obturateur est fréquente, souvent asymptomatique, mais parfois responsable de douleurs inguinales. - Il ne faut pas méconnaître une coxopathie en attribuant les douleurs à un Paget de l'aile iliaque ou du cotyle, évident radiologiquement.
FRACTURE DE L'EXTREMITÉ SUPÉRIEURE DU FEMUR	<ul style="list-style-type: none"> - Fracture traumatique - Fracture ostéoporotique - Fracture de "fatigue" par insuffisance osseuse chez un sujet âgé, après une marche ou une course prolongée chez un jeune sportif. - Fissure de Looser-Milkman d'une ostéomalacie <div data-bbox="558 1277 1735 1574" style="border: 1px solid black; padding: 10px; margin-top: 10px;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ DOULEURS DE HANCHE A RADIOGRAPHIES STANDARD NORMALES = IRM DU BASSIN</p> <p>Essentielle pour différencier une fracture non déplacée (Garden 1) d'une algodystrophie ou d'une ostéonécrose aseptique de la tête fémorale</p> </div>

1.2.3. ALGODYSTROPHIE DE HANCHE

PHASE PRECOCE « CHAUDE »	<ul style="list-style-type: none"> - Le diagnostic doit être évoqué devant des douleurs de hanche permanentes, souvent nocturnes au début, vives à la mise en charge, après un traumatisme du membre inférieur, au 3^{ème} trimestre de la grossesse ou dans le post-partum. - Les mobilités actives de hanche sont limitées par les douleurs alors que les mobilités passives sont normales. - Les radios standards sont le plus souvent normales au début ou ne montrent qu'une hypertransparence régionale diffuse, prédominant à la tête fémorale. - L'IRM du bassin confirme le diagnostic devant l'hyposignal en T1 et l'hypersignal en T2 de la tête, du col fémoral et du cotyle. - La scintigraphie osseuse est utile en l'absence d'IRM : hypervascularisation au temps précoce et hyperfixation osseuse précoce, intense, diffuse, régionale.
PHASE TARDIVE « FROIDE »	<ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs sont mécaniques et moins intenses. La raideur est au premier plan. - Les signes sont nets à ce stade : hyper-transparence diffuse, pommelée ou mouchetée, respectant les contours et l'interligne articulaire (hanche « fantôme »).

1.2.4. OSTEONECROSE ASEPTIQUE DE LA TÊTE FÉMORALE

TERRAIN	<p>OSTEONECROSE PRIMITIVE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle survient sur un terrain à risque : intoxication alcoolo-tabagique, hypertriglycéridémie, diabète ou hyperuricémie. <p>OSTEONECROSE SECONDAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - A un traumatisme de la hanche (fracture du col ou luxation de la hanche) - A une corticothérapie générale à forte dose. - A certaines affections médicales (plus rarement) en cause : <ul style="list-style-type: none"> - LED ± SAPL - Syndrome d'hyperviscosité : syndrome myéloprolifératif (polyglobulie, LMC, thrombocythémie essentielle); drépanocytose; - Barotraumatisme (« maladie des caissons »); maladie de Gaucher, infection à VIH, pancréatite aiguë, artérite radique. 								
CLINIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs sont mécaniques, à la marche - La hanche n'est pas limitée et le diagnostic n'est pas facile au début. 								
IMAGERIE	<p>Les radios standards objectivent et déterminent le stade de la nécrose :</p> <table border="1" data-bbox="576 1039 1769 1538"> <thead> <tr> <th>STADE I</th><th>Radiographie normale ou condensation sous-chondrale de la tête fémorale par rapport au côté opposé.</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <th>STADE II</th><th>Aspect hétérogène du séquestre osseux avec images claires et condensées au sein de la tête fémorale, avec respect du contour de la tête fémorale et de l'interligne articulaire.</th></tr> <tr> <th>STADE III</th><th>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 articulaire;</th></tr> <tr> <th>STADE IV</th><th>Affaissement du séquestre osseux nécrosé, aplatissement de la tête fémorale, puis coxarthrose secondaire avec pincement de l'interligne, ostéophytose, géodes</th></tr> </tbody> </table> <div data-bbox="596 1566 964 1926">  </div> <div data-bbox="705 1926 844 1968">Stade 1</div> <div data-bbox="994 1566 1361 1926">  </div> <div data-bbox="1103 1926 1242 1968">Stade 2</div> <div data-bbox="1391 1566 1759 1926">  </div> <div data-bbox="1500 1926 1640 1968">Stade 3</div> <p>L'IRM DU BASSIN</p> <p>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. <div data-bbox="1182 2037 1759 2453">  </div>	STADE I	Radiographie normale ou condensation sous-chondrale de la tête fémorale par rapport au côté opposé.	STADE II	Aspect hétérogène du séquestre osseux avec images claires et condensées au sein de la tête fémorale, avec respect du contour de la tête fémorale et de l'interligne articulaire.	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 articulaire;	STADE IV	Affaissement du séquestre osseux nécrosé, aplatissement de la tête fémorale, puis coxarthrose secondaire avec pincement de l'interligne, ostéophytose, géodes
STADE I	Radiographie normale ou condensation sous-chondrale de la tête fémorale par rapport au côté opposé.								
STADE II	Aspect hétérogène du séquestre osseux avec images claires et condensées au sein de la tête fémorale, avec respect du contour de la tête fémorale et de l'interligne articulaire.								
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 articulaire;								
STADE IV	Affaissement du séquestre osseux nécrosé, aplatissement de la tête fémorale, puis coxarthrose secondaire avec pincement de l'interligne, ostéophytose, géodes								

SCINTIGRAPHIE OSSEUSE	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	
	STADE III	Hyposignal en T1 et hypersignal en T2 du segment nécrosé	
	STADE IV	Hyposignal en T1 et en T2 du segment nécrosé central.	
	SCINTIGRAPHIE OSSEUSE Elle est utile en l'absence d'IRM <ul style="list-style-type: none">- Image en « cocarde » de la tête fémorale- Hypofixation centrale entourée d'une hyperfixation en halo (souvent seule visible).		
TRAITEMENT	AUX STADES RADIOLOGIQUES I ET II <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. AUX STADES RADIOLOGIQUES III ET IV <ul style="list-style-type: none">- Les interventions conservatrices (forage, ostéotomie) sont vouées à l'échec.- Une prothèse de hanche peut devenir nécessaire.		

1.2.5. PATHOLOGIE ABARTICULAIRE

TENDINITE DU MOYEN FESSIER	<ul style="list-style-type: none"> - Une périarthrite de hanche doit être évoquée devant des douleurs externes, trochantériennes à la montée des escaliers, reproduites par la palpation 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.
TENDINITE OU TENDINO-BURSITE DU PSOAS ILIAQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée devant des douleurs inguino-crurales, reproduites par la palpation 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.
TENDINITE DES ADDUCTEURS	<ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée devant des douleurs inguinales, reproduites par la palpation des branches pubiennes et l'adduction contrariée des cuisses. - Les radiographies peuvent montrer les irrégularités de la zone d'insertion des muscles adducteurs.
TENDINITE ISCHIATIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée devant des douleurs fessières reproduites par la palpation de l'ischion et la flexion contrariée de la jambe sur la cuisse. - Les radiographies peuvent montrer les irrégularités de la zone d'insertion des muscles ischio-jambiers.



A SAVOIR ⇒ MALADIE DES CALCIFICATIONS TENDINEUSES MULTIPLES

Les calcifications d'apatite périarticulaires affectent plusieurs articulations (épaule, hanche, doigts).

1.3. EN PRESENCE DE DOULEURS ARTICULAIRES

1.3.1. DOULEURS ARTICULAIRES INFLAMMATOIRES

1.3.1.1. CHEZ L'ADULTE

<p>ARTHRITES SEPTIQUES</p>	<p>ARTHRITE SEPTIQUE A PYOGENE : URGENCE MEDICALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée devant des douleurs de hanche vives, nocturnes et insomniantes, associées à une fièvre et des frissons. - Les mobilités sont réduites mais les signes locaux (chaleur, rougeur, épanchement) rarement patents à la hanche (articulation profonde). - L'élévation de la VS et de la CRP et l'hyperleucocytose orientent. - Les radios sont souvent normales au début. L'IRM, au moindre doute, objective l'épanchement et l'œdème sous-chondral. - Le germe doit être recherché par les hémocultures, les prélèvements d'une porte d'entrée, une ponction articulaire voire une biopsie synoviale avant toute antibiothérapie. <p>COXITE TUBERCULEUSE ou COXALGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Peu bruyante, elle doit être évoquée, chez un patient à risque, devant des douleurs nocturnes avec raideur et fièvre peu élevée - La VS peu élevée et la leucocytose normale ou basse orientent. - Les signes radiographiques de coxite sont souvent patents d'emblée. - Le BK doit être recherché par la ponction articulaire avec examen direct et 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 exposé devant une coxite subaiguë fébrile avec leucocytose normale ou basse et VS peu élevée - Elle doit être confirmée par la recherche de Brucella aux hémocultures et à la ponction articulaire de hanche et par le sérodiagnostic de Wright.
<p>ARTHRITES RHUMATISMALES</p>	<p>SPONDYLARTHRITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée devant des douleurs nocturnes de hanche et une impotence fonctionnelle avec limitation des mobilités articulaires et faire rechercher des antécédents familiaux, une sacro-iliite, une enthésopathie, une uvéite ou une entérocolopathie. - Les radios montrent une hypertransparence de la tête fémorale avant l'apparition d'un pincement coxo-fémoral diffus. - Le HLA B27 est utile dans les cas douteux. - Un sepsis peut cependant compliquer un rhumatisme inflammatoire et une ponction de hanche est justifiée au moindre doute (fièvre). <p>POLYARTHRITE RHUMATOIDE</p> <ul style="list-style-type: none"> - La coxite est exceptionnellement inaugurale. <p>CHONDROCALCINOSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée chez un sujet âgé en cas d'antécédent d'arthrite, mais la coxite peut être inaugurale, vite confirmée par le liseré calcique coxo-fémoral et de la symphyse pubienne. - Elle peut faire le lit d'une coxarthrose destructrice rapide qui évoque une coxite devant les douleurs nocturnes, l'impotence fonctionnelle et le syndrome inflammatoire. L'absence de fièvre et d'AEG oriente avec l'aggravation rapide du pincement coxo-fémoral aux clichés successifs. <p>GOUTTE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle n'affecte qu'exceptionnellement la hanche.

1.3.1.2. CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT

ARTHRITES SEPTIQUES	<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 - L'hyperleucocytose, la VS et l'orosomucoïde élevées orientent. - Les radios sont normales au début et seule l'échographie objective l'épanchement articulaire et le décollement périosté, guidant la ponction. <p>OSTEOMYELITIS AIGUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée chez un grand enfant devant une fièvre élevée, une impotence fonctionnelle, une hyperleucocytose et une CRP élevée. - Le diagnostic repose sur la scintigraphie et l'IRM. <p>COXITE SEPTIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle peut compliquer une bactériémie ou une inoculation directe. - Le germe est isolé par les hémocultures et la ponction articulaire.
ARTHRITES RHUMATISMALES	<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, psoriasis ou entérocologie. <p>ARTHRITE CHRONIQUE JUVENILE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle affecte rarement la hanche, plutôt chez une petite fille.
RHUME DE HANCHE	<p>La synovite aiguë bénigne ou « rhume de hanche » est la première cause de douleurs de hanche chez l'enfant.</p> <p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle débute brutalement, chez un garçon de 4-8 ans, par des douleurs de hanche mixtes, mécaniques et inflammatoires, au décours d'une infection rhino-pharyngée - L'examen montre une boiterie et une limitation des mobilités en abduction et en rotation interne. <p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - La mise en évidence d'un épanchement conforte le diagnostic : - En radiographie: flou des parties molles autour du psoas et de l'obturateur interne - En échographie: zone hypoéchogène entre capsule et bord antérieur du col fémoral. <p>BIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'absence de syndrome inflammatoire marqué et d'hyperleucocytose 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.

1.3.2. DOULEURS ARTICULAIRES MECANIQUES

1.3.2.1. CHEZ L'ADULTE

COXARTHROSE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée chez un patient de plus de 50 ans devant des douleurs inguinales d'installation lente irradiant à la cuisse et au genou, aggravées par la marche et la station debout prolongée, 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 radios confirment l'arthrose : pincement articulaire localisé, ostéocondensation sous-chondrale, géodes, ostéophytose.
COXOPATHIE PAGETIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle 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 (exceptionnelles)	<ul style="list-style-type: none"> - Le diagnostic (tabès, syringomyélie) est généralement connu lors de l'atteinte de la hanche. - Il doit être évoqué, sinon, devant la discordance entre les lésions destructrices majeures et une relative indolence.
PATHOLOGIES SYNOVIALES (exceptionnelles)	<p>OSTEOCHONDROMATOSE SYNOVIALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée devant des épisodes intermittents de blocage douloureux chez un jeune patient. - Les radiographies sont normales quand les îlots 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. <p>SYNOVITE VILLO-NODULAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est rare à la hanche, responsable de douleurs à la marche. - L'interligne coxo-fémoral est longtemps préservé, mais les érosions et les géodes sous-chondrales alertent. - La présence d'un liquide hémorragique à la ponction articulaire est évocatrice. - L'IRM de hanche objective les dépôts d'hemosidérine en hyposignal T1 et T2. - Une confirmation histologique par biopsie synoviale est indispensable. <p>TUMEURS SYNOVIALES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Synovialome et synoviosarcome sont exceptionnels à la hanche.

1.3.2.2. CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT

<p>OSTEOCHONDRITE PRIMITIVE ou MALADIE DE LEGG-PERTHES-CALVE ou COXA PLANA)</p>	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée chez un garçon de 3 à 10 ans devant une boiterie douloureuse à la marche. - L'examen montre une limitation de l'abduction et de la rotation interne, une amyotrophie du quadriceps. <p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies comparatives sont normales au début, les signes évocateurs étant tardifs : <ul style="list-style-type: none"> - 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. <p>TRAITEMENT</p> <ul style="list-style-type: none"> - 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.
<p>EPIPHYSIOLYSE ou OSTEOCHONDRITE PRIMITIVE ou COXA RETRORSA)</p>	<p>CLINIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - 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. - L'examen montre une raideur de la hanche en rotation interne et en abduction, une attitude vicieuse en adduction, raccourcissement et rotation externe. <p>IMAGERIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les radiographies du col fémoral (profil strict) et du bassin (de face) confirment le diagnostic : <ul style="list-style-type: none"> - 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. <p>TRAITEMENT</p> <ul style="list-style-type: none"> - 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).

2. DOULEURS DU GENOU

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 gonalgies, graves ou à traiter rapidement.

2.1 BILAN DIAGNOSTIQUE

2.1.1. BILAN CLINIQUE


TERRAIN	<ul style="list-style-type: none"> - Cf. Hanche
DOULEUR	<ul style="list-style-type: none"> - Siège et irradiations : <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs diffuses ou localisées, antérieures, latérales ou postérieures. - 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"> - Périmètre de marche limité - Difficultés à monter ou descendre les escaliers.
EXAMEN	<p>EXAMEN DES GENOUX 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 ; raideur. - En position debout : désaxation des membres inférieurs (genu varum ou valgum, genu recurvatum ou flectum) ; désaxation rotulienne. - En position couchée : épanchement ; tuméfaction pré-rotulienne. - A la palpation : <ul style="list-style-type: none"> - Chaleur locale ; signes d'épanchement : choc rotulien, signe du flot. - Reliefs osseux (rotule) ; ménisques ; 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 : <ul style="list-style-type: none"> - Flexion active (N : 140°) et passive (N : 160°) - Extension (N : 5 à 10°). - Rotation interne genou fléchi (N : 15°) et rotation externe genou fléchi (N : 40°) - L'examen capsulo-ligamentaire apprécie la stabilité du genou : <ul style="list-style-type: none"> - Mouvements de latéralité : stabilité transversale (bâillement interne ou externe en valgus ou varus forcé) ; état des ligaments latéraux et des ligaments croisés. - Mouvements de tiroir : stabilité antéro-postérieure en flexion à 90° et en extension (signe de Lachman) ; état des ligaments croisés. - Mouvements de ressaut rotatoire : 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 (hanches) : rachis lombaire. - Examen neurologique : réflexes rotuliens et achilléens, force musculaire.

2.1.2. BILAN PARACLINIQUE

IMAGERIE	RADIOLOGIE STANDARD <ul style="list-style-type: none"> - Radiographies des genoux de face stricte, debout, en charge. - Radiographies des 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.
	SCANNER <ul style="list-style-type: none"> - Pour visualiser les structures osseuses.
	IRM <ul style="list-style-type: none"> - Pour explorer les structures articulaires, péri-articulaires et les ménisques, mais visualise mal les structures osseuses.
	ARTHROGRAPHIE, ou mieux, ARTHRO-SCANNER ou ARTHRO-IRM <ul style="list-style-type: none"> - Pour analyser au mieux les pathologies synoviales et les ménisques.
BIOLOGIE	SCINTIGRAPHIE OSSEUSE <ul style="list-style-type: none"> - Pour éliminer une algodystrophie ou une affection osseuse de voisinage.
	HEMOGRAMME, VS, CRP : syndrome inflammatoire ? PONCTION ARTICULAIRE sous asepsie stricte en cas d'épanchement.
ARTHROSCOPIE	<ul style="list-style-type: none"> - Méthode plus invasive, d'indication diagnostique et thérapeutique.

2.2. EN PRESENCE DE DOULEURS NON ARTICULAIRES

2.2.1. DOULEURS PROJETEES

COXOPATHIE	 ATTENTION REFLEXE ⇒ EXAMINER LA HANCHE DEVANT TOUTE DOULEUR DU GENOU
CRURALGIE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée 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	<ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée devant des douleurs postérieures du genou (mais une phlébite peut compliquer un kyste poplité lié à une atteinte du genou !).
ARTERITE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée devant une claudication intermittente douloureuse.

2.2.2. DOULEURS OSSEUSES DE VOISINAGE

TUMEURS OSSEUSES	CHEZ L'ADULTE <ul style="list-style-type: none"> - Métastase osseuse ou lésion myélomateuse à évoquer chez un sujet âgé devant des douleurs nocturnes, dans un contexte d'AEG ou de néoplasie. - Ostéome ostéoïde devant des douleurs nocturnes sensibles à l'aspirine.
	CHEZ L'ENFANT <ul style="list-style-type: none"> - Tumeur maligne primitive: sarcome d'Ewing ; ostéosarcome - Métastase de neuroblastome ou de néphroblastome. - Hémopathie maligne : leucose ; lymphome - Ostéome ostéoïde ; granulome éosinophile ; histiocytose X ; kyste osseux. Une confirmation histologique après biopsie chirurgicale est nécessaire.

PAGET	<ul style="list-style-type: none"> - A évoquer chez un sujet âgé devant une déformation du fémur ou du tibia.
FRACTURE	<ul style="list-style-type: none"> - Fracture traumatique de l'extrémité inférieure du fémur - Fracture ostéoporotique ou par insuffisance osseuse chez un sujet âgé - Fracture de fatigue du plateau tibial chez un jeune sportif, après une marche ou une course prolongée. - Fissure fémorale de Looser-Milkman d'une ostéomalacie
MALADIE D'OSGOOD-SCHLATTER	<ul style="list-style-type: none"> - Fréquente, elle doit être évoquée chez un adolescent de 10 - 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 est caractéristique. - A la radiographie, le cartilage de la tubérosité tibiale antérieure est flou, irrégulier, parfois fragmenté (atteinte souvent bilatérale). - La suspension de l'activité sportive permet la guérison sans séquelles.

2.2.3. ALGODYSTROPHIE DU GENOU

PHASE PRECOCE « CHAUDE »	<ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée devant des douleurs nocturnes, après un traumatisme, une chirurgie ou une arthroscopie du genou. - Les mobilités actives sont limitées par les douleurs alors que les mobilités passives sont normales. - Les signes inflammatoires locaux contrastent avec la VS normale. - Les radiographies sont le plus souvent normales au début ou ne montrent qu'une hypertransparence 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 »	<ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs sont moins intenses et la raideur prédomine - Les signes radiologiques sont nets : hypertransparence diffuse, homogène ou hétérogène, pommelée ou mouchetée, respectant l'interligne articulaire.

2.2.4. OSTEONECROSE DU CONDYLE FEMORAL

TERRAIN	<ul style="list-style-type: none"> - Une ostéonécrose primitive doit être évoquée devant des douleurs d'installation brutale sur un terrain à risque, femme âgée, obèse avec genu varum. - Une ostéonécrose peut compliquer une corticothérapie générale à forte dose.
DOULEURS	<ul style="list-style-type: none"> - Douleurs spontanées, déclenchées par un traumatisme parfois mineur (marche) - Douleurs provoquées par la palpation de l'interligne fémoro-tibial (interne le plus souvent) et la flexion forcée, avec épanchement fréquent.
IMAGERIE	<p>RADIOGRAPHIES STANDARDS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elles confirment le diagnostic devant la perte du contour inférieur du condyle interne en zone portante, puis le défaut à la partie moyenne du condyle, puis le séquestre au sein d'une zone d'ostéocondensation. <p>IRM</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle apprécie l'étendue de la nécrose et guide les indications thérapeutiques. <p>SCINTIGRAPHIE OSSEUSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle objective une hyperfixation précoce du condyle.
TRAITEMENT	<ul style="list-style-type: none"> - Repos et antalgique +/- ostéotomie de décharge si l'impotence le justifie.

2.2.5. DOULEURS ABARTICULAIRES (TENDINITES, BURSITES)

TENDINITE QUADRICIPITALE	- Elle doit être évoquée devant des douleurs à l'extension contrariée du genou et à la pression de l'insertion du tendon quadricipital sur la rotule.
TENDINITE ROTULIENNE	- Elle doit être évoquée devant des douleurs à l'extension contrariée du genou et à la pression de l'insertion du tendon rotulien sur la rotule.
TENDINITE DE LA PATTE D'OIE	- Elle doit être évoquée devant des douleurs à la descente des escaliers, à la flexion-rotation externe contrariée de la jambe, au niveau de l'insertion des muscles de la patte d'oie (couturier, demi-tendineux, droit interne).
KYSTE POPLITE ou KYSTE DE BAKER	<ul style="list-style-type: none"> - Il doit être évoqué devant des douleurs poplitées limitant la flexion et l'extension du genou et la palpation d'une tuméfaction locale; - L'augmentation de volume de la bourse du jumeau interne et du demi-membraneux est 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"> - Il doit être évoqué devant la tuméfaction de la bourse pré-rotulienne et les douleurs antérieures lors du travail à genou (pose de carrelage). - Sa ponction élimine un sepsis et recherche une bursite à micro-cristaux.
MALADIE DE PELLEGRINI-STIEDA	- Cette ossification para-condylienne, parfois douloureuse, évolue habituellement vers une guérison rapide, sans séquelles.

2.3. EN PRESENCE DE DOULEURS ARTICULAIRES

2.3.1. DOULEURS ARTICULAIRES INFLAMMATOIRES

2.3.1.1. CHEZ L'ADULTE

ARTHRITES INFECTIEUSES	ARTHRITE SEPTIQUE A PYOGENE : URGENCE MEDICALE <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée devant des douleurs vives, nocturnes et insomniantes, dans un contexte de fièvre et de frissons. - L'examen montre une limitation importante des mobilités articulaires et des signes locaux patents (chaleur, rougeur, épanchement). - L'élévation de la VS et de la CRP et l'hyperleucocytose orientent. - Les radios sont normales au début ou montrent une hypertransparence osseuse épiphysaire sous-chondrale qui précède le pincement diffus, les érosions et géodes. L'IRM, en cas de doute, objective 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.
	RHUMATISME GONOCOCCIQUE <ul style="list-style-type: none"> - Il doit être évoqué devant une arthrite aiguë associée à une fièvre, des frissons, des vésiculo-pustules nécrotiques chez un sujet jeune. - Une MST doit être recherchée (signes inconstants 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.
	ARTHRITE TUBERCULEUSE <ul style="list-style-type: none"> - Rare, elle doit être évoquée sur un terrain à risque devant la fièvre peu élevée, une leucocytose normale ou basse et une VS peu élevée. - Les signes radiographiques d'arthrite sont souvent patents. - La mise en évidence du BK, rare à l'examen direct, impose souvent une biopsie synoviale, sans attendre les résultats des cultures.

	<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> <ul style="list-style-type: none"> - Elles affectent souvent le genou. - 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. <p>ARTHRITE MYCOTIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle peut survenir chez un patient héroïnomanie ou par inoculation directe.
<p>ARTHRITES RHUMATISMALES</p>	<p>POLYARTHRITE RHUMATOÏDE</p> <ul style="list-style-type: none"> - C'est une cause fréquente de monoarthrite chez la femme de 40-50 ans. - La biopsie synoviale est parfois nécessaire si les anti-CCP sont négatifs. <p>RHUMATISME PSORIASIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il peut débuter par une mono-arthrite isolée du genou : un psoriasis cutané doit être attentivement recherché. <p>SPONDYLARTHRITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée chez un homme jeune et faire rechercher des antécédents familiaux, une sacro-iliite, une enthésopathie, une uvéite ou une entéropathie. Le HLA B27 est utile dans les cas douteux. <p>LUPUS ERYTHEMATEUX AIGU DISSEMINÉ</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il peut débuter par une mono-arthrite du genou chez une femme jeune : les AC anti-nucléaires et les anti-DNA positifs orientent. <p>GOUTTE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une monoarthrite du genou peut révéler une goutte chez un homme d'âge mûr, pléthorique et doit faire rechercher des antécédents familiaux de goutte, un antécédent d'arthrite du gros orteil et un tophus goutteux. - L'hyperuricémie est inconstante lors de la poussée et les radiographies le plus souvent normales lors du premier accès. - La ponction d'un éventuel épanchement recherche la présence de cristaux d'urates, fins, allongés, « en aiguille ». <p>CHONDROCALCINOSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée chez une femme ou un homme âgé, en cas d'antécédents d'arthrite fluxionnaire du poignet et de la MCP du pouce. - Les calcifications des cartilages épiphysaires et des ménisques orientent. - La ponction d'un éventuel épanchement recherche la présence de cristaux de pyrophosphate de calcium, courts, à bouts carrés. <p>SARCOÏDOSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée en cas d'érythème noueux ou d'adénopathies - L'élévation de l'enzyme de conversion de l'angiotensine oriente. <p>MALADIE PÉRIODIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée chez un jeune juif sépharade ou arménien, en cas d'antécédents familiaux et de douleurs abdominales en climat fébrile. <p>MALADIE DE BEHCET</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée chez un sujet du pourtour méditerranéen, en cas d'aphtose buccale et génitale, d'uvéite ou de folliculite.

2.3.1.2. CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT

ARTHRITES SEPTIQUES	<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 - L'hyperleucocytose, la VS et l'orosomucoïde élevées orientent. - Les radios sont normales au début et seule l'échographie objective l'épanchement articulaire 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 fièvre élevée et une impotence fonctionnelle, une hyperleucocytose et une CRP élevée. - Le diagnostic repose sur la scintigraphie et l'IRM. <p>ARTHRITE SEPTIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle peut compliquer une bactériémie ou une inoculation directe. - Le germe est isolé par les hémocultures et la ponction articulaire.
ARTHRITES RHUMATISMALES	<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, psoriasis ou entérocologie. <p>ARTHRITE CHRONIQUE JUVENILE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle affecte souvent le genou, chez une petite fille.

2.3.2. DOULEURS ARTICULAIRES MECANIQUES

2.3.2.1. CHEZ L'ADULTE

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 objective la raideur du genou en flexion, la boiterie fréquente (liée au flectum), les douleurs provoquées de l'interligne fémoro-tibial. <p>SYNDROME ROTULIEN : GONARTHROSE FEMORO-PATELLAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs antérieures à la descente des escaliers, la station assise prolongée, la position accroupie ou à genou sont calmées par le repos. - L'examen objective la raideur du genou en flexion et les douleurs : <ul style="list-style-type: none"> - à l'extension contrariée du genou ou à la flexion du genou initialement étendu, rotule subluxée en dehors (signe de Smillie). - à la percussion de la rotule sur la trochlée fémorale ou au toucher rotulien (palpation de la face externe de la rotule, luxée en dehors). - à la mobilisation verticale de la rotule (signe du rabot). <p>Le diagnostic est vite confirmé par les radios.</p>
POST-TRAUMATIQUES	<p>ENTORSE DU GENOU (Cf. Orthopédie)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée devant des douleurs à la marche ou à l'activité, s'accompagnant de dérobements du genou et d'épanchements à répétition. - Les mouvements de latéralité ou d'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.

	ATTEINTE MENISCALE <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée chez un sportif devant des épisodes de blocage du genou, des épanchements récidivants, des douleurs latérales en extension. - Les manœuvres méniscales confirment le diagnostic : <ul style="list-style-type: none"> - 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 ») 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. - L'IRM ou l'arthrographie confirment le diagnostic mais l'arthroscopie a un intérêt diagnostique et thérapeutique et doit être réalisée au moindre doute.
PATHOLOGIES SYNOVIALES	OSTEOCHONDROMATOSE <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée devant des épisodes intermittents de blocage douloureux chez un jeune patient. - Les radios sont normales quand les îlots cartilagineux ne sont pas ossifiés. L'arthro-scanner révèle les chondromes en négatif au sein du contraste. - L'ablation chirurgicale des ostéochondromes s'impose dans les formes sévères pour éviter l'installation d'une gonarthrose secondaire. SYNOVITE VILLO-NODULAIRE <ul style="list-style-type: none"> - Elle est responsable de douleurs à la marche et d'épanchements. - La présence d'un liquide hémorragique à la ponction est évocatrice. - L'interligne est longtemps préservé mais les géodes sous-chondrales alertent avec les dépôts d'hémossidérine en hyposignal T1 et T2 en IRM. - Une confirmation histologique par biopsie synoviale est indispensable. TUMEURS SYNOVIALES <ul style="list-style-type: none"> - Synovialome et synoviosarcome affectent surtout le genou.
ARTHROPATHIE PAGETIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Le diagnostic est aisé devant l'atteinte osseuse pagétique du fémur et/ou du tibia avec pincement global de l'interligne et l'ostéophytose.
ARTHROPATHIES NERVEUSES	<ul style="list-style-type: none"> - Le diagnostic (tabès, syringomyélie) doit être évoqué devant la discordance entre les lésions destructrices majeures et une relative indolence.

2.3.2.2. CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT

INSTABILITE ROTULIENNE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée chez un adolescent ou une jeune fille devant des douleurs antérieures avec sensation de dérobement à la marche. - Les radios recherchent une subluxation rotulienne, une rotule trop plate, trop haute ou trop basse, une trochlée trop plate ou convexe, un défaut d'alignement de l'appareil extenseur (malposition de tubérosité tibiale). - Le scanner mesure la distance TA-GT (tubérosité tibiale antérieure - gorge de la trochlée) si un traitement chirurgical est envisagé après arthroscopie.
OSTEO-CHONDRITE DISSEQUANTE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée devant des douleurs condyliennes et des épisodes de blocage du genou, liés au détachement de l'ostéochondrome. - Les radiographies montrent le séquestre plus ou moins détaché de sa niche. - L'arthro-IRM précise l'étendue et la profondeur de la lésion. - L'arthroscopie permet le curetage d'une lésion ouverte, l'ablation d'un fragment détaché ou nécrotique, la fixation d'un fragment instable.

3. DOULEURS DE CHEVILLE

La cheville douloureuse est un motif de consultation fréquent, dont la cause est dominée par la pathologie traumatique (entorses).

3.1 BILAN DIAGNOSTIQUE

3.1.1. BILAN CLINIQUE

TERRAIN	- Cf. Hanche
DOULEUR	<ul style="list-style-type: none"> - Siège et irradiations : <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs diffuses ou localisées, antérieures, latérales ou postérieures. - 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, gêne à l'accroupissement et à l'activité sportive
EXAMEN	<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-talienne (astragalienne) et médio-tarsienne. - Recherche de laxité en varus et valgus, 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"> - Articulations sus et sous-jacentes (genoux, hanches) : rachis lombaire. - Examen neurologique : réflexes rotuliens et achilléens, force musculaire.

3.1.2. BILAN PARACLINIQUE

IMAGERIE	<p>RADIOLOGIE STANDARD</p> <ul style="list-style-type: none"> - Radiographies de face en décubitus dorsal en rotation neutre et 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</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est intéressante en cas de ténosynovite <p>SCINTIGRAPHIE, SCANNER, ARTHROSCANNER, IRM</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ils sont utiles, parfois, pour compléter le bilan d'une lésion ostéo-articulaire
BIOLOGIE	HEMOGRAMME, VS, CRP : syndrome inflammatoire ?

3.2. EN PRESENCE DE DOULEURS NON ARTICULAIRES

3.2.1. DOULEURS PROJETEES

SCIATIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - L5 (face antéro-externe) - S1 (face postérieure).
VASCULAIRE	<ul style="list-style-type: none"> - Artérite - Thrombophlébite

3.2.2. DOULEURS OSSEUSES DE VOISINAGE

TUMEURS OSSEUSES	<ul style="list-style-type: none"> - Métastase osseuse ou lésion myélomateuse à évoquer chez un sujet âgé devant des douleurs nocturnes, dans un contexte d'AEG ou de néoplasie - Ostéome ostéoïde devant des douleurs nocturnes sensibles à l'aspirine.
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.

3.2.3. ALGODYSTROPHIE DE LA CHEVILLE ET DU PIED

PHASE PRECOCE « CHAUDE »	<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. - Les radiographies sont le plus souvent normales au début ou ne montrent qu'une hypertransparence osseuse régionale diffuse, par rapport au côté opposé - Dans les cas difficiles, la scintigraphie montre l'hypervascularisation au temps précoce et l'hyperfixation intense, diffuse, régionale, de la cheville et du pied
PHASE TARDIVE « FROIDE »	<ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs sont moins intenses et la raideur prédomine. - Les signes radiologiques sont nets : hypertransparence diffuse, pommelée ou mouchetée, souvent hétérogène, respectant les contours et l'interligne articulaire.

3.2.4. OSTEONECROSE DE L'ASTRAGALE

CLINIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Douleurs malléolaires, après un traumatisme en inversion. - Sensation d'instabilité et de blocage, empatement et raideur de la cheville
IMAGERIE	<ul style="list-style-type: none"> - Les radios recherchent la perte du contour de l'astragale en zone portante, puis le défaut du dôme astragalien, enfin le séquestre au sein d'une zone d'ostéocondensation. - Scanner ou IRM sont nécessaires quand les radios sont peu parlantes

3.2.5. DOULEURS ABARTICULAIRES

TENOSYNOVITE DES JAMBIERS ET DES PERONIER LATERAUX	TENOSYNOVITE DU JAMBIER ANTERIEUR
	<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.
	TENOSYNOVITE DU JAMBIER POSTERIEUR
	<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.

	TENOSYNOVITE DES PERONIERES LATÉRAUX <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
TENDINITE ACHILLEENNE	<ul style="list-style-type: none"> - A évoquer chez un sportif 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.

3.3. DEVANT DES DOULEURS ARTICULAIRES

3.3.1. DOULEURS ARTICULAIRES INFLAMMATOIRES

ARTHRITES INFECTIEUSES	<ul style="list-style-type: none"> - Elles sont relativement rares à la cheville. - Elles compliquent une fracture ouverte ou une infection sur matériel.
ARTHRITES RHUMATISMALES	<p>POLYARTHRITE RHUMATOÏDE</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'arthrite de cheville complique le plus souvent une PR connue. - La recherche d'AC anti-CCP est nécessaire devant une monoarthrite inaugurale chez une femme. <p>SPONDYLARTHRITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une arthrite de cheville peut être inaugurale chez un homme jeune : il faut rechercher un antécédent familial, une sacro-iliite, un doigt ou orteil « en saucisse », une enthésopathie, une uvéite ou une entérocolopathie. - Le phénotype HLA B27 est utile dans les cas douteux. <p>GOUTTE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une arthrite de cheville peut être inaugurale chez un homme pléthorique. <p>CHONDROCALCINOSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée chez un homme ou une femme âgée. <p>SARCOÏDOSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle peut se révéler par une biarthrite des chevilles associée à un érythème noueux ou des adénopathies périphériques. - Il faut rechercher l'élévation de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

3.3.2. DOULEURS ARTICULAIRES MÉCANIQUES

POST-TRAUMATIQUES	<p>ENTORSE DE CHEVILLE (Cf. Orthopédie)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée devant des douleurs aiguës immédiates avec impotence fonctionnelle et œdème en œuf de pigeon au décours d'un traumatisme en varus (entorse du ligament latéral externe, la plus fréquente) ou en valgus (entorse du ligament latéral interne). - Elle peut être responsable de douleurs plus modérées en cas d'entorse récidivante liée à une laxité chronique.
ARTHROSE DE CHEVILLE	<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 orientent avec l'enraidissement de la flexion-extension. - Les radios montrent le pincement de l'interligne articulaire, l'ostéophytose et la présence (fréquente) de corps étrangers articulaires.

4. DOULEURS DE L'ÉPAULE

L'épaule douloureuse est un motif de consultation très fréquent dont la cause est dominée par la pathologie abarticulaire. Il faut cependant d'abord éliminer les affections générales ou ostéo-articulaires, graves ou à traiter rapidement.

4.1 BILAN DIAGNOSTIQUE

4.1.1. BILAN CLINIQUE


TERRAIN	- Cf. Hanche
DOULEUR	<ul style="list-style-type: none"> - Siège et irradiations : <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs diffuses ou localisées, antérieures, latérales ou postérieures. - 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"> - pour se laver, s'habiller, se coiffer, porter une charge
EXAMEN	<p>EXAMEN DES ÉPAULES BILATÉRAL ET COMPARATIF</p> <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, 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. <p>EXAMEN GÉNÉRAL INDISPENSABLE</p> <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).

4.1.2. BILAN PARACLINIQUE

IMAGERIE	RADIOLOGIE <ul style="list-style-type: none"> - Radiographie de face des deux épaules - Radiographie de profil glénoïdien (de Lamy) ou axillaire ou transthoracique ECHOGRAPHIE <ul style="list-style-type: none"> - Elle est utile pour analyser les tendons de la coiffe des rotateurs. SCINTIGRAPHIE, SCANNER, IRM <ul style="list-style-type: none"> - Ils sont utiles, parfois, pour compléter le bilan d'une lésion ostéo-articulaire ARTHROGRAPHIE ou mieux ARTHRO-SCANNER ou ARTHRO-IRM <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	HEMOGRAMME, VS, CRP : syndrome inflammatoire ? PONCTION ARTICULAIRE sous aseptie stricte en cas d'épanchement

4.2. EN PRESENCE DE DOULEURS NON ARTICULAIRES

4.2.1. DOULEURS PROJETEES

DOULEURS D'ORIGINE CARDIAQUE	 ATTENTION REFLEXE ⇒ DOULEUR EPAULE GAUCHE = ECG Devant toute douleur de l'épaule gauche, la réalisation d'un ECG s'impose au moindre doute pour éliminer un angor ou une péricardite !
DOULEURS NEUROLOGIQUES	NEURALGIE CERVICO-BRACHIALE <ul style="list-style-type: none"> - NCB C5 (moignon de l'épaule) ou C6 (antéro-externe). - Douleurs et paresthésies à 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 AINS et kinésithérapie : 75% de guérison dans les 2 ans. SYNDROME DU NERF SUS-SCAPULAIRE <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs postérieures augmentées par l'adduction du bras et la pression du nerf sus-scapulaire + amyotrophie des fosses sus et sous-épineuses. - Un EMG peut être utile dans les cas difficiles ou intriqués.
DOULEURS ARTICULAIRES DE VOISINAGE	<ul style="list-style-type: none"> - Douleurs sterno-costo-claviculaire - Douleurs acromio-claviculaires.
DOULEURS MUSCULAIRES	<ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs inflammatoires proximales d'une PPR (+/- Horton) ou d'une dermato-polymyosite sont généralement bilatérales.

4.2.2. DOULEURS OSSEUSES DE VOISINAGE

TUMEURS OSSEUSES	<ul style="list-style-type: none"> - Métastase osseuse ou lésion myélomateuse à évoquer chez un sujet âgé devant des douleurs nocturnes, dans un contexte d'AEG ou de néoplasie. - Lyse de la première côte avec syndrome de Pancoast-Tobiast en cas de tumeur pulmonaire de l'apex. - Ostéome ostéoïde devant des douleurs nocturnes sensibles à l'aspirine.
FRACTURES	<ul style="list-style-type: none"> - Fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus traumatique ou ostéoporotique chez un sujet âgé. - Fissure de Looser-Milkman humérale ou scapulaire d'une ostéomalacie.
PAGET	<ul style="list-style-type: none"> - Localisation humérale ou scapulaire

4.2.3. ALGODYSTROPHIE DE L'ÉPAULE

PHASE PRECOCE « CHAUDE »	<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 sévère (fracture, luxation) ou minime. - Après chirurgie de l'épaule, du sein, du thorax ou du sympathique cervical. - Lors d'une affection neurologique (AVC, Parkinson), cardiaque (infarctus), 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 contrastent avec la VS normale. - 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 »	<ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs sont mécaniques et la raideur prédomine. - L'évolution peut se faire vers le tableau de capsulite rétractile, d'épaule « gelée ». - Les signes radiologiques sont nets à ce stade : déminéralisation diffuse, hétérogène, pommelée, mouchetée avec respect de l'interligne articulaire.

4.2.4. 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 hypertriglycémie, 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 sont plus tardifs : perte de sphéricité de la tête et condensation en quadrant cerné puis décrochage de la tête et dissection.

4.2.5. DOULEURS ABARTICULAIRES

4.2.5.1. EPAULE DOULOUREUSE SIMPLE


Elle est en rapport avec la **détérioration dégénérative d'un tendon**. Le siège des douleurs et leur déclenchement oriente le diagnostic topographique.

SIEGE DES DOULEURS	<p>TENDINITE DU SUPRA-EPINEUX (la plus fréquente) :</p> <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. <p>TENDINITE DU SUB-SCAPULAIRE :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleur spontanée et provoquée de la coracoïde, sous-acromiale antérieure. - Accrochage à l'élévation antérieure. - Douleur élective à la rotation interne contrariée. <p>TENDINITE DE L'INFRA-EPINEUX :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleur spontanée et provoquée sous-acromiale postéro-externe. - Douleur élective à la rotation externe contrariée. <p>TENDINITE DU LONG BICEPS :</p> <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. 														
EXAMEN CLINIQUE	<p>CONFLIT SUPERIEUR SOUS-ACROMIAL OU ANTERIEUR SOUS-CORACOÏDIEN</p> <table border="1"> <tr> <td data-bbox="491 1172 725 1352">SIGNE DE NEER</td><td data-bbox="725 1172 1779 1352"> Conflit supérieur sous-acromial (« impingement syndrome ») : <ul style="list-style-type: none"> - 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. </td></tr> <tr> <td data-bbox="491 1352 725 1546">SIGNE DE HAWKINS</td><td data-bbox="725 1352 1779 1546"> Conflit antérieur sous-coracoïdien : <ul style="list-style-type: none"> - 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. </td></tr> <tr> <td data-bbox="491 1546 725 1726">SIGNE DE YOCHUM</td><td data-bbox="725 1546 1779 1726"> Conflit antérieur sous-coracoïdien : <ul style="list-style-type: none"> - 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. </td></tr> </table> <p>SIGNES DE SOUFFRANCE DES MUSCLES DE LA COIFFE DES ROTATEURS</p> <table border="1"> <tr> <td data-bbox="491 1796 725 1990">MANŒUVRE DE JOBE</td><td data-bbox="725 1796 1779 1990"> Teste le muscle supra-épineux (abducteur) : <ul style="list-style-type: none"> - 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. </td></tr> <tr> <td data-bbox="491 1990 725 2184">PALM-UP TEST DE SPEED</td><td data-bbox="725 1990 1779 2184"> Teste le muscle long biceps brachial (fléchisseur) : <ul style="list-style-type: none"> - 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. </td></tr> <tr> <td data-bbox="491 2184 725 2322">LIFT-OFF TEST DE GERBER</td><td data-bbox="725 2184 1779 2322"> Teste le muscle sub-scapulaire (rotateur interne) : <ul style="list-style-type: none"> - Le test est positif si le patient ne peut tenir sa main placée dans le dos et décollée par l'examineur. </td></tr> <tr> <td data-bbox="491 2322 725 2461">MANŒUVRE DE PATTE</td><td data-bbox="725 2322 1779 2461"> Teste les muscles infra-épineux et petit rond (rotateurs externes) : <ul style="list-style-type: none"> - 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. </td></tr> </table>	SIGNE DE NEER	Conflit supérieur sous-acromial (« impingement syndrome ») : <ul style="list-style-type: none"> - 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 : <ul style="list-style-type: none"> - 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 : <ul style="list-style-type: none"> - 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. 	MANŒUVRE DE JOBE	Teste le muscle supra-épineux (abducteur) : <ul style="list-style-type: none"> - 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) : <ul style="list-style-type: none"> - 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) : <ul style="list-style-type: none"> - 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) : <ul style="list-style-type: none"> - 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.
SIGNE DE NEER	Conflit supérieur sous-acromial (« impingement syndrome ») : <ul style="list-style-type: none"> - 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 : <ul style="list-style-type: none"> - 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 : <ul style="list-style-type: none"> - 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. 														
MANŒUVRE DE JOBE	Teste le muscle supra-épineux (abducteur) : <ul style="list-style-type: none"> - 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) : <ul style="list-style-type: none"> - 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) : <ul style="list-style-type: none"> - 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) : <ul style="list-style-type: none"> - 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	<p>RADIOGRAPHIES</p> <p>Le bilan radiographique se limite aux radiographies standards.</p> <ul style="list-style-type: none"> - 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 :</p> <ul style="list-style-type: none"> - acromion crochu - ou arthrose acromio-claviculaire avec bec ostéophytique. <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 (de face et de profil)</p> 
EVOLUTION	<p>Elle est 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-deltôïdienne. - Rupture ou perforation trophique de la coiffe, épaule pseudo-paralytique.
TRAITEMENT	<p>TRAITEMENT MEDICAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Traitement antalgique et AINS - +/- infiltrations cortisoniques, sous aseptie 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, 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.

4.2.5.2. EPAULE AIGUE HYPERALGIQUE

Elle est en rapport avec une **bursite aiguë à microcristaux d'hydroxyapatite**, consécutive à une poussée inflammatoire autour d'une calcification tendineuse, susceptible de migrer dans la bourse séreuse sous-acromio-deltôïdienne.

DOULEURS	<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.
EXAMEN CLINIQUE	<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. <p>ECHOGRAPHIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle objective la bursite sous acromio-deltôïdienne 
BIOLOGIE	<ul style="list-style-type: none"> - Syndrome inflammatoire 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) - Ponction-évacuation de la bourse sous-acromio-deltôïdienne, en asepsie stricte, pour éliminer une arthrite septique + infiltration corticoïde si besoin. - Traitement antalgique et AINS voire corticoïde dans les formes rebelles.

4.2.5.3. EPAULE PSEUDO-PARALYTIQUE


Elle correspond à une **rupture ou perforation des tendons de la coiffe des rotateurs**.

DOULEURS	<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.
EXAMEN CLINIQUE	<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 ni d'atteinte motrice (épaule paralytique par atteinte du circonflexe).
IMAGERIE	<p>RADIOGRAPHIES STANDARDS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le bilan radiographique associe aux clichés standards un cliché dynamique de face en abduction contrariée (manœuvre de Leclercq). - Il montre 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.

<p>ECHOGRAPHIE</p> <p>ARTHRO-SCANNER</p> <p>IRM</p>	<p>ECHOGRAPHIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'échographie, sans intérêt si les clichés statiques ou dynamiques révèlent la rupture, est utile, entre des mains entraînées, pour visualiser une rupture transfixiante de petite taille. - Elle n'explore que la portion extra-acromiale de la coiffe. <p>ARTHRO-SCANNER</p> <ul style="list-style-type: none"> - 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. <p>IRM</p> <ul style="list-style-type: none"> - 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. <div data-bbox="663 1103 1061 1602" data-label="Image"> </div> <p>Radiographie standard</p> <div data-bbox="1208 1103 1759 1602" data-label="Image"> </div> <p>IRM de l'épaule</p>
<p>EVOLUTION</p>	<p>Elle dépend de l'importance des lésions :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 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.
<p>TRAITEMENT</p>	<p>TRAITEMENT MEDICAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Traitement antalgique ou AINS en cas de douleurs. - Kinésithérapie essentielle, active, aidée, douce, progressive, prolongée, avec travail en décoaptation : apprentissage du rythme scapulo-huméral et du piston huméral. <p>TRAITEMENT CHIRURGICAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Acromioplastie arthroscopique en cas de rupture partielle d'un tendon de la coiffe. - 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.

4.2.5.4. EPAULE BLOQUEE OU ENRAIDIE OU « GELEE »

Elle correspond à une **capsulite rétractile** et peut être **idiopathique** ou **secondaire à une algodystrophie du membre supérieur** (« syndrome épaule-main ») dont elle partage la physiopathogénie, compliquant un traumatisme, une chirurgie thoracique ou mammaire, un infarctus du myocarde, un AVC, une maladie de Parkinson, un diabète,

DOULEURS	- Douleurs diffuses, irradiant à l'omoplate et au bras, permanentes, souvent insomniantes à la phase initiale, pendant les 2 - 4 premiers mois (inconstante)
EXAMEN CLINIQUE	- Epaule chaude et douloureuse à la phase initiale (inconstante), froide et peu douloureuse à la phase tardive. - 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"> - Souvent normales au début, elles peuvent montrer une déminéralisation pommelée de la tête humérale. <p>ECHOGRAPHIE ET IRM</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ils peuvent objectiver l'épaississement de la capsule. <p>ARTHROGRAPHIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle confirme la rétraction de la capsule (volume articulaire < 6 ml)  <p>Capsulite rétractile en arthrographie</p>
EVOLUTION	<ul style="list-style-type: none"> - A la phase intermédiaire (4 à 12 mois) : les douleurs régressent, persistant à l'activité; une raideur s'installe, limitant les mouvements actifs comme passifs. - La dernière phase (6 à 24 mois) répond au tableau d'épaule « gelée » : la douleur disparaît, mais la raideur est totale. - L'évolution vers une guérison complète avec disparition des douleurs et de la raideur est la règle en 12 à 18 mois (en 3-4 mois sous traitement).
TRAITEMENT	<ul style="list-style-type: none"> - Traitement antalgique et AINS si besoin +/- 1 à 2 infiltrations intra-articulaires. - Kinésithérapie indolore, progressive, prolongée, s'aidant de massages et physiothérapie, de mobilisation passive puis active, aidée, libre puis contrariée. - Arthrodistension en cas d'échec : injection de 10-30 ml de sérum physiologique + corticoïde + anesthésique en intra-articulaire, suivie de rééducation intensive. - Mobilisation forcée sous AG dans les formes rebelles.

4.3. DEVANT DES DOULEURS ARTICULAIRES

4.3.1. 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 radios sont normales au début ou montrent 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. <p>Les autres arthrites infectieuses sont plus rarement en cause à l'épaule.</p>
-------------------------------	--

ARTHRITES
RHUMATISMALES

POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

- Elle peut débuter, surtout **chez le sujet âgé**, par une atteinte proximale de l'épaule : la positivité des AC anti-CCP oriente.
- Un sepsis peut cependant compliquer un rhumatisme inflammatoire corticothérapie et une ponction doit être réalisée au moindre doute.

RHUMATISME PSORIASIQUE

- Il peut débuter par une mono-arthrite isolée de l'épaule
- Un psoriasis cutané doit être attentivement recherché.

SPONDYLARTHRITE

- Elle débute plus rarement par une atteinte de l'épaule.
- Elle doit être évoquée chez un homme jeune et faire rechercher un antécédent familial, une sacro-iliite, une enthésopathie, une uvéite ou une entérocolopathie. Le HLA B27 est utile dans les cas douteux.

CHONDROCALCINOSE

- 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.

RHUMATISME A HYDROXYAPATITE

- A évoquer devant les calcifications arrondies, para-articulaires.
- Dans l'**épaule de Milwaukee**, le liquide articulaire, souvent hémorragique, est riche en cristaux d'hydroxyapatite.


A SAVOIR ⇒ MALADIE DES CALCIFICATIONS TENDINEUSES MULTIPLES

Fréquente chez l'hémodialysé, elle affecte l'épaule, la hanche, les doigts.

4.3.2. DOULEURS ARTICULAIRES MECANIQUES

POST-TRAUMATIQUES	- Les épaules traumatiques relèvent d'une prise en charge orthopédique (Cf. Orthopédie).
OMARTHROSE	<ul style="list-style-type: none"> - L'arthrose de l'épaule, peu fréquente, doit être évoquée chez un sujet âgé devant des douleurs mécaniques avec enraidissement et craquements de l'épaule à l'examen. - 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.
PAGET	- L'arthropathie pagétique est de diagnostic aisé à la radiographie.
SYRINGOMYELIE	- Elle doit être évoquée devant une arthropathie destructrice peu douloureuse avec trouble de la sensibilité thermo-algésique.
OSTEOCHONDROMATOSE	- Elle doit être évoquée en cas de blocages itératifs douloureux.



A SAVOIR → DOULEURS PERI-ARTICULAIRES DE L'EPAULE

TABLEAU CLINIQUE	EPAULE DOULOUREUSE SIMPLE	EPAULE DOULOUREUSE AIGUE (EPAULE AIGUE HYPERALGIQUE)	EPAULE PSEUDO-PARALYTIQUE	EPAULE ENRAIDIE (OU BLOQUEE, OU GELEE)
	MECANISME			
DOULEURS	Dégénérescence tendineuse	Bursite aiguë à hydroxyapatite	Perforation de la coiffe des rotateurs	Capsulite rétractile
	Modérées Lors des mouvements d'abduction (arc douloureux à 60°) +/- Nocturnes (en position latérale)	Intenses, brutales Inflammatoires, nocturnes, permanentes, pseudo-septiques	Modérées, voire absentes	Diffuses et permanentes, à la phase de début, insomniantes, accentuées par les mouvements Plus modérées à la phase froide
SIGNES ASSOCIES	Néant	Signes généraux (fièvre, AEG)	Examen neurologique normal	Signes d'algodystrophie parfois +/- syndrome épaule-main
ASPECT DE L'EPAULE	Normal	Chaleur locale augmentée +/- tuméfaction fluctuante à la face antéro-externe	Pseudo-paralysie de l'abduction Amyotrophie du deltoïde et des fosses sus et sous-épineuses	Chaleur locale augmentée, parfois, au début Aspect froid ultérieurement
MOBILITES ACTIVES	Normales	Impotence fonctionnelle totale	Abduction limitée à 40° avec élévation du moignon de l'épaule	Epaule limitée en antépulsion, rotation externe et abduction.
MOBILITES PASSIVES	Normales	Impotence fonctionnelle totale.	Amplitude conservée	Epaule limitée en antépulsion, rotation externe et abduction.
MOBILITES CONTRAIEES	Douloureuses en fin de course. Douloureuses en fin de course. Douleur élective 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 Déminalisation 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. Arthro-scanner : opacification de la bourse sous-acromiale IRM : hypersignal en T2 d'une rupture (totale ou partielle)	Arthrographie : rétraction capsulaire IRM : épaississement 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, aidée, douce, progressive, longtemps prolongée. Chirurgie chez le jeune, en cas de rupture traumatique	Traitement antalgique et AINS +/- infiltrations intra-articulaires Kinésithérapie douce, indolore, progressive Arthrodistension si besoin

5. DOULEURS DU COUDE

Le coude douloureux est un motif de consultation très fréquent dont la cause est dominée par la pathologie abarticulaire : épicondylite ou « tennis elbow ».

5.1 BILAN DIAGNOSTIQUE

5.1.1. BILAN CLINIQUE

TERRAIN	- Cf. Hanche
DOULEUR	<ul style="list-style-type: none"> - Siège et irradiations : <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs diffuses, des compartiments externe ou interne du coude. - 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: <ul style="list-style-type: none"> - port d'objet lourd ; force de serrage
EXAMEN	<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 fessum, œdème, rougeur. - A 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

5.1.2. BILAN PARACLINIQUE

IMAGERIE	<p>RADIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le bilan standard bilatérale et comparatif résume le plus souvent l'exploration : - Radiographie des deux coudes de face et de profil strict. <p>ECHOGRAPHIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est utile pour analyser les tendons. <p>ARTHRO-SCANNER ou ARTHRO-IRM</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il complète le bilan d'une lésion ostéo-articulaire.
BIOLOGIE	HEMOGRAMME, VS, CRP : syndrome inflammatoire ?

5.2. EN PRESENCE DE DOULEURS NON ARTICULAIRES

5.2.1. DOULEURS PROJETEES

DOULEURS NEUROLOGIQUES	NEURALGIE CERVICO-BRACHIALE <ul style="list-style-type: none"> - NCB C6 (antérieure), C7 (postérieure) ou C8 (interne). - Douleurs et paresthésies à la mobilisation du cou, souvent enraidit ± déficit moteur et/ou sensitif, abolition d'un ROT.
	COMPRESSION DU NERF CUBITAL AU COUDE <ul style="list-style-type: none"> - Douleur irradiée de l'épitrachée au bord interne de la main - Paresthésies des 4^{ème} et 5^{ème} doigts et amyotrophie des interosseux
DOULEURS D'EPAULE	<ul style="list-style-type: none"> - Une tendinite de l'épaule ou un syndrome de la traversée thoraco-brachiale peuvent se traduire par des douleurs isolées du coude


5.2.2. DOULEURS OSSEUSES DE VOISINAGE

TUMEURS OSSEUSES	<ul style="list-style-type: none"> - Métastase osseuse ou lésion myélomateuse à évoquer chez un sujet âgé devant des douleurs nocturnes, dans un contexte d'AEG ou de néoplasie. - Ostéome ostéoïde devant des douleurs nocturnes sensibles à l'aspirine.
-------------------------	---

5.2.3. L'ALGODYSTROPHIE EST RARE AU COUDE

L'algodystrophie « enjambe » souvent le coude sans l'atteindre (syndrome « épaule-main »).

5.2.4. LES DOULEURS ABARTICULAIRES SONT LES PLUS FREQUENTES

TENDINITES	EPICONDYLITE <ul style="list-style-type: none"> - Douleur externe du coude, spontanée ou provoquée par l'activité sportive (« tennis elbow »), professionnelle ou de loisir (serrage, port de charge), la pression de l'épicondyle, l'extension-supination contrariée du poignet.
	EPITROCHLEITE <ul style="list-style-type: none"> - Douleur interne du coude, spontanée ou provoquée par l'activité sportive (« golf elbow »), professionnelle ou de loisir (bricolage, jardinage), la pression de l'épitrachée, la flexion-pronation contrariée du poignet.
	TENDINITE TRICIPITALE <ul style="list-style-type: none"> - Douleur postérieure du coude, spontanée ou provoquée par la pression de l'insertion du triceps sur l'olécrâne et l'extension contrariée du bras.
	TENDINITE BICIPITALE <ul style="list-style-type: none"> - Douleur antérieure du coude, spontanée ou provoquée par la pression de l'insertion antérieure du biceps et la flexion contrariée du bras.
	 ATTENTION REFLEXE ⇒ TENDINITES DU COUDE Les examens complémentaires sont inutiles : la mise au repos articulaire, la physiothérapie et 1 ou 2 infiltrations cortisoniques font régresser les douleurs.
HYGROMA DU COUDE (BURSITE OLECRANIENNE)	<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. - Elle peut être secondaire à un traumatisme ou des microtraumatismes répétés, à une goutte ou un rhumatisme à hydroxyapatite. - La ponction est indispensable au moindre doute.

5.3. EN PRESENCE DE DOULEURS ARTICULAIRES

5.3.1. DOULEURS ARTICULAIRES INFLAMMATOIRES

ARTHRITES 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 radios sont normales au début ou montrent 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 rarement en cause au coude.</p>
ARTHRITES RHUMATISMALES	<p>POLYARTHRITE RHUMATOIDE - RHUMATISME PSORIASIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'arthrite du coude est rarement inaugurale. Elle complique le plus souvent un rhumatisme inflammatoire connu. <p>CHONDROCALCINOSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est souvent en cause chez un sujet âgé. <p>RHUMATISME A HYDROXYAPATITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - A évoquer devant les calcifications arrondies, para-articulaires. <p>GOUTTE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle peut se révéler par une arthrite du coude ou une bursite (hygroma).

5.3.2. DOULEURS ARTICULAIRES MECANIQUES

POST-TRAUMATIQUES	<ul style="list-style-type: none"> - Les coudes traumatiques relèvent d'une prise en charge orthopédique (Cf. Orthopédie).
ARTHROSE DU COUDE	<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). - Les radiographies confirment le diagnostic devant le pincement de l'interligne articulaire avec ostéophytose
OSTEOCHONDROMATOSE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée en cas de blocages itératifs douloureux - Les radiographies confirment le diagnostic devant la présence de corps étrangers intra-articulaires..

6. DOULEURS DU POIGNET

Le poignet douloureux est un motif de consultation fréquent dont la cause est dominée par la pathologie inflammatoire : polyarthrite rhumatoïde, CCA, rhumatisme psoriasique.

6.1 BILAN DIAGNOSTIQUE

6.1.1. BILAN CLINIQUE

TERRAIN	- Cf. Hanche
DOULEUR	<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 : <ul style="list-style-type: none"> - force de serrage ; pince pouce-index.
EXAMEN	<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 me

6.1.2. BILAN PARACLINIQUE

IMAGERIE	<p>RADIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Radiographie des deux mains et poignets de face (cliché paumes - plaque) + poignet de profil strict. <p>ECHOGRAPHIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Indiquée pour le diagnostic d'un kyste synovial profond ou pour confirmer un diagnostic précoce de synovite rhumatoïde. <p>SCINTIGRAPHIE OSSEUSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Utile pour éliminer une algodystrophie ou une affection osseuse <p>SCANNER ou IRM</p> <ul style="list-style-type: none"> - Utiles pour compléter, si besoin, le bilan d'une lésion ostéo-articulaire. 🖐️
BIOLOGIE	HEMOGRAMME, VS, CRP : syndrome inflammatoire ?

6.2. EN PRESENCE DE DOULEURS NON ARTICULAIRES

6.2.1. DOULEURS PROJETÉES

DOULEURS NEUROLOGIQUES	NEURALGIE CERVICO-BRACHIALE <ul style="list-style-type: none"> - NCB C6 (antérieure) ou C7 (postérieure). COMPRESSION NERVEUSE AU POIGNET <ul style="list-style-type: none"> - Compression du nerf médian dans le canal carpien - Compression du nerf cubital dans la loge de Guyon - Névralgie du nerf interosseux postérieur - Névralgie de la branche antérieure du nerf radial
SYNDROME DE LA TRAVERSÉE THORACO-BRACHIALE	<ul style="list-style-type: none"> - Douleurs et paresthésies sont provoquées par la compression des racines nerveuses (C5, C6, C7, C8 et T1) et/ou des vaisseaux sous-claviers dans le défilé des muscles scalènes, lors de la traversée thoraco-brachiale - L'examen recherche une amyotrophie de la main et un acrosyndrome augmenté par l'abduction-élévation du bras (manœuvre du chandelier). - Le diagnostic est confirmé par le doppler artériel du membre supérieur
DYSTONIE	<ul style="list-style-type: none"> - La douleur apparaît à l'écriture (« crampe de l'écrivain »).

6.2.2. DOULEURS ABARTICULAIRES

TENDINITES	TENOSYNOVITE DE DE QUERVAIN (la plus fréquente) <ul style="list-style-type: none"> - 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 POSTÉRIEURES DU LONG EXTENSEUR DU POUCE, DU CUBITAL POSTÉRIEUR ET DES RADIAUX TENDINITES ANTERIEURES DU CUBITAL ANTERIEUR ET DES PALMAIRES <ul style="list-style-type: none"> - Elles sont généralement liées à une hypersollicitation sportive ou professionnelle et prédominent souvent à la main dominante.
KYSTE MUCOÏDE	<ul style="list-style-type: none"> - Le kyste mucoïde ou kyste synovial est douloureux quand il est compressif.

6.2.3. ALGODYSTROPHIE DU POIGNET

PHASE PRECOCE « CHAUDE »	<ul style="list-style-type: none"> - 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. - 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 »	<ul style="list-style-type: none"> - Les douleurs sont moins intenses et la raideur prédomine. - Les signes radios sont nets à ce stade : hyper-transparence diffuse, hétérogène, pommelée ou mouchetée, respectant contours osseux et interligne articulaire.

6.3. EN PRESENCE DE DOULEURS ARTICULAIRES

6.3.1. DOULEURS ARTICULAIRES INFLAMMATOIRES

ARTHRITES INFECTIEUSES	<p>ARTHRITE SEPTIQUE A PYOGENE : URGENCE MEDICALE</p> <ul style="list-style-type: none">- 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 radios sont normales au début ou montrent 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 recherchés. <p>RHUMATISME GONOCOCCIQUE</p> <ul style="list-style-type: none">- Il doit être évoqué devant une arthrite aiguë associée à une fièvre, des frissons, des vésiculo-pustules nécrotiques chez un sujet jeune.- Une MST doit être recherchée (signes inconstants 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. <p>Les autres arthrites infectieuses sont plus rares au poignet et à la main.</p>
ARTHRITES RHUMATISMALES	<p>POLYARTHRITE RHUMATOIDE</p> <ul style="list-style-type: none">- 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, ont une grande valeur diagnostique à ce stade. <p>LUPUS</p> <ul style="list-style-type: none">- 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 confirme le diagnostic. <p>RHUMATISME PSORIASIQUE</p> <ul style="list-style-type: none">- Il peut débuter par une arthrite du poignet : l'atteinte des IPD et des 3 articulations d'un même rayon (doigt « en saucisse ») est évocatrice.- 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. <p>CHONDROCALCINOSE</p> <ul style="list-style-type: none">- Une arthrite fluxionnaire de la trapézo-métacarpienne du pouce est évocatrice chez un sujet âgé.- Les calcifications du cartilage radio-carpien et du ligament triangulaire du carpe confirment 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.

6.3.2. DOULEURS ARTICULAIRES MECANIQUES

<p>POST-TRAUMATIQUES</p>	<p>Les poignets traumatiques relèvent d'une prise en charge orthopédique (Cf. Orthopédie).</p> <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-lunariennes : risque majeur d'instabilité post-traumatique. - Lésions luno-triquétrales. - Nécrose post-traumatique du semi-lunaire (maladie de Kienböck) : risque de douleurs chroniques séquellaires.
<p>ARTHROSE DU POIGNET</p>	<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 pronosupination. - 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



Objectifs :

- Diagnostiquer une spondylarthrite ankylosante
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient



MOTS CLES

- Sacro-iliite
- Syndesmophytes
- Indice de Schöber
- Ampliation thoracique
- Insuffisance respiratoire
- HLA B27

Q222 - Les conférences de consensus sur le thème

Néant

Q222 - Les dossiers tombés à l'ECN

Néant

1. INTRODUCTION

La spondylarthrite ankylosante (SA) est le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires chroniques après la polyarthrite rhumatoïde.

Elle appartient au **groupe des spondylarthropathies (SpA)**, caractérisé par une inflammation des enthèses, un même **terrain génétique de susceptibilité associé à l'antigène HLA B27**, sur lequel intervient un facteur infectieux, démontré ou suspecté, qui comprend aussi :

- Le rhumatisme associé aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI),
- Le rhumatisme psoriasique (RPs),
- Les arthrites réactionnelles,
- La SpA à début juvénile
- Les SpA indifférenciées.

La prévalence de la SA est de 0.3% (1% pour l'ensemble des SpA).

La SA affecte surtout l'homme jeune, avec un sexe ratio de 3 hommes pour 1 femme.

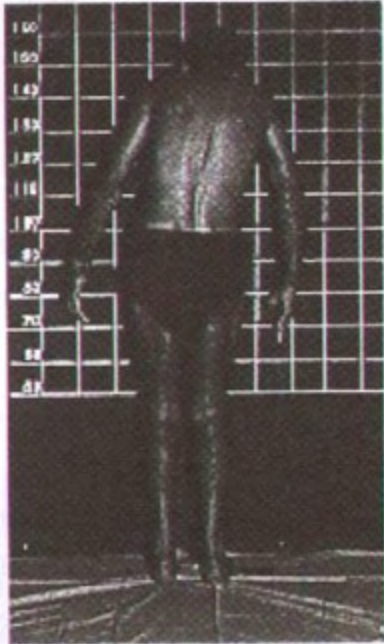
2. PHYSIOPATHOLOGIE

FACTEURS ENDOGENES GENETIQUES	<p>L'HEREDITE EST COMPLEXE ET MULTIGENIQUE, LIEE AU HLA B27:</p> <ul style="list-style-type: none"> - La présentation de peptides bactériens antigéniques aux lymphocytes T CD8+ cytotoxiques se fait par l'intermédiaire de l'antigène HLA B27. - 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 fréquence de la positivité du HLA B27 varie selon la spondylarthropathie : <ul style="list-style-type: none"> - 90% des cas dans la spondylarthrite de forme axiale ou SPA (risque X120) - 75% dans la spondylarthrite secondaire aux MICI - 70% dans la spondylarthrite secondaire aux arthrites réactionnelles - 50% dans la spondylarthrite associée au psoriasis. - En comparaison, cette fréquence est de 7% dans la population générale.
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 ou 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 50% des cas, aucun germe ne peut être mis en évidence. <p>D'AUTRES GERMES SONT INCRIMINES DANS DES SPONDYLARTHROPATHIES :</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Klebsiella Pneumoniae</i> au cours de la SA. - <i>Entérobactéries</i> au cours des entéro-colopathies chroniques. - <i>Propionibacterium acnes</i> dans le SAPHO. - Certains <i>Streptocoques</i> cutanés au cours du psoriasis.
MECANISMES LESIONNELS	<p>INFLAMMATION DES ENTHESES</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'enthèse désigne la zone d'ancrage sur l'os des ligaments, capsules, tendons - L'inflammation des enthèses caractérise les spondylarthropathies.

	SACRO-ILIAQUE	Douleurs fessières inflammatoires
	RACHIS	Douleurs inflammatoires liées à la spondylite
	THORAX	Arthrites sterno-claviculaires et manubrio-sternales
	CALCANEUM	Talalgies
	IPD	Doigts et orteils « en saucisse ».
INFLAMMATION SYNOVIALE		
<ul style="list-style-type: none"> - Elle explique les arthrites périphériques. - La présence d'antigènes bactériens, d'ADN et de mARN dans l'articulation suggère le rôle de bactéries sous forme quiescente, peu répliquative, au sein de la synoviale. 		

3. DIAGNOSTIC

3.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE

TERRAIN	<ul style="list-style-type: none"> - Prédominance masculine : la SPA affecte 3 hommes pour 1 femme. - Prédisposition génétique : antécédents familiaux de spondylarthropathie.
SIGNES FONCTIONNELS	<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 ou lombo-fessières, uni ou bilatérales, parfois à bascule, avec réveil dans la 2^{ème} moitié de la nuit et 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) ou des épaules, précédant ou accompagnant les signes axiaux. <p>ALTERATION DE L'ETAT GENERAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fatigue, fébricule, amaigrissement sont discrets, au second plan.
SIGNES PHYSIQUES	<p>ATTEINTE AXIALE RAIDEUR RACHIDIENNE</p> <p>Rachis lombaire</p> <ul style="list-style-type: none"> - Limitation de la mobilité en flexion. - Augmentation de la distance mains-sol. - Réduction de l'indice de Schober (< 5 cm). <p>Rachis dorsal</p> <ul style="list-style-type: none"> - Limitation de la mobilité du rachis en rotation - Augmentation de la distance nuque-mur. <p>Rachis cervical</p> <ul style="list-style-type: none"> - 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. 



INDICE DE SCHOBER

En flexion antérieure, sans plier les genoux, la distance de L5 à un trait tracé 10 cm au-dessus passe. chez le sujet normal. en position debout. de 10 à 15 cm.

SACRO-ILIITE

- Douleurs à la pression directe des sacro-iliaques et aux manœuvres d'écartement des sacro-iliaques (« signe du trépied »)
- Douleurs à la flexion-adduction forcée de la hanche et au saut monopodal.

ATTEINTE THORACIQUE

- L'augmentation thoracique (différence en cm entre expiration et inspiration), normalement > 5 cm, 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.

ARTHRITES PERIPHERIQUES

- Orteils « en saucisse » de grande valeur diagnostique rétrospective (atteinte des 3 articulations d'un même rayon).
- Coxite (généralement plus tardive), parfois bilatérale, avec limitation des mobilités de hanche et boiterie à la marche.
- Atteinte des genoux et/ou des épaules avec raideur douloureuse.

EXAMEN GENERAL

- Recherche d'un **psoriasis** cutané, du cuir chevelu, des ongles, des fesses.
- Recherche de signes témoignant d'une infection uro-génitale ou intestinale.
- Recherche de signes d'**uvéite antérieure** susceptible d'inaugurer une SPA : iridocyclite, avec rougeur, larmoiement et photophobie.
- Recherche d'un souffle d'**insuffisance aortique** et ECG au moindre doute

3.2. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

RADIOGRAPHIES STANDARDS

INCIDENCES A DEMANDER

- Cliché dorso-lombo-pelvi-fémoral postéro-antérieur de face (dit 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.

LA SACRO-ILIITE est un critère majeur du diagnostic.

STADE 1	Aspect pseudo-élargi de l'interligne à sa partie inférieure (hypertransparence 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 2 berges
STADE 4	Fusion de l'interligne sacro-iliaque (ankylose)



Sacro-iliite stade 2



Sacro-iliite stade 3

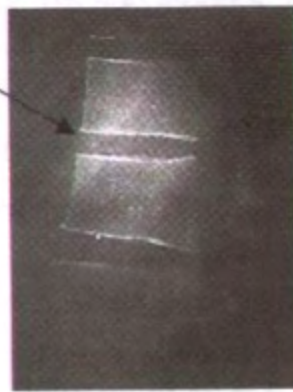
RACHIS

- SPONDYLITE ANTERIEURE DE ROMANUS, 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, **fin**es et **verticales**, qui débutent à la charnière dorso-lombaire et naissent à distance du rebord vertébral
- Pont osseux incomplet ou complet entre 2 vertèbres adjacentes



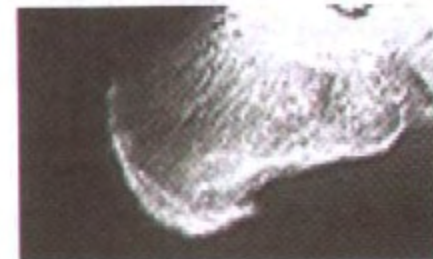
Squaring vertébral



Syndesmophyte

ENTHESOPATHIES

- Erosions et géodes des faces postérieure et/ou inférieure du calcaneum, avec, parfois, une épine calcanéenne irrégulière.
- Ossifications irrégulières des zones d'insertion tendineuses ilio-pubiennes, ischio-pubiennes et trochantériennes



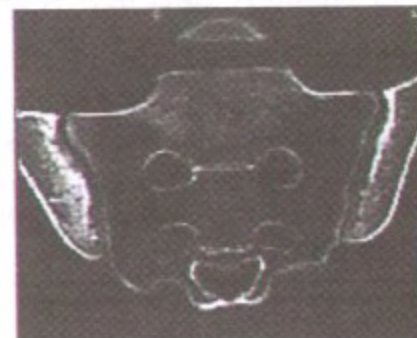
ARTHRITES PERIPHERIQUES (signes souvent plus tardifs) :

- Coxite : déminéralisation sous-chondrale et pincement diffus de l'interligne coxo-fémoral sans ostéophytose.
- Arthrites métatarso-phalangiennes : érosions et pincement de l'interligne.


IRM DES SACRO-ILIAQUES

SACRO-ILIITE

- L'IRM permet le diagnostic précoce de la sacro-iliite avant la radio.
- La sacro-iliite se définit par un œdème osseux (en séquence STIR) ou une ostéite (en séquence T1 + gadolinium) présents de façon nette sur au moins 2 coupes consécutives.



3.3. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

<p>HLA B27</p>	<p>Les examens biologiques sont nécessaires dans les cas douteux.</p> <p>LA POSITIVITE DE L'ANTIGENE HLA B27</p> <ul style="list-style-type: none">- C'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).
<p>SYNDROME INFLAMMATOIRE</p>	<div data-bbox="612 498 1813 773"><p>ATTENTION REFLEXE ⇒ HLA B27</p><p>L'absence du HLA B27 n'exclut pas le diagnostic de spondylarthropathie.</p><p>La présence isolée du HLA B27 ne signe pas le diagnostic de SPA.</p></div> <p>LES AUTRES EXAMENS SONT PEU CONTRIBUTIFS</p> <ul style="list-style-type: none">- Un syndrome inflammatoire est fréquent, généralement modéré.- La négativité des AC anti-CCP, du facteur rhumatoïde et des AAN est utile au diagnostic différentiel des SPA débutant par une arthrite périphérique.

3.4. CRITERES DIAGNOSTIQUES DE L'ASAS (ASSESSMENT OF SPONDYLOARHRTHRITIS INTERNATIONAL SOCIETY)

3.4.1. FORMES AXIALES (2009)

Sacro-illite en imagerie + au moins 1 signe de SPA	ou	HLA B27 positif + au moins 2 signes de SPA
Lombalgie inflammatoire Arthrite Enthésite Uvéite Dactylite Psoriasis MICI (maladie de Crohn, RCH) Réponse positive aux AINS Antécédent familial de SpA HLA B27 CRP élevée		Lombalgie inflammatoire Arthrite Enthésite Uvéite Dactylite Psoriasis MICI (Crohn, RCH) Réponse positive aux AINS Antécédent familial de SpA CRP élevée

3.4.2. FORMES PERIPHERIQUES (2011)

ARTHRITE, ENTHESITE ou DACTYLITE		
+ Plus d'une parmi		+ Au moins 2 parmi
Uvéite Psoriasis MICI (maladie de Crohn, RCH) Infection HLA B27 Sacro-iliite en IRM		Arthrite Enthésite Dactylite Lombalgie inflammatoire Antécédents familiaux de SpA

4. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

4.1. LES AUTRE SPONDYLARTHROPATHIES

4.1.1. DEVANT UNE FORME AXIALE DE SPA

SPONDYLARTHRITE PSORIASIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle complique le plus souvent un psoriasis cutané connu, qu'elle peut cependant précéder dans 20% des cas. - Elle est un peu plus fréquente chez l'homme que chez la femme et débute vers l'âge de 30-45 ans. - Elle est associée dans 50% des cas au HLA B27. - Elle est particulière par des syndesmophytes plus grossiers que dans la SA et une atteinte sacro-iliaque souvent asymétrique,
RHUMATISME AXIAL DES ENTEROCOLOPATHIES CHRONIQUES	<ul style="list-style-type: none"> - Il complique dans 10% des cas une entérocologie connue (Crohn, rectocolite hémorragique), qu'il précède dans 8% des cas. - Son tableau est comparable à celui de la SPA, en dehors d'une sacro-iliite asymétrique et d'une même fréquence chez l'homme et la femme. - Il est associé dans 75% des cas au HLA B27.

4.1.2. DEVANT UNE FORME PERIPHERIQUE DE SPA

ARTHRITES REACTIONNELLES	<ul style="list-style-type: none"> - Elles surviennent 3 semaines après une infection génitale ou digestive : <ul style="list-style-type: none"> - Infection génitale à <i>Chlamydia</i> ou à <i>Mycoplasme</i> (à dépister par culture cellulaire et, surtout, par PCR sur un prélèvement urétral ou cervical ou sur le premier jet d'urine et par les sérologies). - Infection digestive à <i>Shigella</i>, <i>Salmonella</i>, <i>Campylobacter jejuni</i>, <i>Yersinia enterocolitica</i> ou <i>Yersinia pseudotuberculosis</i> (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, généralement 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 réalisant dans la forme complète le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter : <ul style="list-style-type: none"> - Conjonctivite bilatérale - Urétrite ou cervicite (parfois peu symptomatiques et négligées) - Kératodermie palmo-plantaire, érosions buccales, balanite circinée - Elles évoluent habituellement vers la guérison en 3 à 6 mois, mais elles peuvent se compliquer de spondylarthrite soit d'emblée (rarement), soit secondairement (dans 30% des cas après 5 à 15 ans).
RHUMATISME PSORIASIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Il se traduit par une polyarthrite asymétrique et complique le plus souvent un psoriasis cutané connu, qu'il peut précéder dans 20% des cas. - Il est un peu plus fréquent chez la femme que chez l'homme et débute vers l'âge de 30-50 ans. - Il n'est pas lié au HLA B27
RHUMATISME PERIPHERIQUE DES ENTEROCOLOPATHIES	<ul style="list-style-type: none"> - Il se traduit par une oligoarthrite asymétrique des membres inférieurs (genou, cheville) qui survient habituellement lors d'une poussée évolutive de l'entérocologie (Crohn, rectocolite hémorragique). - Il n'est pas lié au B27.

4.2. EN DEHORS DES SPONDYLARTHROPATHIES

4.2.1. DEVANT UNE FORME AXIALE DE SA

SYNDROME ACNE- PUSTULOSE- HYPEROSTOSE- OSTEITE (SAPHO)	<ul style="list-style-type: none"> - L'atteinte vertébrale, présente dans plus d'un tiers des cas, évoque une SPA devant les rachialgies inflammatoires évoluant par poussées, les enthésopathies et la positivité du HLA B27 (dans 20% des cas). - Les syndesmophytes sont souvent de grande taille, l'atteinte vertébrale isolée ou contiguë et la sacro-iliite est généralement unilatérale. - L'atteinte disco-vertébrale peut, elle, évoquer une spondylodiscite. L'érosion des coins antérieurs en IRM est évocatrice. - L'atteinte osseuse, caractéristique, est d'abord destructrice (ostéite aseptique sternale, pubienne ou des os longs) avant d'être constructive évoluant vers une hyperostose sterno-costo-claviculaire. - L'association à des signes cutanés, acné sévère ou pustulose palmo-plantaire, permet le diagnostic.
HYPEROSTOSE VERTEBRALE ANKYLOSANTE	<ul style="list-style-type: none"> - Souvent peu symptomatique, elle peut être responsable de douleurs du rachis et d'ankylose chez un sujet âgé, obèse ou diabétique. - La coulée ostéophytique para-vertébrale peut évoquer une SPA, mais son siège, au bord droit du rachis dorso-lombaire, est évocateur et les sacro-iliaques sont en général normales.
ARTHROSE RACHIDIENNE	<ul style="list-style-type: none"> - Le diagnostic est généralement facile devant les douleurs rachidiennes d'horaire mécanique, aggravées par les efforts, d'apparition progressive. - 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.

4.2.2. DEVANT UNE ATTEINTE SACRO-ILIAQUE ISOLEE

SACRO-ILIITE INFECTIEUSE	<ul style="list-style-type: none"> - Tuberculeuse ou brucellienne - Elle est généralement unilatérale et survient en climat fébrile.
ARTHROSE SACRO-ILIAQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Uni ou bilatérale, elle est le plus souvent totalement asymptomatique.
OSTEOSE ILIAQUE CONDENSANTE	<ul style="list-style-type: none"> - Fréquente chez les femmes ayant eu de nombreux enfants, elle peut être trompeuse.

4.2.3. DEVANT UNE OLIGO-ARTHRITE PERIPHERIQUE

RHUMATISME GONOCOCCIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - L'oligoarthrite associée à une urétrite ou une infection gynécologique peuvent égarer vers une arthrite réactionnelle, mais l'infection articulaire est concomitante à l'infection génitale et s'intègre dans un tableau septicémique fébrile avec fièvre élevée et frissons. - Les signes cutanéomuqueux orientent rapidement. - 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.
POLYARTHRITE RHUMATOIDE	<ul style="list-style-type: none"> - L'atteinte articulaire symétrique épargnant le rachis, les sacro-iliaques et les IPD oriente 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. SURVEILLANCE

5.1. ELLE SUIT L'EVOLUTION ET EVALUE LA REPONSE AU TRAITEMENT

CLINIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - EVA Douleur - Raideur lombaire : indice de Schöber, distances main-sol et L3-mur - Raideur dorsale : distances C7-mur et occiput-mur. - Raideur cervicale : distances menton-sternum, menton ou tragus-acromion - Ampliation thoracique +++ (et EFR dans les formes évoluées). - Qualité de vie : SF-36 		
BIOLOGIQUE	- Bilan inflammatoire : VS ou CRP		
RADIOGRAPHIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Radios du bassin de face : articulations sacro-iliaque et coxo-fémorales - Radios du rachis lombaire face + profil incluant les plateaux inférieur de D12 et supérieur de S1 + radios du rachis cervical de profil incluant les plateaux inférieur de C2 et inférieur de D1 - Score mSASSS (modified Soke Ankylosing Spondylitis Spine Score) évaluant les coins antérieurs (supérieur et inférieur) de chacune des 12 vertèbres cotées de 0 à 3 (pour un score total de 0 à 72) <table border="1"> <tr> <td>SCORE</td><td> 0 : normal. 1 : érosion, sclérose, mise au carré. 2 : syndesmophytes (non pontant). 3 : syndesmophytes pontants. </td></tr> </table>	SCORE	0 : normal. 1 : érosion, sclérose, mise au carré. 2 : syndesmophytes (non pontant). 3 : syndesmophytes pontants.
SCORE	0 : normal. 1 : érosion, sclérose, mise au carré. 2 : syndesmophytes (non pontant). 3 : syndesmophytes pontants.		

5.2. LES SCORES COMPOSITES DEFINISSENT L'ACTIVITE DE LA MALADIE



SCORE BASDAI	LE SCORE BASDAI (« Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index ») - Il évalue sur 6 EVA, le vécu du patient et l'activité la semaine précédente
SCORE BASMI	LE SCORE BASMI (« Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index ») - Il évalue sur 5 critères la mobilité du rachis.
SCORE ASDAS	LE SCORE ASDAS (« Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score ») - Il devrait supplanter le BASDAI et prend en compte <ul style="list-style-type: none"> - le niveau de douleur axiale, - le niveau de raideur matinale - l'importance de l'atteinte périphérique - l'activité globale de la maladie évaluée par le patient - le niveau de CRP (ASDAS-CRP) ou de VS (ASDAS-VS)

5.3. ELLE DEFINIT LA REMISSION

6. EVOLUTION

6.1. LES FORMES MINEURES, FRUSTES OU ABORTIVES, SONT FREQUENTES

6.2. LA SPA PEUT EVOLUER PAR POUSSEES ET REMISSIONS VERS UNE ANKYLOSE SEVERE

ANKYLOSE AXIALE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle s'étend sur un mode ascendant, avec une enraidissement rachidien progressif. - Cliniquement, la lordose lombaire disparaît et la cyphose dorsale s'accroît avec une attitude en flexion du cou. - Les radios montrent l'aspect de « colonne bambou », avec l'ossification des ligaments inter-lamaires (« 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. 	
ANKYLOSE PERIPHERIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - La hanche s'ankylose, responsable de boiterie et d'impotence fonctionnelle avec limitation du périmètre de marche. - Les radios 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. 	
INVALIDITE	<ul style="list-style-type: none"> - 8% des patients sont en invalidité après 3 ans d'évolution (12% après 10 ans). 	

6.3. DES COMPLICATIONS EXTRA-RHUMATOLOGIQUES SONT POSSIBLES

UVEITE ANTERIEURE	<ul style="list-style-type: none"> - Iritis ou iridocyclite (20% des cas), modérée et résolutive, mais récidivante.
COMPLICATIONS CARDIAQUES	<ul style="list-style-type: none"> - Troubles du rythme et de la conduction (BAV). - Insuffisance aortique. - Péricardite. - Le risque cardio-vasculaire est augmenté
COMPLICATIONS RESPIRATOIRES	<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 broncho-pulmonaires.
COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES	<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 (très rare) ou à une spondylodiscite inflammatoire.
COMPLICATIONS RENALES	<ul style="list-style-type: none"> - Néphropathie à IgA (maladie de Berger). - Amylose de type AA (glomérulonéphrite et protéinurie après plusieurs années d'évolution).

7. TRAITEMENT

La SA est une maladie invalidante ayant, dans les formes sévères, un retentissement important sur la qualité de vie. Un diagnostic précoce, un contrôle étroit des symptômes, un traitement efficace et un suivi adapté permettent de mieux contrôler les symptômes et l'inflammation biologique, la fréquence et l'intensité des poussées, d'obtenir une rémission rapide de la maladie, de restaurer la qualité de vie et de permettre le maintien de l'activité professionnelle.

7.1. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

<p>TRAITEMENT AINS</p>	<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 data-bbox="618 648 731 792"> </div> <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. <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 + Biprofénid® 1 cp le soir. - Apranax® 550 mg ou Nabucox® ou Nexen® : 1 cp matin et soir. <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 chez le sujet > 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, polymédicamentés (contre-indication de l'association AINS - diurétique – IEC !).
<p>TRAITEMENT ANTALGIQUE</p>	<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 tramadol - 1 à 2 cp/prise jusqu'à 6 cp/J.
<p>TRAITEMENT LOCAL</p>	<p>ENTHESOPATHIES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Port de chaussures à semelle épaisse et souple en cas de tendinite achilléenne. - Infiltrations locales de dérivés corticoïdes. - Orthèses plantaires (semelles) après bilan podologique. <p>ARTHRITES 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.

7.2. TRAITEMENT « DE FOND »

<p>FORMES AXIALES SEVERES OU COMPLIQUEES</p> <p>TRAITEMENT ANTI-TNF ALPHA</p>	<p>INDICATIONS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Un traitement de fond anti-TNF-alpha est indiqué chez les patients ayant une SA avérée avec au moins un signe objectif, une maladie active résistant au traitement conventionnel et un BASDAI > 4/10 <p>EFFET SPECTACULAIRE sur l'atteinte articulaire et l'état général</p> <p>PRODUITS :</p> <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, 2 fois par semaine (ou 50 mg en SC une fois par semaine).
<p>FORMES PERIPHERIQUES SEVERES OU COMPLIQUEES</p>	<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.

7.3. MESURES ASSOCIEES

<p>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. - Arrêt d'un tabagisme
<p>REEDUCATION</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être précocement instituée et régulièrement poursuivie au domicile. - Rééducation rachidienne préventive, gymnastique assouplissante. - Exercices d'auto-agrandissement et éducation posturale. - Gymnastique respiratoire quotidienne.
<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.
<p>MESURES SOCIALES</p>	<ul style="list-style-type: none"> - DECLARATION EN ALD 30 DES FORMES GRAVES - ADAPTATION DU POSTE DE TRAVAIL voire RECLASSEMENT (parfois nécessaires dans les formes actives).



A RETENIR ⇒ LA SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE

DIAGNOSTIC

- Homme jeune
- Critères diagnostiques de l'ASAS des formes axiales (2009)

Sacro-illite en imagerie + au moins 1 signe de SPA	ou	HLA B27 positif + au moins 2 signes de SPA
Lombalgie inflammatoire Arthrite Enthésite Uvéite Dactylite Psoriasis MICI (maladie de Crohn, RCH) Réponse positive aux AINS Antécédent familial de SpA HLA B27 CRP élevée		Lombalgie inflammatoire Arthrite Enthésite Uvéite Dactylite Psoriasis MICI (Crohn, RCH) Réponse positive aux AINS Antécédent familial de SpA CRP élevée

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%.

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



Objectifs :

- Devant une douleur ou un épanchement articulaire, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents
- Devant une arthrite d'évolution récente, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents



MOTS CLES

- Radiographie de l'articulation
- Ponction articulaire
- Liquide septique = urgence
- Liquide inflammatoire = diagnostic ?
- Liquide mécanique = arthrose
- Liquide hémorragique = hémarthrose

Q222 - Les conférences de consensus sur le thème

Néant

Q222 - Les dossiers tombés à l'ECN


Néant

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

2.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE


DOULEUR	<ul style="list-style-type: none"> - Siège et irradiations ; intensité, sensibilité aux traitements. - Horaire <ul style="list-style-type: none"> - Horaire mécanique : douleur à l'activité, la marche, calmée par le repos - Horaire inflammatoire : douleur permanente, insomnante, à recrudescence nocturne. - Raideur matinale et impotence fonctionnelle - Signes généraux ? 										
EPANCHEMENT ARTICULAIRE	<ul style="list-style-type: none"> - 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 ; retentissement sur la mise en charge et la marche 										
EXAMEN PHYSIQUE	<p>BILATERAL ET COMPARATIF, IL CONFIRME L'EPANCHEMENT</p> <ul style="list-style-type: none"> - Un épanchement abondant est 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). - Un épanchement cloisonné est de diagnostic parfois difficile (exemple, le kyste de Baker dans le creux poplité peut disparaître en flexion). <table border="1" data-bbox="538 1463 1727 1823"> <tr> <td data-bbox="538 1463 862 1685">CHOC ROTULIEN</td><td data-bbox="862 1463 1727 1685">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.</td></tr> <tr> <td data-bbox="538 1685 862 1823">SIGNE DU FLOT</td><td data-bbox="862 1685 1727 1823">La pression sur la bourse sous-quadricipitale externe chasse le liquide articulaire vers la face interne du genou.</td></tr> </table> <p>IL RECHERCHE LES SIGNES D'ARTHRITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Articulation chaude +/- rouge et tuméfiée (synovite ou épanchement) - Articulation enraidie avec limitation des mobilités actives et passives. <table border="1" data-bbox="538 1981 1727 2212"> <tr> <td data-bbox="538 1981 930 2087">MONO-ARTHRITE</td><td data-bbox="930 1981 1727 2087">Une seule articulation atteinte, les articulations de la main comptent pour une seule articulation.</td></tr> <tr> <td data-bbox="538 2087 930 2148">OLIGO-ARTHRITE</td><td data-bbox="930 2087 1727 2148">2 ou 3 articulations atteintes.</td></tr> <tr> <td data-bbox="538 2148 930 2212">POLYARTHRITE</td><td data-bbox="930 2148 1727 2212">4 arthrites ou plus.</td></tr> </table> <div data-bbox="538 2267 1727 2480">  <p>A SAVOIR ⇒ EPANCHEMENT ARTICULAIRE DE LA HANCHE</p> <p>Le diagnostic d'épanchement est impossible si l'articulation est profonde.</p> </div>	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-quadricipitale externe chasse le liquide articulaire vers la face interne du genou.	MONO-ARTHRITE	Une seule articulation atteinte, les articulations de la main comptent pour une seule articulation.	OLIGO-ARTHRITE	2 ou 3 articulations atteintes.	POLYARTHRITE	4 arthrites ou plus.
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-quadricipitale externe chasse le liquide articulaire vers la face interne du genou.										
MONO-ARTHRITE	Une seule articulation atteinte, les articulations de la main comptent pour une seule articulation.										
OLIGO-ARTHRITE	2 ou 3 articulations atteintes.										
POLYARTHRITE	4 arthrites ou plus.										

2.2. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

RADIOGRAPHIES STANDARDS	<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. - Les radios recherchent des signes d'arthrose, d'arthrite, ...
ECHOGRAPHIE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle recherche une poche liquidienne : aspect anéchogène - Elle confirme au genou la présence d'un kyste poplité
SCANNER	SCANNER OU ARTHROSCANNER
IRM	IRM <ul style="list-style-type: none"> - Hyposignal liquidien en T1 - Hypersignal liquidien en T2 <p>Kyste poplité</p> 

2.3. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

BIOLOGIE STANDARD	BILAN INFLAMMATOIRE : VS, CRP
PONCTION ARTICULAIRE	<p>Réalisée en asepsie stricte, elle confirme l'épanchement et précise sa nature :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 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 suspicion de rhumatisme microcristallin.

 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

3. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

3.1. DEVANT UN EPANCHEMENT ARTICULAIRE

TUMEFACTION SYNOVIALE	<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	<p>HYGROMA DU GENOU</p> <ul style="list-style-type: none"> - Inflammation de la bourse pré-rotulienne, fréquente chez les sujets travaillant à genou (carreleurs) : pas de choc rotulien ni de signe du flot. <p>HYGROMA DU COUDE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Inflammation de la bourse séreuse rétro-olécrânienne, fréquente chez les travailleurs manuels.

3.2. DEVANT UNE DOULEUR ARTICULAIRE

AFFECTIONS OSSEUSES	<p>OSTEOPATHIES MALIGNES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Myélome - Métastases osseuses - Leucémies aiguës, parfois responsables de tableaux pseudo-arthritiques. <p>DREPANOCYTOSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Un épanchement articulaire est possible avec liquide mécanique ou hémorragique à la ponction. <p>OSTEO-ARTHROPATHIE HYPERTROPHIANTE PNEUMIQUE DE PIERRE MARIE</p> <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 broncho-pulmonaire.
AFFECTIONS ABARTICULAIRES	<p>POLY-TENDINOPATHIES :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Signes radiographiques directs : calcifications. - Signes indirects : irrégularités ou condensation de l'insertion. <p>MALADIE DES CALCIFICATIONS TENDINEUSES MULTIPLES</p> <ul style="list-style-type: none"> - A évoquer chez un hémodialysé : parfois responsable de douleurs inflammatoires des épaules, des hanches et des doigts.
AFFECTIONS MUSCULAIRES	<ul style="list-style-type: none"> - Myosites inflammatoires, infectieuses, toxiques, métaboliques. - Myalgies iatrogènes (traitement hypolipémiant surtout).
FIBROMYALGIE	<ul style="list-style-type: none"> - 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.
ALGODYSTROPHIE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle peut évoquer une oligo-arthrite dans le syndrome « épaule-main » devant les douleurs permanentes avec réveils nocturnes, sans véritable dérouillage matinal et l'aspect local, pseudo-inflammatoire. - 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.

4. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

4.1. EN CAS DE DOULEUR ET D'EPANCHEMENT INFLAMMATOIRE

Une douleur articulaire inflammatoire avec ou sans épanchement pose essentiellement le problème de son diagnostic étiologique qui repose principalement sur l'analyse du liquide articulaire avec examen cyto-bactériologique et recherche de cristaux, en cas d'épanchement.

Il faut **éliminer une arthrite septique** avant d'évoquer une **arthrite rhumatismale ou microcristalline** en raison de l'urgence. En l'absence de signes d'orientation (plus de la moitié des arthrites débutantes), il faut limiter au strict nécessaire la prescription d'examens complémentaires, en acceptant provisoirement le terme de **rhumatisme « indifférencié »**.


4.1.1. ARTHRITES INFECTIEUSES



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.

ARTHRITE A PYOGENE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée devant une mono-arthrite aiguë fébrile associée à des signes inflammatoires locaux et à une raideur articulaire. - L'hyperleucocytose, l'élévation de la VS et, surtout, de la CRP orientent. - Le germe doit être recherché avant l'antibiothérapie par ponction articulaire, hémocultures, prélèvements de porte d'entrée voire biopsie synoviale.
RHUMATISME GONOCOCCIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Il doit être évoqué chez un sujet jeune en cas d'oligo-arthrite aiguë fébrile, avec ténosynovites et vésiculo-pustules dans un contexte de MST. - La ponction articulaire, les hémocultures, les prélèvements des portes d'entrée sexuelles et des lésions cutanées isolent le Gonocoque.
ARTHRITE TUBERCULEUSE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée devant une mono-arthrite subaiguë de la hanche ou du genou associée à une AEG sur un terrain à risque. - La leucocytose est normale ou basse et la VS souvent peu élevée. - L'absence de BK à l'examen direct peut imposer une biopsie synoviale avec examen anatomopathologique sans attendre les résultats des cultures.
ARTHRITE BRUCELLIENNE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée devant une mono-arthrite subaiguë de la hanche ou du genou avec fièvre et sueurs en cas de profession exposée. - Le diagnostic repose sur les hémocultures et le sérodiagnostic de Wright.
ARTHRITE DE LYME	<ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée après une morsure de tique. - Son diagnostic doit être confirmé par la sérologie spécifique.
MALADIE DE WHIPPLE	<ul style="list-style-type: none"> - Il faut y penser devant une oligo-arthrite fébrile, migratrice, intermittente associée à un amaigrissement, des douleurs abdominales et une diarrhée. - Il faut rechercher <i>Tropheryma whipplei</i> par des prélèvements de sang, de selles et de salive (PCR, culture) et par une biopsie du grêle ou de la synovie au moindre doute (coloration PAS, immunohistochimie, PCR).
INFECTIONS VIRALES	<ul style="list-style-type: none"> - Une polyarthrite fébrile associée à des myalgies, une éruption, des céphalées et une urticaire, des adénopathies font évoquer, selon le terrain : <ul style="list-style-type: none"> - Une hépatite virale à VHA, VHB, VHC - Une primo-infection à VIH ou à EBV - Une infection à Parvovirus B19, Coxsackie, Adénovirus ou Echovirus - une rubéole (et son vaccin), une roséole, une varicelle, des oreillons. - Une leucopénie, une thrombopénie, l'élévation des transaminases orientent. - Il Les signes régressent spontanément, sans séquelles, en quelques jours.

4.1.2. RHUMATISMES INFLAMMATOIRES

POLYARTHRITE RHUMATOÏDE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée chez une femme de 40-50 ans, devant une polyarthrite subaiguë ou chronique, bilatérale et symétrique, à prédominance distale, épargnant le rachis et les IPD. La palpation d'un pannus synovial ou de nodules rhumatoïdes, rares au début, est très évocatrice du diagnostic. - Il faut rechercher des érosions du carpe et de la 5^{ème} tête métatarsienne. - Les anticorps anti-citrulline (anti-CCP), spécifiques, sont précocement positifs alors que la sérologie rhumatoïde est négative les premiers mois. <div data-bbox="526 548 1749 762">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇨ La pauvreté de l'examen clinique et l'argument de fréquence sont les meilleurs arguments pour le diagnostic de PR.</p> </div>
SPONDYL-ARTHRITES	<p>ARTHRITE REACTIONNELLE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée devant une oligo-arthrite asymétrique prédominant aux membres inférieurs, 2-3 semaines après une infection urétrale ou intestinale. - Des antécédents familiaux de spondylarthropathie, une enthésopathie ou un doigt ou orteil « en saucisse » sont évocateurs dans ce contexte. - Le liquide articulaire est inflammatoire mais aseptique. <p>RHUMATISME PSORIASIQUE</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 »). - Il faut rechercher un psoriasis personnel ou familial, qui peut précéder le rhumatisme, le diagnostic restant parfois hypothétique jusqu'à sa survenue. <p>RHUMATISME DES ENTERO-COLOPATHIES (CROHN, RCH)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une oligo-polyarthrite subaiguë, migratrice, non destructrice, s'observe dans 25% des cas, accompagnant les poussées de la maladie. - Une uvéite, un érythème noueux, peuvent s'associer à l'atteinte articulaire. <p>SPA DANS SA FORME PERIPHERIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée chez un homme jeune quand l'arthrite s'associe à des rachialgies inflammatoires, une sacro-iliite ou une enthésopathie. - Une radiographie du bassin est utile devant toute oligo-arthrite ou polyarthrite débutante des membres inférieurs ou des épaules.

4.1.3. RHUMATISMES MICROCRISTALLINS

CCA	<ul style="list-style-type: none"> - Elle peut être responsable, chez un sujet âgé, d'une oligo-arthrite aiguë, asymétrique, parfois d'une mono-arthrite ou d'une polyarthrite aiguë ou subaiguë, prédominant aux poignets, aux genoux, aux pouces. - Les radios objectivent les calcifications du cartilage épiphysaire, des fibrocartilages et du ligament triangulaire du carpe. - La ponction de l'épanchement, au moindre doute, recherche les cristaux de pyrophosphate de calcium, courts, à bouts carrés.
GOUTTE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle est responsable d'une monoarthrite aiguë du gros orteil, du genou ou de la cheville chez un homme, d'une oligo-polyarthrite parfois chez une femme. - Il faut rechercher des antécédents de goutte familiale ou de lithiase uratique et des tophus (pavillon de l'oreille, tendons, genoux, coudes). - L'hyperuricémie est évocatrice, mais inconstante lors des poussées. - Au moindre doute, la ponction de l'épanchement recherche les cristaux d'urates effilés, « en aiguille », intra et extra-cellulaires.

4.1.4. LES MALADIES DE SYSTEME

CONNECTIVITES	<p>LUPUS ERYTHEMATEUX AIGU DISSEMINÉ</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il doit être évoqué chez une femme jeune devant une polyarthrite aiguë associée à une fièvre, une AEG, un vespertilio, une photosensibilité ou un purpura, une alopécie, voire des manifestations multisystémiques. - La VS élevée avec CRP normale, la leucopénie et la thrombopénie orientent. - Les AC anti-nucléaires positifs à un titre élevé avec AC anti-DNA et/ou anti-Sm confirment le diagnostic avec la baisse du complément sérique. <p>SYNDROME DE GOUGEROT-SJOGREN</p> <ul style="list-style-type: none"> - 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. <p>SYNDROME DE SHARP</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il associe polyarthrite, Raynaud, myosite et doigts boudinés. - La forte positivité des AC anti-RNP (titre > 10.000) oriente rapidement. <p>SCLERODERMIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - 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/ou anti-Scl70 confirment le diagnostic. <p>DERMATO-POLYMYOSITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle peut (rarement) débuter par une oligo-arthrite associée à une AEG, 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 la biopsie musculaire confirment le diagnostic.
VASCULARITES	<p>PERIARTERITE NOUEUSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle peut débuter par une polyarthrite subaiguë associée à des myalgies, une AEG, un purpura nécrotique, une multinévrite. - La biopsie cutanée ou neuro-musculaire confirme le diagnostic. <p>PURPURA RHUMATOÏDE</p> <ul style="list-style-type: none"> - 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. - La biopsie cutanée ou rénale confirme le diagnostic. <p>MALADIE DE BEHCET</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée en cas d'arthrite associée à une aphtose bipolaire, une folliculite ou une uvéite chez un sujet du pourtour méditerranéen. - Un phénotype HLA B51 positif confirme le diagnostic. <p>CRYOGLOBULINEMIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle doit être évoquée devant des arthrites associées à un purpura vasculaire déclenché par le froid ou un syndrome de Raynaud. - Une VS normale doit faire rechercher la cryoglobulinémie. <p>ANGEITES D'HYPERSENSIBILITE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elles associent des signes cutanés et articulaires au décours d'une prise médicamenteuse, d'une vaccination ou d'une sérothérapie (maladie sérique).

4.1.5. AUTRES RHUMATISMES INFLAMMATOIRES

MALADIE DE STILL	<ul style="list-style-type: none"> - Très rare, elle associe chez un sujet jeune des arthrites ou des arthralgies, une fièvre élevée ($> 39^{\circ}\text{C}$) pseudo-septique et une AEG, une pharyngite, une adéno-splénomégalie, une péricardite parfois. - L'éruption morbilliforme diffuse mais fugace lors des pics fébriles oriente. - L'hyperleucocytose ($> 20000/\text{mm}^3$), l'élévation de la CRP et l'hépatite biologique à sérologies négatives sont évocateurs. - Le diagnostic est difficile compte-tenu de l'absence de marqueur immunologique positif : c'est un diagnostic d'exclusion. - L'augmentation de la ferritinémie glyquée est un argument du diagnostic. - L'évolution est imprévisible : régression ou chronicisation. - Le traitement repose sur les AINS et sur les corticoïdes en cas d'échec.
SARCOIDOSE	<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. - L'élévation de l'enzyme de conversion et de la calcémie-calciurie oriente. - La biopsie de peau ou de lésions viscérales (biopsie hépatique ou rénale) montre l'aspect caractéristique de granulomatose.
RHUMATISME POST-STREPTOCOCCIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Très rare, il est responsable d'arthrites fixes, non migratrices à la différence du rhumatisme articulaire aigu de l'enfant, des genoux et des articulations médio et tibio-tarsiennes, survenant 1 à 3 semaines après une infection streptococcique, en l'absence d'AEG et de fièvre. - La VS est modérément élevée, l'hyperleucocytose fréquente. - Le liquide est inflammatoire mais stérile. - L'évolution est favorable sous traitement, sans atteinte cardiaque.
SYNDROME RS3PE	<ul style="list-style-type: none"> - La polyarthrite aiguë œdémateuse du sujet âgé ou syndrome RS3PE (« remitting seronegative symetrical synovitis with pitting enema ») se traduit chez un homme âgé par une polyarthrite aiguë symétrique, peu inflammatoire et non destructrice, particulière par l'œdème important des mains. - Un syndrome inflammatoire majeur est très fréquent. La sérologie rhumatoïde et les AC anti-nucléaires sont négatifs. - Le HLA B7 est un terrain génétique favorisant. - Le tableau régresse habituellement en quelques mois sous corticothérapie, mais il 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 AEG. - Il faut rechercher un cancer anaplasique bronchique ou une hémopathie.
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 de 3 jours, et des douleurs abdominales chez un enfant ou un jeune juif sépharade ou arménien. - Un dépistage génétique est possible.
RHUMATISME PALINDROMIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Le diagnostic, purement clinique et rétrospectif, doit être évoqué devant des poussées récurrentes (au moins 5), de début brutal, affectant plusieurs articulations (au moins 3), surtout les MCP et IPP, évoluant sur quelques heures à plusieurs jours. - La VS et la CRP sont normales entre les crises. Les AC anti-nucléaires sont négatifs. Le facteur rhumatoïde est positif dans un cas sur deux. - Les radiographies restent normales. - Il peut rester intermittent ou entrer en rémission (50% des cas) ou évoluer vers un rhumatisme inflammatoire (une PR dans 30% des cas).

4.2. EN CAS DE LIQUIDE ARTICULAIRE MECANIQUE

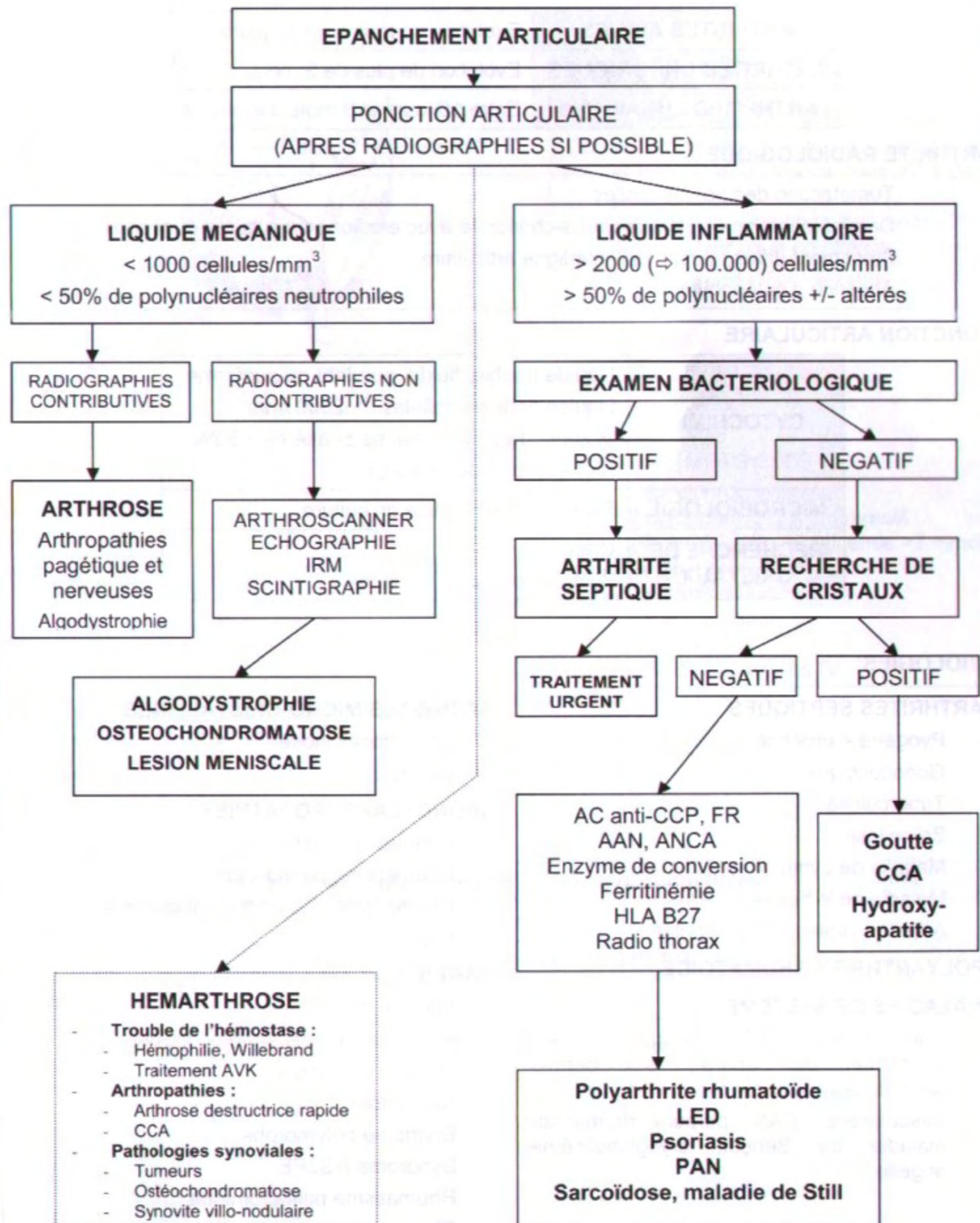
ARTHROSE EN PUSSEE	<ul style="list-style-type: none"> - L'arthrose est le premier diagnostic à évoquer, par argument de fréquence, chez un(e) patient(e) > 50 ans, devant des douleurs mécaniques limitant l'amplitude des mouvements. - L'absence de fièvre et d'atteinte de l'état général, l'aspect non inflammatoire 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 confirment le diagnostic d'arthrose 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. - A la ponction, le liquide est toujours mécanique, pauvre en cellules.
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 radiographies, bilatérales et comparatives, peuvent être normales ou début ou montrer une hypertransparence osseuse, pommelée ou mouchetée, sans pincement articulaire. - Dans les cas difficiles, la scintigraphie montre une hyperfixation précoce, intense, diffuse, régionale. - Une IRM peut être nécessaire.
LESIONS MENISCALES	<ul style="list-style-type: none"> - L'atteinte est le plus souvent traumatique (torsion), parfois dégénérative. - Un épanchement peut accompagner les épisodes de blocage articulaire. - Les lésions vont de la simple fissure avec douleurs occasionnelles à l'anse de sceau avec blocage. - Le diagnostic des lésions méniscales repose sur l'IRM et l'arthroscopie.
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 - Elle peut se révéler par des douleurs mécaniques, avec des épisodes de blocage ou des épanchements récidivants. - Les radios montrent une zone condensée au sein du cartilage intact puis un fragment ostéo-cartilagineux qui se détache du condyle interne et « flotte » dans la cavité articulaire (on parle d'ostéochondrite disséquante).
ARTHROPATHIE PAGETIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Rarement liquidienne, elle affecte le genou ou la hanche, - Elle est de diagnostic aisé aux examens radiographiques.
ARTHROPATHIES NERVEUSES	<ul style="list-style-type: none"> - Les arthropathies nerveuses liées à une syringomyélie ou à un tabès, sont exceptionnelles. - Elles doivent être évoquées en cas de discordance entre l'impotence fonctionnelle sévère, les lésions destructrices radiographiques et une relative indolence.

4.3. LIQUIDE HEMORRAGIQUE : HEMARTHROSE

TRAUMATISME	<ul style="list-style-type: none"> - Fracture fémorale ou tibiale. - Entorse grave avec rupture des ligaments croisés.
TROUBLE DE L'HEMOSTASE	<ul style="list-style-type: none"> - Congénital : hémophilie ; maladie de Willebrand ; coagulopathie. - Acquis : surdosage en anticoagulant.
ARTHROPATHIES	<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>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'hemosidérine 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





A RETENIR ⇒ ARTHRITE 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
Démérialisation 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 : $> 2000 / \text{mm}^3$. Majorité de polynucléaires \pm altérés $> 50\%$. Riche en protides $> 40 \text{ g/l}$
MICROBIOLOGIE	Examen direct + Mise en culture
RECHERCHE DE CRISTAUX	Urate Pyrophosphate de calcium

ETIOLOGIES

ARTHRITES SEPTIQUES

- Pyogène = urgence
- Gonococcique
- Tuberculose
- Brucellose
- Maladie de Lyme
- Maladie de Whipple
- Arthrites virales : VIH, hépatite...

POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

MALADIES DE SYSTEME

- Connectivites : LED ; Gougerot-Sjögren ; syndrome de Sharp ; sclérodermie ; dermato-polymyosite
- Vascularites : PAN, purpura rhumatoïde, maladie de Behçet, cryoglobulinémie, angéite.

ARTHRITES MICRO-CRISTALLINES

- Chondrocalcinose
- Goutte

SPONDYLARTHROPATHIES

- Arthrites réactionnelles
- Rhumatisme psoriasique
- Rhumatisme des entéro-colopathies
- SPA

RARES

- Maladie de Still
- Rhumatisme post-streptococcique
- Maladie périodique
- Sarcoïdose
- Erythème polymorphe
- Syndrome RS3PE
- Rhumatisme palindromique
- Rhumatisme paranéoplasique

HYPERCALCEMIE**Objectifs :**

- Devant une hypercalcémie, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge

**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

Q319 - Les conférences de consensus sur le thème

Néant

Q319 - Les dossiers tombés à l'ECN

Dossiers N° 2 et 3

2009

1. DIAGNOSTIC POSITIF

1.1. DEFINITION




A SAVOIR ⇒ DEFINITION DE L'HYPERCALCEMIE

- **Calcémie totale à jeun > 105 mg/l** (> 2.62 mmol/l) ; **calcémie ionisée > 55 mg/l** (1.3 mmol/l).
- Calcémie corrigée (mg/l) = calcémie totale mesurée (mg/l) + 0.8 X (40 - albumine g/l)
- Calcémie corrigée (mmol/l) = calcémie totale mesurée (mmol/l) + 0.02 x (40 - albumine g/l)

1.2. SIGNES CLINIQUES

L'expression de l'hypercalcémie varie selon sa sévérité, sa rapidité d'installation et son étiologie. Souvent a- ou pauci-symptomatiques, la plupart des hypercalcémies sont de découverte fortuite à l'occasion d'un bilan biologique systématique ou de la surveillance d'un cancer ou d'une hémopathie.

HYPERCALCEMIE MODEREE < 3 mmol/l	LA PLUPART DES SIGNES SONT NON SPECIFIQUES OU TROMPEURS : <ul style="list-style-type: none">- Asthénie physique, fréquente.- Asthénie psychique, dépression, torpeur.- Anorexie, signe très précoce (amaigrissement, parfois, lié à l'étiologie).- Troubles digestifs, souvent négligés : constipation ; nausées.- Syndrome poluro-polydipsique fréquent, souvent négligé. LES SIGNES D'HYPERCALCEMIE CHRONIQUE ORIENTENT DAVANTAGE <ul style="list-style-type: none">- Lithiase rénale calcique (coliques néphrétiques) ou néphrocalcinose- Calcifications diffuses cartilagineuses (chondrocalcinose), sous-cutanées (prurit), vasculaires, pancréatiques, ophtalmiques, tendineuses.
HYPERCALCEMIE SEVERE > 3 mmol/l	ELLE EST D'AUTANT PLUS MAL TOLEREE QU'ELLE EST BRUTALE <ul style="list-style-type: none">- Asthénie physique confinant à l'adynamie avec tableau pseudo-myopathique.- Troubles de la conscience (torpeur)- Troubles cognitifs (tableau pseudo-déméntiel)- 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- Troubles digestifs marqués : douleurs abdominales, vomissements et diarrhée avec tableau pseudo-chirurgical- Troubles du rythme et de la conduction cardiaque mettent en jeu le pronostic vital.
	 ATTENTION REFLEXE ⇒ HYPERCALCEMIE = ECG <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

2. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

2.1. ENQUETE ETIOLOGIQUE




INTERROGATOIRE	<p>RECHERCHE UNE CAUSE TUMORALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Antécédents de cancer, d'hémopathie (myélome). - Douleurs osseuses nocturnes \pm AEG. - Signes fonctionnels orientant vers un cancer du poumon, du rein, du sein, des voies aéro-digestives, de la prostate. <p>RECHERCHE DES SIGNES D'HYPERPARATHYROIDIE PRIMITIVE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Antécédents d'endocrinopathie personnelle ou familiale. - Antécédents de coliques néphrétiques calciques. <p>RECHERCHE UNE CAUSE D'HYPERCALCEMIE IATROGENE</p>
EXAMEN CLINIQUE	<p>RECHERCHE UN EVENTUEL CANCER PRIMITIF OSTEOPHILE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Palpation des seins et de la thyroïde. - Examen abdominal avec toucher rectal (prostate) ; palpation des reins.
BIOLOGIE	<p>BILAN PHOSPHO-CALCIQUE SERIQUE ET URINAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Calcémie, phosphorémie (3 jours de suite si hyperparathyroïdie). - Calciurie, phosphaturie des 24 heures - Phosphatases alcalines sériques <p>NFS – VS, CRP</p> <p>ELECTROPHORESE DES PROTEINES SERIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Albuminémie indispensable pour évaluer la calcémie corrigée. - Immuno-électrophorèse sérique et urinaire si suspicion de myélome. <p>BILAN RENAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Créatininémie, ionogramme, protéinurie, ECBU. <p>BILAN HORMONAL (selon l'orientation)</p> <ul style="list-style-type: none"> - PTH, 25-hydroxy-vitamine D, PTH-rp.
IMAGERIE (selon l'orientation)	<ul style="list-style-type: none"> - Radiographies osseuses orientées par les douleurs (voire scintigraphie osseuse ou IRM). - Radiographie du poumon (en particulier chez le patient tabagique). - Mammographie. - Echographies thyroïdienne, parathyroïdienne, abdominale ou pelvienne.
BIOPSIE OSTEO-MEDULLAIRE	<ul style="list-style-type: none"> - Elle est parfois nécessaire.

2.2. HYPERCALCEMIES IATROGENES

Les causes médicamenteuses d'hypercalcémie sont de diagnostic évident dès l'interrogatoire.

VITAMINE D	<ul style="list-style-type: none"> - Le surdosage peut être confirmé par le dosage de la 25-hydroxy-vitamine D.
DIURETIQUES THIAZIDIQUES	<ul style="list-style-type: none"> - 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"> - Hypervitaminose A : elle provoque une hyperrésorption ostéoclastique. - Anti-œstrogènes : chez les femmes traitées pour cancer du sein. - Théophylline et ses dérivés : ils stimulent l'AMP cyclique.

2.3. HYPERCALCEMIES TUMORALES (50% DES HYPERCALCÉMIES)


<p>METASTASES OSSEUSES (30% des cas)</p>	<p>QUAND LE CANCER PRIMITIF EST CONNU ET SURVEILLE</p> <ul style="list-style-type: none"> - 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). - Le diagnostic est facile ou rapidement confirmé par le bilan clinique en cas de douleurs osseuses nocturnes rebelles et d'AEG. - La survenue d'une hypercalcémie marque un tournant évolutif et engage à court terme le pronostic vital avec une médiane de survie de 3 mois. <p>QUAND LE CANCER PRIMITIF N'EST PAS CONNU</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le diagnostic est difficile si le cancer n'est pas retrouvé au premier bilan. - L'augmentation de la VS et des phosphatases alcalines sériques et un taux bas de PTH sont en faveur d'une étiologie maligne. - La PRH-rp est élevée dans moins de 25% des cas. <div data-bbox="572 900 1745 1075">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ L'association PTH basse - PTH-RP normale ou peu élevée impose la recherche d'une lésion à biopsier.</p> </div>
<p>HYPERCALCEMIE HUMORALE PARA-NEOPLASIQUE (60% des cas)</p>	<p>ELLE DOIT ETRE EVOQUEE EN L'ABSENCE DE METASTASE OSSEUSE</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. - Le bilan doit comporter radiographie pulmonaire, scanner thoracique, fibroscopie et bilan ORL complet. - L'hypercalcémie, l'hypophosphorémie, la calciurie normale ou peu élevée et la PTH basse sont en faveur de ce diagnostic avec la PTH-rp, le plus souvent élevée (> 2 pmol/l). <div data-bbox="572 1455 1745 1629">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ L'association PTH basse-PTH-rp élevée est en faveur du diagnostic d'hypercalcémie humorale.</p> </div>
<p>MYELOME (10% des cas)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Le diagnostic est facile quand l'hypercalcémie complique un myélome connu ou rapidement confirmé par l'EPP (dysglobulinémie monoclonale). - C'est un critère pronostique du myélome, aggravant la fonction rénale. - Le diagnostic est plus difficile en cas de myélome non sécrétant ou non excréteur (rare) : l'AEG et les douleurs osseuses, les signes de lyse ou d'hypertransparence osseuse diffuse conduisent à la biopsie médullaire. <div data-bbox="572 1912 1745 2087">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ Toute hypercalcémie impose une électrophorèse des protéines sériques</p> </div>
<p>AUTRES HEMOPATHIES</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 HYPERCALCÉMIES)

L'hyperparathyroïdie primitive (HPP) est la plus fréquente des endocrinopathies après le diabète et les maladies de la thyroïde, liée à une sécrétion excessive et inappropriée de PTH.

CLINIQUE	<p>L'HPP EST LE PLUS SOUVENT ASYMPTOMATIQUE.</p> <p>L'HPP DOIT ETRE EVOQUE DEVANT :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Des antécédents personnels de coliques néphrétiques, d'ulcère gastro-duodéal - Des antécédents personnels ou familiaux de néoplasie endocrinienne multiple. - Des douleurs osseuses d'horaire mécanique, prédominant sur les zones portantes, des fractures osseuses spontanées (rares), des déformations osseuses (exceptionnelles de nos jours). - Des calcifications tissulaires en rapport avec une hypercalcémie chronique : chondrocalcinose articulaire aiguë ; pancréatite ; cataracte.
BIOLOGIE	<p>LE BILAN BIOLOGIQUE CONFIRME LE DIAGNOSTIC DEVANT :</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'hypercalcémie totale et ionisée avec hypophosphorémie et hypercalciurie (liée à l'élévation de la calcémie, car la PTH abaisse la calciurie). - L'acidose hyperchlorémique au ionogramme : signe d'hypercalcémie chronique (l'hypercalcémie aiguë est responsable d'une alcalose de contraction). - La diminution de la réabsorption tubulaire des phosphates (TmP/DFG bas < 80%) avec augmentation de la clairance rénale du phosphore > 15 ml/mn. - Le taux sérique de la PTH augmenté (voire normal ce qui est pathologique en cas d'hypercalcémie). <p>IL PERMET D'ELIMINER :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une hyperparathyroïdie secondaire à une carence en vitamine D (taux bas de 25-hydroxy-vitamine D) car la calcémie est normale ou basse. - Une hyperparathyroïdie tertiaire (exceptionnelle) par autonomisation d'un adénome parathyroïdien secondaire à une insuffisance rénale.
IMAGERIE	<p>LES SIGNES RADIOGRAPHIQUES SONT RARES quand le diagnostic est précoce</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hypertransparence 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). <p>L'OSTEODENSITOMETRIE EVALUE LA PERTE OSSEUSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est utile pour poser les indications thérapeutiques. - La baisse de DMO à tous les sites est quasi-constante en l'absence d'intervention. <p>L'ECHOGRAPHIE COUPLEE A LA SCINTIGRAPHIE PARATHYROIDIENNE au MIBI (méthoxy-isobutyle-isonitryl) objective :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Un adénome parathyroïdien dans 90% des cas - Une hyperplasie des parathyroïdes dans 10% des cas - Un cancer de la parathyroïde (exceptionnellement). <div data-bbox="477 2176 606 2328"> </div> <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ HYPERPARATHYROIDIE</p> <p>Une exploration négative ne dispense pas de la cervicotomie exploratrice si l'hypercalcémie nécessite un traitement chirurgical.</p>

2.5. CAUSES PLUS RARES D'HYPERCALCEMIES (10% DES CAS)

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"> - Il peut être à l'origine d'une hypersécrétion de PTH-rp. <p>INSUFFISANCE SURRENALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Il peut provoquer une hypercalcémie 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>VIHOME</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hypercalcémie rare, par sécrétion de VIP (« vasoactive intestinal peptide »), responsable aussi de diarrhée. <div data-bbox="632 1000 1755 1546">  <p>A SAVOIR ⇒ HYPERCALCEMIE ET ENDOCRINOPATHIES</p> <p>Il faut rechercher une hyperparathyroïdie associée dans le cadre d'une NEOPLASIE ENDOCRINE MULTIPLE (NEM) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - NEM de type I (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 (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 (plus exceptionnellement en cause).</p>
IMMOBILISATION PROLONGEE	<ul style="list-style-type: none"> - En cas de maladie de Paget notamment.
CAUSES GENETIQUES EXCEPTIONNELLES	<p>SYNDROME DE MARX</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hypercalcémie - hypocalciurie familiale, de transmission autosomique dominante, liée à une mutation du gène du récepteur sensible au calcium (CaSR) 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

<p>HYPERCALCEMIE MODEREE $< 3 \text{ mmol/l}$ ASYMPTOMATIQUE BIEN TOLEREE</p>	<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. <p>ARRET DES MEDICAMENTS DANGEREUX</p> <ul style="list-style-type: none"> - Traitements hypercalcémisants : calcium, vitamine D. - Traitement hypocalciurants : diurétiques thiazidiques. - Digitaliques +++
<p>HYPERCALCEMIE SEVERE $> 3 \text{ mmol/l}$ OU MAL TOLEREE</p>	<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>TRAITEMENT BISPHOSPHONATE IV</p> <ul style="list-style-type: none"> - Eventuellement répétés sur 2 ou 3 jours : <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®, Osté pam®, 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%. - Leur tolérance est bonne en dehors d'un syndrome pseudo-grippal (fièvre modérée et transitoire), de nausées - constipation, d'une lymphopénie réversible (20 à 30% des cas). - Leur latence d'action (2 à 3 jours) peut justifier le recours à la calcitonine. <p>CALCITONINE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Son effet est rapide (12 heures) mais modeste ($< 0.5 \text{ mmol/l}$) et bref (3 à 4 jours). - Calcitonine de saumon (Miacalcic®, Calsyn®) en SC ou IM : 4 à 8 UI/Kg/J. - Calcitonine humaine (Cibacalcine®) en IM : 0,5 à 4 mg/J. <p>CORTICOIDES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Une corticothérapie est prescrite en cas d'hypercalcémie tumorale. - Son effet est retardé et limité, mais favorable sur le confort de vie. <p>DIURESE FORCEE AU FUROSEMIDE (LASILIX®)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est réservée aux formes graves en USI. <p>L'EPURATION EXTRA-RENALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est justifiée quand le pronostic vital est en jeu.

3.2. TRAITEMENT ETIOLOGIQUE INDISPENSABLE

HYPERCALCEMIE IATROGENE	ARRET D'UN TRAITEMENT HYPERCALCEMIANT.
HYPERCALCEMIE TUMORALE	<p>METASTASES OSSEUSES D'UN CANCER OSTEOPHILE</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>HYPERCALCEMIE HUMORALE PARANEOPLASIQUE</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> <ul style="list-style-type: none"> - Le traitement est chirurgical chaque fois que possible en cas d'hypercalcémie symptomatique et en l'absence de contre-indication : <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: 10px; margin: 10px 0;">  <p>ATTENTION REFLEXE ⇒ CHIRURGIE DES PARATHYROIDES</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> <ul style="list-style-type: none"> - Dans les hypercalcémies asymptomatiques, une densité osseuse basse à l'ostéodensitométrie peut encourager à intervenir. - En cas de contre-indication ou de refus d'intervention, le cinacalcet, calcimimétique inhibant la sécrétion de PTH, très utilisé dans l'HPT secondaire de l'insuffisant rénal abaisse la calcémie et la PTH mais ne comporte pas de bénéfice osseus.
GRANULOMATOSE	<p>CORTICOTHERAPIE EN CAS DE SARCOÏDOSE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cortancyl® : 0.5 à 1 mg/kg/jour <p>TRAITEMENT SPECIFIQUE DES AUTRES GRANULOMATOSES</p>
IMMOBILISATION PROLONGEE	<ul style="list-style-type: none"> - En cas de maladie de Paget notamment.

PHENOMENE DE RAYNAUD

Objectifs :

- *Devant un phénomène de Raynaud, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents*



MOTS CLES

- Acrosyndrome paroxystique
- Maladie de Raynaud
- Raynaud secondaire
- Capillaroscopie

Q327 - Les conférences de consensus sur le thème

Néant

Les dossiers tombés à l'ECN

Néant

1. INTRODUCTION

Le phénomène de Raynaud est un acrosyndrome paroxystique déclenché par le froid, dû à un spasme vasculaire localisé aux extrémités. Il est fréquent, concernant environ 4% de la population générale, avec une nette prépondérance féminine (2 pour 1).

Il est le plus souvent primitif (75% des cas) : on parle alors de maladie de Raynaud.

Il peut être symptomatique d'une maladie générale ou loco-régionale : c'est le syndrome de Raynaud.

2. DIAGNOSTIC

2.1. CLINIQUE

PRESENTATION CLINIQUE EN 3 PHASES	<p>Le phénomène de Raynaud évolue en 3 phases, le plus souvent au niveau des mains puis des pieds, plus rarement du nez ou des oreilles.</p> <p>PHASE SYNCOPALE : BLANCHE</p> <ul style="list-style-type: none">- Le spasme des artérioles et sphincters précapillaires explique les doigts blancs et froids, la sensation de doigts morts par neuropathie ischémique.- Elle dure de quelques secondes jusqu'à une heure parfois <p>PHASE ASPHYXIQUE : BLEUE</p> <ul style="list-style-type: none">- Le spasme des veinules et sphincters post-capillaires explique la stase et la cyanose : les extrémités sont bleutées.- Elle peut durer plusieurs minutes <p>PHASE DE RECUPERATION : ROUGE</p> <ul style="list-style-type: none">- La recirculation dans les territoires ischémisés explique les doigts tuméfiés, rouges et douloureux.- Elle est courte : le tableau régresse spontanément en quelques minutes
INTERROGATOIRE A LA RECHERCHE DES FACTEURS FAVORISANTS	<p>FACTEUR DECLENCHANT = FROID +++</p> <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.- Œstrogénostatifs (?). <p>EXPOSITION PROFESSIONNELLE</p> <ul style="list-style-type: none">- Engins vibrants, microtraumatismes 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.
EXAMEN CLINIQUE	<p>Il recherche une cause de phénomène de Raynaud secondaire, notamment en cas d'acrosyndrome UNILATERAL OU BILATERAL mais ASYMETRIQUE</p> <p>EXAMEN VASCULAIRE</p> <ul style="list-style-type: none">- Prise de tous les pouls ; palpation et auscultation des artères.- Signes d'artériopathie, troubles trophiques (nécrose pulpaire) associés à un phénomène de Raynaud s'intégrant dans une maladie générale.- Recherche d'une compression des artères radiale ou ulnaire par la manœuvre d'Allen.- Recherche d'un syndrome du défilé thoraco-brachial par la manœuvre du « chandelier » de Ross.



POUR LES FUTURS RHUMATOS

MANŒUVRE D'ALLEN

- L'examineur comprime les artères ulnaire et radiale au niveau de la main, paume en l'air, du patient assis en face de lui. Le patient ferme et ouvre son poing pour vider ses veines.
- On lève une des 2 compressions et on observe la recoloration cutanée, (normalement rapide < 5 secondes).
- En cas de vasospasme, la recoloration, homogène, est lente.
- En cas d'artériopathie, la recoloration est ralentie dans le territoire concernée et hétérogène, permettant de situer la thrombose.

MANŒUVRE DE ROSS (manœuvre dite du « chandelier »)

- Bras en l'air à 90° d'abduction, avant-bras verticaux, paumes tournées vers l'examineur, le patient ferme et ouvre les poings.
- Une compression artérielle doit être évoquée si une main devient plus pâle que l'autre.
- Une compression neurologique doit être suspectée si une fatigabilité ou des paresthésies des membres supérieurs apparaissent.
- Un syndrome du défilé cervico-thoraco-brachial se traduit par la disparition du pouls radial lors de la mise en abduction du bras.

EXAMEN GENERAL A LA RECHERCHE D'UNE PATHOLOGIE ASSOCIEE

- Rhumatisme inflammatoire : polyarthrite rhumatoïde ; connectivite (lupus ; sclérodermie ; Sharp ; Goujerot-Sjögren) ; vascularite.
- Hémopathie (polyglobulie ; syndrome myéloprolifératif).

2.2. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

CAPILLAROSCOPIE PERI-UNGUEALE	<p>La capillaroscopie est une méthode simple, non invasive et assez rapide, d'exploration des capillaires du derme superficiel par microscopie optique.</p> <p>CAPILLAROSCOPIE NORMALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - 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. <p>CAPILLAROSCOPIE ANORMALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Présence d'une micro-angiopathie, de méga-capillaires avec anses capillaires dystrophiques, d'un œdème péri-capillaire avec exsudats. - Phénomène de Raynaud = associé aux vascularites et connectivites
EXAMENS BIOLOGIQUES	<p>NFS : recherche d'une polyglobulie, d'une anémie inflammatoire.</p> <p>SYNDROME INFLAMMATOIRE ? VS, CRP</p> <p>BILAN IMMUNOLOGIQUE (enquête étiologique orientée) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - AC anti-nucléaires (+ AC anti-DNA, AC anti-RNP, AC anti-ECT). - Facteur rhumatoïde et AC anti-CCP...
IMAGERIE	<p>RADIOGRAPHIES STANDARDS des mains, des pieds, du thorax.</p> <p>ECHO-DOPPLER ARTERIEL DES MEMBRES SUPERIEURS à la recherche d'une cause loco-régionale.</p>

3. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

ACROCYANOSE	<p>Cet acrosyndrome bénin, fréquent, de cause inconnue, peut être parfois confondu avec un phénomène de Raynaud dans sa phase bleue :</p> <ul style="list-style-type: none">- Acrosyndrome permanent et indolore- Aspect cyanique des doigts, mains froides et humides- Chez une femme jeune et mince, souvent neurotonique- Souvent associée à un livedo des jambes- Elle ne se complique jamais de troubles trophiques.
ERYTHERMALGIE	<p>Cet acrosyndrome beaucoup plus rare se distingue aisément :</p> <ul style="list-style-type: none">- Les crises douloureuses, qui peuvent durer de quelques minutes à quelques heures, sont déclenchées par la chaleur.- Il affecte les quatre extrémités, surtout les pieds, qui sont rouge vermillon et douloureux (« melos » = extrémité ; « erythros » = rouge) « algos » = douleur)- Il est soulagé par le froid (bain d'eau froide, marche sur le carrelage)

4. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

4.1. MALADIE DE RAYNAUD

Elle représente **95% des phénomènes de Raynaud**, liée à un vasospasme sur des artères saines. Bénigne, elle ne se complique quasiment jamais.

Elle touche préférentiellement la **femme jeune** et on retrouve souvent 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.

NB/ Les critères d'Allen et Brown, qui datent de 1932, sont toujours utilisés, mais sont pondérés par :

- Les antécédents familiaux : un critère important à prendre en compte.
- L'âge de survenue : inférieur à 40 ans
- La prédominance féminine.
- La topographie : elle affecte les 3 doigts médians, épargne les pouces.
- Le recul évolutif : parfois jusqu'à 6 ans.
- La manœuvre d'Allen : 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

Par opposition à la maladie de Raynaud, il survient plus souvent chez un sujet de **plus de 40 ans**.

Il est souvent **asymétrique, rapidement évolutif** et **associé à d'autres manifestations cliniques**.

CONNECTIVITE	<ul style="list-style-type: none"> - Sclérodermie (le « R » de CREST syndrome...) - Syndrome de Sharp - Lupus +/- SAPL - Syndrome de Gougerot-Sjogren primitif - Dermato-polymyosite.
POLYARTHRITE RHUMATOIDE	<ul style="list-style-type: none"> - Isolé ou associé à un syndrome de Gougerot-Sjogren
VASCULARITE	<ul style="list-style-type: none"> - Cryoglobulinémie - Maladie de Horton ; maladie de Takayasu - PAN ; maladie de Wegener...
SYNDROMES D'HYPERVISCOSITE	<ul style="list-style-type: none"> - Syndrome myéloprolifératif (polyglobulie ; LMC ; thrombocythémie) - SAPL - Thromboses artérielles distales paranéoplasique
MALADIE DE BUERGER	<ul style="list-style-type: none"> - Homme jeune, ayant une intoxication tabagique souvent importante - Nécrose pulpaire digitale ; troubles trophiques ; antécédents de thromboses veineuses superficielles.

5. TRAITEMENT

TRAITEMENT PREVENTIF INDISPENSABLE	EDUCATION DU PATIENT PROTECTION CONTRE LE FROID ET L'HUMIDITE EVICITION DES MEDICAMENTS INDUCTEURS ARRET DU TABAC IMPERATIF
TRAITEMENT MEDICAMENTEUX	TRAITEMENT VASODILATATEUR alpha-bloquant ou inhibiteur calcique <ul style="list-style-type: none"> - Il est indiqué dans les formes sévères, invalidantes et douloureuses. - Il est efficace, mais parfois mal toléré. PROSTACYCLINE VASODILATRICE <ul style="list-style-type: none"> - Elle est indiquée dans les formes secondaires graves avec troubles trophiques vasomoteurs, notamment dans la sclérodermie. - Iloprost (Ilomédine®) en perfusion IV = traitement uniquement hospitalier.
TRAITEMENT ETIOLOGIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Syndrome du défilé thoraco-brachial : rééducation de Peet voire chirurgie d'une côte cervicale - Maladie des engins vibrants : arrêt de l'activité professionnelle (+ MP) - Traitement d'une PR, d'une connectivite - Traitement d'un syndrome myéloprolifératif



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 éducationnel
- Alpha-bloquants et inhibiteurs calciques
- Analogues de la prostacycline dans les formes graves.

INDEX

A

Algodystrophie	178, 242
Antalgique	41
Antalgique périphérique	42
Anti-inflammatoire stéroïdien et non-stéroïdien	165
Arthrite de lyme	252
Arthrite infectieuse	295
Arthrite microcristalline	58, 188
Arthrite réactionnelle	58, 122, 278, 283
Arthrite rhumatismale	245, 246, 253, 254, 258, 267, 271
Arthrite septique	54, 245, 246, 254
Arthrite tuberculeuse	59, 252
Arthrite virale	58
Arthrose	21

C

Capsulite rétractile	266
Cervicarthrose	216
Chondrocalcinose articulaire	194, 296
Chondrosarcome	146
Churg et Strauss	87
Cogan (syndrome de)	90
Connectivité	75
Corticoïde	166
Coxa plana	248
Coxa retrorsa	248
Coxalgie	245
Coxarthrose	28, 247
Coxarthrose destructrice rapide	30
Coxopathie pagétique	247
Coxopathie nerveuse	247
Crénothérapie	162
Crest syndrome	77
Cruralgie	221
Cryoglobulinémie	88
Cure thermique	162

D

Dermatomyosite	80
Dermatopolymyosite	79, 123
Discospondylite	54
Dorsalgie	209
Dorsalgie commune	211
Dorsalgie fonctionnelle	212
Dorsalgie	210
Dorsarthrose	211
Douleur des membres et des extrémités	239
Douleur et épanchement articulaire	292

Douleur de cheville	256
Douleur de hanche	240
Douleur de l'épaule	259
Douleur du coude	269
Douleur du genou	249
Douleur du poignet	272

E

Entérocolopathie chronique	283
Entorse de cheville	258
Entorse du genou	254
Epaule aiguë hyperalgique	264
Epaule de Milwaukee	267
Epaule douloureuse simple	262
Epaule gelée	266
Epaule pseudo-paralytique	264
Epaule sénile hémorragique	267
Epicondylite	270
Epiphysiolyse	248
Epitrochléite	270
Exostose	146

F

Fasciite à éosinophiles	81
Fibromyalgie	294
Fissures de Looser-Milkman	261
Fracture par insuffisance osseuse	242
Fracture-tassement ostéoporotique	204

G

Gammapathie monoclonale bénigne	157
Gonarthrose	25, 254
Gougerot-Sjögren	78
Goutte	188, 296
Granulomatose de Wegener	86

H

Hemarthrose	300
Hernie discale	222
Hygroma	252
Hygroma	294
Hypercalcémie	304
Hyperostose vertébrale	211, 284
Hyperparathyroïdie	14, 194, 307

I

Infections ostéo-articulaires	54
-------------------------------------	----

K

Kinésithérapie	3
Kyste poplité	252, 293

L	
LED	123
Lésion méniscale	254,299
Lombalgie	200
Lombalgie commune	206
Lombalgie fonctionnelle	207, 216, 218
Lumbago aigu	204
Lupus érythémateux disséminé	94
Lupus induit	100

M	
Mal de Pott	63
Maladie d'Osgood-Schlatter	251
Maladie de Behcet	89, 253
Maladie de Crohn	122
Maladie de Horton	108
Maladie de Kahler	154
Maladie de Kawasaki	85
Maladie de Legg-Perthes-Calvé	248
Maladie de Lyme	59
Maladie de Paget	207
Maladie de Raynaud	314
Maladie de Sheuermann	211
Maladie de Still	298
Maladie de système	297
Maladie de Takayasu	83
Maladie de Waldenström	157
Maladie de Whipple	59,295
Maladie des calcifications tendineuses multiples	267
Maladie périodique	253,298
Méningiome	206, 211, 215
Méralgie	221
Métastase osseuse	306
Métastase vertébrale	14
MICI	122
Morphinique	45
Myélome	14, 205,306
Myélome multiple	154
Myélopathie cervico-arthrosique	216

N	
Néoplasie endocrine multiple	308
Neurinome	206, 211, 215,230
Névralgie cervico-brachiale	213,227,260, 270, 273

O	
Omarthrose	31, 267
Ostéite	66
Ostéo-arthrite	65
Ostéo-arthrite septique	246, 254
Ostéoartropathie hypertrophique pneumique	294
Ostéochondrite	255,257
Ostéochondrite primitive	248
Ostéochondromatose	255

Ostéochondromatose synoviale	247,300
Ostéochondrome bénin	146
Ostéomalacie	14, 207
Ostéome ostéoïde	147
Ostéomyélite	64
Ostéomyélite aiguë	246, 254
Ostéonécrose aseptique	261
Ostéonécrose aseptique de la tête fémorale	243
Ostéonécrose de l'astragale	257
Ostéonécrose du condyle fémoral	251
Ostéosarcome	145

P	
Pathologie auto-immune	73
Périartérite noueuse	83
Phénomène de Raynaud	312
Plasmocytome	157
Plasmocytome solitaire	146
Polyangéite microscopique	87
Polyartérite noueuse	83
Polyarthrite aiguë œdémateuse du sujet âgé	298
Polyarthrite rhumatoïde	117,296
Polychondrite atrophique	81
Polymyosite	79
PPR	123
Pseudo-polyarthrite rhizomélitique	112
Psoriasis	138
Purpura rhumatoïde	89

R	
Rachialgie	199
Radiculalgie	220
Rectocolite hémorragique	122
Rééducation	2
Rhizarthrose	31
Rhumatisme à hydroxyapatite	267, 271
Rhumatisme gonococcique	122,252,274,284
Rhumatisme palindromique	298
Rhumatisme paranéoplasique	123,298
Rhumatisme post-stré Ptoococcique	298
Rhumatisme psoriasique	122, 138
Rhume de hanche	246

S	
SAPHO (ou Syndrome Acné-Pustulose- Hyperostose-Ostéite)	284
Sarcoïdose	253, 298
Sarcome d'Ewing	145
Sciatique	220
Sclérodermie	76, 123
Spondylarthrite	206,296
Spondylarthrite ankylosante	278
Spondylarthrite psoriasique	138
Spondylarthropathie	225
Spondylarthropathie juvénile	246
Spondylodiscite	224, 229

Spondylodiscite aiguë	203
Spondylolisthésis	223
Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter	283
Syndrome de Goodpasture	88
Syndrome de Gougerot-Sjögren	123
Syndrome de la queue-de-cheval	201, 220
Syndrome de la traversée thoraco-brachiale ...	273
Syndrome de Mac Duffie	100
Syndrome de Parsonage et Turner	260
Syndrome de Sharp	81, 123
Syndrome de Shulman	81
Syndrome de Sneddon	103
Syndrome des anticorps anti-phospholipides....	103
Syndrome des anti-synthétases	80
Syndrome du canal carpien.....	231
Syndrome du canal lombaire étroit	223
Syndrome du cône terminal.....	201

Syndrome du défilé thoraco-brachial	233,312
Syndrome du nerf sus-scapulaire.....	260
Syndrome du tunnel tarsien	235
Syndrome RS3PE	123, 298
Synovite villonodulaire.....	247, 255,300

T

Tendinite	252,257, 262,273
Traitement non médicamenteux de la douleur ...	47
Tumeur primitive des os	144
Tumeur secondaire des os	148
Tumeur synoviale.....	247,255, 300

V

Vascularite	75
-------------------	----