
LA DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE EN RHUMATOLOGIE

1. GENERALITES

La douleur vécue comme articulaire par le malade est un des grands motifs de consultation. Elle peut témoigner d'une atteinte osseuse, musculaire ou réellement articulaire et demande une démarche logique, efficace et économiquement raisonnée.

Les étapes fondamentales de la démarche diagnostique consistent à :

- *Evoquer le diagnostic lésionnel*
- *Caractériser les symptômes* en douleur inflammatoire ou mécanique
- *Evaluer le degré d'urgence*
- *Confirmer la pathologie* pour proposer une thérapeutique la plus efficace en insistant sur *l'éducation du patient* et le dépistage systématique des effets délétères des thérapeutiques.

L'interrogatoire, véritable enquête policière, prend une place prépondérante dans l'examen clinique. La multiplicité des étiologies à un symptôme rhumatologique doit inciter à un examen clinique rigoureux afin de limiter les explorations paracliniques (souvent trop coûteuses pour la plupart de nos patients) aux seules indispensables, suivant une hiérarchie logique bien définie.

I. L'INTERROGATOIRE

L'observation médicale est le pivot de l'enquête diagnostique et servira d'aide mémoire à tous les praticiens qui participeront à la prise en charge du patient

A. LE TERRAIN

- **Le sexe et l'âge:** s'il n'est point difficile de répondre à ces deux paramètres, ils sont trop souvent sous- estimés dans la discussion diagnostique.
Exemples les plus fréquents :
 - le rhumatisme inflammatoire touche plutôt la femme,
 - la goutte est masculine,
 - le rhumatisme articulaire aigu est une pathologie d'un jeune
 - l'arthrose touche les sujets de plus de 45 ans.

- **La profession et mode de vie:** *certaines professions exposent à des pathologies mécaniques* : tendinites chez des personnes effectuant des mouvements répétitifs, arthrose des membres chez les porteurs de lourdes charges, De plus, certaines activités sportives prédisposent à des arthropathies :
 - tendinite de la coiffe des rotateurs chez les golfeurs,
 - épicondylite chez les tennismen,
 - syndrome du canal carpien chez les motards et les cyclistes,
 - gonarthrose dans les sports de pivot (karaté, sauts, ...) et le cyclisme,
 - épiphysite calcanéenne chez les grands marcheurs, ...

Le mode de vie, rural ou urbain peut dans certaines régions orienter différemment le diagnostic.

- **L'adresse et le numéro de téléphone :** ils doivent être systématiquement notés dans la fiche d'observation.

Après la partie «Etat civil », il est courant de mentionner le **Motif de consultation ou d'hospitalisation**, point de départ de tout le raisonnement clinique qui va suivre. Il constituera la ligne directrice de l'observation médicale. Le plus souvent, ce motif doit être un symptôme qu'on essayera de détailler au maximum afin d'arriver à un résumé syndromique, puis au diagnostic.

B. L'HISTOIRE DE LA MALADIE

L'histoire de la maladie permet de caractériser la pathologie suivant:

- le nombre et le siège des articulations atteintes ;
- le caractère inflammatoire ou mécanique de la douleur ;
- la durée d'évolution et son retentissement ;
- les signes associés et
- les premières tentatives thérapeutiques.

C'est ainsi une étape primordiale durant laquelle il faut prendre le temps de répondre le plus précisément possible aux trois questions: **Où ? Quand ? Comment ?**

1. OU ?

La réponse à cette question vise à localiser et compter les articulations douloureuses :

- Schématiquement, on distingue les *articulations périphériques* et les *articulations axiales*. Ces dernières comprennent les vertèbres et les articulations sacro- iliaques, le reste étant considéré comme une articulation périphérique ;
- Les *articulations périphériques* se distinguent en *grosses* et *petites articulations* (petites articulations des mains et des pieds :

interphalangiennes, métacarpo- ou métatarso-phalangiennes, les os des carpes et des tarses) ;

- La douleur d'une seule articulation s'appelle une *monoarthralgie*, 2 à 4 : *oligo- arthralgie*, plus de 4 : *polyarthralgie*.

Il faut noter dans un petit schéma ces articulations douloureuses afin de bien voir leurs évolutions dans le temps (figure 1).

FIGURE 1. Schéma facilitant le comptage des articulations douloureuses (a) [y mettre des ronds] et gonflées (b) [y mettre des carrés]



Ainsi, certaines localisations sont typiques d'une pathologie: *une arthrite des interphalangiennes distales (IPD) est évocatrice d'un rhumatisme psoriasique (RP)*, l'arthrose n'atteint presque jamais les métacarpo- phalangiennes (MCP), ... De plus, le nombre des articulations douloureuses donne aussi une idée sur son étiologie : *une atteinte mono- articulaire d'allure inflammatoire doit faire penser à une arthrite septique* jusqu'à preuve du contraire.

2. QUAND ?

Cette question vise à préciser le début des symptômes, sa formulation devra plutôt être : « depuis quand avez-vous mal ? ». Contrairement à ce que l'on croirait, par rapport à une douleur ancienne, une douleur récente constitue plus une urgence et le patient doit être ainsi vu le plus tôt possible. La crainte est toujours une arthrite septique qui survient de façon aigüe, le plus souvent mono- ou oligoarticulaire.

Aussi, on distingue :

- **Une arthralgie chronique ou persistante** : douleur évoluant depuis plus de 3 mois. Les douleurs d'horaire mécanique, notamment les arthropathies dégénératives, sont volontiers chroniques ;
- **Une arthralgie récente** : inférieure à trois mois d'évolution. Une douleur datant de moins de 3 semaines est une arthralgie aigüe, entre 3 semaines et 3 mois : arthralgie subaiguë. Les arthrites septiques et microcristallines sont volontiers aigües.

Certaines arthropathies chroniques évoluent par poussées : sur un fond douloureux plus ou moins intense, le patient accuse des poussées d'arthralgies de quelques jours à quelques semaines. On parle ainsi d'une poussée aiguë d'une arthralgie chronique, fréquente aussi bien dans les rhumatismes inflammatoires que dans les arthropathies dégénératives.

3. COMMENT ?

Cette question vise à préciser les horaires de survenue de la douleur dans la journée. C'est la question à laquelle la réponse est la plus difficile à interpréter. Schématiquement, on distingue :

- **L'arthralgie d'horaire (ou de type) mécanique** : douleur à l'effort (à la marche ou au statisme prolongés), à la mise en charge des articulations, avec peu ou pas de dérouillage matinal (moins de 15 minutes), survenant en fin de journée, calmée par le repos et ne réveillant pas la nuit ;
- **L'arthralgie d'horaire (ou de type) inflammatoire** : douleur à prédominance matinale avec un dérouillage de plus de 15 minutes, disparaissant dans la journée avec les mouvements articulaires, réveillée par la mise au repos de l'articulation, réveillant ainsi le patient la nuit (le réveil au petit matin avec difficulté à se rendormir est plus évocateur).

Malheureusement, l'horaire de la douleur n'est pas toujours aussi caricatural. Il n'est pas rare d'avoir une douleur survenant aussi bien à l'effort qu'au repos : on parle **d'arthralgie d'horaire mixte**. Certains patients peuvent aussi avoir une douleur initialement de type inflammatoire, devenant par la suite mécanique ou mixte après quelques mois d'évolution. Cette situation se rencontre surtout dans les pathologies inflammatoires avec destruction cartilagineuses. L'inverse est aussi vrai avec les fameuses « poussées » d'arthrose (cf. chapitre Ce qu'il faut savoir sur...les arthroses).

Les facteurs déclenchant de la douleur sont aussi importants à préciser :

- traumatisme : ancien ou récent, en précisant son mécanisme (mouvement d'hyperflexion ou hyperextension, éversion, ...),
- surmenage articulaire : efforts de soulèvement, longue marche, ...
- blessure intra- ou péri- articulaire, après un geste thérapeutique, ...

L'impotence fonctionnelle engendrée par les douleurs doit être évaluée pour voir l'efficacité des traitements. Des indices algo- fonctionnels sont disponibles pour certaines articulations (Ex : indice algo- fonctionnel de LEQUESNE pour les arthroses des genoux et de la hanche [cf. Annexes]).

Il ne faut pas hésiter à insister sur certains points qui paraissent obscures car toute l'orientation diagnostique part du résumé syndromique tiré de ces fameuses questions : Ou ? Quand ? Comment ?

4. LES SIGNES EXTRA- ARTICULAIRES

Ignorer les signes extra- articulaires constitue une grande erreur car ils sont d'une importance capitale notamment dans les maladies systémiques à expression articulaire initiale. Ces signes sont recherchés pendant l'interrogatoire et doivent être vérifiés lors de l'examen physique.

- **la fièvre** : sa présence doit faire penser en premier lieu à une arthrite septique, bien qu'elle n'en est pas spécifique. En effet, la fièvre peut aussi s'observer dans les poussées de maladies systémiques (lupus, PR, vascularites, ...) ou d'arthrite micro- cristalline (goutte, chondrocalcinose,...). Cependant, *la présence d'une fièvre doit faire éliminer une arthropathie dégénérative* ;
- **les signes cutané- muqueux** : il faut systématiquement rechercher des signes tels :
 - o les pustules palmo- plantaires dans l'arthrite gonococcique ;
 - o un érythème malaire ou érythème des régions exposées au soleil (photosensibilité) évocateur d'un lupus ;
 - o des lésions purpuriques ou nécrotiques d'une vascularite ou d'une connectivite ;
 - o une sécheresse oculaire et/ou buccale d'un syndrome de Gougerot- Sjögren (syndrome sec), les aphtes buccales et génitales récidivantes, érythème noueux, ...
 - o un psoriasis dont la présence chez un jeune homme présentant une arthrite axiale et/ou périphérique des inter- phalangiennes distales est forte évocatrice d'un rhumatisme psoriasique ;
 - o un exanthème (fébrile) accompagnant une polyarthralgie qui est évocateur d'une arthrite virale. La présence d'un ictère et d'un prurit conforterait le diagnostic ;
 - o le syndrome de Raynaud qui est un phénomène vasomoteur avec une cyanose puis pâleur douloureuses des extrémités (doigts et orteils surtout), déclenché par le froid, suivi d'un érythème par afflux de sang. Le phénomène de Raynaud associé à une polyarthralgie doit faire penser en premier lieu à une connectivite ;
- **une diarrhée chronique**, glairo- sanguinolente avec douleur abdominale diffuse fait penser à une maladie inflammatoire chronique de l'intestin avec atteinte articulaire ;
- **une urétrite et/ou une conjonctivite** accompagnant une oligoarthrite des membres inférieurs sont évocatrices d'une arthrite réactionnelle ;
- ...

5. LES PREMIERES TENTATIVES THERAPEUTIQUES

Les pathologies rhumatologiques étant souvent chroniques, il est important de connaître les médicaments déjà pris par le patient afin d'évaluer leur efficacité et toxicité, permettant d'éviter une « surenchère thérapeutique » forcément néfaste pour le patient. En effet, les anti-inflammatoires sont d'usage courant et leur toxicité est à

évaluer constamment surtout chez les personnes âgées et les sujets à antécédents de pathologies cardio- vasculaires (cf. chapitre sur Le bon usage des anti-inflammatoires). Par ailleurs, l'utilisation au préalable d'antibiotiques peut « cacher » une arthrite septique, une posologie inadéquate d'antalgique diminue son efficacité, ...

C. LES ANTECEDENTS

Quelle que soit la pathologie envisagée, colliger les antécédents a un double intérêt :

- Diagnostique : une arthrite survenant brutalement après une prise de diurétique chez un cardiaque a toutes les chances d'être goutteuse
- Préventif : l'histoire du patient doit être parfaitement connue pour éviter toutes les interactions médicamenteuses délétères.

II. L'EXAMEN PHYSIQUE

L'examen physique doit suivre le plan standard : les signes généraux (en premier lieu la recherche de la fièvre), puis l'examen des différents appareils en commençant par l'appareil locomoteur. *L'examen des articulations doit toujours être symétrique et comparatif.*

A. LES SIGNES GENERAUX

Les signes généraux sont ceux que nous voyons sur la pancarte au lit du malade hospitalisé. Il faut impérativement chercher *une fièvre* qui a une valeur diagnostique importante en éliminant une pathologie dégénérative. Elle signifie aussi un certain degré d'urgence car la hantise est toujours une arthrite septique.

On doit aussi chercher *une altération de l'état général*, un amaigrissement dont l'association à une douleur osseuse ou vertébrale oriente en premier lieu vers une pathologie maligne. La présence de ces signes témoigne aussi de l'impact des rhumatismes inflammatoires chroniques sur la qualité de vie.

B. INSPECTION

L'examen d'un patient en Rhumatologie se fait déshabillé, en position debout puis couchée. On regarde successivement la stature, la marche, puis les déformations articulaires.

1. LA STATURE ET LA MARCHÉ

La stature cherche surtout une anomalie des articulations dites « portantes ».

- **Cyphose ou scoliose vertébrale**, qui peut être congénitale ou secondaire à une pathologie inflammatoire (spondylarthropathie), infectieuse (mal de Pott) ou dégénérative (arthrose vertébrale). Chez une personne âgée, une cyphose dorsale avec une diminution de la taille par rapport à la taille historique (taille à la fin de la période de croissance) constitue un bon indice d'un tassement vertébral (multiple) ;
- **Un genu varum ou un genu valgum** : en position debout bien droit et pieds joints, l'axe normal des membres inférieurs met en contact les condyles fémoraux internes et les malléoles internes. Si les malléoles ne sont pas en contact, c'est un genu valgum. Dans le genu varum, les condyles fémorales internes sont distants (figure 2). Ces anomalies des genoux peuvent être la cause ou la conséquence d'une arthropathie dégénérative ;
- Si le **flessum** du genou témoigne toujours d'une anomalie intra- articulaire sans être spécifique de la structure atteinte, le **recurvatum** signe une atteinte du ligament croisé (figure 2)
- Les principales anomalies plantaires sont les **pièds plats** (perte de l'arche interne du pied en position debout) et les **pièds creux** (accentuation de la concavité plantaire avec rapprochement des appuis plantaires antérieur et postérieur). Le degré d'intensité de ces anomalies est objectivé par un podoscope (figure 3).

Il est important de noter que l'anomalie de l'une de ces articulations portantes peut être responsable d'une douleur articulaire mécanique à distance de l'articulation défaillante, puis de véritables arthroses. C'est l'exemple d'un pied plat qui peut être responsable d'un genu valgum, puis d'une gonarthrose. La marche est bien sûr affectée avec une esquive à l'appui du côté de l'articulation malade.

FIGURE 2. Les différents axes des genoux

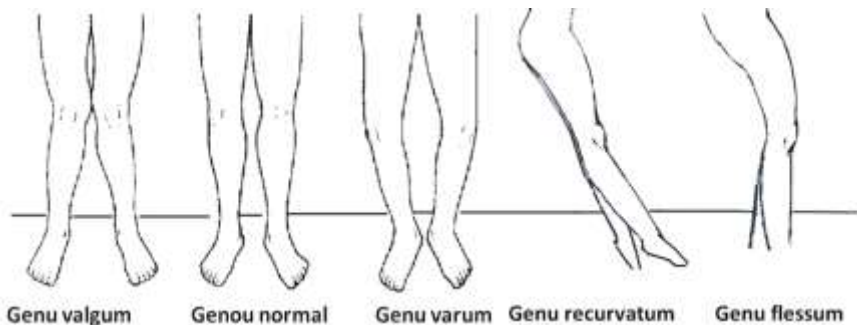
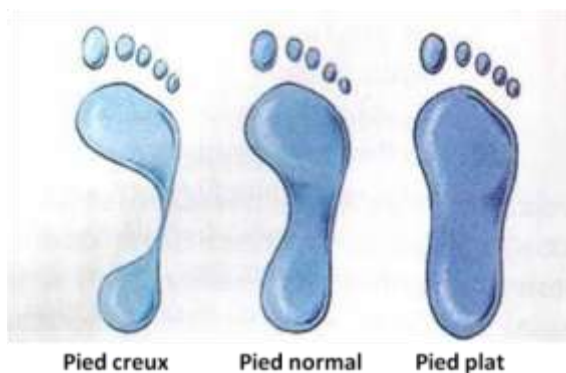


FIGURE 3. Empreintes plantaires vues au podoscope



2. LES DEFORMATIONS ARTICULAIRES

Certaines déformations articulaires sont évocatrices d'une pathologie :

- déformation en boutonnière, coup de vent cubital, pouce en Z dans la polyarthrite rhumatoïde (cf. chapitre Ce qu'il faut savoir sur...la polyarthrite rhumatoïde)
- orteils « en saucisse » dans le rhumatisme psoriasique (figure 4)
- arthropathie uratique avec un tophus dans la goutte (cf. chapitre Questions pratiques sur la goutte)
- nodules de Bouchard et de Heberden dans l'arthrose digitale (figure 4)
- genu varum dans la gonarthrose
- ...

FIGURE 4. Noter la différence entre la déformation en "coup de vent" dans la polyarthrite rhumatoïde (a), doigt en « saucisse » dans la spondylarthropathie (b), les nodules d'Heberden dans l'arthrose digitale (c), **et la difficulté diagnostique entre** les tophus de la goutte (d) et les nodules rhumatoïdes dans la polyarthrite rhumatoïde (e)



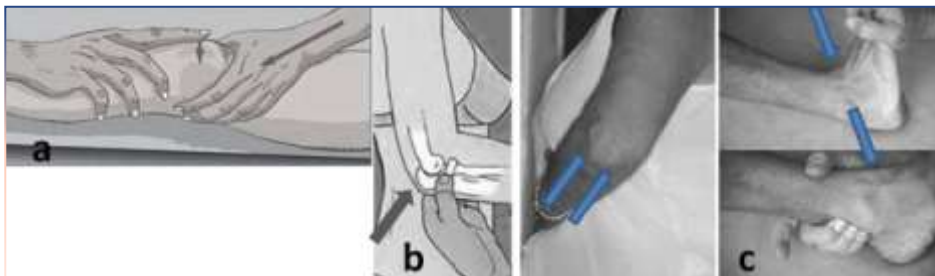
C. LA PALPATION

1. RECHERCHE D'ÉPANCHEMENT INTRA-ARTICULAIRE

Une articulation peut être douloureuse alors que la palpation et l'inspection sont normales, sans signes d'inflammation. On parle d'une **arthralgie**. La tétrade classique d'une inflammation (douleur, chaleur, rougeur et tuméfaction) peut être retrouvée dans une articulation, on parle alors d'une **arthrite**. Au niveau des grosses articulations, l'épanchement articulaire se cherche par la présence d'une rénitence :

- choc rotulien au niveau des genoux : choc perçu à la pression de la rotule face à la trochlée fémorale (figure 5)
- au niveau de la cheville : les tendons des extenseurs communs des orteils et celui de l'extenseur propre du gros orteil passant au niveau de la face antérieure de la cheville ne sont plus palpable (figure 5);
- un épanchement gléno- huméral est aussi difficile à détecter cliniquement sauf au cours d'un épanchement abondant où on peut avoir un comblement du sillon delto- pectoral à jour frisant (figure 5)
- au niveau du coude, comblement de la dépression entre l'épicondyle et l'olécrane (figure 4)
- au niveau des petites articulations de la main, sensation de rénitence avec diminution du contact osseux péri- articulaire (figure 4)
- un épanchement dans l'articulation coxo- fémorale n'est pas palpable cliniquement. Cependant, les différentes manœuvres de mobilisation articulaire sont très douloureuses (rotation, signes de la clé [cf. Chapitre Ce qu'il faut savoir sur...les arthroses])

FIGURE 5. Recherche d'épanchements intra-articulaires : choc rotulien au niveau du genou (a), comblement des gouttières de part et d'autre de l'olécrane (b), recherche de rénitence et comblement de l'articulation talo-crutale, entre les tendons du tibial antérieur et l'extenseur du gros orteil (c)

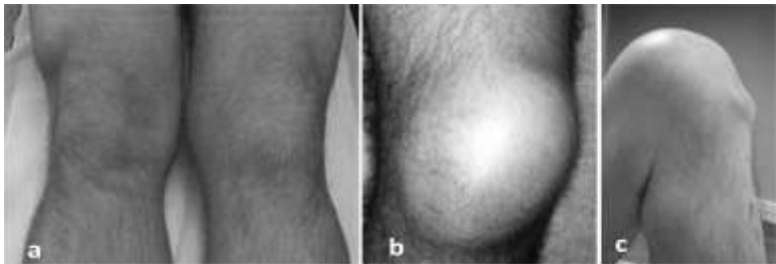


2. EXAMEN DES STRUCTURES PERI-ARTICULAIRES

L'origine d'une douleur dite « articulaire » par le patient peut provenir des structures péri- articulaires qu'il faut examiner de façon systématique. Il peut s'agir d'une :

- douleur d'origine tendineuse : la douleur est *réveillée par les mouvements actifs contrariés (mouvements de contre- résistance)*. Exemple : douleur de la tendinite rotulienne réveillée par l'extension contrariée de la jambe, les mouvements passifs étant indolores. Ce qui n'est pas le cas au cours d'une gonarthrite où toute mobilisation articulaire est douloureuse ;
- bursite : c'est l'inflammation des bourses séreuses, structures périarticulaires faites de tissus conjonctifs remplis de liquide synovial dont le rôle est d'empêcher le contact direct entre l'os et les tendons, facilitant ainsi leurs mouvements glissements. La bursite peut être d'origine inflammatoire, infectieuse, métabolique (goutte) ou mécanique à la suite de mouvements répétitifs. La bursite pré-rotulienne est la plus fréquente (figure 6) ;
- palpation des masses musculaires à la recherche de myalgie ;
- tuméfactions péri- articulaires : *le tophus* est une concrétion uratique retrouvée dans la goutte chronique. C'est une tuméfaction molle de couleur chair, se durcissant et augmentant progressivement de volume au cours de l'évolution de la goutte. Il siège notamment au niveau des doigts, orteils et coudes. *Les nodules rhumatoïdes* sont des nodosités sous- cutanées retrouvées dans 30% de PR, indolores, recouverts par une peau normale, mobiles sur la peau mais peu sur le plan profond. Ils siègent au niveau du dos des doigts et de la main, du pied et à la face d'extension des avant- bras.

FIGURE 6. Tuméfactions des genoux : notez la différence entre un épanchement intra-articulaire [hydarthrose du genou gauche](a), une bursite pré-rotulienne (b) et un tophus goutteux (c)



3. ETUDE DES MOUVEMENTS ARTICULAIRES

Cette étape vise à étudier les amplitudes des mouvements articulaires passifs et actifs (figures 7-11), puis les différentes manœuvres diagnostiques spécifiques de chaque articulation. Le détail sur ces différents mouvements sera traité dans des chapitres spécifiques aux articulations concernées.

FIGURE 7. Amplitude des mouvements de l'épaule

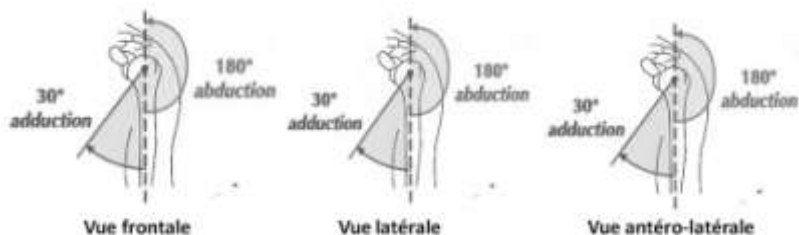


FIGURE 8. Amplitude des mouvements du coude

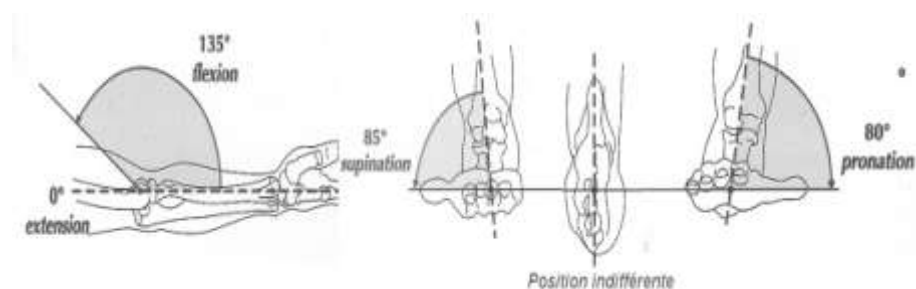


FIGURE 9. Amplitude des mouvements du poignet

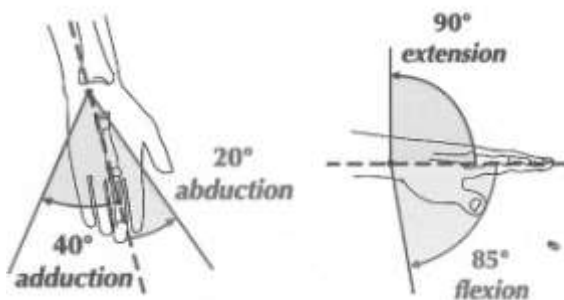


FIGURE 10. Amplitude des mouvements de l'articulation coxo-fémorale

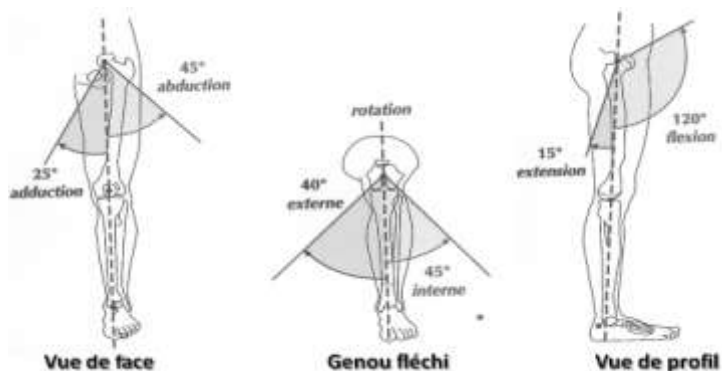
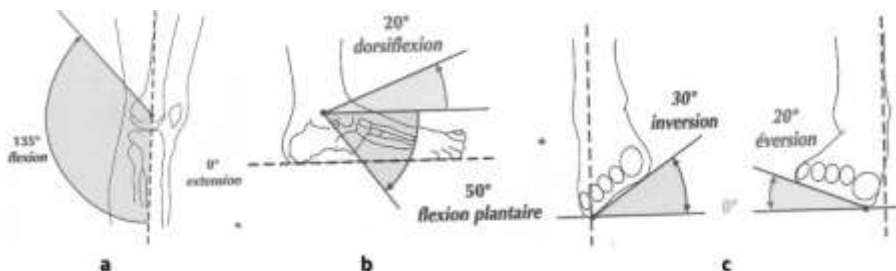


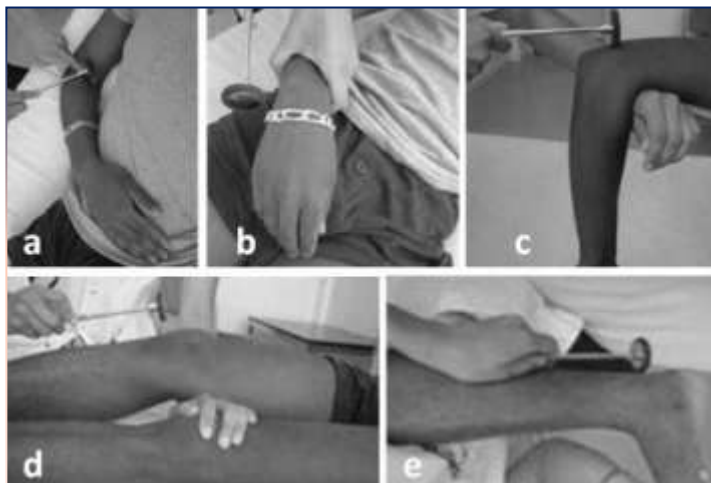
FIGURE 11. Amplitude des mouvements du genou (a), de la cheville (b) et des pieds (c)



D. LA PERCUSSION

La percussion est peu contributive dans l'examen des os et articulations. Une douleur d'origine osseuse est réveillée par la percussion osseuse à distance du foyer algique. Cependant, la percussion tient toute sa place dans la recherche des *reflexes ostéo-tendineux* : réflexe rotulien pour L3 et L4, achilléen pour S1, bicipital pour C5, stylo-radial pour C6, tricipital pour C7 et cubito-pronateur pour C8/D1 (figures 12).

FIGURE 12. Méthodes de recherche des reflexes ostéo-tendineux : reflexe bicipital (racine C5) [a], reflexe cubito-pronateur (racine C7-8)[b], reflexe tricipital (racine C7)[c], reflexe rotulien (racine L3- L4)[d], reflexe tricipital (racine S1)[e]



E. EXAMEN CLINIQUE COMPLET

L'erreur fondamentale en Rhumatologie est d'omettre de faire un examen clinique complet, d'être focalisé sur les articulations douloureuses. Au risque d'omettre des signes importants, il est toujours recommandé d'examiner le patient de la tête au pied. De « petits signes » sont capitaux pour le diagnostic :

- Eruption malaire, alopecie, aphtes buccaux dans le lupus
- Les nodules de Meynet dans le rhumatisme articulaire aigu (RAA)
- Les pustules et pétéchies plantaires dans l'arthrite gonococcique ; ne pas oublier un examen gynécologique
- Le psoriasis orientant vers le rhumatisme psoriasique
- Les petites ulcérations digitales, phénomène de Raynaud orientant vers une connectivite ou une vascularite
- ...

III. LES EXAMENS PARA-CLINIQUES

Les examens para-cliniques doivent être discutés en fonction de trois orientations : diagnostique, pronostique et thérapeutique. La liste n'est pas exhaustive et ces examens coûtent chers, obligeant ainsi le médecin à faire une bonne orientation diagnostique clinique avant de les demander.

A. LA BIOLOGIE

Les examens biologiques trouvent leurs *indications devant des arthralgies d'allure inflammatoire, une arthralgie intense à début brutal, une arthralgie chronique ou une altération de l'état général accompagnant une douleur articulaire.*

1. LA RECHERCHE DE SYNDROME INFLAMMATOIRE BIOLOGIQUE

Le bilan inflammatoire initial est représenté par la *NF*, *VS* et *CRP*. Ils doivent toujours être prescrits ensemble. La présence d'un syndrome inflammatoire n'est pas spécifique d'une maladie particulière. La *VS* n'augmente qu'au 7^{ème} jour après le début de l'inflammation, persistant jusqu' à 1 semaine après son arrêt. La *CRP* est élevé dès le 2^{ème} jour de l'inflammation, diminuant rapidement à l'arrêt de celle- ci ou sous l'effet d'une corticothérapie.

L'électrophorèse des protéines sanguines complète ce bilan initial et peut déjà orienter le diagnostic :

- hypoalbuminémie: inflammation sévère
- hyper- α_1 : inflammation débutante
- hyper- α_2 : inflammation constituée
- hyper- γ : polyclonale (inflammation chronique) ou monoclonale (hémopathie)

2. LA BIOCHIMIE

Il n'y a pas d'examens biochimiques standards ! La demande de bilan biologique doit répondre à une suspicion diagnostique, sinon elle ne ferait que témoigner la limite de notre capacité de raisonnement clinique.

- Les transaminases doivent être demandées si on suspecte une arthrite virale ;
- La créatinine et la protéinurie/ 24 heures est systématique en cas de suspicion de maladie systémique. L'évaluation de la fonction rénale est aussi indispensable chez un patient longtemps traité par des AINS ;
- La glycémie et l'ionogramme sanguin sont des bilans de routine avant une corticothérapie ;
- L'uricémie trouve son indication dans une suspicion de goutte. La recherche de microcristaux dans le liquide articulaire reste l'examen le plus fiable dans le diagnostic d'une arthrite microcristalline (goutte, chondrocalcinose) ;
- Le bilan phospho- calcique (calcémie, phosphorémie, calciurie/24h) est indiqué dans les déminéralisations osseuses diffuses, une rachialgie aigue spontanée, une fracture suspecte de « pathologique », ou tout autre évènement faisant suspecter une ostéopathie fragilisante.

Généralement, une NF avec un bilan rénal et hépatique figurent parmi les examens à demander systématiquement avant d'instaurer et pour suivre la tolérance d'un traitement immunosuppresseur.

3. LE BILAN INFECTIEUX

Toute mono- arthrite aiguë est d'origine infectieuse jusqu'à preuve du contraire. Par conséquent, toute articulation gonflée doit être ponctionnée dans la limite de notre possibilité :

- *Analyse macroscopique* : le liquide articulaire normal ou « mécanique » est citrin, très visqueux et « fait le fil ». En cas d'inflammation, le liquide articulaire devient très fluide, peut être purulent dans les arthrites septiques (et micro-cristallines);
- *Analyse microscopique* : elle doit être réalisée dans les deux heures après la ponction. Nous devons toujours prescrire une analyse cytologique, biochimique (recherche des microcristaux) et bactériologique (examen direct et culture). La mise en culture du liquide articulaire directement dans un flacon d'hémoculture augmente la sensibilité de la recherche bactériologique.

★

TABLEAU 1. Différents types cytologiques du liquide articulaire

Liquide articulaire	Normal	Mécanique	Inflammatoire
GB	< 200/ml	< 2000/ml	> 2000/ml
PNN	< 25%	< 25%	> 50%

Par ailleurs, la recherche de germes peut aussi se faire indirectement par :

- *Hémoculture* : à réaliser trois fois de suite lors des pics fébriles supérieurs à 38,5°, ou plus rarement en cas d'hypothermie inférieure à 35°. La réalisation de l'hémoculture juste après une ponction articulaire ou une biopsie osseuse augmente sa sensibilité ;
- Diverses sérologies virales et bactériennes : d'interprétation difficile, ces examens coûtent souvent très chers et il ne le faut les prescrire que dans un but précis, au mieux les réserver aux spécialistes.

4. LE BILAN IMMUNOLOGIQUE

Les pathologies immuno- rhumatologiques ne doivent pas être des diagnostics de première intention, aussi *il n'y a aucune urgence à prescrire un bilan immunologique*. Nous n'allons pas entrer dans le détail de ces bilans qui sont souvent onéreux, nous retenons les deux examens immunologiques « de base » :

- **Les facteurs rhumatoïdes (FR):** certes, leur présence fait partie des critères diagnostiques de la polyarthrite rhumatoïde (sensibilité 50- 80%, spécificité 85- 90%), mais il faut savoir qu'ils sont présents chez environ 10% des sujets

normaux. De plus, il faut demander les FR par la méthode ELISA ou par la néphélométrie car seuls les FR de type IgM et IgA ont une valeur diagnostique et pronostique. L'association du FR à l'anticorps anti-peptide citrulliné (anti-CCP) fait le diagnostic de la polyarthrite rhumatoïde avec une spécificité proche de 100% ;

- **Les anticorps anti-nucléaires** : non spécifique d'une maladie, la présence d'anticorps anti-nucléaires > 1/80 oriente vers une auto-immunité. En cas de positivité, il faut ensuite rechercher les anticorps anti-antigènes nucléaires solubles et anti-DNA natif afin d'affiner le diagnostic.

Le groupage HLA doit être réservé aux spécialistes.

B. L'IMAGERIE

Diverses techniques d'imageries sont utilisées en Rhumatologie. Cependant, nous ne traiterons que les techniques actuellement disponibles à Madagascar.

1. LA RADIOGRAPHIE STANDARD

La radiographie doit rester la technique de base à prescrire en première intention. Il faut cependant connaître ses limites :

- les destructions ostéo-articulaires dans les pathologies inflammatoires ou infectieuses n'apparaissent radiologiquement qu'au bout de 3- 4 semaines. Aussi, la radiographie n'oriente pas le diagnostic étiologique d'une arthrite trop récente, sauf dans les arthrites microcristallines où on peut voir des calcifications intra-articulaires.
- Il en est de même dans les pathologies mécaniques à début brutal chez les sujets jeunes (lombalgie aiguë, sciatalgie aiguë, tendinites, ...). La radiographie est souvent normale dans ces affections et elle ne montre pas les structures responsables de la douleur. Le diagnostic y est surtout clinique.

La radiographie trouve par contre sa pleine indication dans toute arthropathie chronique. Il faut respecter quelques principes de base :

- radiographier les deux articulations symétriques ;
- réaliser au moins une incidence de face et de profil ;
- les clichés systématiques au cours d'un rhumatisme inflammatoire : 2 mains de face, 2 avant-pieds de face, bassin de face et toutes les articulations douloureuses.
-

TABLEAU 2. Incidences radiographiques à prescrire en première intention

Rachis	Face et profil, ¾ si recherche de canal étroit
Épaules	Face, en rotation indifférente
Mains et pieds	Face
Pieds	Avant- pieds de face et de profil en charge
Bassin	Face debout (si couché: pieds en rotation interne)
Genoux	Face et profil, debout en charge à 30° de flexion

2. AUTRES TECHNIQUES

L'échographie réalisée par un médecin expérimenté est très contributive dans le diagnostic des tendinites, notamment celle de la coiffe des rotateurs. Elle visualise aussi les enthèses, les cartilages, montre les épanchements intra- articulaires et permet de guider la ponction des articulations profondes. Depuis peu, l'échographie doppler est très utilisée pour le diagnostic des synovites dans le cadre des rhumatismes inflammatoires chroniques.

La tomodensitométrie est l'examen de choix dans les discopathies (dégénératives, infectieuses) et les conflits disco- radiculaires. A défaut d'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM), la tomodensitométrie montre précocement les lésions osseuses (dégénératives, infectieuse, tumorale) non visualisées à la radiographie.

La scintigraphie osseuse est une méthode permettant de localiser un os fixant un produit radio- isotope préalablement administré par voie veineuse. Indépendamment de l'étiologie, le produit injecté se fixe sur une zone inflammatoire où il y a une hypervascularisation et/ou une hyperactivité ostéoblastique (arthrite inflammatoire, ostéite, métastases osseuses,...). La scintigraphie osseuse est inutile dans le bilan d'extension d'un myélome car le produit ne se fixe pas sur les foyers myélomateux.

A Madagascar, nous avons surtout une grande lacune dans les techniques d'exploration des ménisques et des ligaments. En effet, l'arthrographie et l'arthroscopie en sont les examens de référence. L'IRM est aussi un examen non invasif très contributif, elle est limitée par son accessibilité. Aussi, nous sommes obligés nous fier à la clinique qui doit rester reine dans la démarche diagnostique.

IV. LES PRINCIPALES AFFECTIONS RHUMATOLOGIQUES

Eriger un arbre d'orientation diagnostique à partir de toutes les plaintes rhumatologiques nous emmènerait vers des dizaines de diagnostics. Cette méthode ne serait pas pratique, aussi nous nous limitons à grouper les affections rhumatologiques selon la structure en cause de la maladie. Le but de toute la démarche diagnostique précédente étant de nous orienter vers la structure articulaire responsable de l'affection, nous ne citerons que les principales affections.

A. LES MALADIES OSTEO- ARTICULAIRES

1. ARTHROPATHIES MECANIQUES

- Arthroses
- Affections des ménisques et des fibro- cartilages

2. INFECTIONS ET RHUMATISMES POST- INFECTIEUX

- Arthrites septiques
- Ostéites et ostéomyélites
- Spondylodiscites
- Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) et les rhumatismes post-streptococciques

3. ARTHRITES MICROCRISTALLINES

- Goutte
- Chondrocalcinose
- Rhumatisme à hydroxy- apatite

4. LES RHUMATISMES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES

Les formes périphériques :

- Polyarthrite rhumatoïde (PR)
- Rhumatisme psoriasique périphérique (RP)
- Arthrite chronique juvénile

Les formes axiales :

- Les spondylarthropathies : spondylarthrite ankylosante (SPA), rhumatisme psoriasique (RP), rhumatisme des maladies inflammatoires chroniques des intestins (MICI)

5. LES AFFECTIONS AUTO- IMMUNES SYSTEMIQUES A EXPRESSION RHUMATOLOGIQUE

Les connectivites :

- Lupus érythémateux systémique (LES)
- Syndrome de Gougerot- Sjögren (SGS)
- Sclérodermie systémique (SCS)
- Les connectivites mixtes

Les vascularites :

- Maladie de Horton
- Granulomatose de Wegener
- Périartérite noueuse
- Maladie de Behçet
- Maladie de Takayashu

Les affections systémiques inflammatoires : Sarcoidose

6. AUTRES AFFECTIONS RARES

Pathologies liées aux maladies hématologiques

- Hémoglobinopathies (drépanocytose, thalassémie)
- Arthropathie hémophilique
- Leucémies et syndrome lympho- et myélo- prolifératif

Affections primitives de la synoviale

- Chondromatose
- Synovite villonodulaire
- Tumeurs synoviales

Arthropathie de contiguïté à une maladie osseuse

- Algodystrophie
- Ostéonécroses aseptiques
- Fissures osseuses (fracture de fatigue)

B. LES MALADIES OSSEUSES

- *Ostéopathies fragilisantes bénignes*
 - o Ostéoporose
 - o Ostéomalacie
- *Tumeurs osseuses primitives et secondaires*
- *Maladie de Paget*
- *Hyperostoses*
- *Ostéonécroses aseptiques, ostéochondrites*

C. PATHOLOGIES RACHIDIENNES ET RADICULAIRES

Discopathies dégénératives

Radiculalgie des membres

- Névralgie cervico- brachiale (NCB)
- Lomboradiculalgie (cruralgie, sciatalgie)

Troubles statiques vertébraux

- Cyphose
- Scoliose
- Spondylolisthésis

D. PATHOLOGIES ABARTICULAIRES

- Tendinopathies
- Bursopathies
- Syndromes canauxaires

A retenir...

1. A l'interrogatoire :

- le sexe, l'âge, la profession et mode de vie, les antécédents pathologiques notables;
- caractérisation de la douleur : où ? depuis quand ? comment ?
La notion de douleur de type mécanique, ou inflammatoire, ou mixte doit être dégagée ici ;
- les signes extra-articulaires : la fièvre (dont la présence doit faire éliminer une arthropathie dégénérative), les signes cutanéomuqueux, ...

2. A l'examen physique: pour les pathologies des articulations portantes, toujours examiner la stature et la démarche du patient. La recherche des déformations articulaires, l'examen des mouvements anormaux, des amplitudes des mouvements et les différentes manœuvres diagnostiques doivent se faire de façon symétrique.

Les examens para-cliniques doivent être discutés en fonction de trois orientations : diagnostique, pronostique et thérapeutique. Ils comprennent :

1. Les examens biologiques :

- NF, VS, CRP et électrophorèse des protéines sanguines comme bilan inflammatoire initial.
- Il n'y a pas d'examens biochimiques standards, ils doivent répondre à des indications précises.
- Tout liquide articulaire sans causes évidentes doit être ponctionné et faire l'objet d'une étude cyto bactériologique et une recherche de microcristaux.
- La ponction articulaire est de règle avant toute antibiothérapie devant une

CE QU'IL FAUT SAVOIR SUR ... LES ARTHROSES DU GENOU ET DE LA HANCHE

« Docteur, j'ai mal au genou, surtout à la descente des escaliers qui devient pénible,... ». « J'ai mal à la hanche, surtout quand je marche,... ». Ces plaintes nous sont familières en consultation. A partir d'un certain âge, il devient de plus en plus probable que nos patients souffrent d'une gonarthrose ou d'une coxarthrose. Avec les arthroses digitales, le genou et la hanche constituent les localisations les plus fréquentes de l'arthrose. Un bon examen clinique et quelques clichés radiographiques, suffisent souvent pour faire le diagnostic.

Ce chapitre va nous donner les éléments clés de la physiopathologie de l'arthrose, facilitant ainsi le diagnostic et la prise en charge de ces patients. Il nous permettra aussi de savoir dans quelles situations il faut éliminer les pathologies inflammatoires, osseuses ou tumorales imposant un diagnostic précoce.

I. CE QU'IL FAUT SAVOIR SUR LA... PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ARTHROSE

L'arthrose est avant tout une pathologie dégénérative des cartilages articulaires. Elle résulte des *phénomènes mécaniques et biologiques qui déstabilisent l'équilibre entre la synthèse et la dégradation du cartilage et de l'os sous- chondral* :

- *Destruction du cartilage au niveau des zones de pressions articulaires*, faisant intervenir principalement des facteurs mécaniques. En effet, une pression exagérée et focalisée peut survenir soit sur une articulation normale chez un sujet en surpoids, soit sur une articulation anormale chez un sujet de poids normal.
Exemples : coxarthrose favorisée par une dysplasie de la hanche chez un sujet de poids normal, gonarthrose favorisée par un genu varum ;
- *Destruction de l'os sous chondral* : la destruction du cartilage entraîne une usure mécanique des épiphyses osseuses dénudées frottant l'une contre l'autre ;
- *Formation d'ostéophytes* : la phase de destruction osseuse et cartilagineuse est suivie d'un phénomène de réparation articulaire avec hypertrophie du cartilage et hyper- remodelage osseux à l'origine des ostéophytes ;
- *Inflammation synoviale* : elle survient de façon intermittente, à l'origine de poussées articulaires congestives. Cette inflammation est en grande partie secondaire aux lésions biochimiques du cartilage.
-

Les principaux facteurs de risque de la maladie sont :

- Les traumatismes de toute nature (contusions, entorses, fractures articulaires, menisectomies, microtraumatismes, ...) et de toute origine (sports, travail, accident)
- L'obésité, notamment pour les arthroses des articulations portantes
- L'hérédité : le risque d'avoir ensemble une arthrose des mains chez les jumelles mono ou dizygotes est de 70%, 50% pour celui des genoux et 30% pour la hanche
- L'âge : le vieillissement et l'usure du cartilage exposent inéluctablement les sujets âgés à l'arthrose.

L'évolution de la maladie n'est pas linéaire bien qu'elle tend inexorablement vers l'aggravation des lésions, la vitesse de destruction ayant une variation individuelle. On a ainsi différentes formes évolutives de l'arthrose : formes bénignes d'évolution lente, forme destructrice rapide et la forme intermédiaire.

II. CE QU'IL FAUT SAVOIR SUR ... L'EPIDEMIOLOGIE

A défaut de définition précise, il est difficile d'établir des statistiques exactes sur la prévalence de l'arthrose : faut-il se baser sur des critères cliniques ou radiologiques ? En effet, il y a souvent une **discordance clinico- radiologique** : des patients ayant des déformations radiologiques notables sont peu algiques tandis que certains ayant des douleur/ gêne importants n'ont guère de déformations à la radiographie. Néanmoins, il est certain que *l'arthrose est une affection du sujet âgé, exceptionnelle avant 30 ans, rare avant 45 ans, banale après 50 ans.*

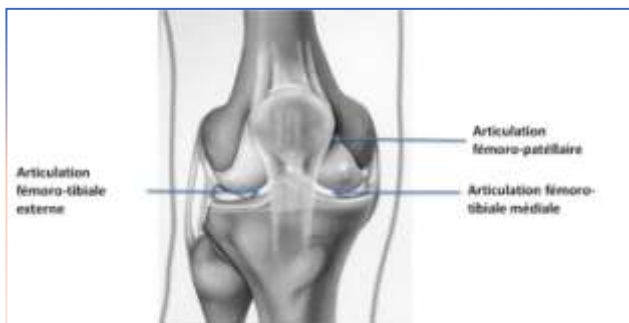
III. CE QU'IL FAUT SAVOIR SUR... LA CLINIQUE

A. LA GONARTHROSE

C'est la plus fréquente des arthroses des membres inférieurs. Elle atteint volontiers les femmes de plus de 40 ans, 30- 40% des personnes de plus de 70 ans en souffrent. La gonarthrose est ainsi le premier diagnostic à évoquer chez une personne de plus de 50 ans se plaignant d'une gonalgie chronique, d'autant plus si elle est obèse. Une gonarthrose survient surtout sur un genou « apparemment sain », c'est-à-dire sans aucune manifestation pathologique auparavant. Il faut rechercher une luxation récidivante externe de la rotule qui favorise l'arthrose fémoro-patellaire.

Il faut différencier l'arthrose fémoro- patellaire (externe ou interne) de l'arthrose fémoro- tibiale (médiale ou externe). Elles peuvent être présentes isolément ou simultanément sur un genou.

FIGURE 13. Anatomie du genou montrant les différentes surfaces articulaires



1. LE SIEGE DE LA DOULEUR

- Une douleur diffuse sur tout le genou fait penser à l'arthrose fémoro- tibiale (AFT), bien que la douleur puisse être localisée plutôt du côté interne ou externe.
- Une douleur antérieure que le malade montre par la paume de la main recouvrant la rotule fait évoquer une douleur d'arthrose fémoro- patellaire (AFP).
- Il n'y a pas d'irradiation de la douleur. Cependant, une douleur de la hanche ou une lombo- cruralgie peut s'irradier de la face antérieure de la cuisse jusqu'au genou, rarement en dessous.

Certains **facteurs déclenchant** sont évocateurs d'une AFP :

- la douleur à la montée/ descente d'escaliers et à la position assise prolongée ;
- douleur intense à l'accroupissement et l'agenouillement, souvent impossibles ;
- accrochages très brefs au cours de la marche (à différencier des blocages méniscaux qui surviennent aussi pendant la marche. Ces derniers durent plusieurs secondes et ne se débloquent qu'après certaines manœuvres bien connues par le patient).

L'arthrose est habituellement bilatérale et symétrique (exemple : AFP externe bilatérale, plus fréquente que l'AFP interne ; AFT médiale bilatérale, plus fréquente que l'AFT externe). Il faut savoir que la gonarthrose peut être asymptomatique malgré la présence d'une destruction radiologique avancée.

2. L'HORAIRE DE LA DOULEUR

Comme dans toute arthrose, la douleur est volontiers mécanique : *favorisée par la marche notamment sur terrain accidenté, par la station debout prolongée et*

calmée par le repos. Généralement, il n'y a pas de raideur matinale, ou n'excède pas plus de 15 minutes, la mise en charge des articulations étant toujours douloureuse.

Il faut cependant reconnaître la « **poussée d'arthrose** » qui correspond à une poussée d'inflammation synoviale avec épanchement intra- articulaire. Le genou devient ainsi globuleux, avec une douleur permanente plus ou moins intense. C'est un épisode paroxystique classique des AFP, survenant souvent après des sollicitations importantes des genoux (marche prolongée sur un terrain accidenté, port de lourdes charges, ...).

3. L'EVOLUTION DE LA DOULEUR DANS LE TEMPS

La douleur est au début intermittente, se résumant même à des craquements aux mouvements de flexion/ extension, puis devient permanente et invalidant la marche. Au stade tardif, l'AFT se complique d'une hyperlaxité ligamentaire. Le patient accuse ainsi un dérobement (sensation de genou qui lâche) gênant énormément la marche qui est en même temps douloureuse.

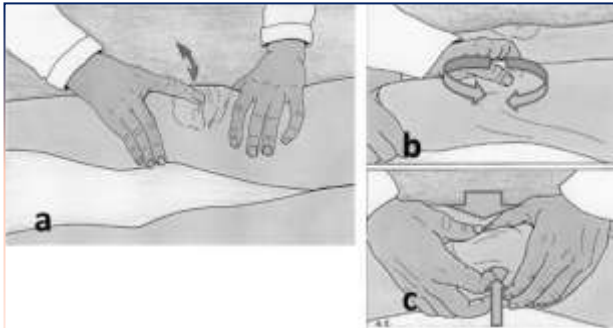
4. LES SIGNES A L'EXAMEN PHYSIQUE

A) A- ARTHROSE FEMORO-PATELLAIRE

L'examen se fait sur un patient en décubitus dorsal, genou étendu ou légèrement fléchi à 10°:

- signe du rabot : douleur à la pression et au frottement de la rotule contre la trochlée ;
- un craquement fémoro- patellaire est perçu en posant une main contre la rotule, l'autre imprimant un mouvement de flexion- extension de la jambe ;
- signe de ZOHLEN : douleur provoquée à l'extension contrariée de la jambe, la main de l'examineur posée sur la facette supérieure de la rotule bloquant son ascension;
- touchers rotuliens positifs : douleur à la palpation des facettes rotuliennes externe (AFP externe) et/ou interne (AFP interne) ;
- choc rotulien en cas d'épanchement articulaire : sensation d'une rénitence et de choc à la pression de la rotule contre la trochlée.

FIGURE 14. Examen du genou : recherche d'épanchement articulaire (choc rotulien) (a), signe du rabot (b), touchers rotuliens (c)



B) ARTHROSE FEMORO- TIBIALE

L'examen clinique est ici assez pauvre:

- limitation douloureuse de la flexion (qui reste cependant $> 90^\circ$) et de l'extension ;
- craquements fémoro- tibiaux plus ou moins douloureux, recherchés par les mouvements de flexion- extension contre- résistance, en valgus-flexion-rotation externe (compartiment externe) et en varus - flexion - rotation - interne (compartiment interne) ;
- au stade tardif, signes d'hyperlaxité ligamentaire du genou : mouvements de latéralité associés ou non à des mouvements de tiroir antéro- postérieur.

- **FIGURE 15. Examen du genou dans l'arthrose fémoro-tibiale :** recherche de laxité interne [rupture du ligament latéral interne] (a), laxité antérieure [rupture des ligaments croisés] (b et c pour les patients à forte corpulence)



B. LA COXARTHROSE

1. LE SIEGE DE LA DOULEUR

- douleur de la cuisse provoquée par la marche, s'accompagnant souvent de boiterie ;
- souvent, douleur partant de l'aîne, s'irradiant vers la face antérieure de la cuisse jusqu'au genou, mais ne descend pas au- dessous ;
- quelquefois, douleur à la face externe de la cuisse, ou dans la fesse et vers la face postérieure de la cuisse mimant une sciatalgie;
- une localisation trompeuse au niveau du genou homolatéral peut s'observer, ce qui constitue un piège diagnostique si on n'examine pas la hanche devant une douleur du genou.

2. L'HORAIRE DE LA DOULEUR

- Comme toute douleur d'origine arthrosique, la coxarthrose se manifeste par des douleurs de type mécanique (à la marche, station debout prolongée) ;
- Quelquefois, douleur à la mise en route après une position assise prolongée, cédant après quelques pas ;
- Les coxarthroses sévères entraînent parfois des douleurs nocturnes.

3. EVOLUTION DE LA DOULEUR DANS LE TEMPS

- Diminution progressive du périmètre de marche à cause de la douleur et de la raideur articulaires. Au stade très avancé, la marche devient même impossible ;
- Les douleurs deviennent bilatérales, nocturnes ;
- Comme toute articulation arthrosique, une poussée congestive peut siéger sur la hanche bien qu'un épanchement n'est pas identifiable cliniquement. Cependant, on note une exacerbation brutale de la douleur, le tout dans un contexte apyrétique.

L'indice algo-fonctionnel de LEQUESNE permet d'évaluer la douleur ou le gêne, le périmètre de marche, les difficultés de la vie quotidienne et le retentissement sur l'activité sexuelle entraînés par la coxarthrose (cf. Annexe).

4. LES SIGNES A L'EXAMEN PHYSIQUE

La limitation des mouvements constitue un des signes précoces et fidèles de la coxarthrose :

- Limitation plus ou moins douloureuse de la flexion de la cuisse sur le bassin (cf. Figure 16. Amplitude des mouvements de l'articulation coxo-fémorale). Cette limitation est facile à individualiser, à chercher systématiquement. Au stade avancé, la limitation de la flexion rend difficile certains gestes tels nouer son lacet, s'asseoir sur une chaise basse, ...
- Limitation de la flexion- adduction (N : 120°), de l'extension (N : 15°), de l'abduction (N : 45°), des rotations interne (N : 45°) et externe (N : 40°).

Au cours de l'évolution, la limitation atteint tous les plans des mouvements, on observe une atrophie du quadriceps et la cuisse prend une attitude en flexion permanente provoquant une boiterie. Il peut s'en suivre une hyperlordose de compensation qui devient elle aussi douloureuse à long terme.

IV. CE QU'IL FAUT SAVOIR SUR... LES EXAMENS BIOLOGIQUES

Les examens biologiques n'ont aucun intérêt pour le diagnostic d'une arthrose. En effet, il n'y a aucun marqueur biologique validé pour le diagnostic, ni pour le suivi de la maladie. Il n'y a pas non plus de syndrome inflammatoire, même en cas de poussée congestive où le liquide articulaire est dite « mécanique » (moins de 2000 cellules par mm³, dont PNN < 50%). La NF- VS et CRP ne sont ainsi utiles que pour éliminer une pathologie inflammatoire. Autrement dit, la présence d'un syndrome inflammatoire doit faire réviser le diagnostic, même pendant une poussée d'arthrose.

V. CE QU'IL FAUT SAVOIR SUR... LA RADIOGRAPHIE

La radiographie osseuse est le meilleur moyen de diagnostic et de suivi de l'arthrose. Elle permet de montrer les signes cardinaux classiques de la maladie :

- Pincement articulaire secondaire à la destruction des cartilages
- Ostéo- condensation sous- chondrale
- Ostéophytose en rapport aux processus de construction
- Géodes

A. LA GONARTHROSE

1. QUELLES INCIDENCES DEMANDER?

Il faut demander des radiographies des genoux en incidence:

- axiale à 30° ou 60° de flexion (incidence fémoro- patellaire)

- face et profil, genoux en charge
- face en charge, à 30° de flexion (incidence de « SCHUSS ») pour voir le compartiment postérieur.

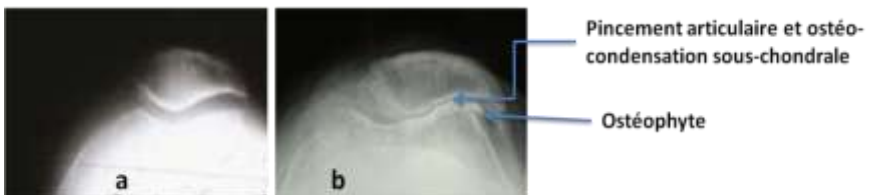
Bien évidemment, il faut toujours demander une radiographie des deux genoux.

2. QUELLES ANOMALIES RECHERCHER ?

Dans l'**arthrose fémoro- patellaire**, on recherche :

- A l'incidence fémoro- patellaire un amincissement de l'interligne fémoro- patellaire externe, jusqu'à sa disparition complète. Il peut s'y associer une ostéo- condensation sous- chondrale, aussi bien sous la facette rotulienne externe que trochléenne externe. On peut noter un déplacement externe de la rotule avec un bord externe débordant la berge externe de la trochlée. Ce déplacement externe de la rotule peut être très important en cas d'antécédents de luxation externe de la rotule, grand pourvoyeur d'une arthrose fémoro- patellaire (figures 16).
L'arthrose fémoro- patellaire interne est rare ;
- La radiographie de profil montre une ostéophytose rotulienne postéro- inférieure et postéro- supérieure faisant face à une ostéophytose sus- trochléenne.

FIGURE 17. Radiographies du genou en incidence fémoro-patellaire :
radiographie normale(a), gonarthrose fémoro-patellaire (b)



L'**arthrose fémoro- tibiale** se voit bien sur un cliché debout de face :

- Pincement de l'interligne fémoro- tibiale interne (AFT interne) et/ou externe (AFT externe) ;
- Suivant l'importance de l'arthrose, il peut s'y associer une ostéo- condensation et une ostéophytose marginales, tibiales et condylienne (figures 17).

FIGURE 18. Différents stades évolutifs d'une gonarthrose fémoro-tibiale : du pincement artriculaire (b) jusqu'à la destruction artriculaire avec ostéophytes (d)



B. LA COXARTHROSE

1. QUELLES INCIDENCES DEMANDER ?

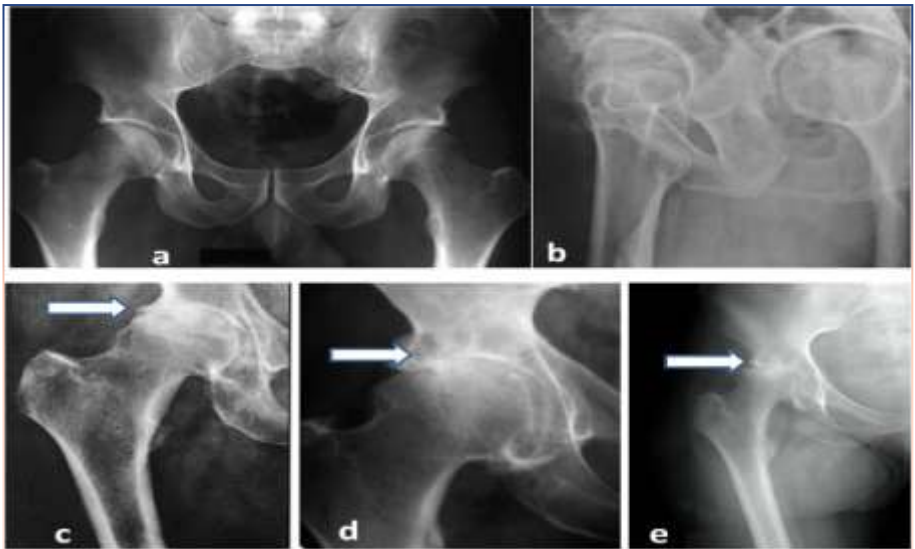
Devant une suspicion de coxarthrose, on demandera :

- Un cliché du bassin debout de face, avec les membres inférieurs en rotation interne à 20° ;
- Un faux profil de LEQUESNE pour étudier la couverture antérieure de la tête fémorale ;
- D'autres clichés supplémentaires sont à demander en cas de dysplasie de la hanche.

2. QUELLES ANOMALIES RECHERCHER ?

On recherche les signes classiques de l'arthrose. Le pincement de l'interligne se situe le plus souvent au niveau de la partie supéro- externe ou supérieure globale. Il peut être interne dans les coxarthroses sur protrusion acétabulaire (coxa profunda). Dans les formes évoluées, on peut avoir des tassements de la tête fémorale et du toit du cotyle au niveau de la zone d'appui.

FIGURE 19. Radiographies de la hanche : hanche normale de face (a) et en profil de Lequesne (b) : notez le respect des interlignes articulaires. **Différents stades évolutifs de la coxarthrose** : pincement et ostéophyte (c), géodes sous-chondrales (d) et destruction de la surface articulaire avec perte de sphéricité de la tête fémorale (e)



VI. CE QU'IL FAUT SAVOIR SUR...L'EVOLUTION

Comme nous l'avons vu dans le chapitre Physiopathologie, *une arthrose évolue inexorablement vers l'aggravation des lésions. Cependant la vitesse de la destruction articulaire varie énormément d'un patient à l'autre.* Il faut expliquer cette notion aux patients car ils participent pleinement à la prise en charge de la maladie et il ne faut pas leur donner un faux espoir de « guérison ». Cependant, on peut très bien « gérer » et retarder cette destruction articulaire. De plus, une destruction anatomique et radiologique des articulations ne signifie pas forcément douleur, raideur et impotence fonctionnelle.

A. EVOLUTION DE LA GONARTHROSE

Souvent unilatérale au début, une gonarthrose devient par la suite bilatérale. La douleur est intermittente, puis permanente. Beaucoup d'activités sportives deviennent par la suite impossibles, notamment la course, les sauts et les sports de pivots (danse, arts martiaux, ...). Si le blocage est fréquent dans l'AFP, l'instabilité des genoux est l'apanage des AFT avancées. L'AFP isolée n'entraîne pas d'impotence sévère, tandis que l'AFT évoluée peut affecter énormément la marche, obligeant le patient à se déplacer avec une canne ou des béquilles. En général, l'AFT interne

évolue plus rapidement que l'AFT externe. L'AFT interne peut même se compliquer d'une ostéonécrose du condyle interne, exceptionnelle au niveau du compartiment externe.

B. EVOLUTION DE LA COXARTHROSE

La coxarthrose primitive (sans dysplasie coxo- fémorale initiale) est souvent bilatérale, sinon elle l'est au cours de l'évolution. La douleur devient permanente, même la nuit, la raideur s'installe, entravant la marche. Certains patients finissent par ne plus sortir de chez eux, voire de leur chambre.

Une note particulière sur la **coxarthrose rapidement destructrice** qui se définit par un pincement de l'interligne articulaire de plus de 2 mm ou 50% en l'espace de un an, sans ostéophytose. Elle se rencontre souvent chez la femme de plus de 65 ans, obèse. Le début est souvent brutal, avec une douleur intense, déclenchée par un surmenage articulaire. La maladie peut évoluer vers une ostéolyse de la tête fémorale.

C. ARTHROSE ET SPORTS

La gonarthrose est fréquente chez les footballeurs, les basketteurs, les rugbymen, les lutteurs, les judokas, les danseurs et les haltérophiles. La coxarthrose se rencontre aussi chez les footballeurs. Ceci s'explique par le fait que les contraintes mécaniques excessives sur une articulation normale ou les contraintes mécaniques « normales » sur une articulation anormale constituent les principaux facteurs de risque de l'arthrose. Aussi, *une activité sportive modérée n'augmente pas le risque d'arthrose*, même chez un sujet âgé, tandis qu'une activité sportive intense l'est. L'arthrose est favorisée par :

- Une anomalie anatomique telle un *genu varum* ou *valgum*, une dysplasie de la hanche. Ces anomalies sont à l'origine d'une arthrose secondaire ;
- Des antécédents traumatiques telles une lésion méniscale, ligamentaire (à l'origine d'une hyperlaxité), une menisectomie ;
- Une maladie métabolique : dépôt de cristaux de pyrophosphate de calcium dans la chondrocalcinose, hémochromatose, ...

Quels conseils alors donner à un sportif présentant une arthrose des membres inférieurs et qui veut continuer ses exercices physiques ?

La réponse à cette question est délicate en sachant que les lésions continueront obligatoirement à s'aggraver sans modération des contraintes mécaniques. De plus, priver un sportif de ses exercices physiques risque de favoriser une surcharge pondérale, un autre facteur de risque de l'arthrose. Aussi, il ne faut pas interdire toute activité sportive, mais déconseiller les sports d'appui ou de pivot, surtout si le sujet présente des anomalies anatomiques importantes. Il faut conseiller la marche ou la course sur un terrain plat, avec de bonnes chaussures amortissant convenablement les chocs. Les exercices physiques doivent être arrêtés en cas de

douleur. Le vélo est conseillé en cas de coxarthrose, il est déconseillé en cas d'AFP. La natation trouve son plein intérêt pour les patients atteints d'arthrose des membres.

VII. CE QU'IL FAUT SAVOIR SUR ... LE TRAITEMENT

Comme on ne peut pas arrêter l'évolution de l'arthrose, les médecins et les patients doivent se mettre d'accord sur les *objectifs du traitement* :

- Soulager les malades en calmant leurs douleurs et en améliorant leurs confort
- Diminuer les réactions douloureuses inflammatoires
- Freiner la destruction cartilagineuse

Toute arthrose est à traiter dès lors qu'elle est symptomatique cliniquement ou radiologiquement.

A. L'HYGIENE DE VIE : ECONOMIE ARTICULAIRE

- Eviter la station debout prolongée, les longues marches et le port de lourdes charges ;
- Perdre du poids par un régime hypocalorique en cas d'obésité ou de surpoids ;
- Se servir d'une canne (à porter du côté sain) en cas de coxarthrose ou de gonarthrose unilatérale ;
- Si possible, couper la journée par des poses de 15- 30 mn, en position allongée ;
- Pour l'AFP, éviter la montée et la descente des escaliers.

B. LES TRAITEMENTS ANTALGIQUE ET ANTI-INFLAMMATOIRE

Il est important d'apprendre au patient de gérer sa douleur, de *faire la différence entre douleur et gêne*. Si ce dernier ne nécessite pas un traitement particulier, une vraie douleur nécessite toujours un traitement antalgique. Le paracétamol en demeure le médicament de référence. En absence de contre-indications (allergie et insuffisance hépato-cellulaire surtout), il peut être prescrit au long cours, jusqu'à 4 g/j.

Souvent associés au paracétamol, les AINS sont indiqués en cas de poussées plus douloureuses de la maladie, notamment en cas de poussée congestive. Il faut toujours mesurer les bénéfices et risques de ces médicaments, surtout que les patients arthrosiques sont souvent âgés. Les inhibiteurs sélectifs de la COX-2 doivent être préférés aux autres AINS mais leurs coûts limitent leurs utilisations.

Les infiltrations intra- articulaires de corticoïdes sont indiquées en cas de persistance de la douleur malgré les traitements précédents. Elle est surtout utile au cours des poussées congestives, après avoir préalablement évacué l'épanchement articulaire. La rémission obtenue n'est que temporaire. Il faut particulièrement respecter les règles d'hygiène au risque d'une arthrite septique toujours grave.

C. LA VISCO-SUPPLEMENTATION

Elle consiste en l'injection intra- articulaire d'acide hyaluronique, un constituant naturel du liquide synovial. La visco- supplémentation a un effet antalgique rémanent, indiquée dans les gonarthroses sans épanchement articulaire abondant. Si l'infiltration du genou est relativement aisée, l'infiltration de la hanche ne peut se faire que sous scopie et par un médecin entraîné. Les produits de visco- supplémentation souffrent de leurs accessibilités et de leurs coûts très élevés.

D. LES « ANTI- ARTHROSIQUES DE FOND »

A ce jour, aucun traitement médicamenteux n'a démontré le pouvoir de stopper l'évolution de l'arthrose. Cependant, certains médicaments ont montré qu'ils pouvaient à long terme réduire la fréquence des poussées douloureuses, donc de la prise d'antalgique/ anti-inflammatoires. Le délai d'action de ces médicaments est d'environ 6 semaines, on les prescrit en cures séquencées de 3 mois à 6 mois, à répéter 2- 3 fois par an. Habituellement, la durée minimale du traitement recommandée est de un an. Les molécules sont représentées par la chondroïtine sulfate et la diacérhéine. Leur coût élevé limite leur utilisation.

E. LA KINESITHERAPIE

Dans la coxarthrose, la rééducation a pour but de maintenir la mobilité articulaire existante et de maintenir un bon état musculaire (extenseurs et rotateurs internes). Le décubitus ventral sur plan ferme avec pose de coussins sous les genoux permet d'empêcher la déformation de la hanche en flexion. La bicyclette et la natation sont indiquées pour entretenir la mobilité d'une hanche arthrosique.

Dans l'AFP, on doit prescrire une rééducation isométrique des axes internes afin de réaxer la rotule (par renforcement des vastes internes). En dehors de son action antalgique, la rééducation trouve son indication dans l'AFT dans le renforcement du quadriceps et à la lutte contre le flexum.

F. LA CHIRURGIE

La chirurgie peut être indiquée en cas de :

- Déformation articulaire trop importante à l'origine d'une impotence fonctionnelle sévère
- Dysplasie articulaire exposant à une arthrose secondaire

Ainsi, une chirurgie de réaxation de la rotule peut être indiquée en cas de déplacement externe important de la rotule dans l'AFP externe. Dans l'AFT sur *genu valgum* ou *varum*, avant une déformation trop importante du plateau tibiale en cupule et la survenue d'une laxité ligamentaire, on peut proposer une ostéotomie de réaxation fémoro- tibiale. Sinon, une prothèse du genou est le seul traitement en cas de lésions trop évoluées. L'arthrodèse n'est plus indiquée, sauf dans les arthroses unilatérales et en cas d'impossibilité d'une prothèse.

Pour la hanche, une chirurgie préventive et correctrice est indiquée dans les dysplasies exposant le patient à une arthrose précoce et sévère. Dans les arthroses avancées, la prothèse totale de la hanche constitue le traitement chirurgical de référence optimisant une meilleure récupération fonctionnelle. L'arthrodèse peut améliorer la douleur, mais très gênante pour s'asseoir et finit souvent par donner un retentissement douloureux au rachis lombaire et au genou.

A retenir...

L'arthrose est une pathologie dégénérative des cartilages articulaires qui résulte des phénomènes mécaniques et biologiques déstabilisant l'équilibre entre la synthèse et la dégradation du cartilage et de l'os sous-chondral. Les principaux facteurs de risque en sont : les traumatismes de tout mécanisme et de toute origine, l'obésité, l'hérédité et l'âge. L'arthrose est une affection du sujet âgé, exceptionnelle avant 30 ans, rare avant 45 ans et banale après 50 ans.


La gonarthrose :

- est la plus fréquente des arthroses des membres inférieurs, elle atteint 30- 40% des personnes de plus de 70 ans ;
- la douleur est volontiers de type mécanique, intermittente au début. Une poussée d'arthrose, caractérisée par un épanchement intra-articulaire et une exacerbation de la douleur, peut entrecouper l'évolution chronique de la maladie ;
- une douleur diffuse sur tout le genou fait penser à l'arthrose fémoro-tibiale, une douleur antérieure que le malade montre par la paume de la main recouvrant la rotule fait évoquer une douleur d'arthrose fémoro-patellaire ;
- l'évolution est marquée par la limitation progressive de la marche.

La coxarthrose se présente par :

- une douleur mécanique, réveillée par la marche, partant du pli de l'aîne et descend vers la cuisse ;
- une difficulté progressive de la marche et de la position assise par limitation de la flexion de la cuisse.

Il n'y a aucun marqueur biologique de l'arthrose. La NF, VS et CRP sont utiles pour éliminer une pathologie inflammatoire en cas de poussée d'arthrose. La radiographie est l'examen de choix pour le diagnostic et le suivi. Elle montre les signes cardinaux : pincement de l'interligne, ostéocondensation sous-chondrale, ostéophytose marginale et géodes.



MA PATIENTE A MAL AU DOS :

QUE FAIRE ?

I. INTRODUCTION

Le « mal de dos » constitue le premier motif de consultation en Rhumatologie. En malgache, ce terme inclut aussi bien la dorsalgie que la lombalgie, deux entités qu'il faut bien différencier car l'orientation diagnostique est complètement différente. La lombalgie ou « douleur du bas du dos » étant de loin la plus fréquente, ce chapitre y sera exclusivement consacré.

Sur notre série de patients vus en consultation au cours d'une année dans le service de Rhumatologie, CHU JRB, la lombalgie représente 27,2% des motifs de consultation. Soixante-dix à 80% de la population française a eu ou aura une lombalgie à un moment de sa vie, avec une prévalence annuelle de 30%. Ces chiffres sont superposables aux données des autres pays industrialisés, en constante progression depuis ces 50 dernières années.

Les causes d'une lombalgie sont multiples mais la lombalgie commune par discopathie dégénérative reste la première cause (plus de 80% des cas). Cependant, dernière cette pathologie « bénigne », il faut absolument éliminer une lombalgie symptomatique, groupe de pathologies potentiellement grave. La remise en question du diagnostic est ainsi de règle en cas de persistance de la douleur. Les facteurs déterminant l'intensité et la chronicisation de la douleur sont variés : anatomique, psychologique et socioculturel. Ces deux derniers facteurs sont particulièrement importants à considérer dans le cadre de lombalgies chroniques. Elles ont des impacts économiques considérables du fait du coût élevé de la prise en charge, de l'absentéisme et des arrêts de travail qu'elles occasionnent.

II. RAPPEL ANATOMIQUE

Le support anatomique de la lombalgie n'est pas limité aux structures disco-vertébrales. La stabilité du rachis est assurée par les différentes structures suivantes, dont la plupart sont richement innervées et dont la souffrance est responsable de la survenue et/ou de la chronicisation d'une lombalgie (figure 20)

FIGURE 20. Anatomie des articulations intervertébrales avec les structures responsables d'une lombalgie et lumboradiculalgie



A. LES VERTEBRES

Comme tout os de l'organisme, les vertèbres sont recouvertes d'un périoste contenant des vaisseaux sanguins, lymphatiques et des nerfs. Ces derniers expliquent la douleur en cas de contusion ou de fractures vertébrales, d'infection osseuse ou en cas d'envahissement tumoral primitif ou secondaire.

B. LE DISQUE INTERVERTEBRAL

Le disque intervertébral est l'élément fondamental de la stabilité et de la mobilité du rachis. Il est constitué de :

- *nucleus pulposus* (noyaux pulpeux): situé à sa partie centrale. C'est une structure gélatineuse, très hydrophile, inextensible mais déformable. En se déshydratant avec l'âge, le nucléus perd cette propriété d'inextensibilité. Le nucléus n'est pas innervé.
- *annulus fibrosus* : constitué de lamelles fibreuses entourant le nucléus, seule sa partie postérieure est innervée.

En position assise, la pression sur le disque est doublée par rapport à celle de la position debout. La pression est encore plus importante en antéflexion lors du mouvement de redressement et des efforts de soulèvement. La lésion « mécanique » du disque intervertébral ou discopathie dégénérative constitue le lit d'une lombalgie commune, chronique et des lombo-radicalgies.

C. LES LIGAMENTS INTERVERTEBRAUX

On dénombre 6 ligaments intervertébraux autour d'une articulation intervertébrale. Le *ligament intervertébral postérieur* tient toute son importance dans le renforcement de la solidité du rachis. Il est richement innervé. La douleur aiguë au

cours d'un lumbago est surtout due à la mise en tension de ce ligament postérieur, poussé en arrière par la protrusion ou par la hernie postérieure du nucléus pulposus.

D. LES ARTICULATIONS INTERAPOPHYSAIRES POSTERIEURES

C'est une articulation vraie comportant une synoviale et une capsule articulaire, permettant les mouvements de flexion/extension du rachis. Elles sont richement innervées et peuvent être le siège de lésions d'arthrose ou d'arthrite comme on peut observer au niveau des articulations périphériques. *L'arthrose inter-apophysaire postérieure fait partie des principales causes d'une lombalgie chronique.*

E. LA MOELLE EPINIÈRE ET LES RACINES RACHIDIENNES

La moelle et les racines sont contenues dans le canal rachidien qui est limité en avant par la face postérieure des corps et des disques intervertébraux, en arrière par le ligament jaune et les articulations interapophysaires postérieures. Leur compression survient ainsi en cas de protrusion ou d'hypertrophie de ces structures (figure 20). Chez l'adulte, la moelle ne descend pas en dessous de L1 ou L2. Les racines nerveuses quittent le rachis par le trou de conjugaison à la face inférieure du pédicule de la vertèbre du même nom. La dure-mère spinale enveloppe les racines de la queue de cheval jusqu'en regard de la deuxième vertèbre sacrée. Son inflammation (épidurite) en cas de pathologie infectieuse, inflammatoire ou tumorale peut donner une douleur rachidienne intense.

F. LES MUSCLES PARA-VERTEBRAUX

Les couches profonde, intermédiaire et superficielle des muscles thoracolumbaux jouent un rôle primordial dans la stabilisation et les mouvements de la colonne vertébrale. A cela s'ajoute le fascia thoracolumbal, un tissu fibreux dense partant de la région thoracique jusqu'au sacrum, et les muscles de la paroi antérieure de l'abdomen, véritable « caisson abdominal » dont l'insuffisance joue un rôle très important dans la survenue et la chronicisation des pathologies dégénératives disco-vertébrales. En effet, le fascia thoracolumbal a trois fonctions :

- transmission des forces des muscles vers le rachis
- transmission des forces entre les segments du rachis
- transmission des forces du rachis thoraco-lombaire vers le rétinaculum des muscles érecteurs du rachis.

Ainsi, l'insuffisance, la souffrance ou la contracture des muscles de ce système est à l'origine de douleur, d'une instabilité et d'un trouble sur la répartition des forces et charges sur le rachis, aggravant une discopathie dégénérative.

G. LES TENDONS ET LES ENTHESES

La partie terminale d'un muscle avant son insertion osseuse constitue le tendon. L'enthèse représente la zone d'insertion des tendons, ligaments ou capsules articulaires dans l'os, dont les vertèbres. La tendinite et l'inflammation des enthèses (enthésite) sont des anomalies fréquentes dans les spondylarthrites caractérisées par une raideur et douleur rachidienne d'allure inflammatoire.

III. CAS CLINIQUES

A. CAS CLINIQUE N°1

Une femme de 35 ans, ouvrière dans une entreprise de textile, vient consulter pour une *douleur lombaire basse aigue, en barre, évoluant depuis 5 jours, survenant au décours d'un effort de soulèvement*. La douleur est permanente, mais exacerbée par la position debout et assise, également à la marche, bloquant la patiente en antéflexion. Elle n'est pas fébrile, ne présente aucun signe extra-articulaire suspect.

L'examen clinique est pauvre, ne montrant qu'une contracture musculaire para-vertébrale et une limitation des mouvements du rachis lombaire. Il n'y a pas de signes d'irritation radiculaire.

Les questions sont : quel est notre diagnostic ? Quels examens complémentaires prescrire pour le confirmer ? Quel traitement lui-prescrire ?

B. CAS CLINIQUE N°2

Mme R.Z, 55 ans, veuve et a 5 enfants, vient consulter pour une *lombalgie chronique* évoluant depuis plus de 10 ans. Malgré l'exacerbation récente, cette douleur a été plus ou moins *stable, d'horaire strictement mécanique*. Elle ne présente aucun signe extra-articulaire suspect, on ne retient aucun antécédent médical particulier. Notons que cette patiente tenait une épicerie auparavant. Elle a du abandonner son commerce depuis le décès de son mari il y a 5 ans. Depuis, elle n'a que très peu d'occupation, sort peu de chez elle, n'a aucun loisir. *En bref, le moral ne va pas bien !*

A l'examen, nous avons une patiente avec un *syndrome trophostatique*¹ manifeste, une IMC à 32. Elle présente une *hyperlordose lombaire*, une *douleur à la pression des articulations inter-apophysaires postérieures L4- L5- S1 droit et gauche*. Il n'y a pas de signes de Lasègue ni de la sonnette. Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

Les questions sont : quel est notre diagnostic ? Quels examens complémentaires prescrire pour le confirmer ? Quel traitement lui-prescrire ?

C. CAS CLINIQUE N°3

C'est une patiente de 67 ans, enseignante retraitée, mariée, venue nous voir pour une *dorso-lombalgie aiguë, très douloureuse* empêchant la position debout. Cette douleur est apparue une semaine *auparavant à la suite d'une chute de sa hauteur*. La patiente était en pleine forme dans les jours qui précèdent cette chute.

Nous retenons surtout dans ses *antécédents un cancer du sein* hormono-sensible, traité par chirurgie, suivie de radio- et hormonothérapie 12 ans auparavant. Elle est régulièrement suivie pour ce problème et son cancer est déclaré guéri. Elle n'a *aucun antécédent lombaire*.

L'examen clinique montre une patiente apyrétique, hyperalgique avec une EVA douleur à 10/10 à la mobilisation. La palpation des épineuses de T12 et L2 est douloureuse. Absence de signes d'irritation radiculaire. La palpation des seins est sans particularité, les aires ganglionnaires sont libres. Le reste de l'examen clinique est strictement normal.

Les questions : Quelles sont nos hypothèses diagnostiques? Quels examens complémentaires prescrire pour les confirmer ? Quel traitement lui-prescrire?

IV. REPONSES ET ELEMENTS CLES DU DIAGNOSTIC

A. CAS CLINIQUE N°1 : LUMBAGO

Réponse N°1 : lumbago

Cette patiente présente une lombalgie aiguë communément appelée **LUMBAGO OU LOMBALGIE COMMUNE**. C'est la première cause de lombalgies. La

¹ Syndrome associant surcharge pondérale, pseudo-spondylolisthésis acquis par arthrose postérieure, hyperlordose lombaire et cyphose dorsale de compensation

douleur provient soit de l'irritation de la partie postérieure innervée de l'annulus fibrosus, soit d'une tension du ligament vertébral postérieur réalisant une véritable entorse ligamentaire. Cette irritation ou tension sont dues à la compression de ces structures par le noyau fibreux du disque intervertébral qui se déplace en arrière.

La présentation clinique chez cette jeune patiente est typique : début brutal après un effort de soulèvement, avec une douleur d'emblée maximale, bloquant la patiente qui se dit souvent « cassée en deux ». On peut avoir un paroxysme douloureux déclenché par une augmentation de la pression intra-abdominale : effort de toux, d'éternuement ou de défécation. La douleur récente, l'horaire mécanique (exacerbée par la mise en charge de l'articulation) et l'absence de fièvre ni de point d'appel infectieux suspect constituent des arguments importants en défaveur d'une lombalgie symptomatique qu'il faut impérativement éliminer (cf. infra). Très souvent, les patients présentant un lumbago ont un antécédent de poussée similaire, spontanément résolutive. Une douleur lombaire d'intensité progressivement croissante, ou une lombalgie inaugurale motivant une consultation dès le premier épisode doit faire craindre une lombalgie symptomatique.

Les signes physiques sont habituellement limités à une rectitude ou une déviation antalgique du rachis. La contracture musculaire para-vertébrale est habituelle mais non spécifique.

Il faut systématiquement chercher des signes d'irritations radiculaires entrant dans le cadre d'une **LOMBOSCIATIQUE COMMUNE OU SCIATIQUE VERTEBRALE COMMUNE** par hernie discale. Cette entité est suspectée devant :

- une lombalgie mécanique, impulsive à la toux, s'irradiant vers un territoire bien défini d'un membre inférieur, sous forme de douleur à type de décharge électrique, ou de paresthésie (figure 21) ;
- une douleur calmée, au moins partiellement, par le décubitus ou la position en chien de fusil qui diminue la tension sur la racine nerveuse ;
- une lombo-radiculalgie aiguë survenant chez un patient jeune avec des antécédents de lumbago à répétition.

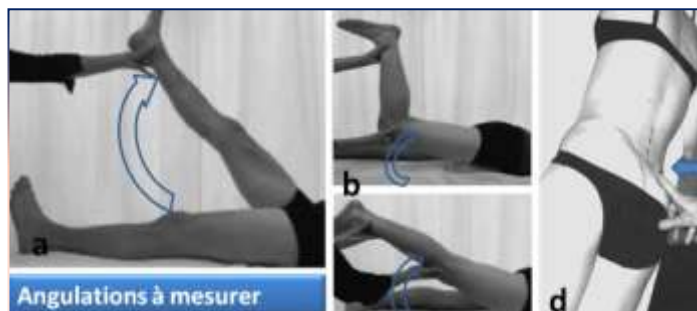
FIGURE 21. Trajet douloureux au cours d'une lombo-radicalgie des membres inférieurs : irritation des racines L3 à S1



Au niveau lombaire, la présentation clinique est superposable à celle du lumbago avec les attitudes antalgiques : inflexion ou scoliose antalgique, diminution de la lordose lombaire, raideur segmentaire limitant la flexion. On recherche surtout les signes radiculaires :

- signe de la sonnette : point douloureux lombaire à la compression, réveillant le trajet douloureux le long d'un membre (figure 22);
- signe de Lasègue : à partir d'un certain angle par rapport au plan du lit, l'élévation du membre inférieur, genou en extension, réveille la douleur suivant le trajet spécifique d'une racine nerveuse. L'évolution de cet angle permet de faire l'évaluation de la souffrance nerveuse et d'en suivre l'évolution (figure 22);
- absence de reflexe achilléen en cas de souffrance de la racine S1 (nerf sciatique), abolition du reflexe rotulien en cas d'atteinte du nerf crural (racine L3 et L4) ;
- présence d'une hypoesthésie sur le trajet de la douleur (figure 21).

FIGURE 22. Examen clinique à la recherche de signes d'irritation radiculaire : signe de Lasègue (a), signe de Léri (ou Lasègue inversé) dans l'irritation du nerf crural (b), signe de la sonnette (c)



Cette douleur sciatique est due à une compression et/ou étirement d'une racine au point de contact avec une hernie discale (figure 20). Cependant, cette compression nerveuse n'explique pas à elle seule la douleur sciatique comme l'atteste les 30-40% de patients présentant une volumineuse hernie discale à l'IRM, sans jamais avoir eu de douleur sciatique. Il en est de même de ces patients hyperalgiques sans compression radiculaire notable à l'imagerie, ou les patients gardant la même douleur sciatique après ablation chirurgicale d'une hernie. En effet, des phénomènes d'ischémie, une stase veineuse et un blocage du liquide céphalo-rachidien secondaires à la compression entraînent une souffrance nerveuse, contribuant à la genèse de la douleur. Enfin, la compression induit un œdème de la racine, augmentant à son tour la compression par hyperpression. La production locale de cytokines pro-inflammatoires (le noyau pulpeux hernié dans l'espace péri-dural se comportant comme un corps étranger) intensifie l'inflammation locale et explique l'effet bénéfique des anti-inflammatoires.

L'association de ces phénomènes compressifs, vasculaires et inflammatoires explique certaines formes de gravité d'une sciatique vertébrale commune :

- la sciatique paralysante : définie par une force musculaire inférieure ou égale à 3, au niveau des muscles de la loge antéro-externe de la jambe (releveurs du pied) pour L5, loge postérieure (fléchisseurs plantaires du pied) pour S1 ;
- le syndrome de la queue de cheval associant une parésie ou paralysie flasque des membres inférieurs, troubles sphinctériens et anesthésie périnéale en selle ;
- la sciatique dite hyperalgique : souvent décrite dans la littérature médicale, cette entité est difficile à définir car trop subjective, le niveau de tolérance et de perception de la douleur, ainsi que son impact affectif et psychologique ayant une variation individuelle.

Réponse N°2 : aucun examen complémentaire n'est nécessaire.

Les différentes recommandations de prise en charge s'accordent sur *l'inutilité d'une investigation en cas de lombalgie aiguë ou de lombo-sciatalgie aiguë chez un sujet de moins de 45 ans*. Les examens biologiques sont normaux et n'ont aucune valeur diagnostique ni pronostique. La radiographie est inutile pour plusieurs raisons :

- elle ne visualise pas les structures expliquant la douleur : le disque intervertébral, le ligament vertébral postérieur et les racines nerveuses ;
- elle peut être normale. Elle peut montrer un pincement de l'interligne articulaire et des ostéophytes, signes indirects très fréquents d'une discopathie dégénérative, souvent asymptomatiques.

Par contre, la radiographie est utile, voire indispensable, en cas de suspicion de lombalgie ou de lombo-sciatalgie symptomatiques, chez les patients de plus de 50 ans et en cas de lombalgies chroniques.

La tomodensitométrie et/ou l'IRM n'est pas non plus indiquée dans les lombalgies aiguës mécaniques dont le diagnostic est exclusivement clinique. Il faut garder en mémoire *l'absence de corrélation radio-clinique, que le diagnostic lésionnel n'a d'intérêt que s'il y conduit à une attitude thérapeutique* particulière et/ou des traitements dont le rapport bénéfice/risque est favorable. La découverte ou non d'une protrusion ou hernie discale ne conditionne pas forcément une sanction thérapeutique spécifique, sauf dans les cas de lombo-sciatalgie aiguë avec présence de signes de gravité cités précédemment. En résumé, le diagnostic d'un lumbago et d'une lombo-sciatalgie commune est surtout clinique, les examens complémentaires ne sont indiqués qu'en cas de doute diagnostique (ou en vue d'un traitement chirurgical pour la lombo-sciatalgie).

Réponse N°3 : Le traitement du lumbago n'est pas consensuel. Néanmoins, il a comme objectifs de :

- Soulager la douleur afin de permettre une reprise le plus tôt possible des activités antérieures du patient
- Eviter la récurrence et/ou la chronicisation de la douleur, à l'origine d'une lombalgie chronique

Faute d'études à grande échelle, les moyens et indications thérapeutiques se basent sur l'expérience des équipes médicales. Les mesures suivantes sont cependant admises :

- Le paracétamol reste l'antalgique de référence, à la dose de 4 g/ 24h, avec le meilleur rapport efficacité/tolérance ;
- Les AINS peuvent être utilisés en cas d'insuffisance du paracétamol. Aucun AINS n'a démontré son efficacité par rapport à un autre, cependant, il faut veiller à la tolérance qui varie d'une molécule à l'autre ;
- L'efficacité des corticoïdes, notamment le rapport bénéfice/risque n'a pas été démontré. Il n'y a aucune indication à une infiltration de corticoïdes dans la lombalgie aiguë sans sciatalgie ;
- Les associations d'antalgiques (paracétamol + dextropropoxyphène, ou + codéine, ou caféine) ou les opiacés n'ont pas démontré leur supériorité face au paracétamol + AINS. L'indication est surtout fonction de la tolérance ;
- Eviter autant que possible le repos strict au lit et les arrêts de travail prolongés. En effet, s'il est raisonnable de conseiller un repos articulaire en évitant les efforts de soulèvement et/ou l'utilisation d'engins vibrants notamment à la phase aiguë, la reprise des activités quotidiennes du patient doit se faire dès la première semaine.

Plusieurs autres moyens thérapeutiques sont habituellement prescrits par les médecins mais leurs efficacités ne sont pas démontrées :

- Les myorelaxants et les décontractants

- La masso-kinésithérapie : les massages décontracturants et l'application de chaleur peut donner un soulagement à la phase aigue d'une lombalgie. La kinésithérapie a surtout sa place dans la lombalgie chronique
- Les manipulations vertébrales : elles sont contre-indiquées en cas de lombo-sciatalgie aigue
- Le port de ceinture de maintien lombaire (Lombostat)
- Bien que la chaleur ait une action décontracturante musculaire connue, le bénéfice d'une application de chaud/froid n'a pas été démontré. Il en est de même des différentes techniques de physiothérapie (stimulations électriques, ultrasons, ...)

Pour la lombo-sciatalgie aigue, le principe du traitement antalgique est similaire à celui du lumbago, à la différence qu'on doit plus insister sur le repos articulaire. Le repos strict au lit peut même être conseillé durant la première semaine. Si la douleur (et le degré de l'angle au signe de Lasègue) s'améliore, le malade peut progressivement se mettre debout et marcher au cours de la deuxième semaine, de préférence avec l'aide d'une ceinture de soutien lombaire. Les contraintes mécaniques au niveau du rachis étant doublées en position assise, il faut préférer le décubitus comme position de repos. Une infiltration périurale ou intra-thécale de corticoïde peut être indiquée en cas de persistance de la douleur au bout de 3- 4 semaines. Il faut être « averse » de chirurgie dans la lombo-sciatalgie! La seule indication admise est la sciatique paralysante ou le syndrome de la queue de cheval. Elle est à discuter devant la persistance de la lombo-sciatalgie au bout d'environ 3 mois malgré un traitement médical bien conduit, avec des images tomodensitométriques concordantes à la clinique.

B. CAS CLINIQUE N°2 : LOMBALGIE CHRONIQUE SUR ARTHROSE INTER-APOPHYSAIRE POSTERIEURE

Réponse 1 : Lombalgie chronique sur arthrose inter-apophysaire postérieure

La description clinique de cette patiente est typique d'une lombalgie chronique faisant partie de la lombalgie commune. La lombalgie est dite chronique si la douleur persiste au-delà de 3 mois, ou en cas de rechutes fréquentes de lumbago à intervalle rapproché. C'est également une affection dégénérative du rachis lombaire, avec des douleurs « en bas du dos, en barre », d'horaires mécaniques, sans signes extra-articulaires suspects associés. La douleur lombaire (à type de brûlure) irradie souvent aux fesses et à la face postérieure de la cuisse, sans atteindre les pieds. La douleur, bien que d'horaires mécaniques, peut être exacerbée en fin de nuit et au réveil car le décubitus dorsal majore l'hyperlordose lombaire.

La douleur à la palpation des articulaires postérieures (à 1,5 cm de part et d'autre de la ligne médiane marquée par les apophyses épineuses), exagérée à l'hyper-extension du tronc, est évocatrice du diagnostic. A la manœuvre du « pincé-roulé », on peut avoir un *syndrome facettaire* ou *syndrome cellulo-myalgique*: cordons indurés douloureux à

la palpation des masses musculaires de la région fessière. Il correspondrait à l'irritation par l'arthrose postérieure de la branche postérieure de la racine rachidienne issue de la charnière dorso-lombaire.

L'évolution « stable » depuis plus de 10 ans est rassurante, elle est en défaveur d'une affection tumorale ou infectieuse. Comme dans le lumbago, il est important d'éliminer les signes d'irritations radiculaires, témoins d'une évolution des lésions structurales dont la prise en charge sera similaire à celle d'une lombo-sciatalgie commune (cf. Supra).

Dans la lombalgie chronique, il importe d'identifier les différents **facteurs de chronicité** : anatomique, psychologique et socioprofessionnel.

1. LES FACTEURS ANATOMIQUES

Comme dans la lombalgie aigue, *aucune structure anatomique n'est identifiée comme facteur déterminant d'une lombalgie chronique*. L'absence de concordance radio-clinique atteste ce constat. Bien que le poids joue un rôle important sur les contraintes mécaniques imprimées sur les vertèbres, la maigreur ne constitue pas un facteur de protection. Cependant, certaines situations prédisposent à une lombalgie chronique :

- l'âge > 45 ans
- les antécédents de lumbago (à répétition) ou de chirurgie lombaire
- la présentation initiale de la lombalgie : moins la douleur initiale est importante, plus la récupération est lente et incomplète
- le syndrome trophostatique avec hyperlordose comme chez notre patiente est un facteur favorisant admis d'une arthrose inter-apophysaire postérieure, une des principales causes de lombalgie chronique
- les insuffisances musculaires para-vertébrales et de la sangle abdominale, fréquent dans le syndrome trophostatique
- la mauvaise cicatrisation d'une entorse ligamentaire vertébrale postérieure
- la discopathie dégénérative avec ou sans hernie discale.

2. LES FACTEURS PSYCHOLOGIQUES ET SOCIOPROFESSIONNELS

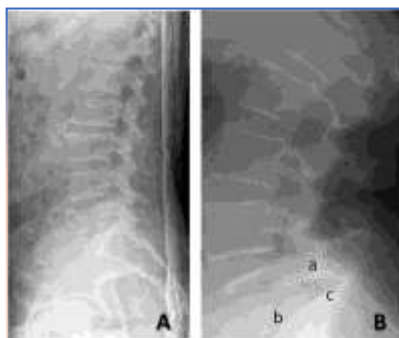
Facteurs importants de chronicité d'une lombalgie, il est capital d'identifier ces problèmes, puis d'en trouver des solutions avec le patient, sa famille ou lors de concertations multidisciplinaires avec d'autres professionnels de la santé et *surtout de la Médecine du travail*. En effet, le risque est de trop « médicaliser » ces patients avec les examens complémentaires interminables (toujours se rappeler de l'importance de la clinique et de l'absence de corrélation radio-clinique), les abus de médicaments jusqu'à une chirurgie vouée à un échec certain en absence d'indication avérée. Ainsi, il faut identifier les facteurs suivants :

- Accident de travail : les patients cherchent souvent (à tort ou à raison) une reconnaissance en accident de travail
- Conflit médico-légal : très souvent, la lombalgie se chronicise tant que la procédure en cours n'est pas close
- Bas niveaux d'éducation et socio-économique
- Statut familial défavorable : isolement familial (divorce, veuvage), absence d'occupations ou de loisirs, ...
- Insatisfaction au travail
- Conditions de travail sollicitant le rachis : manutention, emploi d'engins vibrants
- Terrain anxieux, dépressif, troubles de la personnalité
- Absence d'informations et arrêt de travail prolongé lors de la prise en charge initiale d'une lombalgie

Réponse 2 : radiographie du rachis lombaire, en incidence de face, profil et de ¾

Dans la lombalgie chronique, le seul examen indiqué en première intention est la radiographie du rachis lombaire. Elle n'est pas spécifique, pourrait montrer un pincement ou bâillement de l'espace intervertébral, des ostéophytes vertébrales marginales ou latérales, une ostéocondensation des plateaux. Les articulations inter-apophysaires postérieures sont mieux appréciées sur des radiographies en incidence de ¾. On cherchera également les troubles statiques : cypho-scoliose, hyperlordose, anomalies de la charnière lombo-sacrée, spondylolisthésis (figure 23).

FIGURE 23. Comparaison entre la radiographie presque normale d'un jeune patient présentant un lumbago (A) et celle d'une patiente présentant une lombalgie chronique sur arthrose inter-apophysaire postérieure (B) : notez la présence de l'hyperlordose, du pincement et condensation de l'articulation inter-apophysaire postérieure (a) et de l'espace L₅-S₁ et le spondylolisthésis L₅-S₁ (c)



Les examens biologiques sont surtout prescrits afin d'éliminer une lombalgie symptomatique, notamment chez un patient de plus de 50 ans. Ils sont limités à une recherche d'un syndrome inflammatoire (NF, VS et CRP), une électrophorèse des

protéines et un bilan phosphocalcique (calcémie/calciurie, phosphorémie) en cas de suspicion d'ostéopathies fragilisantes.

Réponse 3 : le traitement

Le traitement d'une lombalgie chronique est superposable à celui de la lombalgie aiguë dans la gestion de la douleur :

- antalgiques de palier I \pm AINS ;
- les infiltrations de corticoïdes peuvent être bénéfiques à court terme en cas d'arthrose interapophysaire postérieure. Leurs effets à long terme ne sont pas démontrés ;
- les antidépresseurs tricycliques sont parfois utiles aussi bien pour la composante dépressive liée au terrain, que pour son effet sur les douleurs chroniques. La clomipramine (Anafranil®), l'imipramine (Tofranil®), et l'amitriptyline (Laroxyl®) font partie des médicaments qui ont l'autorisation de mise sur le marché pour ces indications. Leur délai d'action varie entre 4 à 6 semaines.

La prise en charge non médicamenteuse est à privilégier et doit être multidisciplinaire :

- kinésithérapie à type de :
 - o massage décontracturant musculaire para-vertébral pendant la poussée douloureuse
 - o renforcement musculaire para-vertébral et de la sangle abdominale (cf. Annexes)
 - o travail de délordose en cas d'hyperlordose lombaire dans le syndrome trophostatique
 - o programmes de reconditionnement à l'effort, avec des activités physiques progressivement croissantes avant la reprise du travail en cas d'arrêt prolongé
- management de la colonne lombaire : éviter les efforts de soulèvements inadaptés, le port de lourdes charges, la station debout ou assise prolongée, les longs trajets en voiture. Le port d'une ceinture lombaire est indiqué lors de ces efforts ;
- le traitement de l'état dépressif doit faire recours à une psychothérapie et un médicament antidépresseur (cf. supra) ;
- ne pas oublier de considérer les problèmes socioprofessionnels, un des plus grands facteurs d'entretien de la chronicité : reclassement professionnel, règlement des différents conflits, ...Ne pas hésiter à discuter du problème du patient à la Médecine de Travail de son entreprise.

C. CAS CLINIQUE N°3 : LOMBALGIE SYMPTOMATIQUE

Réponse N°1 : le diagnostic

Plusieurs hypothèses diagnostiques peuvent être avancées devant ce tableau. La première à éliminer étant une lombalgie symptomatique devant : l'âge, le siège de la douleur d'emblée aigue nécessitant immédiatement une consultation médicale (chez une patiente sans antécédents lombaires) et l'antécédent de cancer du sein. En effet, les éléments suivants constituent des signes d'alerte devant faire penser impérativement à une ***lombalgie symptomatique*** :

- Age < 20 ans (où la discopathie dégénérative est trop précoce) ou > 50 ans (où la douleur d'une discopathie est rarement inaugurale): il faut éliminer une tumeur primitive ou secondaire du rachis et/ou des structures nerveuses ;
- Antécédent récent de traumatisme violent : devant faire suspecter une fracture, d'autant plus qu'il y a un terrain suspect d'ostéopathie fragilisante ;
- Antécédent d'ostéoporose, de néoplasie : facteurs de risque d'un tassement/fracture vertébral ;
- Absence d'antécédent lombaire mécanique : en défaveur d'une discopathie dégénérative ;
- Douleur constante et progressive, de type inflammatoire
- Altération de l'état général, état fébrile
- Terrain poly vasculaire : penser à un anévrisme aortique
- Contexte de toxicomanie, d'immunodépression, d'infection par le VIH : éliminer une spondylodiscite.

Bien que l'absence de fièvre et d'altération récente de l'état général soient des données rassurantes chez notre patiente, des examens complémentaires s'avèrent indispensables. La douleur d'horaire mécanique et la notion de chute doivent faire penser à une fracture vertébrale.

Réponse N°2 : les examens complémentaires

Il faut chercher un syndrome inflammatoire biologique par au moins une NFS, VS et CRP. Sans être spécifique, la normalité de ces paramètres biologiques est en défaveur d'une arthrite septique, ou d'un éventuel néoplasie évolutif. Une

électrophorèse des protéines est aussi indiquée devant ce tableau car un myélome est possible : douleur par tassement/fracture vertébrale, l'âge. Dans la foulée, penser à une autre cause d'ostéopathie fragilisante dont fait partie le myélome, une ostéoporose, hyperparathyroïdie, ...Un bilan phosphocalcique comprenant une calcémie/ calciurie, phosphorémie est largement suffisant comme bilan de débrouillage. De plus, une calcémie est toujours indispensable si on a un arrière pensé de néoplasie, l'hypercalcémie supérieure à 3 mmol/l étant une urgence diagnostique et thérapeutique.

Une imagerie est indispensable car notre première suspicion est une fracture vertébrale² post-traumatique :

- La radiographie du rachis thoraco-lombaire, en incidence de face et de profil est largement suffisante. On admet qu'une diminution de 25% de la hauteur d'une vertèbre par rapport aux vertèbres voisines témoigne d'une fracture. Les signes radiographiques de bénignité d'un tassement vertébral (fracture ostéoporotique) sont : contours vertébraux intacts, structure osseuse homogène, présence des pédicules sur les clichés de face, et des épineuses sur les clichés de profil (figures 24 et 25). Les autres techniques d'imageries ne sont demandées qu'en fonction de l'orientation.
- La tomodensitométrie : elle permet de visualiser l'os, les disques intervertébraux, la moelle et les racines nerveuses. En absence de signes d'irritation radiculaire, cet examen n'est pas indispensable. Son intérêt serait de rechercher une éventuelle compression radiculaire ou médullaire, par une hernie discale ou une tumeur. Elle n'apporte pas un plus par rapport à la radiographie pour visualiser un tassement par fracture, par contre elle permet de mieux apprécier une infiltration tumorale osseuse ostéolytique.
- L'IRM, technique non encore disponible à Madagascar, n'est pas non plus indiquée devant ce tableau. L'IRM donne un aspect anatomique et fonctionnel des lésions discales, osseuses et nerveuses, mais n'est pas indispensable pour poser le diagnostic d'une fracture vertébrale.
- La scintigraphie osseuse : elle consiste en l'injection de *Technétium*^{99m} par voir veineuse, un produit radioactif qui va se fixer sur les zones où il y a un remaniement osseux (zone inflammatoire, fracture, ...). Technique très sensible mais non spécifique, elle permet de localiser certaines métastases osseuses, des zones d'ostéite, de spondylodiscite, des fractures vertébrales récentes,...L'aspect d'hyperfixation vertébrale en « pile d'assiettes » est évocateur d'une fracture vertébrale ostéoporotique.
- L'échographie n'a aucune place dans les affections du rachis lombaire.

² La Fracture vertébrale est l'équivalent d'un tassement vertébral qui en est la forme d'expression radiographique. Aussi, préférer l'appellation tassement par fracture vertébrale pour désigner cette entité pathologique

FIGURE 24. Analyse d'une radiographie normale du rachis lombaire : vérifier la présence des pédicules (a), la hauteur identique des corps vertébraux et l'intégrité des corticales osseuses (b), la bonne visibilité des trames osseuses verticales et horizontales

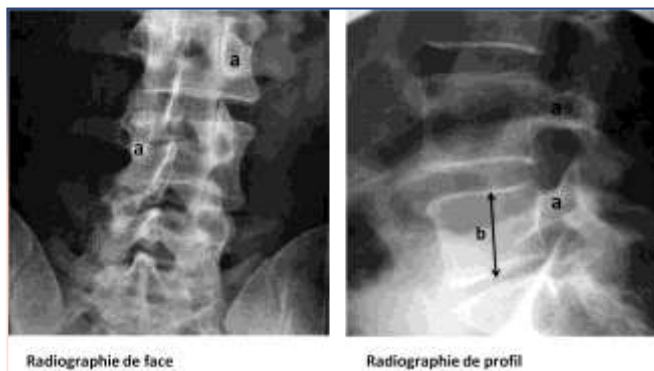
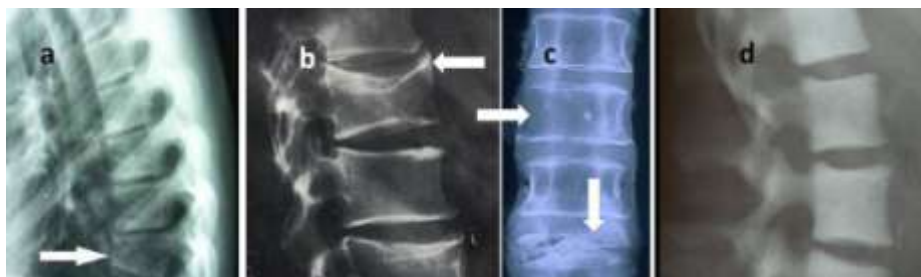


FIGURE 25. Différentes vertèbres pathologiques : tassement vertébral cunéiforme (a) et biconcave (b), tassement vertébrale métastatique avec ostéolyse corticale (c), métastase osseuse condensante (vertèbres en ivoire) au cours d'un cancer de la prostate(d)



Chez notre patiente, la NFS, VS, CRP, l'électrophorèse des protéines et le bilan phosphocalcique sont tous revenus normaux. Avec la présentation clinique, ces données éliminent à priori une cause infectieuse, inflammatoire ou tumorale évolutive. Comme technique d'imagerie, nous nous sommes limités à la radiographie. Elle a montré un tassement cunéiforme de T12 et un aspect de discopathie dégénérative étagée de L4 à S1, associés à un pincement de l'espace intervertébral et des ostéophytes marginales. La normalité du bilan phosphocalcique et l'absence de syndrome inflammatoire biologique est en faveur d'une ostéoporose.

Ainsi, cette patiente présente tous les arguments en faveur d'une *dorsalgie basse par tassement fracture vertébrale de T12, d'origine ostéoporotique* : âge, sexe, douleur mécanique post-traumatique, bon état général avant la chute, pas de

syndrome inflammatoire biologique et bilan phosphocalcique normal, tassement en dessous de T10, sans images d'ostéolyse.

Question N°3 : le traitement

L'objectif du traitement est de :

- calmer la douleur :
 - o commencer toujours par les antalgiques de palier I à dose suffisante (Exemple : paracétamol 4g/ jour), et augmenter en palier II voire III en cas de douleur intense,
 - o tant que la patiente reste hyperalgique, mettre en décharge le rachis lombaire par le repos au lit durant 1, voire 2 semaines. Progressivement, la levée et la position assise doit se faire avec l'aide d'une autre personne, avec port d'un corset de maintien lombaire rigide (CMLR) pendant 6 semaines, soit le temps nécessaire pour la consolidation de la vertèbre.
- prévenir d'autres fractures osseuses par le traitement de l'ostéoporose (cf. chapitre « Et si c'était une ostéoporose ? »)

V. DIAGNOSTICS D'UNE LOMBALGIE

A. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Nous avons vu les structures anatomiques pouvant être responsables d'une douleur lombaire. L'essentiel est de différencier la lombalgie commune d'une lombalgie symptomatique que l'on doit toujours éliminer. Dans la lombalgie chronique, il est important d'individualiser les causes organiques des causes fonctionnelles en relation avec des problèmes psychologiques et/ou socioprofessionnels.

1. CAUSES ORGANIQUES

A) LES ETIOLOGIES D'UNE LOMBALGIE OU LOMBOSCIATALGIE COMMUNE

- *Les discopathies dégénératives* : elle inclut la protrusion et la hernie discale. La première se définit comme le débord postérieur harmonieux et régulier du disque, la hernie est une saillie postérieure et/ou latérale ;
- *Les lésions ligamento-musculaires* : non visualisées par les techniques modernes d'imagerie médicale, l'entorse du ligament vertébral postérieur est responsable en grande partie des douleurs d'un lumbago ;

- *L'arthrose inter-apophysaire postérieure* qui peut être associée à un syndrome facettaire par irritation des rameaux nerveux postérieurs croisant l'articulaire postérieure (cf. supra)
- *Le canal lombaire étroit ou rétréci* : il est anatomiquement défini par une réduction du canal lombaire avec perte de réserve épidurale responsable de compression des structures nerveuses et vasculaires. Cliniquement, elle se manifeste par un syndrome douloureux radiculaire atteignant principalement les racines L2 à S1 ;
- *Les troubles statiques* : les scolioses évolutives de l'enfance ou les scolioses de l'adulte, le spondylolisthésis (décalage antéro-postérieur entre deux vertèbres contigües, secondaire à une arthrose postérieure ou à une lyse isthmique) et une anomalie de charnière lombo-sacrée peuvent être responsables d'une lombalgie chronique.

B) LES LOMBALGIES OU LOMBOSCIATALGIES SYMPTOMATIQUES

Les lombalgies symptomatiques regroupent les pathologies responsables d'une lombalgie de cause non dégénérative, avec une douleur d'allure inflammatoire ou mixte. Elles sont à rechercher systématiquement du fait de leur gravité potentielle à court et moyen terme, et requièrent un traitement spécifique.

Le tableau ci-dessous résume ces affections.

Catégories d'affections	Diagnostic
Tumeurs	Tumeurs primitives ou métastatiques de l'os, myélome, neurinome, méningiome, tumeurs bénignes de l'os (ostéome ostéoïde)
Infections	Spondylodiscite, sacro-iliite infectieuse, méningo-radiculites (VIH, zona, ...)
Maladies inflammatoires	Spondylarthropathies
Ostéopathies fragilisantes	Fractures ostéoporotiques, ostéomalacie

2. LES CAUSES FONCTIONNELLES

Les causes fonctionnelles sont à rechercher systématiquement surtout dans les lombalgies chroniques où les facteurs organiques ne font pas leurs preuves pour expliquer les symptômes. Ces facteurs non organiques sont toujours à considérer au risque de vouer à l'échec tout traitement. Aussi, il y a :

- Les sollicitations excessives du rachis, conscientes ou non. Il peut s'agir soit de patients qui surestiment leurs capacités physiques, ou ceux qui ne sont

pas conscients de l'altération (physiologique ou pathologique) de leur état physique et qui s'exposent à de surmenages articulaires intenses ;

- Les problèmes socioprofessionnels : litiges dans le milieu professionnel (accidents de travail non reconnu, litiges avec l'employeur, pression hiérarchique, insatisfactions des conditions de travail...)
- Les problèmes familiaux : mésentente conjugale, isolement social, conflits familiaux, ...
- L'anxiété et la dépression : constamment présente dans toutes affections douloureuses chroniques, la dépression constitue un grand facteur de chronicité d'une lombalgie. Les explications adéquates fournies aux patients concernant les mécanismes de la douleur, la dédramatisation de son état, la limitation des explorations complémentaires et des hospitalisations/ consultations, la gestion des facteurs non organiques, ... sont autant de paramètres à gérer afin de rassurer le patient, lui permettre d'avoir une vie normale et « d'oublier » sa lombalgie.

B. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

Certaines pathologies viscérales peuvent avoir une irradiation ou une projection douloureuse vers le rachis. Le diagnostic est surtout évoqué par un interrogatoire bien conduit et l'absence de syndrome rachidien (pas de raideur, ni contracture, ni de douleur à la pression/mobilisation, ni sciatalgie) à l'examen. Ainsi, il faut éliminer :

- Une affection digestive : colite, poussée de diverticulite ou un cancer colique pouvant simuler une lombalgie basse ;
- Une affection rétro-péritonéale : colique néphrétique, fibrose et tumeur rétro péritonéale, anévrysme de l'aorte abdominale ;
- Pathologie pelvienne : menstruations douloureuses, endométriose, tumeurs génitales.

A retenir...

L'essentiel dans la démarche diagnostique est de différencier la lombalgie commune d'une lombalgie symptomatique. Dans la lombalgie chronique, il est important d'individualiser les causes organiques des causes fonctionnelles en relation avec des problèmes psychologiques et/ou socio-professionnels.

Le lumbago ou lombalgie commune constitue la première cause d'une lombalgie aiguë par sa fréquence. La présentation typique en est une lombalgie de survenue brutale, de type mécanique, après un effort de soulèvement, chez un sujet jeune. L'absence de fièvre, ni d'antécédents pathologiques notables chez un patient avec des antécédents de lombalgie aiguë similaire et spontanément résolutive sont des arguments supplémentaires. **La sciatique vertébrale commune**, souvent associé à une lombalgie (lombosciatalgie), est caractérisée par une douleur à type de décharge électrique, impulsive, suivant un trajet nerveux bien défini le long d'un membre inférieur. L'examen physique permet de voir les signes de la sonnette, Lasègue et une abolition ou diminution du réflexe achilléen.

Le diagnostic d'un lumbago et d'une lombo-sciatalgie commune est surtout clinique, les examens complémentaires ne sont indiqués qu'en cas de doute diagnostique (ou en vue d'un traitement chirurgical pour la lombo-sciatalgie avec signes de gravité). Le traitement se base sur les antalgiques \pm anti-inflammatoires, le repos articulaire suivi d'une reprise le plus précocement possible des activités physiques.

La lombalgie chronique se définit par une douleur persistant au-delà de 3 mois, ou une rechute fréquente de lumbago à intervalle rapproché. Les facteurs de chronicité d'une lombalgie sont :

- D'ordre anatomique : âge > 45 ans, antécédents de lumbago (à répétition) ou de chirurgie lombaire, syndrome trophostatique, insuffisances musculaires para-vertébrales et de la sangle abdominale, mauvaise cicatrisation d'une entorse ligamentaire vertébrale

DOULEUR DE L'ÉPAULE: MOTIF FRÉQUENT DE CONSULTATION

I. INTRODUCTION

« Docteur, j'ai mal à l'épaule dès que je lève mon bras », « Mon épaule ne me laisse pas dormir la nuit tellement ça fait mal dès que je me retourne », « J'ai mal à mon bras à certains mouvements, je n'arrive même pas à soulever un livre »... Autant de plaintes qui nous sont familières en consultation. La douleur de l'épaule constitue ainsi un motif fréquent de consultation. Les causes en sont multiples car toutes les structures avoisinantes peuvent être à l'origine de la douleur. Aussi, il faut différencier:

- Les douleurs articulaires des articulations gléno- humérale et acromio-claviculaire ;
- Les douleurs péri- articulaires avec les atteintes tendineuses ou capsulaires ;
- Les douleurs irradiant vers l'épaule : névralgies (cervico- brachiale surtout), douleurs viscérales, ...

Malgré la diversité des étiologies, un examen clinique minutieux et méthodique permet dans la grande majorité des cas d'évoquer le bon diagnostic.

II. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

Comme dans toute pathologie rhumatologique, la démarche diagnostique commence toujours par l'interrogatoire avec les fameuses questions : où ? quand ? comment ?

A. OU ?

La douleur peut être diffuse au niveau de l'épaule, ou être situé en un point précis (face antérieure, supérieure ou postérieure). L'irradiation d'une douleur scapulaire est surtout descendante. Aussi, *une douleur ressentie en amont de l'épaule doit faire penser en premier lieu à une origine cervicale* (névralgie cervico- brachiale) dont le trajet douloureux vers le membre supérieur passe par l'épaule.

B. QUAND ?

Cette question a une grande valeur dans l'orientation diagnostique :

- La douleur est- elle permanente empêchant tout mouvement ?
- La douleur est déclenchée par certains mouvements ?
- La douleur est- elle nocturne, réveillant la nuit? Notons que la douleur de l'épaule réveille souvent le patient la nuit quand il s'appuie sur le coté malade. Cet aspect fait de la douleur mécanique une douleur « faussement inflammatoire ».
- Y- a- t'il un dérouillage matinal?
- Depuis quand la douleur évolue- t'elle?
- Quelles sont les circonstances d'apparition ? (traumatisme, port de lourdes charges, mouvements itératifs, pratique de certains sports comme le tennis ou le golf ...)

C. COMMENT ?

La douleur de l'épaule peut être de type mécanique ou inflammatoire comme toute autre douleur articulaire. De plus, on doit demander si :

- La douleur de l'épaule est progressive ou d'emblée hyperalgique
- Le patient ressent un blocage aux mouvements, accompagné ou non de douleur
- Le patient a l'impression d'être « paralysé »
- Association à une fièvre ou un frisson, atteinte d'autres articulations, présence de signes extra- articulaires.

D. EXAMEN PHYSIQUE

L'examen physique doit être systématisé comme suit :

1. INSPECTION

L'examen clinique se fait sur un patient dévêtu et il faut regarder le patient se déshabiller afin de voir un éventuel blocage. Ensuite, on doit chercher :

- Une asymétrie de forme des épaules, une épaule abaissée, une amyotrophie ;
- Un épanchement articulaire : à moins d'être abondant, un épanchement dans l'articulation gléno- humérale est difficile à identifier. A jour frisant, on peut voir un comblement du sillon delto- pectoral.

2. PALPATION

Localiser les points douloureux :

- Antérieur, dans le sillon delto- pectoral ou en regard du processus coracoïde
- Le long de l'articulation acromio- claviculaire ou sterno- claviculaire

3. ETUDE DE LA MOBILITE ARTICULAIRE

C'est une étape primordiale dans l'examen clinique. Elle est toujours comparative et comprend :

- L'étude de la mobilité active (mouvements réalisés par le patient seul) : mesure de l'amplitude des mouvements dans tous les plans (antéflexion, abduction, mouvements complexes de la vie quotidienne qui déclenche la douleur) à la recherche d'un blocage ou d'un « accrochage » douloureux. Des manœuvres douloureuses provoquées, spécifiques de certaines pathologies, seront détaillées dans les chapitres qui suivent ;
- L'étude de la mobilité passive (mouvements imposés ou réalisés sur le patient par l'examineur) :
 - Rotation externe : patient debout, coude au corps et il met son avant- bras en rotation externe par rapport à son bras.
 - Rotation interne : le patient met son bras derrière le dos et on mesure la distance en cm séparant le pouce de l'apophyse de la 7^{ème} vertèbre cervicale ;
 - Abduction et flexion : étudiées en maintenant par l'autre main le bord libre de l'omoplate

L'amplitude normale de ces mouvements est illustrée par la figure 7 (cf. supra).

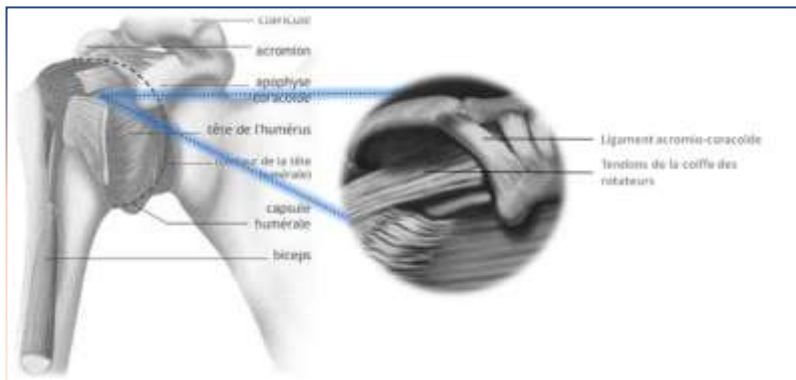
E. EXAMENS PARA- CLINIQUES

Ces examens ne sont pas obligatoires car souvent l'examen clinique suffit. Si la douleur a une allure inflammatoire, il est justifié de faire au moins une NF, VS et CRP. Les indications des techniques d'imagerie seront détaillées dans les chapitres qui suivent. La radiographie constitue l'examen de base avec au moins les trois incidences de face en rotation neutre, interne et externe.

III. LES PRINCIPALES ORIENTATIONS DIAGNOSTIQUES

Les pathologies de l'épaule sont dominées par la périarthrite de l'épaule, se manifestant par des douleurs avec ou sans raideur, sans altération radiologique de l'articulation gléno- humérale. La périarthrite de l'épaule ou périarthrite scapulo- humérale provient surtout de la lésion des tendons de la coiffe des rotateurs, ainsi que de la capsule articulaire.

FIGURE 26. Articulation de l'épaule avec les structures responsables de la douleur



A. DOULEUR A LA MOBILISATION, SANS LIMITATION DES MOUVEMENTS PASSIFS

L'épaule douloureuse simple englobe *plus de 80% des cas d'épaules douloureuses*, dominée par la tendinopathie de la coiffe des rotateurs. Elle est due à la friction répétée des tendons de la coiffe (sus- épineux en haut, sous- scapulaire en avant, sous- épineux et petit rond en arrière) au bord externe du ligament coraco-acromial très rigide (figure 26). Le patient ressent de la douleur lors de certains mouvements actifs, cependant l'amplitude est conservée lors des mobilisations passives même s'il y existe une douleur.

1. TENDINOPATHIE DEGENERATIVE DE LA COIFFE DES ROTATEURS

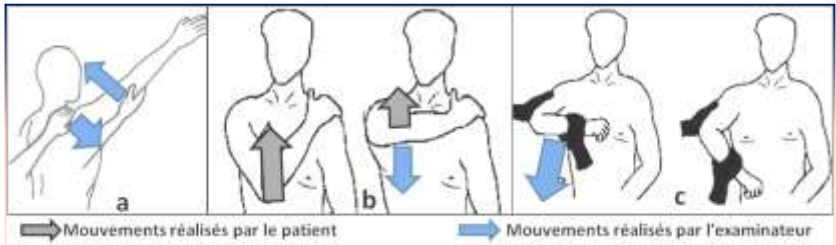
Communément appelée *périarthrite scapulo-humérale*, cette tendinopathie comprend trois phases évolutives correspondant à des manifestations cliniques différentes :

- **Syndrome de coincement (*Impingement syndrome*)**: il est surtout secondaire à un coincement du tendon du sus- épineux entre la tête humérale et le ligament coraco- acromial durant les mouvements de flexion. L'âge de survenue se situe vers la quarantaine, sans facteur déclenchant apparent, ou après un surmenage articulaire. La douleur siège au niveau du moignon de l'épaule, pouvant s'irradier vers le bras et l'avant-bras. La douleur survient lors de l'élévation passive ou active du bras vers 60° à 120°, tout en empêchant le mouvement de translation de l'omoplate. le test de NEER

positif. Le début et la fin des mouvements sont indolores. Les manœuvres de HAWKINS et celle de YOCUM sont complémentaires du test de NEER (figures 27).

A ce stade, la radiographie est normale. Il n'y a pas non plus de syndrome inflammatoire biologique. La persistance des sollicitations est à l'origine de la tendinite dégénérative ;

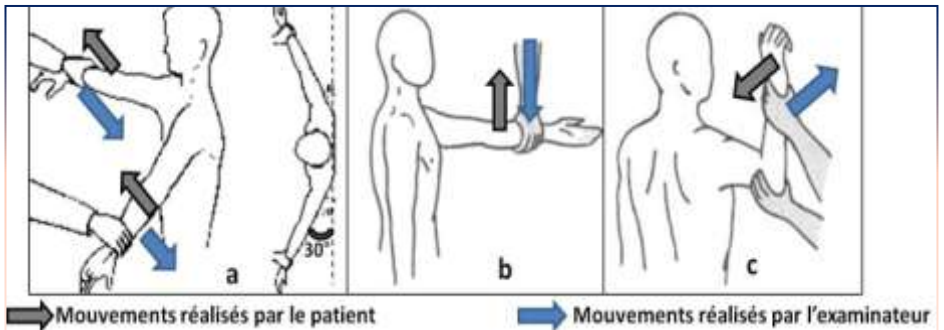
FIGURE 27. Manœuvres provoquant une douleur significative d'un conflit sous-acromial : test de NEER (a), de YOCUM (b) et de HAWKINS (c)



- **Tendinite dégénérative** : elle atteint les patients vers la cinquantaine et l'incidence augmente avec l'âge. Le patient se plaint d'une douleur diffuse de l'épaule durant les mouvements d'abduction et d'élévation. La douleur est souvent nocturne. A l'examen, les mouvements actifs et passifs sont douloureux, mais il n'y a pas de limitation. Différentes manœuvres permettent d'identifier le tendon douloureux. La manœuvre de JOB teste le sus-épineux, le PALM-UP TEST pour le long biceps, le test de GERBER (LIFFT-OFF test) pour le tendon du sous-scapulaire et manœuvre de PATTE pour le sous-épineux et le petit rond (figures 28).

Les radiographies sont souvent normales. Rarement, elle peut montrer des signes indirects à type d'ostéocondensation, de géodes ou d'ostéophytes au niveau de l'acromion ou de la grosse tubérosité humérale ;

FIGURE 28. Manœuvres douloureuses évocatrices d'une tendinite de la coiffe : test de JOBE pour le sus-épineux (a), le palm-up test pour le long biceps (b), et le test de PATTE pour le sous-épineux et le petit rond (c)



- **Rupture partielle de la coiffe des rotateurs** : elle est spontanée ou secondaire à un traumatisme minime. *La persistance de la douleur d'une tendinite dégénérative au-delà 6 à 8 semaines fait le diagnostic d'une rupture partielle.* Les mobilités actives et passives sont conservées, mais on note une diminution de la résistance à certains tests des tendons de la coiffe. Une amyotrophie est possible.

Sans traitement, la tendinopathie dégénérative de la coiffe évolue vers l'omarthrose et l'épaule sénile avec des épisodes d'hémorragies intra-articulaires (tuméfaction articulaire et ecchymose du bras).

La radiographie montre souvent les signes indirects retrouvés dans la tendinite dégénérative. De plus, on peut voir un pincement de l'espace acromio-huméral avec ascension permanente de la tête humérale, rupture du cintre omo-huméral (figure 29). Ces anomalies radiographiques sont sensibilisées par la manœuvre de LECLERQ : radiographie effectuée lors d'un effort d'abduction active (en portant une charge de 3 kg). *L'échographie* articulaire réalisée par un médecin expérimenté montre la ou les rupture(s). *L'arthrographie* est l'examen de choix dans le diagnostic d'une rupture d'un ou de plusieurs tendons de la coiffe.

FIGURE 29. Radiographies de l'épaule en incidence de face et de rotation neutre : radiographie normale avec un espace acromio-huméral à 7mm et un cintre homo-huméral harmonieux (a), omarthrose débutante et centrée avec ostéophyte (b), omarthrose excentrée avec ascension de la tête humérale (c)



2. TENDINITE CALCIFIANTE DE LA COIFFE DES ROTATEURS

Pathologie à part entière, la calcification des tendons de la coiffe n'est pas secondaire à une tendinopathie dégénérative évoluée. *Une calcification est visible à la radiologie chez environ 3% des adultes entre 30- 50 ans, sans qu'il y ait forcément une tendinopathie dégénérative.* La tendinite calcifiante peut avoir 3 présentations cliniques:

- **Asymptomatique** : découverte radiologique fortuite des calcifications ;
- **Epaule douloureuse simple** cliniquement identique à la tendinite dégénérative avec alternance de phases d'exacerbation et de rémission ;
- **Forme suraigüe** : cette forme sera traitée dans un autre chapitre.

A la radiographie, les calcifications peuvent être denses, régulières et de contours nets, ou bien à limites floues, peu opaques et infiltrant toute l'épaisseur du tendon.

FIGURE 30. Aspect radiographique d'une tendinite calcifiante de l'épaule (tendon du sus-épineux)



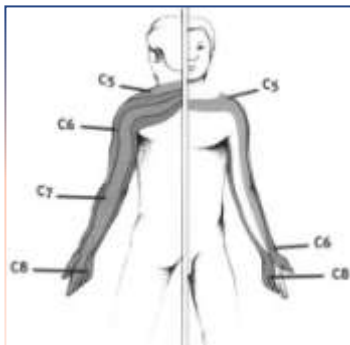
3. OMARTHROSE

C'est l'arthrose de l'articulation scapulo- humérale. La rupture des tendons de la coiffe des rotateurs peut en être l'étiologie. Au stade de début, elle se manifeste par une douleur mécanique de l'épaule. L'enraidissement de l'articulation s'installe progressivement au cours de l'évolution. Il faut différencier l'omarthrose centrée de celle excentrée secondaire à une rupture des tendons de la coiffe et pour laquelle la prothèse totale de l'épaule est contre- indiquée.

4. NEURALGIE CERVICO- BRACHIALE (NCB)

Dans 10- 15% des cas, une NCB entraîne une douleur scapulaire. Typiquement, la douleur d'une NCB est ressentie comme une décharge électrique déclenchée par certains mouvements de la tête. La douleur part du rachis cervical et s'irradie le long du membre supérieur suivant un trajet spécifique de la racine nerveuse irritée. Selon le territoire atteint, on peut avoir un déficit sensitivomoteur du membre mais la mobilité de l'articulation de l'épaule est conservée (figure 31).

FIGURE 31.Trajet douloureux suivant un trajet radiculaire au cours d'une névralgie cervico-brachiale



B. DOULEUR AVEC LIMITATION DES MOUVEMENTS

1. RUPTURE COMPLETE DE LA COIFFE DES ROTATEURS

Comme dans la rupture partielle, la rupture complète de la coiffe des rotateurs peut survenir brutalement à la suite d'un traumatisme mineur. *La rupture peut survenir sur un tendon sain (sujet jeune) ou sur une tendinite dégénérative (sujet âgé).* Le tableau clinique associe une douleur à la mobilisation, avec impossibilité de relever le bras (impossibilité de manger à la cuillère ou se peigner sans s'aider de l'autre main pour porter le côté paralysé au dessus de la tête ...) : *épaule « pseudo- paralytique »*. Le bras mis en abduction à 90° par l'examineur, tombe quand on ne le soutient plus. Il n'y a pas de limitation des mouvements passifs. L'examen neurologique ne montre pas de déficit sensitivomoteur.

La radiographie et l'échographie montrent les mêmes informations que dans la rupture partielle. L'arthrographie constitue l'examen diagnostique de choix.

2. OMARTHROSE AU STADE AVANCE

A un stade évolué, l'omarthrose entraîne une raideur articulaire. La radiographie articulaire montre des signes évidents d'arthrose : pincement articulaire, ostéophytes et ostéo- condensation.

FIGURE 32. Différents aspects radiographiques d'une omarthrose au stade avancé : omarthrose excentrée avec ascension de la tête humérale (a) et omarthrose centrée (b)



3. L'HYPEROSTOSE

L'hyperostose ou maladie hyperostotique est due à l'ossification des enthèses (zones d'insertion des tendons, des ligaments et des capsules articulaires sur l'os). Atteignant surtout les vertèbres, l'hyperostose peut se localiser au niveau des épaules entraînant douleur et raideur. Le diagnostic est radiologique montrant des ossifications juxta- articulaires au niveau du bord inférieur de l'acromion (donnant un aspect « barbu »), sur le trochiter et sur les bords de la gouttière bicipitale. La présence d'autres localisations sur les radiographies du rachis et hanche confortent le diagnostic.

4. NEUROPATHIES PERIPHERIQUES

Ce sont des affections rares mais qu'il faut connaître pour le diagnostic différentiel. Sans entrer en détail, elles ont en commun des manifestations algiques à type de douleur profonde très intense ou de paresthésie, déclenchée surtout par l'abduction avec une parésie des mouvements. La présence d'une amyotrophie d'installation rapide est très en faveur du diagnostic. L'électromyogramme (EMG) fait le diagnostic.

C. EPAULE BLOQUEE

L'épaule bloquée est due à une capsulite rétractile, une rétraction de la capsule articulaire qui devient inextensible. C'est une algodystrophie sympathique réflexe secondaire à un traumatisme, un AVC, un IDM, des affections pulmonaires... ou à toutes les pathologies de l'épaule sus- citées. L'algodystrophie peut atteindre tout le membre supérieur, à l'origine du syndrome «épaule- main ». Elle atteint surtout les femmes après la quarantaine

La maladie évolue en trois phases :

- **Installation progressive d'une douleur diffuse**, irradiant vers le bras et l'avant-bras, à recrudescence nocturne. La raideur de l'épaule s'installe aussi peu à peu, rendant difficile le coiffage, l'habillage,... Cette première phase *dure* entre 3 et 12 semaines ;
- *Durant 2 à 12 mois, l'épaule est complètement bloquée*, mais il y a moins de douleur. Durant les mouvements passifs, l'examineur ressent une *butée infranchissable à la rotation externe*, très caractéristique de la maladie. De même, la rotation interne est très limitée avec impossibilité de mettre la main derrière le dos. Toute tentative de mouvement réveille une douleur;
- La troisième phase est caractérisée par une **récupération lente et incomplète** en 3 à 12 mois.

Les examens biologiques sont normaux. Les techniques d'imagerie ne sont pas indispensables car le diagnostic clinique est évident. La radiographie des articulations est normale, à la limite elle montre au bout d'un mois une déminéralisation régionale due à l'immobilisation. *Cette radiographie (sub)- normale sur une épaule immobilisée est très en faveur du diagnostic.* L'arthrographie le confirme en montrant la rétraction capsulaire et une réduction de 60- 90% du volume articulaire (baisse proportionnelle de la quantité du produit de contraste qu'on peut injecter dans l'articulation).

D. DOULEUR SURAIGÛE DE L'ÉPAULE

1. ACCES AIGU DANS LA TENDINITE CALCIFIANTE DE LA COIFFE

Au cours de l'évolution, une tendinite calcifiante de la coiffe peut se présenter par une forme suraigüe. *La douleur devient brutalement très intense, atroce.* Le patient vient consulter avec une attitude de traumatisé du membre supérieur, coude fléchi, bras tenu par l'autre du côté sain. La douleur est maximale au moignon de l'épaule, irradie à la base du cou, vers le bras et l'avant bras, jusqu'à la main. *Le moindre mouvement déclenche une douleur violente* rendant impossible l'examen physique. Souvent sans facteurs déclenchant apparents, une activité sportive éprouvante pour l'épaule peut la déclencher. Le patient peut avoir une fébricule faisant penser à un processus infectieux.

La présence de calcifications à la radiographie constitue un bon élément en faveur du diagnostic. Quelquefois, les calcifications prennent l'aspect de fines granulations dans la région sous-deltaïdienne, due à l'évacuation de la calcification tendineuse dans la bourse séreuse sous-deltaïdienne avant de disparaître.

2. ACCES D'ARTHRITE MICROCRISTALLINE

Une poussée de goutte ou de chondrocalcinose peut aussi affecter les épaules. Comme dans les accès typiques de goutte (cf. chapitre *Questions pratiques sur la goutte*), la douleur est intense, d'emblée maximale, s'accompagnant d'une fébricule. Les antécédents de crises similaires et l'éventuelle hyperuricémie orientent vers la goutte. L'apparition chez le sujet âgé oriente vers la chondrocalcinose. La présence de calcifications péri-articulaires à la radiographie fait confondre la chondrocalcinose avec la tendinite calcifiante. Il pourrait exister un mécanisme physiopathologique commun entre ces deux affections.

E. DOULEUR FEBRILE DE L'EPAULE

Une douleur isolée de l'épaule dans un contexte fébrile évoque en premier lieu une arthrite septique. Cette localisation est assez rare, elle est surtout iatrogénique (infiltration de corticoïdes). La biologie montre une VS et CRP élevées, éventuellement une hyperleucocytose à PNN. L'identification du germe (staphylocoque dans 60% des cas) directement par examen du liquide articulaire, ou indirectement par hémoculture ou prélèvement au niveau d'une porte d'entrée, est impérative avant toute antibiothérapie.

Une poussée d'arthrite micro-cristalline peut aussi être fébrile et mimer une arthrite septique : *« une poussée d'arthrite microcristalline a tout d'une arthrite septique, sauf qu'il n'y a pas de germes ! »*.

Les poussées inaugurales de rhumatismes inflammatoires (polyarthrite rhumatoïde, spondylarthropathie) peuvent également s'accompagner de fièvre. Cependant, une focalisation de la douleur au niveau de l'épaule doit être exceptionnelle pour ces pathologies volontiers à manifestations polyarticulaires.

IV. TRAITEMENT

Le traitement d'une épaule douloureuse varie évidemment en fonction de l'étiologie. Nous ne traiterons que les tendinopathies de la coiffe et la capsulite rétractile. Le traitement des arthrites septiques, des arthrites micro-cristallines et de l'omarthrose ne sont pas spécifiques et un chapitre est consacré à chacune de ces affections.

A. TRAITEMENT DE LA TENDINOPATHIE DEGENERATIVE DE LA COIFFE DES ROTATEURS

1. OBJECTIFS DU TRAITEMENT

Le traitement a pour objectifs de :

- Diminuer la douleur
- Restituer la fonction de l'épaule
- Prévenir les complications, notamment la capsulite rétractile
- Eviter les récides

2. TRAITEMENT DE L'EPAULE DOULOUREUSE SIMPLE

Au stade de bursite sous acromio-deltaïdienne subaiguë (syndrome de coincement) et de tendinite dégénérative, correspondant à une épaule douloureuse simple, la disparition de la douleur peut être spontanée en quelques semaines ou quelques mois. En effet, la douleur est liée à l'œdème des tendons de la coiffe, réversibles après un bon traitement médical :

- antalgique de palier I ou un AINS pendant 2- 3 semaines
- repos articulaire en évitant toute activité à l'origine d'un surmenage articulaire

3. TRAITEMENT DE LA RUPTURE DES TENDONS

En cas de chronicisation de la douleur, la rééducation est indiquée, visant à lutter contre l'ascension de la tête humérale lors de l'élévation du bras, évitant ainsi le conflit sous-acromial. Dans la prescription de notre ordonnance de rééducation, nous devons insister sur :

- le renforcement des abaisseurs
- le recentrage de la tête humérale
- le travail en décoaptation

La physiothérapie (application de chaleur) et les ultrasons sur les trajets tendineux renforcent l'efficacité de la rééducation. L'infiltration intra- articulaire de corticoïde a aussi un bon effet antalgique, indiquée avant les séances de rééducation. Cependant, *il faut respecter l'intervalle d'au moins 1 mois entre deux infiltrations au risque d'aggraver la détérioration tendineuse*

En dehors de la rupture du tendon de la coiffe sur un tendon sain (sujet jeune) dont le traitement est chirurgical, la rééducation est aussi le traitement de la rupture partielle ou complète de la coiffe sur tendinite dégénérative. Néanmoins, en cas de persistance des signes de pseudo- paralysie après 3- 6 mois malgré une rééducation bien conduite, un traitement chirurgical est à envisager. Il faut ainsi un bilan lésionnel précis des tendons et des muscles (recherche de dégénérescence graisseuse) car la technique chirurgicale en dépend.

B. TRAITEMENT DE L'ÉPAULE BLOQUÉE

En absence de traitement, la capsulite rétractile se débloque spontanément au bout de 6 mois à deux ans, sans cependant retrouver l'amplitude normale des mouvements. La rééducation active et passive précoces améliore nettement la durée du blocage. Il s'agit d'une auto-rééducation pluriquotidienne en forçant peu à peu les mouvements d'antéflexion, d'abduction, de rotations interne et externe. Si possible, cette rééducation doit être entamée immédiatement après une arthrographie diagnostique et thérapeutique (l'injection sous pression du produit de contraste permet de dilacérer la synoviale et de rompre les adhérences).

Pour son action antalgique et anti- inflammatoire, une corticothérapie par voie générale à raison de 15- 20 mg/j de prednisone facilite la rééducation. Cette dose est maintenue pendant une semaine, puis baisser progressivement de 1- 2 mg/j jusqu'à l'arrêt total. On peut aussi réaliser une infiltration locale de corticoïdes.

C. TRAITEMENT DE LA TENDINITE CALCIFIANTE

Comme nous l'avons vu précédemment, la tendinite calcifiante peut avoir trois présentations cliniques. Dans la forme asymptomatique, aucun traitement n'est indiqué. Dans l'épaule douloureuse simple, le traitement consiste en l'ablation de la calcification soit par ponction- aspiration sous amplificateur de brillance, soit une ablation chirurgicale ou sous arthroscopie.

Dans la forme suraiguë, les AINS sont efficaces. On peut avoir recours à une corticothérapie de 20- 30 mg/j, à diminuer progressivement dès le cinquième jour. L'infiltration locale de corticoïde trouve aussi son indication.

L'application locale de froid (glace) constitue un traitement d'appoint efficace.

A retenir...

L'orientation diagnostique d'une douleur de l'épaule se base sur la présence ou non d'une limitation des mouvements et d'une anomalie radiographique. *Douleur à la mobilisation, sans limitation des mouvements*

- Périarthrite scapulo-humérale : elle commence par un conflit sous-acromial se manifestant par une douleur à la flexion du bras, souvent chez un patient de la quarantaine. Par la suite survient une tendinite dégénérative avec une douleur diffuse de l'épaule, souvent nocturne. La rupture partielle ou complète des tendons ainsi qu'une omarthrose peuvent compliquer la périarthrite scapulo-humérale.
- Tendinite calcifiante de l'épaule : elle peut être asymptomatique avec découverte radiographique fortuite d'une calcification péri-articulaire. La tendinite calcifiante a les mêmes symptômes qu'une périarthrite scapulo-humérale.
- Omarthrose au stade de début : elle peut être secondaire à une rupture des tendons de la coiffe des rotateurs
- Névralgie cervico-brachiale : douleur suivant une topographie radiculaire le long du membre supérieur, passant par la région scapulaire

1. *Douleur avec limitation des mouvements*

- Rupture complète de la coiffe des rotateurs : épaule « pseudo-paralytique »
 - Hyperostose : ossification des enthèses bien visibles à la radiographie
2. *Epaule bloquée* : elle correspond à une capsulite rétractile et suit 3 stades évolutifs : installation progressive d'une douleur diffuse de l'épaule, blocage progressif et récupération lente et incomplète.
 3. *Douleur suraigüe de l'épaule*

ET SI C'ETAIT UNE OSTEOPOROSE ?

I. GENERALITES

L'ostéoporose est définie comme une affection diffuse du squelette, caractérisée par une masse osseuse basse et des altérations micro-architecturales du tissu osseux. Ces anomalies conduisent à une augmentation de la fragilité osseuse et à un risque accru de fractures. L'ostéoporose est souvent asymptomatique jusqu'à l'apparition de complications dont la fracture est la plus fréquente et la plus redoutable. Bien que l'ostéoporose soit plus fréquente chez la femme, il convient de distinguer les ostéoporoses primitives post- ménopausiques des ostéoporoses secondaires qu'il faut rechercher aussi chez l'homme.

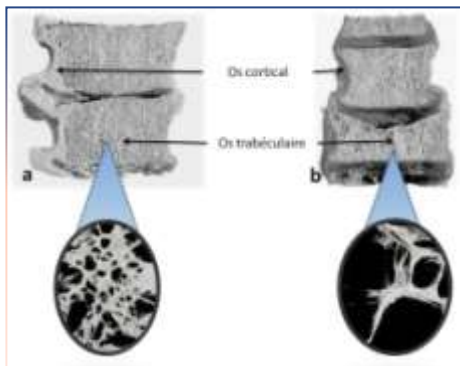
Le diagnostic de certitude de l'ostéoporose se base sur l'ostéodensitométrie (ODM), technique non disponible chez nous. Cependant, il y a de nombreux faisceaux d'arguments cliniques et para- cliniques permettant le diagnostic. Cet article vise à nous faire connaître la symptomatologie d'une ostéoporose afin de mener une attitude thérapeutique pour prévenir la survenue ou la récurrence d'une fracture.

II. PHYSIOPATHOLOGIE ET ETIOLOGIES DE L'OSTEOPOROSE

Le tissu osseux est constitué par l'os cortical (80% de la masse osseuse) et l'os trabéculaire dont la proportion dépend du site anatomique. Le centre du corps vertébral est fait d'os trabéculaire, ce qui ne représente que 25% du tissu vertébral entier (figure 33).

La masse osseuse se définit par la quantité de tissu osseux par unité de volume, ce qui peut être mesurée par l'absorptiométrie photonique à rayon X appelée ostéodensitométrie. *Le capital osseux maximal est acquis vers 20 ans pour les deux sexes, puis s'en suit une diminution progressive. La masse osseuse disponible à un moment donné chez un adulte âgé dépend d'une part du capital osseux acquis au cours de la croissance, et d'autre part de l'intensité de la perte osseuse survenue à partir de 40 ans.*

FIGURE 33. Tissue osseux : normal (a) et ostéoporotique (b) avec l'aspect respectifs de leur microarchitecture



A. LA PERTE OSSEUSE

La perte osseuse est plus accélérée chez la femme. En effet, immédiatement après la ménopause, la perte atteint en moyenne 2 % par an pendant une dizaine d'années, jusqu'à 8% par an chez certaines personnes. Cette perte osseuse décroît ensuite vers 60 ans pour s'accélérer à nouveau après 75 ans. Deux déterminants majeurs régulent cette perte de la masse osseuse :

- **La ménopause** : l'œstrogène est responsable de la formation osseuse via les ostéoblastes, le remodelage étant assurée par les activités de résorption des ostéoclastes. *Au cours de la carence œstrogénique, la résorption l'emporte sur la formation, notamment sur l'os trabéculaire ;*
- **L'hyperparathyroïdie secondaire** : la carence en calcium et en vitamine D (défaut d'exposition solaire, insuffisance rénale) entraîne une hypocalcémie responsable d'une hyperparathyroïdie. L'excès d'hormone parathyroïdienne stimule la résorption ostéoclastique et accélère la perte osseuse.

B. LES FACTEURS DE RISQUE DE L'OSTÉOPOROSE

Si la ménopause constitue le premier facteur de risque l'ostéoporose, d'autres facteurs contribuent à l'accélération de la perte osseuse :

- **Facteurs constitutionnels** : race blanche, antécédents familiaux d'ostéoporose, petite taille et petit poids (Indice de masse corporelle < 19)
- **Ménopause précoce ou chirurgicale** sans traitement hormonal substitutif
- **Facteurs nutritionnels** : carence en calcium, carence en vitamine D, carence protéidique

- *Toxiques* : tabac, alcool, médicaments (glucocorticoïdes, anti- convulsivants, hormones thyroïdiennes)
- *Endocrinopathies* : hypercorticisme, hypogonadisme, hyperthyroïdie, hyperparathyroïdie
- *Autres* : immobilisation prolongée

Indépendamment de la densité minérale osseuse, d'autres facteurs de risque sont à considérer pour ***l'estimation du risque fracturaire et la décision thérapeutique*** :

- âge
- antécédent personnel de fracture,
- corticothérapie ancienne ou actuelle (>7,5 mg/j d'équivalent de prednisone pendant plus de 3 mois)
- antécédent de fracture de l'extrémité supérieure du fémur chez les parents du 1^{er} degré
- diminution de l'acuité visuelle,
- troubles neuro- musculaires ou orthopédiques,
- mauvais état de santé ; plus de 3 maladies chroniques,
- hyperthyroïdie,
- polyarthrite rhumatoïde,
- cancer du sein

C. CLASSIFICATION DES OSTEOPOROSSES

D'après les deux chapitres précédents, on peut distinguer **deux types d'ostéoporose : primitive et secondaire.**

1. OSTEOPOROSE PRIMITIVE

A) OSTEOPOROSE DE TYPE I

Elle survient entre 50 et 70 ans, six fois plus fréquente chez la femme. Elle résulte essentiellement de la perte osseuse post- ménopausique et touche avec prédilection l'os trabéculaire, à l'origine des fractures de l'extrémité inférieure du radius et de tassements vertébraux notamment à la charnière dorsolombaire.

B) OSTEOPOROSE SENILE OU DE TYPE II

Elle survient après 70 ans, deux fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Elle touche l'os trabéculaire et l'os cortical, résulte de l'ostéopénie post-ménopausique et surtout de la perte osseuse liée au vieillissement. Elle se manifeste surtout par des fractures de l'extrémité supérieure du fémur, des fractures du pelvis,

ainsi que par des tassements vertébraux partiels et progressifs, responsables d'une cyphose dorsale haute.

2. OSTEOPOROSE SECONDAIRE

L'ostéoporose secondaire répond à des étiologies définies dominées par la corticothérapie au long cours (ostéoporose cortisonique). Parmi les autres causes figurent :

- La polyarthrite rhumatoïde
- L'éthylisme et le tabagisme
- La grossesse
- Maladies hépatiques et digestives chroniques
- Immobilisation prolongée, traitement prolongée par les anti- convulsivants
- Anorexie mentale, hyperthyroïdie, hypogonadisme, ...

III. QUAND Y PENSER ?

L'ostéoporose en elle-même n'est pas symptomatique. Souvent, on ne fait le diagnostic qu'à la suite de complications osseuses.

A. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

- *Fracture* : c'est la principale complication de l'ostéoporose. Elle intéresse par ordre de fréquence les vertèbres (fractures/ tassements), l'avant bras (radius), l'extrémité supérieure du fémur, les côtes, col de l'humérus et les fractures bi-malléolaires. Sa survenue après un traumatisme mineure doit faire penser à l'ostéoporose, surtout chez une femme ménopausée et/ou ayant les facteurs de risque cités ci-dessus ;

- *Lombalgie aiguë* : la survenue brutale, exagérée par le moindre mouvement obligeant un alitement immédiat, de surcroît chez une femme de plus de 70 ans sont autant d'éléments en faveur d'une fracture/tassement vertébral ostéoporotique ;

- *Réduction de la taille et cyphose dorsale* : due aux déformations des vertèbres, ces deux anomalies sont fréquentes après des épisodes de tassement/fractures vertébraux qui peuvent passer inaperçus car asymptomatiques (figure 34) ;

- *L'hyper- transparence osseuse à la radiographie* : cet élément est difficile à interpréter car il dépend de la qualité du cliché et de la pénétration du rayon. Cependant, la raréfaction des travées horizontales donnant à l'os un aspect strié et peigné dans le sens vertical est en faveur d'une ostéopénie (figure 35).

Dans tous les cas, la recherche des facteurs de risque d'ostéoporose est systématique devant une personne de plus de 40 ans présentant un ou plusieurs de ces signes.

FIGURE 34. Diminution de la taille dans l'ostéoporose

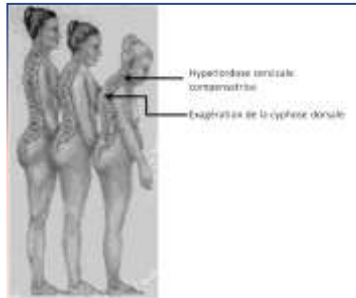


FIGURE 35. Aspect radiographique d'une ostéopénie : noter la raréfaction des trames osseuses (a) et l'amincissement de la corticale (b)



B. EVALUATION DES FACTEURS DE RISQUE

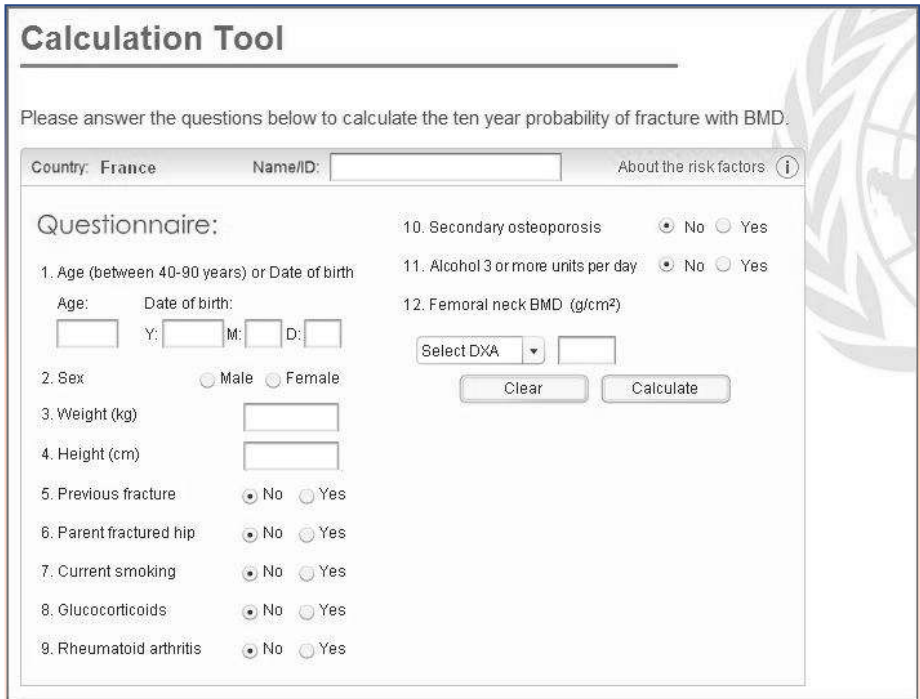
Le FRAX, un score validé par l'OMS, est un outil de prédiction du risque absolu à 10 ans de fracture ostéoporotique majeure. Il prend en compte les facteurs de risque ostéoporotiques classiques :

- le sexe
- l'âge
- l'index de masse corporelle
- les antécédents familiaux
- la corticothérapie
- les fractures ostéoporotiques prévalentes
- le tabagisme
- l'alcoolisme : consommation de plus de 3 unités d'alcool par jour (1 unité = 10g éthanol)

- les ostéoporoses secondaires.


Le FRAX est disponible sur le site internet www.shef.ac.uk/FRAX. Il faut être connecté pour réaliser de façon automatique le calcul, l'algorithme et la formule de calcul restant secret. Le FRAX est exprimé en % et le seuil d'intervention doit être établi pour chaque population spécifique étudiée (origine géographique, références épidémiologiques et économiques, moyens thérapeutiques disponibles et accessibles, ...). FRAX peut être calculé avec ou sans score ostéodensitométrique (figure 36).

FIGURE 36. Calcul du FRAX : questionnaire à répondre comme apparaît dans le site internet www.shef.ac.uk/frax



Calculation Tool

Please answer the questions below to calculate the ten year probability of fracture with BMD.

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

Questionnaire:

1. Age (between 40-90 years) or Date of birth
 Age: 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 or more units per day ☒ No ☐ Yes

12. Femoral neck BMD (g/cm²)
 Select DXA

IV. COMMENT CONFIRMER LE DIAGNOSTIC ?

1. LA CLINIQUE

En dehors d'une fracture, l'ostéoporose est asymptomatique. L'examen clinique vise ainsi en premier lieu à chercher les facteurs de risque d'ostéoporose. Secondairement, il cherche à éliminer d'autres causes de fracture pathologique, notamment les affections tumorales primitives ou métastatiques pour les tassements

vertébraux. Certains signes cliniques sont en défaveur d'un tassement vertébral ostéoporotique :

- Fièvre et altération chronique de l'état général
- Des signes neurologiques : une compression médullaire, une radiculalgie ou un syndrome de la queue de cheval sont exceptionnels dans l'ostéoporose. Leur présence doit faire rechercher un néoplasie ou une discopathie dégénérative.

Il est impossible cliniquement d'avoir un diagnostic de certitude de l'ostéoporose avant la survenue des fractures. De plus, seul le tiers des fractures vertébrales est douloureux. *Différents critères diagnostiques d'ostéoporose basés sur les conséquences de ces tassements vertébraux* sont proposés, se résumant en ces quelques manœuvres simples:

- Mesure de la Perte de Taille Historique (PTH) : différence entre la taille actuelle et celle maximale à l'âge adulte jeune ;
- Mesure de la Flèche Occipitale (FO) : sujet faisant dos au mur, on mesure la distance entre la proéminence occipitale et le mur. Les fractures par tassement cunéiforme entraîne une exagération de la cyphose thoracique normale mesuré par la FO ;
- Mesure de l'Espace Ilio-Costal (EIC) : l'examineur se place derrière le sujet et mesure au niveau de la ligne médio-axillaire l'espace entre la dernière côte et l'épine iliaque supérieure. Cette mesure a les mêmes valeurs sémiologiques que la PTH. (figures 37)

A partir de ces trois mesures, on peut déterminer les fractures prévalentes (fractures déjà présentes au moment de l'évaluation) et les éventuelles nouvelles fractures :

- *Fractures vertébrales prévalentes* : présence d'au moins
PTH > 6 cm après 60 ans
PTH > 4 cm avant 60 ans
FO > 6 cm
EIC < 3,6 cm
- *Nouvelles fractures vertébrales* : perte de taille prospective > 2cm pour une période maximale de 3 ans.

FIGURE 37. Evaluation clinique des tassements/fractures vertébraux :
mesure de la flèche occipitale (FO) et de l'espace ilio-costal (EIC)



En résumé, une patiente de plus de 65 ans qui se plaint d'une lombalgie à répétition, sans altération de l'état général ni antécédents tumoral suspect et chez qui on note une diminution nette de la taille est très probablement atteinte d'ostéoporose.

2. LES EXAMENS BIOLOGIQUES

A) EXAMENS SYSTEMATIQUES

Ils comportent la NF, VS, CRP, électrophorèse des protéines sériques (EPS), créatininémie, calcémie, phosphorémie et les phosphatases alcalines (PAL). Habituellement, ces examens sont normaux sauf les PAL qui augmentent de façon transitoire au décours immédiat d'un tassement/fracture vertébral. L'intérêt de ces examens réside dans la recherche d'autres ostéopathies fragilisantes telles :

- Myélome : VS élevée, pic monoclonal à l'EPS
- Hyperparathyroïdie : hypercalcémie, hyperphosphorémie
- Ostéomalacie : hypocalcémie
- Tumeur métastatique : syndrome inflammatoire, ...

B) DOSAGES SPECIFIQUES

En dehors de la normalité des examens systématiques sus- cités, aucun paramètre biologique spécifique n'a encore été validé pour le diagnostic et le suivi d'une ostéoporose. Ici encore, la clinique doit rester reine pour le diagnostic de l'ostéoporose car le bilan biologique sert surtout à éliminer d'autres diagnostics différentiels.

3. LES TECHNIQUES D'IMAGERIE

A) LA RADIOGRAPHIE

Elle est indispensable. Les clichés à réaliser systématiquement sont:

- bassin de face
- charnière dorso-lombaire de face/profil, siège fréquent des tassements /fractures vertébraux
- radiographie d'un os douloureux suspect de fracture

On cherche en particulier :

- un aspect « déminéralisé » d'une vertèbre ou d'un os qui prend un aspect « trop clair » (figure 35);
- des déformations vertébrales : tassement cunéiforme antérieur, vertèbre biconcave, vertèbre en « galette », siégeant typiquement à la charnière dorsolombaire et au rachis lombaire. Nous devons rappeler que le tassement vertébral est l'équivalent d'une fracture, autrement dit une fracture vertébrale se présente par un tassement à la radiographie (figures 38) ;
- des fractures des os longs.

On doit aussi rechercher des signes en faveur de la bénignité des anomalies vertébrales (tableau) :

- siège en dessous de T4
- conservation des corticales parfois fracturées mais jamais effacées
- intégrité du mur postérieur : pas d'effacement des pédicules au cliché de profil, pas de vertèbre « borgne » au cliché de face (figure 38e)
- normalité de l'os trabéculaire sans ostéolyse ni ostéocondensation

FIGURE 38. Différents aspects radiographiques d'un tassement vertébral : tassement cunéiforme (a), biconcave (b), en « galette » (c). **Tassements vertébraux malins :** notez la l'effacement des pédicules sur la vertèbre sous-jacente(d), ostéolyse corticale avec vertèbre « borgne » par effacement d'un pédicule (d)

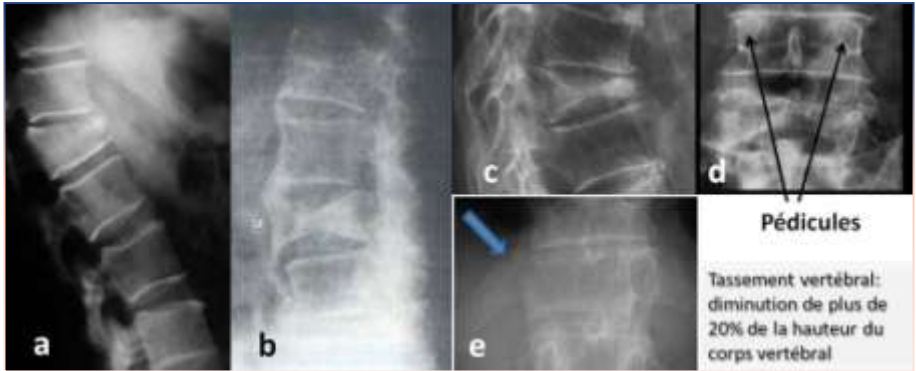


Tableau 3. ARGUMENTS POUR LA CARACTERISATION DES LESIONS RADIOGRAPHIQUES D'ALLURE TUMORALE

	Bénigne	Maligne
Limites	<i>Nettes</i>	<i>Floues</i>
Si tumeur lytique	<i>Présence d'un cerne condensé</i>	<i>Ostéolyse mitée ou vermoulue</i>
Corticale	<i>Respectées</i>	<i>Rompues ou érodées</i>
Réaction périostée	<i>Absente ou compacte</i>	<i>Spiculée (en « feu d'herbe »), ou lamellaire (en « bulbe d'oignon »), ou homogène</i>
Envahissement des parties molles	<i>Absent</i>	<i>Présent</i>

B) MESURE DE LA DENSITE OSSEUSE

Plusieurs techniques permettent de mesurer la densité osseuse ou la densitométrie. On utilise surtout l'absorptiométrie biphotonique à rayon X pour sa meilleure reproductibilité, sa précision et son faible taux d'irradiation. Son indication est bien codifiée dans les pays développés. Elle permet le dépistage précoce de l'ostéoporose chez les femmes à risque, ainsi que l'initiation du traitement et le suivi de son efficacité. On utilise des scores (T- score, Z- score) *qui ne s'appliquent que sur des femmes de race blanche (ménopausées)* chez qui les études d'évaluation de risque fracturaire ont été réalisées (tableau 4). Ces scores sont utilisés pour la décision thérapeutique. Malheureusement, cette technique n'est pas encore disponible à Madagascar et le diagnostic de l'ostéoporose primitive ne se fait souvent qu'après un épisode de fracture.

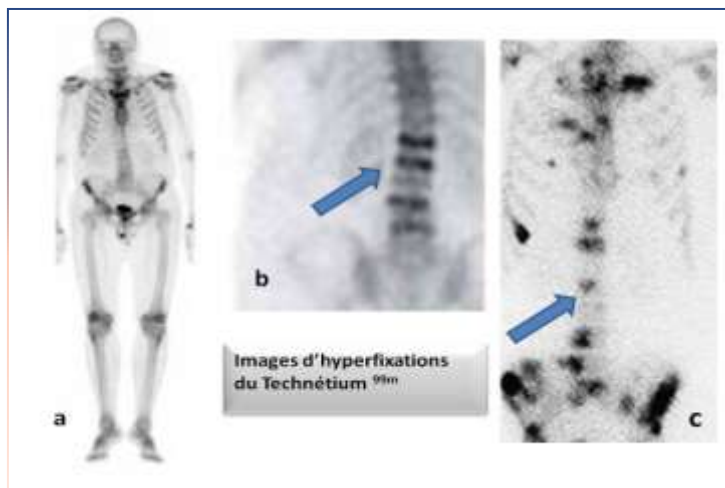
TABLEAU 4. Diagnostic de l'ostéoporose chez la femme de race blanche en fonction des valeurs des scores densitométriques

T- score densitométrique	Interprétation
T- score > -1	<i>Normale</i>
-2,5<T- score < -1	<i>Ostéopénie</i>
T- score < -2,5 sans fracture ostéoporotique	<i>Ostéoporose</i>
T- score < -2,5 avec fracture ostéoporotique	<i>Ostéoporose sévère</i>

C) AUTRES TECHNIQUES D'IMAGERIE

La tomodensitométrie n'est pas plus performante que la radiographie pour déceler une fracture. Cependant, elle est surtout utile si on suspecte des infiltrations tumorales osseuses. La scintigraphie osseuse fixe de façon non spécifique au niveau des foyers où il y a une forte activité ostéoblastique (fracture, infection, métastase) (figure). Par contre elle ne fixe pas les foyers de myélome.

FIGURE 39. Scintigraphie osseuse : normale (a), tassements vertébraux « en piles d'assiettes » dans l'ostéoporose (b), images d'hyperfixations diffuses dans un cancer métastatique (c)



V. COMMENT ELIMINER LES AUTRES DIAGNOSTICS ?

Une fracture chez un homme ou une femme non ménopausée doit faire penser à l'ostéoporose secondaire et chercher les facteurs de risque cités ci-dessus. Par ailleurs, il ne faut pas passer à côté d'un néoplasme dont les risques augmentent avec l'âge. Nous devons ainsi savoir chercher et reconnaître les signes en défaveur d'une ostéoporose.

A. OSTEOPATHIE MALIGNE

Devant un tassement vertébral, la première hantise doit être un myélome ou une métastase. Il faut y penser devant :

- *L'horaire inflammatoire de la douleur*, d'intensité progressivement croissante et volontiers chronique ;
- *L'altération de l'état général*, la présence d'une fièvre, d'un point d'appel tumoral à l'examen clinique complet (adénopathies, hépatomégalie, anomalies de l'appareil génito-urinaire, ...) ;
- La présence d'un syndrome inflammatoire biologique ou l'anomalie du bilan phosphocalcique ;

- Un tassement vertébral au dessus de T4 et/ou la présence d'un effacement des pédicules et/ou la présence d'images condensantes ou ostéolytiques suspectes (cf. tableau 3).

B. TROUBLES PHOSPHOCALCIQUES

Le dosage de la calcémie/ calciurie et de la phosphorémie est systématique dès la suspicion d'une ostéopathie fragilisante. Ces deux paramètres sont normaux dans l'ostéoporose, leur anomalies doivent faire penser à :

- *Ostéodystrophie rénale* : elle survient chez les insuffisants rénaux chroniques. Il y a une hypocalcémie/ hyperphosphorémie due à une hyperparathyroïdie secondaire. Le taux élevé de la créatininémie et la PTH circulante (PTH intacte 1- 84) fait le diagnostic ;
- *Hyperparathyroïdie primitive* : même tableau que la précédente mais pas de signes d'insuffisance rénale chronique
- *Ostéomalacie* : c'est une ostéopathie fragilisante due à une carence en vitamine D. On y pense devant des douleurs osseuses d'installation progressive et une faiblesse musculaire proximale. L'hypocalcémie/ hypocalciurie, l'hypophosphorémie, l'élévation des phosphatases alcalines et du PTH associés à une baisse du taux de 25- OH vitamine D confirment le diagnostic. La radiographie peut montrer un aspect flou du contour osseux et des signes similaires à ceux de l'ostéoporose.

VI. COMMENT TRAITER ?

A. PARAMETRES A EVALUER AVANT LE TRAITEMENT

Le traitement est préventif et curatif, varie selon que l'ostéoporose est primitive ou secondaire. L'objectif principal est d'éviter la survenue et/ou la récurrence d'une fracture osseuse. Il faut réunir toutes les informations suivantes pour le choix du traitement :

- S'assurer du diagnostic : ostéoporose primitive/ secondaire ou autres ostéopathies fragilisantes
- Age, ancienneté et modalité de survenue de la ménopause
- Présence de facteurs de risque d'ostéoporose
- Ancienneté, fréquence et circonstance de survenue des fractures
- Importance des douleurs et des handicaps fonctionnels

- Information capitale : évaluation du niveau socio- économique du patient car généralement les médicaments anti-ostéoporotiques sont très coûteux.

B. TRAITEMENT DE L'OSTEOPOROSE PRIMITIVE

1. REGLES HYGIENO- DIETETIQUES

- **Eradication des facteurs de risque** : lutte contre la sédentarité, le tabagisme et l'éthylisme
- **Adapter les apports calciques** (cf. Chapitre Ce qu'il faut savoir sur... le dosage de la calcémie) : à partir de 65 ans, un apport journalier de 1500 mg de calcium est recommandé. Cet apport doit être de 1000 mg/j entre 25 et 65 ans, 800- 1000 mg/j en présence d'œstrogénothérapie, 1500 mg/j en l'absence d'hormonothérapie. On doit ainsi conseiller les produits laitiers, surtout les produits dits « allégés » car ils apportent peu de lipides sans changer le teneur en calcium. Cependant, la quantité suffisante de produits laitiers pour un apport calcique normal n'étant pas à la portée de toutes les bourses, il ne faut pas hésiter à prescrire des suppléments alimentaires riches en calcium, au coût souvent abordable.
- **Exercice physique** : il faut conseiller la marche qui ralentirait la perte osseuse. Une marche de 1- 2 km/j renforcerait l'action du calcium ; de plus elle prévient l'obésité et la sédentarité, préserve les fonctions musculaires réduisant les risques de chute.
- **Exposition régulière au soleil** : les personnes à la peau foncée ont besoin davantage de soleil pour produire suffisamment de vitamine D.

2. TRAITEMENTS MEDICAMENTEUX

- **Œstrogène** : indépendamment de l'âge ou de l'ancienneté de la ménopause, quelque soit les valeurs de la densitométrie osseuse, le traitement hormonal substitutif (THS) par l'œstrogène préserve le capital osseux, entraîne une réduction du remaniement osseux et fait gagner de la masse osseuse même dans l'ostéoporose sévère. Des études ont montré que même prescrit tardivement, un THS réduit d'environ 80 % l'incidence des nouveaux tassements vertébraux et de 50 % la survenue de fracture de l'extrémité supérieure du fémur. En pratique, on prescrit le THS pendant une période de 5 à 10 ans après laquelle la vitesse de déperdition osseuse est similaire à celle de la post- ménopause naturelle. Dix ans après la ménopause, des femmes traitées pendant en moyenne 4 ans gardent un meilleur capital osseux que des femmes non traitées.

Il faut associer l'œstrogène aux progestatifs pour prévenir les cancers de l'endomètre. Cette association ne prévient pas le cancer du sein au-delà de 7 ans de traitement, et elle augmente les facteurs de risque cardio-vasculaire. D'où l'intérêt des **modulateurs sélectifs des récepteurs de l'œstrogène : le raloxifène (Evista®)**. L'utilisation de ce dernier est limitée par son coût élevé.

- **Bisphosphonates** : persistant plusieurs années dans le tissu osseux, les bisphosphonates réduisent l'activité des ostéoclastes. L'administration continue ou cyclique (hebdomadaire, mensuelle ou annuelle selon les molécules) de bisphosphonates augmente la densité osseuse lombaire. Suivant les études, ils diminuent jusqu'à 68% l'incidence des tassements vertébraux. Il faut s'assurer d'un apport calcique suffisant, la supplémentation (vitamino-)calcique étant souvent nécessaire.
Il faut expliquer aux patientes les conditions de prise de ces médicaments car ils ont quelques effets indésirables prévisibles tels l'œsophagite, diarrhée, ...Encore très peu connu des praticiens malgaches, et très peu prescrits à cause de leur coût très élevé, nous n'allons pas nous étaler sur ces produits dont la prescription doit être réservée aux spécialistes. Le tableau résume les principaux bisphosphonates utilisés dans l'ostéoporose (tableau 5).

TABLEAU 5. Bisphosphonates utilisés dans l'ostéoporose

Principe actif		Nom commercial	Présentation	Principe actif	Nom commercial	Présentation
acide alendronique	10mg/jour	Alendronate EG	96 comp. à 10 mg	acide alendronique -vit. D 70 mg+70 µg/semaine	Fosavance	12 comp. à 70 mg+70 µg
		Alendronate Sandoz	96 comp. à 10 mg		acide ibandronique 3 mg/3 mois 150 mg/mois	Boniva
		Mercei-Alendronate	96 comp. à 10 mg	Boniva		3 comp. à 150 mg
		Fosamax	36 comp. à 10 mg	acide zolédronique 5 mg/jour	Actelra	1 flacon perf. à 5 mg/100 ml
		Alendronate Sandoz	12 comp. à 70 mg		edronate	14 d'3 mois Osteodroneal
		Alendronate EG	12 comp. à 70 mg	risdroneate 5 mg/jour 70 mg/semaine	Actonel	84 comp. à 5 mg
		Alendronate Teva	12 comp. à 70 mg		Actonel	12 comp. hebdomadaire à 35 mg
		Alendronate-Ratiopharm	12 comp. à 70 mg			
		Berico	12 comp. à 70 mg			
		Mercei-Alendronate	12 comp. à 70 mg			
		Fosamax	12 comp. hebdomadaire à 70 mg			

- **L'apport calcique** : pendant la première année du traitement, la perte osseuse vertébrale lombaire est moindre chez des patientes traitées par 1-2g/j de calcium. La calcithérapie est complémentaire des autres médicaments cités ci-dessus. Pour une meilleure absorption et bonne observance thérapeutique, il faut :
 - o choisir un supplément calcique dont la forme galénique et le goût s'adaptent à la patiente

- prendre le médicament au cours des repas et les répartir dans la journée
- surtout les prendre à distance des bisphosphonates.

- **La vitamine D :** La vitamine D circulante a deux origines : exogène alimentaire et surtout endogène par synthèse cutanée à partir des rayons ultra-violetts solaires, transformant la pro-vitamine D3 en pré-vitamine D3. Comme la mélanine constitue un écran solaire pour les rayons UVB, les sujets à peau foncée nécessitent plus de temps pour synthétiser de la vitamine D3 que les sujets à peau claire. De plus, la quantité de pro-vitamine D3 stockée dans la peau diminue avec l'âge, ce qui induit une *nette diminution de la synthèse cutanée de vitamine D3 au cours du vieillissement*. La vitamine D3 (cholécalficérol) d'origine alimentaire est présente dans les poissons gras (thon, saumon, ...) ou leurs produits dérivés et la vitamine D2 (ergocalcicérol) est contenue dans les levures et les plantes.

La carence en vitamine D entraîne un trouble d'absorption du calcium et un trouble de la minéralisation osseuse. Des études épidémiologiques françaises ont montré que 30- 50% des personnes âgées manquent de vitamine D. A Madagascar où le soleil est omniprésent toute l'année, on ignore l'épidémiologie de la carence en vitamine D. Pour nos patients, nous trouvons raisonnable une supplémentation vitamino-calcique systématique en cas d'ostéoporose car :

- le dosage du taux sanguin de 25-OH vitamine D coûte cher
- il n'y a pas de risque de surdosage avec une prise de 800- 1200 UI/j de vitamine D, et
- les médicaments sont souvent bien tolérés.

- **Autres médicaments :** des médicaments anti- ostéoporotique ont obtenu récemment l'AMM en France. Nous les citerons à titre indicatif seulement car ils ne sont pas encore disponibles à Madagascar et leur coût très élevé limitera certainement leur accessibilité. Nous avons le :

- *raloxifène*, un modulateur sélectif des récepteurs aux estrogènes (SERM) qui freine la perte osseuse post-ménopausique par inhibition de la résorption osseuse. Le raloxifène s'avère être efficace dans la lutte contre les fractures vertébrales tandis qu'aucune étude n'a pu démontrer un effet préventif contre les fractures non vertébrales ou de la hanche ;
- *ranélate de strontium* : il a été récemment introduit à Madagascar. Il stimule la production osseuse et inhibe la résorption osseuse, s'avère être efficace dans la prévention des fractures vertébrales et non vertébrales, sauf celles de la hanche ;
- *tériparatide* : c'est un fragment actif de l'hormone parathyroïdienne. Il favorise la construction osseuse. Il s'est avéré efficace dans la

diminution de la fréquence des fractures vertébrales et non vertébrales.

D'autres médicaments protègent contre la perte osseuse et/ou ont des effets bénéfiques sur le métabolisme phosphocalcique. Cependant, leur efficacité anti-fracturaire n'est pas démontrée et ils n'ont pas d'AMM pour le traitement de l'ostéoporose. C'est le cas de la calcitonine, des sels de fluor, du tamoxifène (utilisé dans les cancers gynécologiques) et des diurétiques thiazidiques.

3. INDICATIONS THERAPEUTIQUES

A) AVANT LA MENOPAUSE

La prévention de l'ostéoporose commence au cours de l'enfance et de l'adolescence, avec pour objectif d'optimiser l'acquisition du capital osseux : amélioration de la ration calcique par l'hygiène alimentaire et non par une supplémentation pharmacologique, activité physique régulière et en charge, limitation de la consommation d'alcool et de tabac.

B) A LA MENOPAUSE

- Lutte contre la sédentarité et conseiller des exercices physiques réguliers,
- Arrêt du tabagisme et de l'alcoolisme,
- Renforcement des apports alimentaires calciques
- hormonothérapie substitutive de la ménopause pour une durée minimale de 5 à 10 ans.

En absence d'études ni de recommandations, il est difficile chez nous (voire chez les sujets de peau noire) de codifier et de standardiser la prise en charge. En effet, l'indication des autres médicaments anti-ostéoporotiques reposent sur les valeurs de la DMO et les différents facteurs de risque d'ostéoporose. Nous nous limitons à présenter dans les tableaux 6 et 7 les médicaments indiqués selon les recommandations de l'AFSSAPS (Agence Française de Sécurité Sanitaire et de Produits de Santé). Dans tous les cas, la supplémentation vitamino-calcique est nécessaire.

TABEAU 6. Indications des médicaments anti-ostéoporotiques chez une femme ménopausée **avec** un antécédent fracturaire

Evènement	Raloxifène	Alendronate/ risédronate	Ranélate de Strontium	Tériparatide
Une fracture vertébrale et risque faible de fracture périphérique	Oui	Oui	Oui	Oui
Une ou plusieurs		Oui	Oui	Oui

fractures vertébrales et risque de fracture du fémur important ³				
Maladie sévère (> 2 fractures vertébrales)	Oui	Oui	Oui	Oui

TABLEAU 7. Indications des médicaments anti-ostéoporotiques chez une femme ménopausée **sans** antécédent fracturaire

Evènements	Raloxifène	Alendronate / risédronate	Ranélate de Strontiu m	Téripartide
< 60 ans	Oui	Oui	Oui	-
De 60- 80 ans :				
- Dans tous les cas	-	Oui	Oui	-
- Ostéoporose à prédominance vertébrale	Oui	-	-	-
> 80 ans	-	Oui	Oui	-

C) APRES 75 ANS

Les valeurs de la DMO importent peu car c'est l'âge de l'ostéoporose sénile. La supplémentation vitamino-calcique est toujours de règle et on peut envisager le *ranélate de strontium* ou certains bisphosphonates (risédronate, alendronate). La prévention du risque de chutes est ici capitale :

- aménagement du domicile (tapis, sols glissants, baignoires, lumières...),
- traitement des maladies neurologiques à l'origine des troubles de la marche ou de la statique,
- correction des déficits sensoriels,
- éviction progressive des tranquillisants et des somnifères,
- adaptation de la posologie des antihypertenseurs et

³ **Facteurs de risque de fracture à évaluer** : âge, T- score du rachis lombaire et/ou de l'extrémité supérieure du fémur, antécédent personnel de fracture, corticothérapie ancienne ou actuelle, antécédent de fracture de l'extrémité supérieure du fémur chez les parents du 1^{er} degré, diminution de l'acuité visuelle, insuffisance de masse corporelle, troubles neuromusculaires ou orthopédiques, tabagisme.

- forte incitation des patients à une activité physique minimale (marche à pied, gymnastique collective).

C. TRAITEMENT DE L'OSTÉOPOROSE SECONDAIRE

Les étiologies d'une ostéoporose secondaire sont dominées par celle induite par une corticothérapie prolongée, aussi bien par voie générale que inhalée. Il n'y a pas de « dose seuil de sécurité » *mais le risque augmente à partir de 7,5mg/j d'équivalent de prednisone par voie générale pendant plus de trois mois*. Ici encore, la plupart des études sur la prévention et/ou le traitement de l'ostéoporose cortisonique reprennent la DMO comme critère d'évaluation primaire. Seul le risédronate (bisphosphonate) a une efficacité prouvée dans la réduction des fractures, toujours associé à une supplémentation vitamino-calcique.

A retenir...

L'ostéoporose est une affection diffuse du squelette caractérisée par une masse osseuse basse et des altérations micro-architecturales du tissu osseux. La carence en œstrogène (ménopause) et l'hyperparathyroïdie secondaire à une carence vitamino-calcique sont les facteurs déterminants majeurs d'une ostéoporose. Il faut également chercher les facteurs de risque d'une ostéoporose : facteurs constitutionnels (antécédents familiaux d'ostéoporose, petite taille et petit poids), ménopause précoce ou chirurgicale, carence nutritionnelle (en calcium, vitamine D, protéines), toxiques (tabac, alcool,...), corticothérapie au long cours, ...On distingue ainsi l'ostéoporose primitive (type I par carence oestrogénique et type II ou sénile) de l'ostéoporose secondaire.

En dehors de ses complications fracturaires, l'ostéoporose est asymptomatique. L'examen clinique a ainsi comme objectifs de rechercher les signes de complications et les facteurs de risque d'ostéoporose, et d'éliminer les autres causes de fractures pathologiques. La mesure de la perte de taille historique, la flèche occipitale et l'espace ilio-costal permet de déterminer les fractures prévalentes. Le calcul du FRAX permet la prédiction du risque absolu de fracture ostéoporotique majeure à 10 ans.

QUESTIONS PRATIQUES SUR LA GOUTTE

I. INTRODUCTION

La goutte, « godro » en Malgache, fait partie de ces pathologies fréquemment évoquées aussi bien par les patients que par les médecins devant des manifestations articulaires douloureuses. Cependant, par rapport aux autres arthropathies rencontrées en consultation, la goutte est loin d'être la plus fréquente. En dehors des manifestations cliniques des accès goutteux typiques, il importe de reconnaître les formes atypiques et les manifestations extra-articulaires rencontrées dans 20% des cas. Même dans les accès typiques, le diagnostic de goutte doit être mené avec précision car la sanction thérapeutique est spécifique, non dénuée de complications.

Sans vouloir être exhaustif, ce chapitre a pour objectif de nous fournir les éléments d'épidémiologie et de pathogénie indispensables pour poser le diagnostic et la conduite thérapeutique dans la goutte.

II. CE QU'IL FAUT SAVOIR SUR L'EPIDEMIOLOGIE

Il nous suffit de retenir que la goutte est *rare avant la puberté et avant la ménopause*. On peut ainsi en tirer que la goutte est surtout *fréquente chez les hommes entre 40- 60 ans* ! Elle survient volontiers chez les hommes pléthoriques, ce qui lui a valu le surnom de « rhumatisme des gens aisés ». *La goutte est dix fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme*. Un parent ou un collatéral goutteux est retrouvé dans 1/3 des cas, ce qui fait penser à une prédisposition génétique.

La goutte précoce (début dès l'enfance) entre dans le cadre d'un déficit enzymatique accompagnant d'autres malformations viscérales. Elle représente moins de 3% des cas de goutte.

III. CE QU'IL FAUT SAVOIR SUR LA PATHOGENIE

Le premier point à transmettre est que *l'hyperuricémie ne signifie pas goutte* ! Cependant, l'hyperuricémie constitue le facteur déterminant de la goutte. Il est aussi important de différencier l'accès de goutte de la goutte chronique.

A. L'HYPERURICEMIE

Chez l'homme, l'hyperuricémie se définit par un taux d'acide urique sanguin au dessus de $416 \mu\text{mol/l}$, elle est de $> 357 \mu\text{mol/l}$ chez la femme. Notez que chez la femme, l'uricémie augmente de $30 \mu\text{mol/l}$ au voisinage de la ménopause.

Dans plus de 90% des cas, l'hyperuricémie résulte de l'accélération de la purinosynthèse endogène et surtout d'un déficit de l'urico-élimination rénale. La pathogénie en est mal connue, seuls 3-5% des patients ont des anomalies enzymatiques connues : déficit en *hypoxanthine-guanine phosphoribosyl transférase* (gène sur le chromosome X) ou en *glucose- 6 phosphatase* (glycogénose de type I). Aussi, les excès d'aliments riches en purine ne sont que des facteurs déclenchant d'un accès de goutte sur un terrain prédisposé.

Dans environ 10% des cas, l'hyperuricémie résulte de différentes causes bien individualisées, pouvant entraîner **la goutte secondaire**. Les causes en sont :

- Les *hémopathies* : syndromes myéloprolifératifs chroniques, anémies hémolytiques chroniques (drépanocytose, ...), leucoses aiguës en cours de traitement par les cytolytiques. L'hyperuricémie résulte ici de l'hypercatabolisme des acides nucléiques endogènes;
- Certaines *néphropathies* entraînent une diminution de la clearance de l'acide urique : néphropathie gravidique et saturnine, insuffisance rénale chronique ;
- Les *diurétiques* : les thiazidiques et les diurétiques de l'anse. C'est la principale cause des gouttes féminines ;
- L'*éthambutol* et la *pyrazinamide* (anti-tuberculeux) augmentent l'uricémie dès la 2^{ème} semaine de traitement par diminution de l'uraturie. Les crises de goutte sous ainsi possibles mais rare devant la durée limitée du traitement anti-tuberculeux ;
- *Autres médicaments* : ciclosporine, oméprazole
- *Autres causes* d'hyperuricémie secondaire : dysthyroïdie, toxémie gravidique, diabète avec acidocétose, Syndrome X (HTA, dyslipidémie, obésité et hyperinsulinisme), hyperuricémie transitoire (jeûne, effort musculaire, éthylisme aigu), psoriasis étendu.

B. RELATION GOUTTE/ HYPERURICEMIE

La goutte est due à un dépôt d'urate de sodium dans les tissus, conséquence d'une hyperuricémie chronique. La crise de goutte est due à la présence intra-articulaire de microcristaux d'urate de sodium, secondaires à la désagrégation des dépôts uratiques. Ces microcristaux sont phagocytés par des polynucléaires neutrophiles, point de départ des débâcles immunitaires à l'origine de l'arthrite goutteuse aiguë.

Le risque de goutte dépend de la durée de l'hyperuricémie. Aussi, les différentes causes d'hyperuricémie citées ci-dessus n'entraînent pas de goutte que si elles persistent plusieurs années. Seules 10% des hyperuricémies évoluent vers la goutte. Cette notion de temps explique l'absence de crise de goutte chez des patients présentant une hyperuricémie en un temps donné. Aussi, chez l'homme, la goutte a une prévalence de 0,5% alors que 5- 20% des sujets ont une uricémie > 416 $\mu\text{mol/l}$ et 3 à 5% > 476 $\mu\text{mol/l}$.

L'inverse est aussi vrai avec la possibilité d'une crise de goutte alors que l'uricémie est normale. En effet, la baisse brutale de l'uricémie (par les hypouricémiants) entraîne une désagrégation des dépôts uratiques et la libération de leurs microcristaux dans les articulations. Le dosage de l'uricémie est utile pour poser l'indication thérapeutique, non pour le diagnostic.

IV. CE QU'IL FAUT SAVOIR SUR LA CLINIQUE

A. ACCES DE GOUTTE TYPIQUE

Nous serons concis sur la crise de goutte dans sa forme typique (80%), bien connue aussi bien par les malades que par les praticiens. Il s'agit d'une *monoarthrite aiguë d'une articulation périphérique*, notamment de la métatarso-phalangienne du gros orteil. Le début est souvent brutal, nocturne, avec une douleur d'emblée maximale en 6- 12 heures, exagérée par le moindre attouchement, sur une articulation très inflammatoire. Au début, les arthrites siègent surtout au niveau des membres inférieurs, puis après des années d'évolution, touchent les membres supérieurs. Les articulations de la hanche et les épaules sont rarement atteintes. *Dans tous les cas, il faut éliminer autant que possible un processus infectieux (qui peut simuler ou accompagner l'accès de goutte) car la présentation clinique d'un accès d'arthrite micro- cristalline a tout d'une arthrite septique sauf qu'on ne trouve pas de germes à l'examen du liquide articulaire.*

Les facteurs déclenchant les plus fréquents sont:

- Un excès alimentaire avec un repas gras riche en purine (viande, abats, écrevisses, volaille, ...), une intoxication éthylique aiguë, ...ou un jeûne
- Prise de certains médicaments : diurétiques surtout, aspirine à faible dose
- Traumatisme, intervention chirurgicale

Certains patients peuvent avoir des *prodromes* à type de :

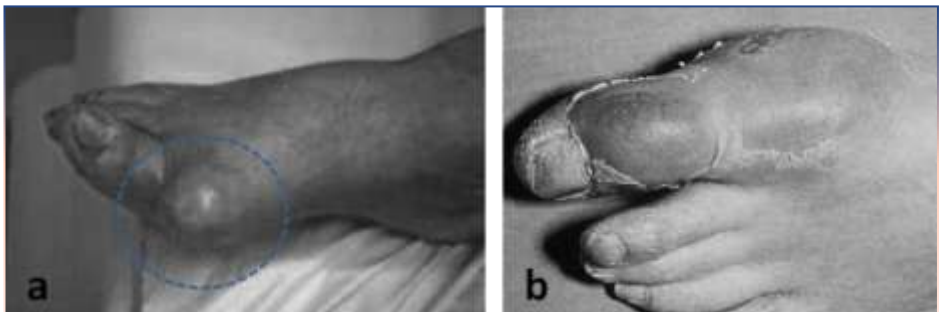
- Sensation de gêne au niveau du gros orteil
- Irritabilité, insomnie, asthénie, céphalée

- Anorexie, troubles du transit, dysurie

La crise peut s'accompagner d'une fièvre. La biologie peut montrer un syndrome inflammatoire non spécifique avec élévation de la VS et de la CRP. *L'uricémie peut être normale dans 30% des cas*, d'où la nécessité de dosage répété et à distance de la crise goutteuse. Dans tous les cas, **le diagnostic de certitude de la goutte est la découverte de cristaux d'urate de sodium dans l'articulation**, aussi bien durant l'accès que pendant la période inter-critique. Tout épanchement articulaire sans causes évidentes doit être ponctionné et comprendre une recherche de microcristaux, à réaliser dans les 2 heures après la ponction. Le liquide articulaire peut être trouble et riche en polynucléaires neutrophiles.

La crise cède spontanément en 5 à 10 jours, plus tôt sous traitement adapté, laissant une desquamation cutanée au niveau de l'articulation enflammée (figures 40).

FIGURE 40. Gros orteil dans une crise de goutte : notez la l'inflammation de l'articulation avec une peau luisante à la phase aigue (a), laissant une « collerette » squameuse typique à la fin de la crise (b)



Le diagnostic peut être difficile devant :

- Une présentation clinique inhabituelle
- Une goutte ancienne
- Une forme typique mais résistant au traitement par la colchicine plus ou moins bien conduit
- Une forme typique mais présentant une exacerbation secondaire après l'instauration d'un traitement hypouricémiant classique

B. LES FORMES ATYPIQUES

- *Oligo- ou polyarthrite périphérique goutteuse* : l'inflammation est moins intense que celle retrouvée dans l'accès typique. Cette forme peut être inaugurale (dans 10- 20%) ou se présenter comme l'évolution d'un accès aigu typique ;
- *Crises à minima (« crisette »)* : se rencontrent surtout durant les premières crises, elles sont peu douloureuses, courtes (1 à 2 jours). Souvent les patients ne viennent consulter qu'après intensification des crises, faisant de cette forme un diagnostic rétrospectif ;
- *La forme pseudo- phlegmoneuse* : l'accès atteignant les articulations périphériques des extrémités, l'inflammation est telle qu'elle atteint l'articulation, les tendons et le tissu cellulaire sous- cutané, réalisant la forme pseudo- phlegmoneuse ;
- *Les manifestations extra-articulaires* : en dehors des tendinites et des bursites, des manifestations extra- articulaires peuvent accompagner un accès de goutte sans qu'on ait vraiment élucidé la pathogénie. Il peut s'agir d'une phlébite, pharyngite, conjonctivite, sclérite, orchite, parotidite ...

C. LA GOUTTE ANCIENNE

Dans la goutte ancienne, les accès sont volontiers *polyarticulaires, atteignant aussi bien les grosses que les petites articulations, asymétriques, avec une inflammation d'intensité moindre* que lors des premières poussées. La douleur est d'horaire mixte, c'est-à-dire une raideur matinale associée à des douleurs à la mobilisation. La goutte ancienne entraîne une destruction articulaire nommée arthropathie uratique, à l'origine d'une impotence fonctionnelle permanente ou intermittente, notamment à la marche en cas d'atteinte des articulations du tarse.

La présence de tophus, concrétions uratiques, peut aider au diagnostic. *Les tophus apparaissent souvent une dizaine d'année après la première crise de goutte* (mais peut ne pas apparaître non plus). Ce sont des tuméfactions sous- cutanées, initialement molles, se durcissant et augmentant progressivement de volume au cours de l'évolution. Lorsqu'ils envahissent le derme, les tophus prennent une coloration blanchâtre et ils peuvent s'ulcérer, laissant couler une substance blanchâtre. Leurs sièges de prédilections sont les pavillons des oreilles, coudes, gros orteils, talons, tendon d'Achille et les doigts (figures 41). Les tophus peuvent régresser sous traitement hypo-uricémiant bien conduit.

L'atteinte rénale constitue l'atteinte extra-articulaire la plus fréquente dans la goutte. Une lithiase urique est retrouvée dans 20%, se manifestant par des coliques néphrétiques. Une insuffisance rénale, protéinurie et hématurie sont retrouvées dans 20% des gouttes anciennes. Elle est la conséquence d'une néphropathie interstitielle par dépôt d'urate de sodium dans les tubules.

La radiographie n'est utile que dans la goutte ancienne car elle n'apporte aucun élément diagnostique durant les premières crises. En effet, l'*arthropathie uratique* se présente par un pincement articulaire, une ostéophytose marginale et des images lacunaires (géodes) à limite bien dessinée au niveau des extrémités osseuses (figures 42). Ces lésions sont réversibles après normalisation au long terme du taux d'uricémie.

FIGURE 41. Différents aspects et localisations d'un tophus goutteux



FIGURE 42. Arthropathie goutteuse : notez les lésions d'aspect géodique « à l'emporte pièce » caractéristiques



D. CRISES DE GOUTTE CHEZ UN PATIENT SOUS TRAITEMENT ANTI- GOUTTEUX

1. LA CRISE DE GOUTTE NE REpond PAS A LA COLCHICINE

La colchicine est le traitement de référence de la crise de goutte. Cependant, chez un goutteux avéré, la colchicine peut être inefficace pour deux raisons :

- Le médicament est mal toléré (la diarrhée est l'effet secondaire le plus fréquemment rencontré) à l'origine d'une mauvaise observance thérapeutique. On peut ainsi l'associer à un anti-diarrhéique (Elixir Parégorique, Colchimax®) ;
- La dose de colchicine n'est pas optimale et la prise est tardive par rapport au début de l'accès. En effet, pour une meilleure efficacité, il faut traiter « vite et fort » l'accès goutteux dès les premières heures.

Nous verrons dans le chapitre Traitement les modalités thérapeutiques de la goutte.

2. LA CRISE DE GOUTTE SURVIENT LORS DE L'ADMINISTRATION DE MEDICAMENTS HYPO-URICEMIANTS

Comme nous l'avons énoncé dans le chapitre pathogénie, la crise de goutte peut être déclenchée par une baisse brutale du taux d'uricémie. La survenue d'une crise de goutte à l'administration d'un hypouricémiant est ainsi classique, décourageant souvent les patients qui doivent prendre ce médicament à long cours. Pour pallier cet inconvénient, le traitement hypouricémiant doit être :

- débuté à distance de la crise de goutte (au moins un mois après)
- associé à la colchicine à petite dose durant les premiers mois

Les modalités thérapeutiques de la goutte seront traitées dans le chapitre suivant.

V. CE QU'IL FAUT SAVOIR SUR ... LE TRAITEMENT

Le traitement de la goutte comprend le traitement de la crise et le traitement de fond.

A. TRAITEMENT DE L'ACCES GOUTTEUX

1. LA COLCHICINE

La colchicine est le traitement de référence de l'accès goutteux. Pour une meilleure efficacité, il faut un traitement énergique dès le début de l'accès: Colchicine 1cp (1mg) à raison de 4 mg/j le premier jour. Dans la grande majorité des cas, l'amélioration est obtenue dès le premier jour, permettant ainsi la diminution progressive de la posologie dans les jours suivants. De plus, la diarrhée induite par la Colchicine impose cette diminution de la dose.

Pour notre mémoire, nous utilisons la formule suivante : **J1 : 3cp, J2-3 : 2cp, à partir de J4 :1cp**. A partir du quatrième jour, la colchicine est continuée à la dose de 1mg/j pendant au moins 1 mois.

La diarrhée induite par la Colchicine peut être réduite par l'Elixir Parégorique, ou en changeant le médicament par le Colchimax®, une association Colchicine/tiémonium/opium. Le schéma thérapeutique du Colchimax® est identique à celui de la Colchicine, tout en se référant aux précautions d'emploi dans le Vidal®.

Point important : la colchicine est un médicament très efficace mais il faut éviter autant que possible l'auto- médication. En effet, la dose toxique est autour de 10mg, la dose constamment mortelle est de 40mg. La dose toxique n'est que le double de la posologie du traitement d'attaque et certains médicaments augmentent la toxicité de la Colchicine : tous les macrolides (sauf la spiramycine) et la pristinamycine. L'association est ainsi fortement déconseillée.

2. LES AUTRES AINS

Tous les AINS ont un effet bénéfique sur la crise de goutte. Nous citons particulièrement :

- *Le phénylbutazone* : c'est un traitement anti-goutteux plus efficace que la Colchicine. Il est prescrit à la dose de 500mg/j durant les 2- 3 premiers jours, relayé par 250 mg/j pendant quelques jours. Malheureusement, le phénylbutazone est souvent mal toléré (réaction cutanée, intolérance gastrique, hématologique, ...), le reléguant à la troisième position après échec de la Colchicine et des autres AINS dans le traitement de l'accès goutteux ;

- *L'indométacine* à la dose de 100- 150 mg/j est une bonne alternative à la Colchicine.

Les autres AINS ont une efficacité égale contre la crise de goutte, ils ont l'avantage de pouvoir être associés avec 1- 2mg/j de Colchicine pour une efficacité maximale.

3. LES CORTICOÏDES

Les corticoïdes ont démontré leur efficacité dans l'accès de goutte. Malheureusement, ils ont un important effet rebond dès l'arrêt du traitement, imposant une prise au long cours avec ses complications connues. Ils n'ont pas ainsi d'indication dans les crises de goutte typiques. Cependant, dans les formes mono-articulaires récidivantes des grosses articulations, l'infiltration intra-articulaire de corticoïde retard peut être indiquée.

B. LES TRAITEMENTS DE FOND DE LA GOUTTE

1. LE REGIME ALIMENTAIRE

Les aliments pauvres en purine constituent la base du régime. Il y a les aliments proscrits et non conseillés (tableau 8). Déjà difficile à suivre, ce régime n'abaisse que d'environ 50 $\mu\text{mol/l}$ le taux d'uricémie, si bien qu'il n'est indiqué que dans les hyperuricémies peu importantes ($< 470 \mu\text{mol/l}$).

Comme le syndrome métabolique associant l'obésité, hyperlipidémie et hypertension artérielle est une anomalie accompagnant et aggravant la goutte, il importe de suivre un régime hypocalorique et pauvre en lipide. Une étude récente a rapporté que même les boissons sucrées sont susceptibles de déclencher une crise de goutte.

TABLEAU 8. Aliments susceptibles de déclencher une crise de goutte

Aliments interdits ou à éviter	Consommation en quantité limitée
Abats : <ul style="list-style-type: none">- cervelle- foie- rognons- ris de veau- charcuterie	
Certaines formes de viandes : <ul style="list-style-type: none">- charcuteries- viandes séchées	Viandes (limiter à 150g/j pour une goutte de gravité moyenne) : <ul style="list-style-type: none">- bœuf, veau- mouton- porc- volailles
Certains poissons :	Poissons maigres

- anchois
- harengs
- sardines
- carpe
- saumon
- crustacés

Divers

- bouillon de viande
- levures
- toute boisson alcoolisée

Divers :

- fromages fermentés
- pain complet

2. LES MEDICAMENTS HYPO- URICEMIANTS

Les traitements uricofreinateurs ne sont pas systématiques. Ils sont indiqués chez les patients présentant :

- des accès de goutte récidivants
- des arthropathies goutteuses
- des tophus ou des signes radiographiques de goutte.

L'objectif thérapeutique sous uricofreinateurs est de promouvoir la dissolution des cristaux et d'en prévenir la formation. Ceci est obtenu en maintenant le taux d'uricémie inférieur au point de saturation des urates de sodium, soit $\leq 360 \mu\text{mol/L}$ ou 60 mg/L. **La durée du traitement est indéfinie.** Les crises de goutte déclenchées par l'administration de médicaments hypo- uricémiants peuvent être prévenues par l'administration de Colchicine 1mg/j (ou indométacine 25- 50 mg/j) durant les 3 premiers mois, voire d'avantage. De plus, le traitement hypo-uricémiant ne doit être initié qu'au moins un mois après une crise de goutte.

Il y a deux types de médicaments hypo-uricémiants : ceux qui agissent en augmentant l'élimination urinaire de l'acide urique (uricosuriques) et ceux qui diminuent l'uricosynthèse.

A) LES URICOSURIQUES

Ils sont surtout représentés par la probénicide, la benziodarone et la benzbromarone (Désuric® cp 100mg, à la dose de 100- 200mg/j). Ils sont contre-indiqués en cas d'antécédents de lithiase urinaire et si l'uricurie dépasse 800 mg/j en régime libre.

B) LES FREINATEURS DE L'URICOSYNTHESE

Le traitement de référence est l'allopurinol (Zyloric®, Xanturic®). Il devrait être débuté à faible dose (100 mg/j) et augmenté de 100 mg toutes les 2 à 4 semaines si nécessaire. La posologie habituelle suffisante pour normaliser l'uricémie est de 200- 400 mg/j. Si l'uricémie se maintient à un taux inférieur à 300 $\mu\text{mol/l}$, on peut abaisser la dose pour arriver à 100 mg/j en traitement continu. La posologie doit être adaptée en fonction de la clearance de la créatinine.

L'allopurinol a de nombreux effets secondaires. Les éruptions cutanées graves type syndrome de Lyell ou Stevens- Johnson sont rares mais dramatiques. Dans tous les cas, il faut impérativement se référer à la notice du médicament avant toute prescription.

En cas d'intolérance ou de contre- indication à l'allopurinol, le fénofibrate et le losartan ont une activité uricosurique faible et peuvent être utilisés comme traitement de fond de la goutte. Ces molécules, n'ont pas reçu l'appellation d'hypo-uricémiant dans la prévention primaire de la goutte, mais peuvent être considérées comme des traitements adjuvants chez les patients gouteux traités par allopurinol et ayant une hypertension artérielle ou une hyperlipidémie. La vitamine C 500mg/j, dose considérée comme supplément diététique, possède aussi un faible effet uricosurique. De nouveaux médicaments sont récemment mis sur le marché européen : le febuxostat et le rasburicase.

A retenir

- La goutte est dix fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Le premier accès survient entre 40- 60 ans, volontiers chez les hommes pléthoriques. Elle est rare avant la puberté et avant la ménopause.
- L'hyperuricémie est le facteur déterminant de la goutte, mais hyperuricémie ne signifie pas goutte. Le risque de goutte dépend de la durée de l'hyperuricémie.
- En cas de présentation typique (mono-arthrite aigu à début brutal, notamment au métatarso-phalangienne du gros orteil), un diagnostic clinique peut être raisonnablement retenu sans être formel. La mise en évidence de cristaux d'urate dans le liquide synovial ou dans une formation tophacée permet de retenir de façon définitive le diagnostic.
- Le taux d'acide urique sérique ne permet d'affirmer ou d'exclure le diagnostic de goutte. Le dosage de l'uricémie est utile pour poser l'indication thérapeutique, non pour le diagnostic.
- L'éducation du patient sur règles d'hygiène et l'observance thérapeutique sont des éléments clés de la prise en charge
- La colchicine orale et/ou les AINS sont les traitements de première intention des accès aigus. Les médicaments hypo-uricémiants sont à débiter à distance de la crise et associés initialement à la colchicine.
- Les traitements uricofréinateurs ne sont indiqués que chez les patients

L'ARTHRITE SEPTIQUE CHEZ L'ADULTE, UNE URGENCE RHUMATOLOGIQUE

I. INTRODUCTION

L'arthrite septique est une infection microbienne (mycoses, parasites, mais surtout bactérienne) avec présence du germe au sein même de l'articulation. Nous parlerons notamment de l'arthrite septique bactérienne car elle est de loin la plus fréquente. Il faut différencier l'arthrite septique des arthrites réactionnelles où les germes ne sont pas présents dans l'articulation. Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) en est l'exemple le plus connu.

L'arthrite septique constitue une urgence diagnostique et thérapeutique. L'isolement du germe par ponction articulaire et/ou hémocultures est une étape cruciale dans la prise en charge car il faut une antibiothérapie précoce, adaptée et à forte dose. Il faut autant que possible une antibiothérapie à l'aveugle. Une erreur diagnostique, et bien sûr thérapeutique, expose le patient à des complications qui peuvent être catastrophiques.

Dans ce chapitre, nous voudrions transmettre aux cliniciens les attitudes à adopter en cas de suspicion d'arthrite septique, pour une prise en charge adéquate du diagnostic au traitement. Nous nous limiterons à l'étude de l'arthrite septique de l'adulte car celle de l'enfant comprend des particularités sémiologiques et bactériologiques du domaine de la Pédiatrie.

II. QUAND PENSER AU DIAGNOSTIC D'ARTHRITE SEPTIQUE ?

A. LE CONTEXTE CLINIQUE

« Toute mono-arthrite aiguë fébrile est septique jusqu'à preuve du contraire ! ». En effet, l'arthrite septique atteint une seule articulation dans la grande majorité des cas, rarement elle est oligo- ou poly- articulaire. Les deux dernières

présentations sont réservées notamment aux immunodéprimés et au cours de la polyarthrite rhumatoïde.

*Le début est en règle brutal, accompagné d'un syndrome infectieux franc : fièvre élevée (2/3 des cas), frissons, pâleur, sueurs et asthénie. La douleur est permanente, intense, exacerbée la nuit, avec impotence fonctionnelle totale. Il faut chercher **les facteurs favorisant** :*

- immunodépression tel un diabète, éthyliste, insuffisance rénale et hépatique, traitement immunosuppresseur, ...
- notion de geste intra- vasculaire (pose de cathéter, ...) ou intra- articulaire (infiltration)

L'examen montre la présence des signes classiques d'une inflammation : chaleur, rougeur, douleur et œdème témoignant d'un épanchement intra-articulaire dont la ponction est indispensable. La mobilisation articulaire est très douloureuse, voire impossible. On peut retrouver des adénopathies satellites. Une amyotrophie s'installe rapidement au niveau des muscles contigus à l'articulation.

Le genou est l'articulation le plus fréquemment atteinte (30%), suivie par la hanche, puis l'épaule, l'articulation sacro- iliaque, les pieds, les chevilles, les coudes, ...

L'étape importante de l'examen clinique consiste à **la recherche de la porte d'entrée**. Comme la contamination peut se faire par inoculation directe ou par voie hématogène, il faut rechercher :

- Une plaie au voisinage immédiat de l'articulation atteinte : les plaies traumatiques ou un antécédent d'infiltration intra-articulaire en sont les principales causes ;
- Un foyer infectieux à distance : infection uro-génitale, dentaire, digestive, cutanée, ... Ces foyers infectieux à distance occasionnent des bactériémies chroniques ou transitoires, à l'origine surtout d'une infection de prothèse articulaire ou autres matériels d'ostéosynthèse.

Les arthrites septiques par voie hématogène peuvent être poly-articulaires, les arthrites après injection intra-articulaire sont mono-articulaires.

Pour de multiples raisons, il est parfois impossible de ponctionner l'articulation atteinte. Aussi, une porte d'entrée patente pourrait orienter l'antibiothérapie initiale en attendant le résultat des bilans bactériologiques.

B. LES SIGNES BIOLOGIQUES

Bien entendu, au vu de ces symptômes d'arthrite aiguë, le réflexe est de chercher un syndrome inflammatoire biologique. Habituellement, la VS et la CRP sont très élevées, la NFS montre une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles (PNN). Bien qu'une CRP supérieure à 200 mg/l soit très évocatrice d'une infection bactérienne, ces signes biologiques ne sont pas spécifiques d'une arthrite septique. Ce syndrome inflammatoire peut manquer dans 10- 15% des cas.

III. COMMENT CONFIRMER LE DIAGNOSTIC ?

Le diagnostic de certitude d'une arthrite septique repose sur l'isolement du germe, soit directement dans l'articulation, soit indirectement à par hémocultures ou prélèvements au niveau des portes d'entrée.

A. LA PONCTION ARTICULAIRE

Elle doit être faite en urgence dès que le diagnostic d'arthrite septique est suspecté. La figure 43 montre la zone de ponction du genou, siège le plus fréquent d'une arthrite septique. Dans tous les cas, un épanchement articulaire sans cause évidente doit toujours être exploré. La ponction doit être faite avant toute antibiothérapie qui risquerait de décapiter l'infection.

FIGURE 43. Zone de ponction articulaire du genou par voie supra-patellaire externe : marquer un point à 1,5 cm au dessus du bord supéro-externe de la rotule (en direction proximale), puis descendre de 1,5 cm sur une ligne verticale



A l'examen macroscopique, le liquide articulaire est d'aspect trouble ou franchement purulent (le liquide normal ou liquide « mécanique » est jaune citrin, visqueux, faisant « le fil »). Il faut les envoyer immédiatement au laboratoire pour étude cyto-bactériologique. Les prélèvements doivent être faits dans le strict respect des règles d'asepsie afin d'éviter les contaminations par les germes cutanés, notamment le

Staphylococcus epidermidis. L'ensemencement direct du liquide dans des flacons à hémoculture améliore la rentabilité des prélèvements.

L'examen cyto- bactériologique montre plus de 20 000 cellules/mm³, avec plus de 50% de PNN. Néanmoins, le liquide articulaire peut contenir moins de cellules à la phase débutante de l'arthrite ou dans les formes décapitées par une antibiothérapie à l'aveugle. En plus de l'examen direct, la mise en culture est obligatoire pour identifier le germe. L'examen direct a une sensibilité avoisinant les 50%, tandis que la culture est positive dans 60- 90% des cas. Si on ne trouve pas de germes dans le liquide alors que la suspicion d'arthrite septique est forte, on doit faire une biopsie synoviale à l'aiguille en vue d'une étude bactériologique. La biopsie est aussi indiquée en cas de suspicion d'arthrite tuberculeuse. Nous verrons dans un chapitre plus loin les différentes techniques de mise en culture qui dépendent des germes suspectés.

Il n'y a pas d'intérêt à faire une analyse biochimique du liquide articulaire. Cependant, la recherche de microcristaux doit être systématique car les poussées d'arthrites microcristallines simulent parfaitement une arthrite septique, à la seule différence qu'on ne retrouve pas de germes dans le premier.

B. LA RECHERCHE INDIRECTE DES GERMES

Elle est dominée par la recherche d'une bactériémie par hémocultures : trois prélèvements à 15 minutes d'intervalle, au mieux en cas de fièvre > 38°C ou d'hypothermie < 35°C. Les hémocultures doivent être réalisées même en absence de fièvre. Des prélèvements faits juste après la ponction articulaire pourrait augmenter la sensibilité de l'hémoculture. Certes, les trois séries d'hémoculture coûtent chères, mais il est primordial de tenter d'identifier le germe afin d'éviter une antibiothérapie à l'aveugle dont les conséquences peuvent être désastreuses.

Il faut également faire des prélèvements au niveau des portes d'entrée éventuelles : ECBU, plaie cutanée, ...

C. PLACE DE L'IMAGERIE ?

1. LA RADIOGRAPHIE

Au stade de début, la radiographie n'apporte pas de renseignements supplémentaires. Les signes radiographiques sont toujours en retard par rapport aux signes cliniques. Normale au début, elle est utile pour servir de cliché de référence permettant de suivre l'évolution. Par ailleurs, elle peut mettre en évidence un corps

étranger intra- ou abarticulaire radio-opaque. Elle peut également montrer les calcifications d'une arthrite microcristalline (chondrocalcinose, arthrite à hydroxyapatite).

Huit à 10 jours après le début des signes cliniques, la radiographie pourra montrer une opacité des parties molles et une déminéralisation épiphysaire non spécifique. Plus tardivement vont apparaître des irrégularités des surfaces articulaires, un pincement de l'interligne jusqu'à des érosions et géodes épiphysaires. La rapidité de l'évolution des signes radiologiques est en faveur de l'origine infectieuse de l'arthrite. Il ne faut pas attendre ces signes de destructions osseuses et cartilagineuses qui sont irréversibles pour initier le traitement.

FIGURE 44. Aspects radiographiques d'une arthrite septique de la hanche et du coude : notez le pincement articulaire avec la perte de sphéricité de la tête fémorale (1) et les érosions osseuses et géodes (2)



2. L'ECHOGRAPHIE ARTICULAIRE ET LES AUTRES EXAMENS

Indépendamment de l'étiologie, l'échographie articulaire visualise seulement la présence d'un épanchement articulaire confirmant l'arthrite. Pareillement, la scintigraphie osseuse fixe précocement mais de façon non spécifique au niveau de l'articulation concernée. Elle a l'avantage de pouvoir identifier d'autres localisations septiques éventuelles. La tomodensitométrie ne fait pas mieux que de montrer un épanchement articulaire et un épaississement des parties molles. Elle permet aussi de guider la ponction des articulations profondes comme la hanche, les sacro-iliaques et les disques inter-vertébraux.

IV. LES DIFFERENTES PRESENTATIONS CLINIQUES SUIVANT LES GERMES LES PLUS FREQUENTS

Le staphylocoque, le gonocoque et le streptocoque sont les principaux germes responsables d'arthrite septique. En dehors de ces germes pyogènes, il faut reconnaître les arthrites syphilitique et tuberculeuse, étiologies non négligeables à Madagascar.

A. ARTHRITE STAPHYLOCOCCIQUE

Le staphylocoque (notamment le S. auréus) est le germe le plus fréquent dans l'arthrite septique de l'adulte. La voie de contamination peut être par inoculation directe (surtout après injection intra-articulaire) ou par voie hémotogène à partir d'un furoncle, abcès, plaie surinfectée, ... L'infection intra-articulaire se manifeste 2- 3 jours après une injection intra-articulaire de corticoïdes, ce qui permet de la différencier des réactions inflammatoires articulaires immédiates du produit cortisonique injecté.

Le début de la maladie est brutal, avec une fièvre précédée de frissons. L'impotence fonctionnelle est totale avec une articulation très inflammatoire. En dehors du syndrome inflammatoire biologique franc, le liquide articulaire est trouble ou franchement purulent, contenant facilement plus de 50 000, voire 100 000 cellules/mm³, presque toutes des PNN plus ou moins altérés. Ce tableau est très en faveur du diagnostic. En absence d'antibiothérapie préalable, l'examen direct ou la culture du liquide articulaire, ainsi que les hémocultures permettent souvent l'identification du germe.

B. ARTHRITE STREPTOCOCCIQUE

L'arthrite streptococcique est proche de celle d'origine staphylococcique aussi bien sur les voies de contaminations, la présentation clinique que sur les signes biologiques. Le streptocoque du groupe A en est le principal germe et après le staphylocoque, il est le deuxième germe le plus fréquemment responsable d'une arthrite septique. L'arthrite septique peut être la cause ou la conséquence de l'endocardite d'Osler réalisant un tableau de bactériémie streptococcique pouvant associant une arthrite, un faux panaris, un purpura, une splénomégalie, une hématurie microscopique, ...

Il faut différencier l'arthrite streptococcique du rhumatisme articulaire aigu ou de l'arthrite post-streptococcique qui sont des arthrites secondaires à une infection streptococcique des voies aériennes supérieures, sans que le germe ne soit présent dans l'articulation (arthrites réactionnelles).

C. ARTHRITE GONOCOCCIQUE

L'arthrite gonococcique fait suite à une infection génitale par le même germe. Le délai entre l'infection génitale et sa complication articulaire est très variable car non traité, le gonocoque peut rester très longtemps dans la sphère génitale. De plus, il faut savoir qu'environ la moitié des infections génitales à gonocoque est asymptomatique chez la femme, elle est beaucoup plus bruyante chez l'homme. *Aussi, bien qu'une infection génitale très ancienne puisse se compliquer d'une arthrite, le délai de survenue de l'arthrite gonococcique est en moyenne de 3- 4 semaines après le rapport sexuel contaminant.*

La présentation clinique est semblable à celle de l'arthrite staphylococcique avec une arthrite franche et un syndrome inflammatoire biologique très important. L'inflammation articulaire est souvent si intense qu'elle prend un aspect pseudo-phlegmoneux. Cependant, l'arthrite gonococcique est volontiers oligo- ou polyarticulaire, migratrice au début, pour devenir fixe par la suite. La présentation subaiguë peut simuler un rhumatisme inflammatoire débutant. L'arthrite est asymétrique et a une préférence pour les grosses articulations, notamment le genou et le poignet. Elle peut aussi siéger aux petites articulations des mains, à la cheville, au niveau des tendons extenseurs des mains ou au tendon d'Achille, ... La mono- arthrite gonococcique est particulièrement destructrice.

L'association à des lésions cutanées (30- 50%) à type de maculo- papules devenant pustulo-hémorragique est évocatrice. Ces lésions peuvent se situer au niveau des paumes de la main, pulpe des doigts, au tronc ou au voisinage des articulations douloureuses. L'éruption peut aussi être vésiculeuse ou pustuleuse, fugace ou discrète. D'autres localisations du gonocoque sont à rechercher car la gonococcie peut entraîner des manifestations systémiques : conjonctivite unilatérale, endocardite, méningite, ...

Le liquide articulaire est purulent, très riche en PNN. Le gonocoque est assez difficile à isoler car l'examen direct est rarement positif, tandis que la culture nécessite un ensemencement immédiat sur milieu spécial (gélose chocolat). La recherche d'ADN gonococcique par amplification génique in-vitro est un examen fiable mais non pratiqué chez nous. *Même en absence de symptômes génitaux, le prélèvement urétral (chez l'homme), vaginal et cervical (chez la femme) doit être systématique, de même que la recherche d'autres maladies vénériennes.* Cette difficulté d'isolement du germe peut faire confondre l'arthrite gonococcique avec une arthrite réactionnelle. L'absence d'amélioration rapide sous ceftriaxone, le traitement de référence actuel des infections à gonocoque, est un argument en défaveur d'une arthrite gonococcique.

D. ARTHRITE TUBERCULEUSE

L'arthrite tuberculeuse est presque toujours mono-articulaire et atteint les grosses articulations. Elle siège habituellement au niveau de la hanche, du genou, de la cheville, du poignet ou du coude. Le syndrome inflammatoire clinique et biologique est plus discret que celui rencontré dans les arthrites à pyogène : gonflement articulaire pouvant être important mais peu douloureux. La douleur peut être de type mécanique pendant longtemps. Cependant, le début peut aussi être très bruyant simulant une arthrite à pyogène. On peut palper un épaississement synovial important. Un abcès péri-articulaire ou à distance de l'articulation lésée, peu douloureux, peut orienter le diagnostic.

Le liquide articulaire est clair ou opaque, avec 10 000- 20 000 cellules/mm³, riche en PNN. On trouve rarement le bacille à l'examen direct, impliquant la réalisation systématique d'une culture sur milieu de Loewenstein. La culture constitue actuellement l'examen de référence, son coût élevé limite son utilisation. On peut même être amené à faire une biopsie synoviale pour un examen anatomopathologique.

La radiographie peut montrer des arguments tardifs d'une arthrite tuberculeuse : destructions osseuses sous-chondrales, à type de géodes (figure 45). Les mêmes signes sont précocement visibles à la TDM, en plus de l'épaississement synovial important.

FIGURE 45. Coxite tuberculeuse au stade avancé : destruction complète de la tête fémorale et disparition de l'interligne articulaire



Le diagnostic d'une arthrite tuberculeuse peut ainsi être difficile à différencier des arthrites des rhumatismes inflammatoires chroniques. Sans être décisifs, quelques éléments permettent de soupçonner une arthrite tuberculeuse :

- Primo- infection tuberculeuse récente ;
- Présence d'un autre foyer tuberculeux évolutif ;
- Adénopathies sus-jacentes à l'arthrite.

Le diagnostic de certitude se fait par l'isolement du BK dans le liquide articulaire par examen direct, culture ou PCR. La biopsie synoviale permet aussi une étude histologique montrant les caractères habituels de la tuberculose.

Sans traitement, l'arthrite tuberculeuse est très destructrice. L'infection tuberculeuse peut se généraliser et l'articulation peut se surinfecter à partir des fistules cutanées (germes cutanés tels les Staphylocoques).

E. ARTHRITE SYPHILITIQUE

Comme pour l'arthrite gonococcique, l'arthrite syphilitique doit être évoquée devant une arthrite aigue chez un patient en activité génitale. Elle peut survenir dans tous les stades de la maladie. La syphilis congénitale qui survient entre 8- 15 ans se manifeste par une hydarthrose bilatérale du genou. La syphilis secondaire s'accompagne d'arthralgie nocturne, de polyarthrite subaiguë fébrile ou d'hydarthrose chronique et peu douloureuse des genoux. La syphilis tertiaire peut donner un tableau similaire à une arthrite tuberculeuse. Dans tous les cas, il faut soigneusement rechercher les autres signes cliniques de la syphilis suivant les stades : antécédent de chancre, roséole, alopécie en clairière, atteinte neurologique, ...

F. ARTHRITE AUX AUTRES GERMES

Les bactéries Gram- (BGN) sont des germes assez rares dans l'arthrite septique. Il faut y penser devant une porte d'entrée digestive, biliaire ou urinaire... chez un sujet fragilisé (âgé, traitement immunosuppresseur, alcoolique, cirrhotique, diabétique). *E. coli* en est le germe le plus fréquent, sinon il peut s'agir de *Proteus*, *Klebsiella*, *Serratia* ou *Enterobacter*. Le tableau clinique ressemble à celui d'une infection staphylococcique.

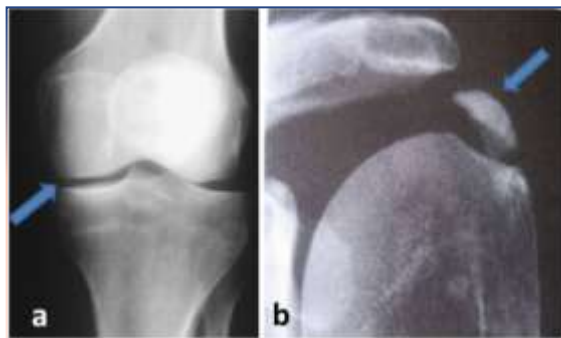
V. LES PIEGES DIAGNOSTIQUES

Comme mentionné ci-dessus, toute mono- arthrite aiguë est septique jusqu'à preuve du contraire. Cependant, il y a toujours quelques exceptions qui confirment la règle : soit que l'arthrite n'est pas septique, soit que l'arthrite septique n'est pas aiguë !

A. LES ARTHRITES MICRO-CRISTALLINES

Les crises d'arthrite microcristalline (goutte, chondrocalcinose) ont une présentation clinico-biologique identique à l'arthrite septique sauf qu'il n'y a pas de germes ni à l'examen direct ni à la culture. Les poussées aiguës peuvent être très intenses, fébriles, accompagnées d'un syndrome inflammatoire franc. Le liquide articulaire peut aussi être franchement purulent. Le diagnostic est ainsi difficile, mais les antécédents connus de goutte et/ou d'hyperuricémie peuvent aider, de même que la présence des calcifications intra- articulaires caractéristiques de la chondrocalcinose à la radiographie. Il faut cependant savoir qu'une arthrite septique peut s'accompagner d'une poussée d'arthrite micro- cristalline !

FIGURE 46. Calcification intra-articulaire dans la chondrocalcinose du genou (a) et calcification péri- articulaire dans la tendinite calcifiante de l'épaule (b)



B. RHUMATISMES INFLAMMATOIRES DEBUTANTS

Certains rhumatismes inflammatoires comme la PR ou la spondylarthropathie peuvent avoir un début brutal simulant une arthrite septique, surtout s'ils sont mono-articulaires. Le bilan infectieux est toujours de règle. L'absence de germes et surtout l'évolution chronique et paroxystique permettent d'évoquer le diagnostic.

C. LA FORME DECAPITEE PAR UNE ANTIBIOTHERAPIE A L'AVEUGLE

C'est la situation la plus fâcheuse en pratique hospitalière. Devant toute suspicion d'arthrite septique, il ne faut jamais entamer une antibiothérapie sans avoir fait les différents prélèvements bactériologiques. En effet, non seulement l'antibiothérapie masque l'infection, mais elle peut être inefficace en cas de résistance bactérienne ou d'inadaptation au germe. L'inflammation articulaire peut ainsi être modérée même en cas d'arthrite à pyogène, la fièvre est discrète voire absente et le nombre de cellules du liquide est inférieur à 20 000/mm³.

D. ARTHRITE SEPTIQUE APRES INFILTRATION DE CORTICOÏDE

Non fait dans des conditions d'asepsie satisfaisantes, l'infiltration de corticoïde est un geste à risque d'inoculation de germes pyogènes. De par son action anti-inflammatoire, l'arthrite septique post-injection peut être frustrée, du moins à sa phase de début. L'arthrite aigue ne peut apparaître que dans les 2-3 jours après l'infiltration.

VI. COMMENT TRAITER ?

Bien évidemment, le traitement de l'arthrite septique relève de l'antibiothérapie. Encore une fois, l'antibiothérapie ne devrait pas être débutée sans avoir fait les différents prélèvements à la recherche du germe responsable. De plus, l'antibiothérapie doit être précoce, à forte dose et adaptée ou à adapter à l'agent causal.

A. L'ANTIBIOTHERAPIE

La prise en charge de l'arthrite septique doit se faire obligatoirement en milieu hospitalier. Le choix des antibiotiques initiaux, en attendant le résultat des différents prélèvements, doit être réalisé par un spécialiste expérimenté dans la prise en charge de cette pathologie. De plus, il n'y a aucune étude bactériologique ni épidémiologique réalisée à Madagascar concernant les arthrites septiques, rendant aléatoire le choix de l'antibiothérapie initiale. La fréquence des patients ayant déjà reçu en ambulatoire une antibiothérapie à l'aveugle ne fait que rendre hasardeuse la conduite du traitement. Pour ces différentes raisons, nous nous limitons à énoncer les principes de prescription des antibiotiques, puis le choix de l'antibiotique en fonction du germe retrouvé.

1. LE CHOIX DES ANTIBIOTIQUES

En absence de germes isolés, il n'y a pas de recommandations validées sur le choix de l'antibiotique initial. Néanmoins, en raison de la fréquence des infections articulaires à Staphylocoque, certaines équipes préconisent en attendant les résultats des divers prélèvements, de commencer le traitement avec au moins deux antibiotiques dont l'un a une activité anti-staphylococcique, l'autre étant choisie en fonction du contexte clinique (porte d'entrée éventuelle). A titre d'exemple, la British Society for Rheumatology propose :

- la flucloxacilline (pénicilline M) associée à la gentamicine en cas de suspicion d'arthrite septique sans risque de germes atypiques ;
- en cas de suspicion d'infection par des bactéries Gram (-) (sujet âgé, infection urinaire récidivante, chirurgie abdominale récente), une céphalosporine de 3^{ème} génération (C3G) est proposée

Après identification du germe, le choix est assez consensuel, tout en respectant la pénétration osseuse des antibiotiques (tableau 9), les comorbidités, les intolérances ou allergies médicamenteuses, les traitements associés. Le tableau II résume la conduite thérapeutique en fonction du germe identifié.

TABLEAU 9. Niveau de pénétration osseuse des antibiotiques

Bonne	Fluoroquinolones, macrolides, acide fusidique, rifampicine
Moyenne	<i>C2G, C3G, phénicolés, cotrimoxazole,</i>
Faible	<i>Pénicilline M, pénicilline A, C1G, aminosides (pénétration faible mais accumulation)</i>

TABEAU 10. Conduite thérapeutique en fonction du germe identifié

Germe	Traitement de 1^{ère} intention	Traitement de 2^{ème} intention	Observations
Staphylocoque méti- S	Fluoroquinolone+ Rifampicine	Clindamycine+ Rifampicine Oxacilline ou Céphazoline (C1G) + gentamycine Fluoroquinolone+ Ac. Fusidique	Relais peros par pristinamycine (Pyostacine®) S'assurer que le germe est Méthicilline-sensible car la résistance (rare à Madagascar) implique d'autres antibiotiques
Gonocoque	Ceftriaxone	Pénicilline G ou amoxicilline Erythromycine ou spectinomycine	Relais peros par amoxicilline La persistance de l'arthrite après 7 jours de ceftriaxone à dose adéquate élimine l'arthrite gonococcique
Streptocoque	Amoxicilline C3G		Faire la différence entre arthrite streptococcique et RAA
Bacille de Koch	2 EHRZ/ 10 ou 16 TH		Traitement anti-tuberculeux classique selon le programme national, pendant 12-18 mois
Tréponème (syphilis)	Benzathine pénicilline (Extencilline ®)	Si allergie à la pénicilline : doxycycline ou érythromycine	Si syphilis primaire, secondaire, ou latente précoce : Extencilline® 2,4MUI en IM Si syphilis tertiaire ou latente tardive : Extencilline® 2,4MUI/sem pendant 3 sem.

On doit utiliser une association d'antibiotiques afin de limiter l'émergence de mutants résistants notamment aux quinolones, à la rifampicine et à l'acide fusidique. L'association trouve aussi sa justification dans l'augmentation de la bactéricidie, ce qui est le cas de l'association bêta- lactamines/gentamycine

Dans certains cas qui doivent rester exceptionnels, on n'arrive pas à identifier le germe. Le tableau suivant montre les contextes permettant de suspecter l'agent causal en fonction du terrain et du mode de contamination (tableau 11).

TABLEAU 11. Principaux germes retrouvés en fonction du terrain et du mode de contamination

Contexte clinique	Principaux germes
Toxicomanie intra- veineuse	<i>S. aureus</i> , <i>P. aeruginosa</i>
Infiltration articulaire	<i>S.aureus</i> , streptocoques, BGN
Drépanocytose	<i>Salmonella</i> sp, <i>H. influenzae</i> , <i>S.aureus</i>
Diabète, artérite	<i>S. aureus</i> , BGN
Infection génito- urinaire	BGN, gonocoque, <i>T. pallidum</i>
Post- opératoire	<i>S.aureus</i> , streptocoque, BGN

2. MODES D'ADMINISTRATION ET DUREE DU TRAITEMENT

Il n'y pas de consensus validé concernant les modes d'administration et la durée du traitement antibiotique dans l'arthrite septique. Cependant, presque tous les auteurs admettent qu'il faut au *minimum un traitement de 6 semaines*. La voie parentérale est préférée à la phase aigue, pendant environ 2 semaines, jusqu'à la disparition du syndrome infectieux. La durée du traitement intra-veineux dépend surtout de la pharmacodynamie de l'antibiotique, non de la gravité de l'infection. En effet, en dehors de la ceftriaxone, la durée de vie des autres antibiotiques est courte, obligeant une injection de 2 à 3 fois par jour. Il n'y a aucune indication à administrer un antibiotique en intra-articulaire, au risque d'aggraver la synovite.

Les arthrites syphilitique et tuberculeuse ne répondent pas à cette règle (cf. tableau 10). Il faut aussi chercher l'association avec une ostéite, réalisant le tableau d'ostéoarthrite dont la durée du traitement est beaucoup plus longue.

3. SURVEILLANCE DE L'EFFICACITE DU TRAITEMENT

L'efficacité du traitement est jugé par :

- La diminution de la douleur et du syndrome inflammatoire local,
- La normalisation de la température en absence d'antipyrétiques,
- Diminution et normalisation de la CRP.

Il n'est pas utile de suivre l'évolution par la radiographie qui ne doit être faite qu'au début et à la fin du traitement. En cas de persistance d'une CRP élevée malgré l'utilisation à dose adéquate d'une antibiothérapie adaptée au germe isolé, ne pas changer de traitement mais chercher une autre cause d'inflammation (phlébite, autres foyers infectieux, ...).

B. LE TRAITEMENT ANTALGIQUE

Il ne faut pas négliger la prise en charge de la douleur aux dépens de l'urgence fonctionnelle voire vitale car l'arthrite septique est très douloureuse, à l'origine d'une impotence fonctionnelle totale. Afin de ne pas cacher la fièvre, on doit préférer les antalgiques non antipyrétiques tels le tramadol, la codéine ou le dextropropoxyphène. Tant que le diagnostic n'est pas certain, les AINS sont déconseillés car ils peuvent entraîner une amélioration transitoire des symptômes et l'association à une dermohypodermite expose à une cellulite nécrosante grave.

C. L'IMMOBILISATION

L'immobilisation articulaire par un matériel de contention a surtout une visée antalgique (tableau 12). Elle doit être faite en position de fonction, donnant une meilleure récupération fonctionnelle et un handicap moins important en cas d'enraidissement. Les articulations des membres inférieurs doivent être mises en décharge pendant au moins 4 semaines. Dès que l'atténuation de la douleur le permet, on doit commencer la mobilisation passive isométrique.

TABLEAU 12. Méthode d'immobilisation des membres en position de fonction

Articulation	Position de fonction
Hanche	<i>Flexion 10°, abduction 30°, rotation 0°</i>
Genou	<i>Flexion 10- 15°, rotation 0°</i>
Tibiotarsienne	<i>0° (position neutre entre flexion et extension)</i>
Epaule	<i>Abduction 15°, élévation 0°, rotation interne 40°</i>
Coude	<i>Flexion 90°, rotation 0°</i>
Poignet	<i>Extension 20- 30°</i>

D. LE DRAINAGE ARTICULAIRE

Le drainage articulaire répond à 2 objectifs:

- Soulager le patient en évacuant l'épanchement, diminuant ainsi la tension synoviale;
- Evacuer le liquide articulaire contenant des substances toxiques contribuant à la destruction du cartilage, même en présence d'une antibiothérapie efficace.

L'articulation doit être drainée tant qu'il persiste un épanchement. Le drainage peut se faire dans un service de Médecine par une simple ponction à l'aiguille, avec ou sans lavage articulaire par du sérum physiologique. Le lavage en milieu chirurgical sous contrôle visuel avec synovectomie doit être envisagé en cas de :

- Persistance de l'inflammation locale après 5 jours d'antibiothérapie bien conduite,
- Hypercellularité persistante du liquide articulaire aux ponctions itératives,
- Lésions destructrices à la radiographie,
- Cultures du liquide articulaire demeurant positive.

VII. EVOLUTION DE L'ARTHRITE SEPTIQUE

Les pronostics vital et fonctionnel sont mis en jeu dans l'arthrite septique. La mortalité dépend de la précocité de la prise en charge, de l'antibiothérapie utilisée et de l'identification du germe. La mortalité est notamment due à un sepsis sévère et une localisation secondaire de l'infection (rechercher systématiquement une endocardite). Les facteurs de mauvais pronostic vital sont :

- l'âge supérieur à 65 ans
- la présence de lésions articulaires pré- existantes
- la polyarthrite rhumatoïde et
- l'infection sur prothèse.

La mortalité reste élevée même dans les pays développés (8%), plus de la moitié des patients auront des séquelles fonctionnelles secondaire à la destruction ostéo-cartilagineuse irréversible: ankylose ou raideur, déformation, trouble de la statique, troubles de la croissance, ...Cependant, traité précocement, l'arthrite septique guérit

sans séquelles. Les syndromes inflammatoires cliniques disparaissent rapidement, la CRP diminue dans la première semaine, la diminution de la VS est plus lente.

A retenir ...

« Toute mono- arthrite aigue fébrile est septique jusqu'à preuve du contraire ! ». Le début est en règle brutal, accompagné d'un syndrome infectieux franc, clinique et biologique. Le diagnostic de certitude d'une arthrite septique repose sur l'isolement du germe qu'il faut tenter à tout prix : par ponction articulaire, et/ou hémocultures et/ou prélèvement des portes d'entrée éventuelles.

Les germes les plus fréquents sont :

- le staphylocoque : arthrite septique de début brutal, avec une fièvre précédée de frissons, impotence fonctionnelle totale avec une articulation très inflammatoire. Le liquide articulaire est trouble ou franchement purulent, contenant facilement plus de 50 000, voire 100 000 cellules/mm³, presque toutes des PNN.
- le streptocoque : tableau clinique similaire au précédent
- le gonocoque : l'arthrite gonococcique survient en moyenne de 3- 4 semaines après le rapport sexuel contaminant. L'arthrite est souvent oligo- ou polyarticulaire, migratrice au début, pour devenir fixe par la suite. Elle atteint surtout les poignets et les genoux.
- Le bacille de Koch : l'arthrite tuberculeuse est presque toujours mono-articulaire et atteint les grosses articulations. Le syndrome inflammatoire clinique et biologique est discret.

L'antibiothérapie ne doit être initiée qu'après prélèvements bactériologiques, à commencer par au moins deux antibiotiques dont l'un a une activité anti-staphylococcique. Elle doit par la suite être adaptée en fonction de l'antibiogramme.

QUESTIONS PRATIQUES SUR...LA PRISE EN CHARGE DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

I. GENERALITES

A. DEFINITIONS

- Le *rhumatisme articulaire aigu* (RAA) est une complication inflammatoire retardée des infections des voies aériennes supérieures par le streptocoque bêta- hémolytique du groupe A (SBHA)Le *rhumatisme post- streptococcique* (RPS) est une complication inflammatoire retardée des infections des voies aériennes supérieures par le SBHA et ne remplissant pas les critères diagnostiques de Jones (cf. plus bas).

Ces deux pathologies font partie du *syndrome post-streptococcique* dont l'atteinte cardiaque constitue l'élément pronostic majeur. Cependant, il y a des limites à ces définitions : tous les SBHA ne sont pas pourvoyeurs de RAA. Seuls les SBHA de sérotype M3, M5 et M6 seraient « rhumatogènes » chez les caucasiens. D'autres sérotypes seraient « rhumatogènes » pour les autres races ;

- d'autres souches de streptocoques, notamment les streptocoques de groupe C et G peuvent être responsables de RAA
- l'hypothèse d'une prédisposition génétique à la maladie est avancée: HLA de type II DR2, DR1 et DR6.

B. EPIDEMIOLOGIE

Selon les données de l'OMS, le rhumatisme articulaire aigu (RAA) est un problème de santé publique dans les pays en voie de développement avec 15,6 millions de cas dans le monde, dont 60% avec atteinte cardiaque et 233 000 décès annuel. Madagascar fait partie des pays à haute prévalence car le mode de vie de sa population correspond aux **facteurs de risque classiques** du RAA :

- bas niveau socio- économique
- malnutrition

- absence d'antibiothérapie au cours d'une infection streptococcique
- promiscuité.

Le SBHA est responsable d'environ 20% des angines et le risque de développer un RAA après une angine est de 1 à 3%.

II. SIGNES CLINIQUES

Le RAA est une **maladie de l'enfance** avec un *pic de fréquence de la première poussée entre 5 et 15 ans*, exceptionnelle avant 3 ans et rare après 25 ans. Il survient 1- 3 semaines après une angine, pharyngite ou une scarlatine

A. SIGNES GENERAUX

La fièvre est constante, > 39°C, irrégulière avec des crochets contemporains de chaque poussée articulaire. On note très souvent une altération de l'état général, des sueurs aigrettes et des troubles digestifs.

B. SIGNES ARTICULAIRES

La description classique est une *polyarthrite mobile, fugace, non destructrice* des grosses articulations périphériques. Une *monoarthrite* peut être rencontrée dans 10 à 25% des cas. On peut aussi avoir des *polyarthralgies fébriles* et des localisations atypiques (rachis, doigts).

C. SIGNES CARDIAQUES

Les trois tuniques cardiaques (péricarde, myocarde et endocarde) peuvent être atteintes simultanément ou isolément. Il faut y penser devant une dyspnée récente, précordialgie, cyanose, palpitations, syncopes, OMI. *L'auscultation devrait être minutieuse*, biquotidienne pour apprécier le rythme, les souffles (IAo, IM, RM) et les frottements péricardiques. **La cardite rhumatismale est retrouvée dans 60-70% des cas de RAA** et elle en constitue le facteur pronostic majeur. Elle survient habituellement vers 6-15ème jour, mais peut n'apparaître que lors des poussées ultérieures.

D. SIGNES NEUROLOGIQUES

Ils sont représentés par la chorée. Très souvent, la chorée survient à *distance de la crise rhumatismale*. Elle débute par des troubles du comportement, des maladroitness puis apparaissent des mouvements anormaux, anarchiques et involontaires.

E. SIGNES CUTANES

Ils sont rares (10-15%) et se présentent sous 2 formes : l'érythème marginé de Besnier et les nodosités sous-cutané de Meynet (figure).

III. Signes para-cliniques

A. SIGNES D'INFLAMMATION NON SPECIFIQUES

- VS > 50, CRP élevée. Une VS normale doit faire reconsidérer le diagnostic.
- Hyperleucocytose à PNN, anémie inflammatoire, hyper-γglobulinémie

B. MARQUEURS D'INFECTIONS STREPTOCOCCIQUES

- Prélèvement de gorge par le test de diagnostic rapide
- Dosage de l'ASLO et ASDOR (Anticorps anti-streptodornase). En effet, ***un seul dosage de l'ASLO est non interprétable et inutile***. Seule l'ascension du titre de l'ASLO et l'ASDOR lors de 2 prélèvements à 15 jours d'intervalle évoque une infection récente. Il n'y a pas de relation entre leur taux et la gravité de la maladie.

Limites : 20% des sujets atteints de RAA ont un ASLO normal, et 20% de sujets normaux ont un ASLO élevé.

C. IMAGERIES

- La radiographie cardio-pulmonaire est systématique. La radiographie des articulations douloureuses est inutile car le RAA n'est pas destructeur.
- ***L'échographie cardiaque est indispensable*** pour la confirmation d'une cardite, l'évaluation du retentissement fonctionnel et le diagnostic

rétrospectif. L'échographie doppler est plus sensible. L'ECG peut montrer une onde PR allongée, des troubles de la repolarisation et des troubles du rythme.

IV. Diagnostic positif

Il se base sur les critères de Jones modifié (tableau 13).

**TABLEAU 13. Critères de Jones pour le diagnostic du RAA
(mise à jour 1992)**

Critères majeurs	Critères mineurs	Infection streptococcique récente
<i>Polyarthrite</i>	<i>Arthralgie</i>	<i>Elévation significative du titre des anticorps anti-streptococciques</i>
<i>Cardite</i>	<i>Fièvre</i>	<i>Culture ou test diagnostique rapide positif</i>
<i>Erythème marginé</i>	<i>Elévation de la VS ou de la CRP</i>	
<i>Nodules de Meynet</i>	<i>Allongement de l'espace PR</i>	
<i>Chorée</i>		
Le diagnostic est posé devant la présence de ≥ 2 critères majeurs ou 1 majeur et 2 mineurs + une preuve d'infection streptococcique récente + syndrome inflammatoire.		

Une révision des critères par l'OMS permet de poser le diagnostic avec:

- la présence de la chorée ou d'une cardite même en absence de preuve d'infection streptococcique récente
- la présence de 2 signes mineurs + une preuve d'infection streptococcique récente chez les patients à épisodes récurrentes de RAA avec une cardite rhumatismale connue
-

V. Diagnostics différentiels

A. RHUMATISME POST-STREPTOCOCCIQUE

Entité encore mal connue, il constitue en même temps une forme clinique et un diagnostic différentiel du RAA (tableau 14).

TABLEAU 14. Eléments distinctifs entre RAA et rhumatisme post-streptococcique

Eléments cliniques	Rhumatisme articulaire aigu	Rhumatisme post-streptococcique
Age de début	Enfance	Adulte
Antécédent d'angine	20%	70%
Délai angine/ rhumatisme	3-4 semaines	1- 2 semaines
Arthrite migratrice	Fréquente	Rare
Atteinte axiale	Non	Parfois
Néphropathie, vascularite	Non	Parfois
Cardite	30-60%	Exceptionnelle
Sensibilité aspirine	Oui	Non
Durée d'évolution	< 3 mois	3- 6 mois

B. LES ARTHRITES BACTERIENNES

Les arthrites septiques sont volontiers mono-articulaires et le diagnostic différentiel se pose surtout avec les présentations mono-articulaires du RAA. Le diagnostic d'arthrite septique se fait par la découverte de germe dans le liquide articulaire.

C. AUTRES DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

- Les arthrites virales: simulant les arthralgies fébriles
- Les rhumatismes inflammatoires chroniques: arthrite chronique juvénile, connectivites...

VI. TRAITEMENT

A. TRAITEMENT CURATIF

1. REPOS AU LIT

Il doit être conseillé tant que le jeune patient présente une arthralgie invalidante et une fièvre.

2. ANTIBIOTIQUES

A) ANTIBIOTHERAPIE CURATIVE

Le traitement curatif de l'infection comporte la pénicilline V peros ou pénicilline G en IV/IM: 1-2 MUI/24h pendant 10 jours, après lequel le traitement prophylactique est initié. Le traitement curatif peut actuellement être remplacé par :

- Une dose unique de pénicilline G (2 MUI) + Extencilline 1 200 000 UI, le relais par le traitement prophylactique est débuté après 10 jours
- Amoxycilline pendant 6 jours: 2g/j chez l'adulte ou 50mg/kg/j chez l'enfant
- Azythromycine 500mg/j (E:20mg/kg/j) pdt 3 jours ou josamycine 30mg/kg/j pendant 5 jours

B) TRAITEMENTS PROPHYLACTIQUES

- **Prévention primaire:** traiter systématiquement toutes les angines et les pharyngites de l'enfant de plus de 3 ans
- **Prévention secondaire:** prophylaxie anti-microbienne continue pendant 5 ans en absence de cardite (toujours en couvrant la puberté), ou à vie en présence de cardite. Le tableau suivant montre le choix des antibiotiques (tableau 15).

TABEAU 15. Antibio-prophylaxie antistreptococcique dans le rhumatisme articulaire aigu

Antibiotique	Posologie	Voie d'administration
Extencilline	1 200 000 UI toutes les 3- 4 semaines	Intramusculaire
Pénicilline V	2 à 4 millions UI/j	Voie orale
Sulfadiazine	0,5 à 1 g/j	Voie orale
Erythromycine	250 mg x 2/j	Voie orale

- *Éradication* des foyers streptococciques : amygdalectomie, traitement des sinusites, des foyers dentaires, ...

C) ANTI-INFLAMMATOIRES

- **Corticothérapie** : prednisone 1-2mg/kg/24h (sans dépasser 80 mg/j) pendant 4 semaines, posologie à diminuer progressivement (sur 2 mois si atteinte cardiaque, sur 2 semaines en absence d'atteinte cardiaque). Un relais par **l'aspirine** 50 mg/kg/j est initié 2 semaines avant et maintenu 2 semaines après arrêt de la corticothérapie. On peut utiliser le Solumedrol à 2mg/kg/j à la phase aiguë de la poussée.
- **Aspirine** : les auteurs anglophones préfèrent l'aspirine à la corticothérapie. Ils proposent *l'aspirine* à 80- 100 mg/j pendant 2- 3mois, notamment pour les formes articulaires pures ou les formes avec atteinte cardiaque modérée.

Une étude récente n'a montré aucune différence significative entre l'aspirine, corticoïde et placebo sur l'évolution des atteintes cardiaques après 1 an d'évolution.

VII. Evolution et pronostic

- Les *rechutes* surviennent surtout chez les enfants avec cardite et elles aggravent le pronostic du RAALe pronostic de la poussée rhumatismale dépend surtout de la *nature et de la gravité de la première poussée*.
- La présence de chorée prédispose à une atteinte cardiaque
- L'évolution des lésions cardiaques sont aléatoires : elles peuvent se stabiliser, régresser ou s'aggraver spontanément même en absence de nouvelles poussées

A retenir...

- Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) est une complication inflammatoire retardée des infections des voies aériennes supérieures par le streptocoque bêta- hémolytique du groupe A (SBHA). C'est une maladie de l'enfance (pic de fréquence de la première poussée entre 5 et 15 ans), survenant 3 semaines après une angine, pharyngite ou une scarlatine.
- Le tableau clinique est dominé par de la fièvre, une polyarthrite ou une monoarthrite, une chorée survenant à distance de la crise rhumatismale et rarement des signes cutanées (érythème marginé et nodosités sous- cutanées). L'atteinte cardiaque constitue l'élément pronostique majeur. Les examens biologiques révèlent des signes d'inflammation non spécifiques (VS et CRP élevées, Hyperleucocytose à PNN, hyper-&2 globuline)
- L'origine streptococcique de l'infection sera confirmée par :
 - un prélèvement de gorge pour le test de diagnostic rapide ;
 - augmentation du titre de l'ASLO et de l'ASDOR sur deux prélèvements à 15 jours d'intervalle. Il n'y a pas de relation entre les taux de ces marqueurs d'infection streptococcique et la gravité de la maladie. Un seul dosage de l'ASLO est non interprétable et inutile
- Le traitement classique comporte le repos au lit et l'administration de pénicilline V per os ou de pénicilline G. Ils peuvent être remplacés par : une dose unique pénicilline G + Benzathine benzylpénicilline, ou Amoxycilline (peros pendant 6 jours) ou Azythromycine (peros pendant 3 jours).
- Le traitement prophylactique est débuté après 10 jours : pendant 5 ans en l'absence de cardite, à vie si une cardite est décelée.
- L'éradication des foyers streptococciques sera systématique: amygdalectomie, traitement des sinusites et des foyers dentaires.
- L'évolution des lésions cardiaques sont aléatoires, indépendamment du traitement anti-inflammatoire prescrit.

CE QU'IL FAUT SAVOIR SUR ...LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

I. INTRODUCTION

Anciennement appelée Polyarthrite Chronique Evolutive, la Polyarthrite Rhumatoïde (PR) fait partie des connectivites, une maladie systémique avec une atteinte prédominant au tissu synovial. Le nombre de cas malgaches recensés est encore limité, mais les données sont comparables à celle de la littérature occidentale : la plus fréquente des connectivites, atteint les femmes dans 8 cas sur 10, âge de début autour de 40- 60 ans. La PR peut être très handicapante à cause de la douleur et des déformations articulaires qu'elle entraîne, notamment au niveau des petites articulations des mains. Bien que rare, les atteintes extra- articulaires peuvent engager le pronostic vital.

On ne peut pas guérir la PR, mais des médicaments peuvent donner une rémission prolongée. Des avancées thérapeutiques majeures sont notées ces 20 dernières années depuis l'arrivée des biothérapies. Malheureusement, ces traitements sont encore très peu accessibles aux Malgaches, et leur utilisation dans les pays émergents mérite une mûre réflexion à cause des risques infectieux. D'autres traitements de fond beaucoup plus maniables et accessibles sont disponibles chez nous. Pour avoir une efficacité optimale, ce traitement doit être initié le plus tôt possible, requérant ainsi une bonne orientation diagnostique de la part du médecin.

II. CE QU'IL FAUT SAVOIR SUR... L'ETIOPATHOGENIE

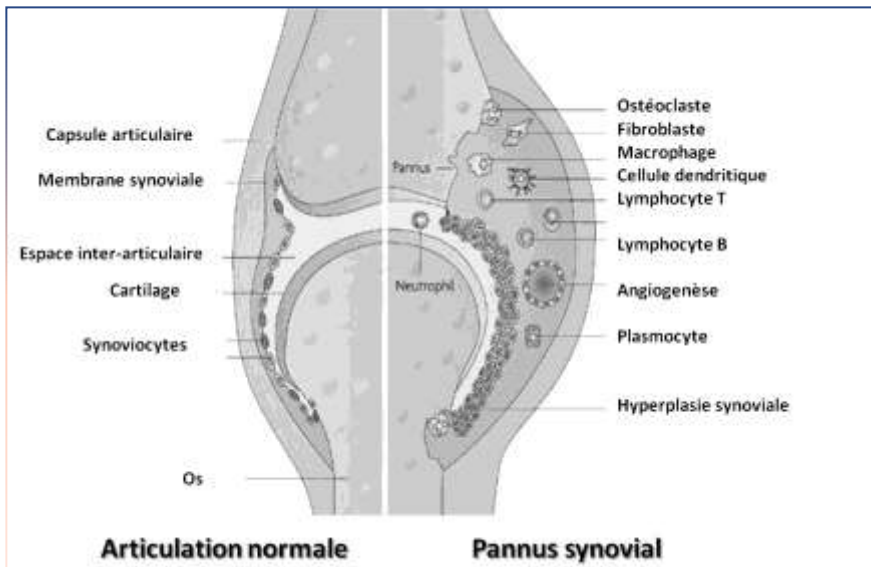
La pathogénie de la PR est encore mal connue. On pense qu'une réaction immunitaire se pérennise dans la membrane synoviale :

- les *lymphocytes T* jouent un rôle primordial dans l'initiation de l'inflammation. Ces lymphocytes T pourraient être activés par un ou plusieurs antigènes, activant à leur tour les macrophages qui vont sécréter des *cytokines* dont le *TNF- α* (*Tumor Necrosis Factor*) et l'*IL1* (*Interleukine- 1*). Ces cytokines font partie des cibles thérapeutiques actuelles.
- Parallèlement, les *lymphocytes B* seraient activés et pérennisent l'inflammation en sécrétant des immunoglobulines : *facteurs rhumatoïdes*, *anticorps anti- peptide citrulliné*.

Toutes ces cellules et molécules font la cible des nouveaux traitements biologiques de la PR : anti- TNF α , anti- IL1 et anti- IL- 6, anti- CD20 des lymphocytes B, inhibiteurs des protéines de fusion des lymphocytes T et B, ... Cependant, la nature du ou des facteurs déclenchant ce processus inflammatoire reste encore obscure. L'hypothèse la plus fréquemment évoquée fait intervenir un ou plusieurs antigènes microbiens, bactériens ou viraux qui jouent le rôle de super-antigène [infection par le virus Epstein Barr, des rétroviraux (HTLV- 1)].

L'inflammation siège notamment au niveau de la membrane synoviale. Au début, la synovite est isolée, la membrane s'épaissit et des bourgeons synoviaux linguiformes s'insinuent entre les cartilages articulaire : c'est le *pannus synovial*. Il s'en suit une érosion progressive du cartilage qui finit par disparaître. La lame osseuse sous-chondrale est aussi perforée, formant des cavités kystiques remplies de liquide et de tissu nécrotique. Tout cela amène au *pincement articulaire* et à *l'érosion de l'extrémité osseuse aux points de réflexion de la synoviale*, caractéristiques de la PR figure.

FIGURE 47. Formation du pannus synovial avec envahissement osseux et cartilagineux à l'origine de la destruction articulaire



III. CE QU'IL FAUT SAVOIR SUR ... LES SIGNES CLINIQUES

A. LES SIGNES ORIENTANT LE DIAGNOSTIC

1. A LA PHASE DE DEBUT

Le diagnostic de la PR doit être posé le plus tôt possible pour permettre au traitement d'avoir le maximum d'efficacité. Dans plus de 70% des cas, la PR débute par des *arthralgies fixe et symétrique des poignets, des articulations métacarpo-phalangiennes (MCP) et inter-phalangiennes proximales (IPP), surtout des 2^{ème} et 3^{ème} doigts*. Les articulations inter-phalangiennes distales (IPD) sont rarement atteintes. Les petites articulations des pieds peuvent aussi être touchées.

La douleur est volontiers d'horaire inflammatoire : maximale le matin avec un enraidissement notable qui cède progressivement après des dizaines de minutes de mouvements et mobilisations. La durée de ce « *dérouillage matinal* » est à chiffrer systématiquement car elle fait partie des critères d'évaluation de l'activité de la maladie. La douleur s'améliore ainsi pendant la journée, réapparaît en fin de soirée, et peut réveiller la patiente vers la deuxième moitié de la nuit.

L'examen physique est souvent frustré à ce stade. On peut noter une fébricule à 38°. Les articulations douloureuses peuvent être gonflées donnant l'aspect « en fuseau » très évocateur (figure 48). La palpation révèle un épanchement intra-articulaire (figures 49). Le nombre des articulations douloureuses et gonflées sont à évaluer à chaque consultation car elles permettent d'évaluer l'activité de la maladie. On recherche une arthrite des MCP et des MTP (métatarso-phalangiennes) par le squeeze test. *La découverte d'une ténosynovite des extenseurs et /ou fléchisseurs des doigts est très évocatrice* (figures 49).

FIGURE 48. Gonflements articulaires des doigts au stade de début d'une PR : déformation typique « en fuseau » (a), gonflement des interphalangiennes (b) et des métacarpo-phalangiennes (d)

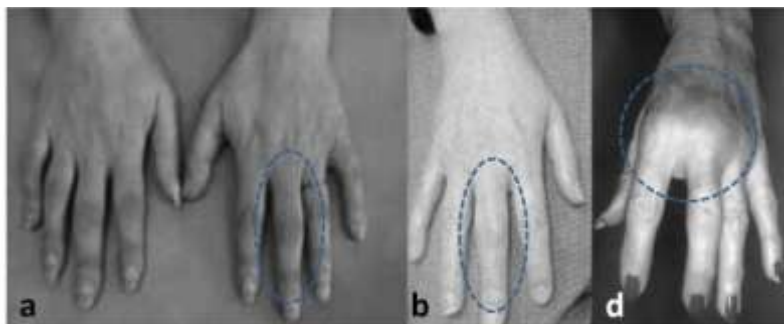


FIGURE 49. Squeeze test : douleur déclenchée à la pression des métacarpes et des métatarses



A côté de cette présentation habituelle, la PR peut aussi se manifester au début par :

- une polyarthralgie aiguë ou chronique sans signes articulaires objectifs
- une mono-arthrite chronique (genou, poignet) ou une mono- ou oligo-arthrite intermittente et récidivante, ou
- une atteinte rhizomélique (arthrite des ceintures scapulaires et pelviennes, notamment chez les sujets plus de 60 ans, faisant discuter une pseudo-polyarthrite rhizomélique ou PPR).

2. A LA PHASE D'ETAT

Si la phase de début est marquée par des épisodes de polyarthralgie paroxystique (succession de poussées d'arthrite puis d'accalmie), la PR entraîne par la

suite des déformations (par lésions ligamentaires) et destructions articulaires irréversibles : la phase d'état. Elle survient quelques mois ou années après la phase initiale. Il faut cependant savoir que *30% des PR ne sont ni érosives ni déformantes*. Les manifestations extra-articulaires surviennent aussi pendant la phase d'état.

A) DEFORMATION DES PETITES ARTICULATIONS DES MAINS

En dehors des poussées douloureuses, les articulations touchées sont le siège d'une tuméfaction permanente due à une hydarthrose (épanchement intra-articulaire) et un épaissement synovial important (pannus synovial). Les déformations dues à des lésions ligamentaires sont caractéristiques de la PR (figures 50):

- Déviation cubitale des doigts en « coup de vent » : elle est fortement handicapante car la pince pouce-index n'est plus possible ;
- Déformation en « col de cygne » : touchant notamment les 2^{ème} et 3^{ème} doigts, cette déformation entraîne une limitation des mouvements de préhension ;
- Déformations en « boutonnière » : touche surtout les 4^{ème} et 5^{ème} doigts ;
- L'atteinte du pouce est dominée par « le pouce en Z », à l'origine d'un handicap fonctionnel important ;
- L'atteinte du poignet se voit dans plus de 50% des cas. Il s'agit d'une arthrite radio-carpienne limitant les mouvements de flexion/extension du poignet, et/ou d'une arthrite radio-cubitale inférieure limitant les mouvements de pronosupination. On peut même avoir une luxation postérieure de la styloïde cubitale, mobile à la pression (« en touche de piano »), favorisant la rupture des extenseurs des doigts à l'origine des déformations digitales sus-citées.

FIGURE 50. Déformations typiques dans la PR : « coup de vent » cubital (a), doigts en « boutonnière » (flèche bleue) et en « col de cygne » (flèche noire) (b), luxation postérieure de la styloïde cubitale (c), pouce en « Z » (d)



B) ATTEINTE DES PETITES ARTICULATIONS DES PIEDS

L'atteinte des petites articulations des pieds est très fréquente et est révélée par des douleurs invalidantes à la marche, surtout le matin. Les arthrites métatarso-

phalangiennes peuvent entraîner une luxation plantaire des métatarsiens, à l'origine d'un avant-pied plat avec des durillons plantaires d'appui douloureux en regard des têtes de 2- 3- 4^{ème} métatarses (figures 51). D'autres déformations du médio-pied sont possibles, responsables d'un affaissement de la voûte plantaire donnant un pied plat valgus. Toutes ces déformations entraînent une difficulté au chaussage et à la marche.

FIGURE 51. Pied rhumatoïde : valgus de l'arrière-pied (a), subluxation externe des métacarpo-phalangiennes des gros orteils (b), pied plat valgus au podoscope (c) avec appui anormal sur la tête du 2^{ème} métatarse droit (d)



C) TENOSYNOVITES

La ténosynovite est l'inflammation simultanée du tendon et de sa gaine synoviale. Elles sont presque constantes à la phase d'état de la PR, et intéressent surtout la main. L'atteinte des extenseurs et des fléchisseurs des doigts se traduisent par des tuméfactions de taille variable respectivement au niveau des faces dorsale et palmaire de la main. Elles sont perçues sous forme de tuméfaction mobile ou de crépitement aux mouvements de flexion/ extension des doigts. Les ténosynovites nodulaires peuvent donner un « *doigt à ressort* »: le mouvement d'extension d'un doigt n'est pas fluide mais exige une traction importante et s'accompagne d'un déclic.

La ténosynovite des fléchisseurs des doigts peut siéger au niveau du poignet et entraîner un *syndrome du canal carpien* : paresthésies de la face palmaire et aux trois premiers doigts, s'irradiant vers l'avant-bras, exacerbées par les mouvements de main.

En plus de la douleur, les ténosynovites peuvent gêner la fermeture de la main, la préhension, et donner une raideur articulaire. Le stade ultime est la rupture tendineuse, notamment celles des extenseurs. Les ruptures commencent toujours par le 5^{ème} doigt, puis du 4^{ème}, 3^{ème} et 2^{ème}, à l'origine des déformations digitales citées ci-dessus.

D'autres localisations de la ténosynovite sont aussi possibles : péroniers latéraux, jambiers antérieurs et postérieurs, tendons d'Achille et extenseurs des orteils.

D) ATTEINTE D'AUTRES ARTICULATIONS

S'il n'y a jamais une atteinte du rachis dorso-lombaire et des articulations sacro-iliaques dans la PR, la lésion du rachis cervical est à craindre car la luxation atloïdo-axoïdienne (C1- C2) peut entraîner une compression médullaire grave. On y pense devant une douleur cervicale haute ou occipitale, voire une névralgie d'Arnold (algie unilatérale de la nuque et des 2/3 postérieurs du crâne, avec raideur et hyperesthésie de la nuque), majorée par les mouvements de la tête chez une patiente présentant une PR érosive et ancienne. Les clichés radiographiques en hyper-flexion et hyper-extension apprécient la stabilité de la luxation (figures 52). Une atteinte des étages C5- C6 peut donner une cervicalgie basse.

FIGURE 52. Luxation C1-C2 : sur la radiographie du rachis cervical en incidence de profil, notez l'instabilité de la distance entre la face antérieure de l'apophyse odontoïde (C2) et la face postérieure de l'atlas sur les clichés d'hyperextension et de flexion. Une différence de 3mm signe une instabilité C1- C2



L'atteinte du coude est aussi fréquente, se manifeste par des douleurs aux mouvements de pronosupination et un blocage de l'articulation dans la position antalgique en flexion.

Dans plus de la moitié des cas, l'épaule est atteinte et se manifeste par une limitation douloureuse et progressive des mouvements, jusqu'à une ankylose. Une rupture du tendon de la coiffe des rotateurs est possible.

L'atteinte de la cheville est rare, tandis que le genou est atteint dans 50% des cas à la phase d'état d'une PR. En plus de l'hydarthrose, il y aura une atrophie du quadriceps et surtout un enraidissement de l'articulation en flexion. Il peut s'y associer un kyste poplité.

L'atteinte de la hanche est généralement tardive. Elle est peu symptomatique au début, mais requiert un contrôle radiologique régulier afin d'éliminer une ostéonécrose aseptique de la tête fémorale dont le pronostic est catastrophique.

Une arthrite temporo-mandibulaire peut exister dans la moitié des cas, se manifestant par une douleur lors de la mastication, jusqu'à une subluxation de la mâchoire. La radiographie est un examen sensible pour visualiser les lésions.

E) SIGNES EXTRA- ARTICULAIRES

Les signes extra-articulaires peuvent être présents dès la phase de début, comme la fièvre et l'asthénie lors des poussées articulaires. Ils sont surtout fréquents à la phase d'état, notamment dans les formes de PR anciennes, érosives, nodulaires et fortement séropositives (taux élevé de facteur rhumatoïde). Les signes extra-articulaires font souvent la gravité de la PR.

- **Nodules rhumatoïdes** : ce sont des nodosités sous-cutanées mobiles ou plus rarement adhérentes aux plans profonds, indolores, uniques ou polylobées, de 0,5 à 1 cm de diamètre. On les trouve à la face postérieure de l'avant-bras et du coude, aux doigts où ils sont souvent multiples et petits, plus rarement au tendon d'Achille, aux pieds, au cuir chevelu, aux genoux, au sacrum, aux ischions, aux épaules. Ils peuvent disparaître spontanément comme ils peuvent augmenter progressivement de volume. Rarement utile pour poser le diagnostic de PR, l'étude histologique des nodules montre des lésions assez spécifiques (cf. plus bas) (figures 53).

FIGURE 53. Quelques localisations typiques de nodules rhumatoïdes



- **Signes dermatologiques** : en dehors des lésions de vascularite, on peut observer un phénomène de Raynaud qui est un trouble vasomoteur paroxystique des extrémités déclenché par le froid et passant par trois phases. La phase syncopale pendant laquelle les doigts deviennent pâles est suivie d'une coloration rouge très douloureuse, puis survient la phase asphyxique locale avec coloration violacée (cyanose) des extrémités qui deviennent œdématisées.

Le syndrome de l'ongle jaune et l'œdème de la main sont des signes rares et non spécifiques de la PR.

- **Atteinte pleuro-pulmonaire** : pas toujours symptomatique, les « poumons rhumatoïdes » se rencontrent dans plus de 50% des cas de PR si on faisait une tomodensitométrie à tous les patients. On peut avoir une *pleurésie exsudative* riche en lymphocytes, à différencier surtout d'une pleurésie

tuberculeuse. La présence de facteur rhumatoïde dans le liquide, le taux de glucose bas et la régression sous corticothérapie sont des arguments en faveur d'une pleurésie rhumatoïde. La biopsie montre les mêmes aspects histologiques qu'un nodule rhumatoïde.

La présence d'une dyspnée d'effort d'intensité progressive accompagnée de toux sèches et de douleur thoracique doit faire craindre une *fibrose pulmonaire*. La radiographie, et au mieux la tomodensitométrie en coupes fines, montrent un syndrome interstitiel diffus. L'examen fonctionnel respiratoire retrouve un syndrome restrictif. La fibrose pulmonaire peut se compliquer d'une *hypertension artérielle pulmonaire*. Mais cette dernière peut aussi être primitive par vascularite pulmonaire.

Comme au niveau de la peau, les poumons peuvent aussi être le siège de *nodules rhumatoïdes*. Souvent de découverte fortuite sur la radiographie sous forme d'opacité arrondie de 5 à 7 cm de diamètre, ils sont rarement symptomatiques. Ici encore, la tuberculose peut lui être confondue, l'association d'un nodule pulmonaire avec des nodules rhumatoïdes sous-cutanés évoquent une PR.

- ***Vascularites rhumatoïdes*** : elles sont rares, s'observent surtout dans la PR ancienne, nodulaire et érosive. Elles se manifestent par une lésion purpurique et nécrotique péri-ungéale, ou par un livédo réticulaire. Une lésion nécrotique «à l'emporte-pièce» de la face externe de la jambe (pyoderma gangrenosum) est possible.

L'atteinte viscérale dans le cadre d'une vascularite rhumatoïde témoigne d'une PR grave. Il peut s'agir d'une *multinévrite sensitivomotrice* du nerf sciatique ou de ou de l'une de ses branches. Elle se manifeste par une douleur vive avec paresthésie et hypoesthésie focalisée, des troubles moteurs et des reflexes inconstants. Le système nerveux central peut également être la cible, se manifestant par des crises convulsives, un syndrome déficitaire. La colite ischémique, une atteinte rénale voire un infarctus myocardique témoignent de la gravité de la vascularite.

- ***Syndromes canaux*** dus aux compressions nerveuses par les ténosynovites. Ils sont à différencier de la multinévrite due à la vascularite. Le plus fréquent est le syndrome du canal carpien du à l'irritation du nerf médian par une ténosynovite des fléchisseurs, et le syndrome du canal tarsien par compression du nerf tibial postérieur. Ce dernier est suspecté devant une douleur à type de paresthésie de la cheville, irradiant vers la plante, déclenchée par la marche ou au contraire la nuit au repos.

- ***Sècheresse des muqueuses*** : celle-ci peut atteindre la muqueuse buccale (xérostomie) et/ou les yeux (xérophtalmie). La patiente se plaint de sensation de bouche sèche en permanence et des sensations de « sable dans les

yeux ». Ce tableau évoque le syndrome de Gougerot- Sjögren qui peut être primitif ou secondaire quant il est associé à d'autres pathologies auto-immunes comme la PR.

- **Adénopathies** : comme dans toute connectivite, les adénopathies ne sont pas exceptionnelles dans la PR. Les ganglions sont fermes, mobiles par rapport au plan profond, indolore et sans péri-adénite. En cas de doute, on peut faire une biopsie montrant une hyperplasie folliculaire et une infiltration plasmocytaire témoins de la stimulation immunitaire non spécifique.
- **Splénomégalie** : comme les adénopathies, elle peut entrer dans le cadre d'une hyperplasie non spécifique des organes lymphoïdes. Cependant, il faut reconnaître le syndrome de FELTY, association d'une splénomégalie et d'une neutropénie voire une pancytopenie à la PR. Le syndrome de FELTY est rare, se rencontre dans les PR anciennes, érosives et séropositives (présence de facteur rhumatoïde). Sa gravité réside dans le risque infectieux majeur en rapport avec la neutropénie.
- **Atteinte oculaire** : devant un œil rouge douloureux avec baisse de l'acuité visuelle, il faut penser à une sclérite. Il faut poser rapidement le diagnostic au risque d'une perforation sclérale gravissime. L'épisclérite est une inflammation bénigne des couches superficielles sous-conjonctivales de la sclère, parfois bilatérale. Elle se traduit par une rougeur de l'œil sans baisse de l'acuité visuelle.
- **Atteinte cardiaque** : elles sont présentes dans environ 40% des cas. L'atteinte cardiaque est rarement symptomatique et atteint les trois tuniques du cœur. La péricardite se manifeste par un épanchement de faible abondance, rarement constrictive. La myocardite entraîne un trouble de la conduction à l'ECG, du simple allongement de PR à une dissociation auriculo-ventriculaire complète. L'endocardite est à l'origine d'une valvulopathie mitrale ou aortique, de diagnostic et traitement difficiles.
- **Ostéoporose** : la PR est un facteur indépendant d'ostéoporose. La corticothérapie prolongée, l'immobilisation prolongée durant les poussées et l'âge avancée des patientes sont autant de facteurs de déminéralisation osseuse aggravant l'ostéoporose.
- **Atteinte rénale** : exceptionnelle dans la PR, l'atteinte rénale est le plus souvent secondaire aux traitements reçus, notamment les AINS. L'amylose est possible sur une PR ancienne avec persistance prolongée d'un syndrome inflammatoire. Il faut y penser devant une protéinurie massive. La ponction biopsie rénale confirme le diagnostic.

B. LES SIGNES CONFIRMANT LE DIAGNOSTIC

Bien que les arthrites des 2- 3^{ème} MCP, des articulations radio-carpiennes et les ténosynovites des mains soient très spécifiques, il n'y a pas de signes pathognomoniques de la PR. La probabilité d'évolution vers une polyarthrite persistante (c'est-à-dire susceptible d'évoluer plus de 6 mois sans traitement de fond) et donc possiblement une PR est d'autant plus élevée qu'il existe plusieurs des symptômes ou signes cliniques suivants :

- une raideur matinale supérieure à 30 minutes;
- une durée d'évolution des symptômes supérieure à 6 semaines;
- une arthrite touchant au moins 3 articulations;
- une arthrite touchant les poignets ou les MCP⁴ et les IPP⁵ des mains;
- une douleur à la pression des MTP⁶;
- une atteinte symétrique.

Les signes radiologiques à type de pincement et érosions intéressent aussi en premier lieu ces articulations.

IV. CE QU'IL FAUT CHERCHER SUR LES EXAMENS BIOLOGIQUES

A. UN SYNDROME INFLAMMATOIRE

- Dans plus de 90% des cas, la VS et la CRP sont élevées et elles permettent d'évaluer le score d'activité de la maladie et d'établir un facteur pronostique (cf. infra).
- La NFS montre une anémie normochrome normocytaire secondaire à un syndrome inflammatoire chronique. L'anémie peut aussi être microcytaire pour deux raisons : syndrome inflammatoire chronique ou une hémorragie digestive secondaire notamment aux anti-inflammatoires. Le dosage de la ferritinémie permet de différencier les deux : elle est augmentée dans l'inflammation chronique, abaissée en cas d'hémorragie.

⁴ MCP : Métacarpo-phalangienne

⁵ IPP : Interphalangienne proximale

⁶ MTP : Métatarso-phalangienne

- L'hyperleucocytose est inconstante, de même que la thrombocytose. La présence d'une neutropénie doit faire penser au syndrome de FELTY.
- L'électrophorèse des protéines sériques objective une augmentation des α_2 - et des γ -globulines.

B. LES MARQUEURS AUTO- IMMUNS

1. LES ANTICORPS A CHERCHER

A) LE FACTEUR RHUMATOÏDE

Le facteur rhumatoïde (FR) est un anticorps anti-immunoglobuline IgG. Le FR de type IgM est le plus fréquent et c'est le seul type qu'on peut détecter avec les techniques Waller- Rose et au latex dont les seuils de positivité sont respectivement de 1/64^{ème} et 1/80^{ème}. Il est actuellement recommandé de chercher le FR par les techniques ELISA ou néphélogéométrie pour leur spécificité (elles peuvent typer les anticorps en IgM, IgA, IgG ou IgE) et leur meilleure sensibilité. Toutes ces techniques sont disponibles dans les laboratoires malgaches. Malgré son ancienneté, le FR tient toujours une grande place dans le diagnostic et il sert de facteur pronostique dans la PR.

B) ANTICORPS ANTI-PEPTIDE CYCLIQUE CITRULLINE (ANTI-CCP)

Dans les années 90, on se servait des anticorps anti-filaggrine et anticorps anti- kératine (ou anticorps anti-stratum corneum). Ces anticorps sont actuellement supplantés par un autre plus spécifique : l'anticorps anti-peptide cyclique citrulliné (anti-CCP), la citrulline étant un épitope de la filaggrine. L'anticorps anti-CCP se cherche par la technique ELISA, méthode également disponible à Madagascar.

2. INTERPRETATION DES RESULTATS

La grande difficulté dans l'interprétation de ces marqueurs immunologiques réside dans leur variation selon la durée d'évolution de la maladie. Le FR est souvent négatif au stade initial, sa présence est inconstante à la phase d'état. Il n'y a plus de corrélation entre le taux de FR et l'activité de la maladie. Cependant, un taux élevé de FR au début de la maladie est un élément de mauvais pronostic, et les PR avec des signes extra-articulaires sont souvent fortement séropositives. La sensibilité et la spécificité du FR sont respectivement de 62% et 89%. Autrement dit, la présence de FR n'est pas synonyme de PR car ce marqueur peut se rencontrer dans plusieurs autres situations (tableau II).

Comme pour le FR, la sensibilité de l'anti-CCP varie suivant l'évolution de la maladie. Les chiffres varient aussi suivant les auteurs, mais ils tournent autour de 55% dans les PR très récents sans FR et autour de 70- 80% dans les PR à la phase d'état. L'anti-CCP est par contre très spécifique de la PR (99%) permettant de la différencier des autres connectivites (tableau 16).

Les FR et anti-CCP peuvent précéder de plusieurs années l'apparition des premiers symptômes de la PR, comme ils peuvent n'apparaître que tardivement. La combinaison anti- CCP/ FR a une spécificité de 100% pour la PR, une valeur prédictive positive de 100% et une valeur prédictive négative de 88%. La seule positivité de l'anti-CCP a respectivement les valeurs suivantes : 99%, 63%, 63%. De plus, la présence de l'anticorps anti-CCP est prédictive d'une PR avec des érosions osseuses sévères.

Enfin, en cas de négativité des FR et/ou anti- CCP malgré une forte suspicion de PR, il faut répéter le dosage tous les 3- 6 mois. Leur positivité étant seulement utile pour le diagnostic et le score pronostique, il n'est pas nécessaire de renouveler les dosages pour suivre l'évolution de la maladie. Le seul intérêt de doser à nouveau le FR consiste à éliminer les FR induits par les maladies infectieuses (tuberculose, syphilis, lèpre, bilharziose, rubéole, mononucléose infectieuse, cirrhose, ...)

Tableau II.

Tableau 16. Incidence des FR et anti-CCP positifs (L. Tant et S. Steinfeld. Anti-CCP antibody test: diagnostic and pronostic values in rheumatoid arthritis. *Rev Med Brux* 2006;27:95-8)

Maladie	FR (%)	Anti- CCP (%)
Sujets sains < 50 ans	< 5	1
Sujets sains < 70 ans	10- 50	1
PR	70- 90	± 70
Gougerot- Sjögren	75- 95	1- 8
Lupus érythémateux disséminé	15- 35	1
Sclérodermie	20- 30	3
Infections	5- 90	2

C. L'EXAMEN HISTOLOGIQUE

La biopsie synoviale ne se fait pas en pratique courante. Elle est surtout utile pour le diagnostic différentiel des atteintes mono-articulaires. Les données histologique et anatomo-pathologique ne sont pas spécifiques :

- A la phase initiale : augmentation du nombre des vaisseaux synoviaux avec épaississement de leurs parois, présence d'un infiltrat lymphocytaire à la périphérie de la membrane synoviale
- A la phase d'état : synovite caractérisée par une hypertrophie des villosités synoviales et une multiplication des franges, une hyperplasie des cellules synoviales se répartissant en plusieurs couches successives.

Cette méthode diagnostique est limitée par sa difficulté de réalisation (seule la biopsie synoviale au niveau du genou peut se faire à l'aveugle) et par l'hétérogénéité de la synovite au sein même d'une articulation.

V. CE QU'IL FAUT CHERCHER AUX TECHNIQUES D'IMAGERIE

A. LA RADIOGRAPHIE

1. QUELS CLICHES DEMANDER ? QUAND FAUT-T-IL FAIRE DES RADIOGRAPHIES ?

La radiographie reste la technique d'imagerie médicale la plus accessible à Madagascar et il faut savoir l'exploiter au maximum. Les clichés à demander sont :

- mains : face
- avant-pieds : face et $\frac{3}{4}$
- thorax : face
- radiographies des articulations douloureuses. Il ne faut pas oublier de faire la radiographie du rachis cervical de profil en hyper-flexion et en hyper-extension devant une suspicion de luxation atloïdo-axoïdienne (cf. supra).

La radiographie a une valeur diagnostique et pronostique, encore faut-il qu'elle soit de bonne qualité. On doit la faire dès la phase de début de la maladie pour servir de point de départ. Un contrôle tous les 6 mois la première année est nécessaire, puis tous les ans pendant 3- 5 ans, puis de manière plus espacée.

2. QUELS TYPES DE LÉSIONS RECHERCHER ?

Au stade initial de la PR, la radiographie montrera tout au plus un épaississement des parties molles juxta-articulaires et une « déminéralisation en bande » des métacarpes et des phalanges. Les signes caractéristiques de la PR apparaissent à la phase d'état, soit environ 6 mois après le début (figures 54- 56):

- ***érosion péri-articulaires*** : ce sont les premières lésions qui apparaissent. Elles se présentent comme un flou au niveau des « joues » articulaires, puis sous forme d'encoches à limite floue au niveau de l'insertion capsulo-synoviale. Ces lésions se situent préférentiellement à la base des phalanges proximales des mains et des pieds, à la tête des métacarpiens et métatarsiens. L'atteinte de la face antérieure de la tête du 5^{ème} métatarse à l'incidence de $\frac{3}{4}$ est précoce et est fort évocatrice d'une PR. Dans 50% des cas, les érosions osseuses précèdent les pincements articulaires.
- ***pincement de l'interligne articulaire*** : il traduit l'érosion des cartilages. Le pincement articulaire est difficile à identifier au début et il nécessite des radiographies bilatérales comparatives. Le siège de prédilection est identique à celui des érosions articulaires. Au stade avancé, les os du carpe sont soudés entre- eux et donnent l'aspect de carpite fusionnante. La tarsite fusionnante est aussi possible mais rare.
- ***géodes*** : ce sont des lacunes osseuses arrondies siégeant au voisinage des érosions et pincements articulaires. L'atteinte des os du carpe est fréquente.

FIGURE 54. Aspects radiographiques d'une polyarthrite rhumatoïde débutante : déminéralisation « en bande » sans lésions articulaires (a), érosion osseuse débutante (flèche) avec pincement de l'interligne (encadré)(b), érosion de la tête du 5^{ème} MTP non visible sur la radiographie de face (c) mais bien visible sur l'incidence de $\frac{3}{4}$ (d)



Ces signes radiologiques ne sont pas spécifiques d'une PR, cependant l'atteinte des 2- 3^{èmes} métatarses est évocatrice. Par ailleurs, toutes les PR ne sont pas érosives, du moins dans les 3 premières années, 25% ne présentent pas d'érosions osseuses et peuvent rester indéfiniment non érosives. Au stade avancé, l'épiphyse articulaire peut être complètement détruite (aspect en « ancre de marine »), peut survenir des subluxations des petites articulations des mains et des pieds : luxation palmaire du carpe, halux valgus, effondrement de l'arche plantaire donnant un pied plat (valgus), ... La progression des destructions radiographiques est rapide durant les 3 premières années de la maladie, puis elle suit une courbe lentement ascendante. Les érosions se développent plus rapidement que le pincement articulaire dans les premières années.

L'atteinte des grosses articulations se manifeste surtout par les pincements et les géodes. Au niveau des épaules et de la hanche, il y aura une perte de la sphéricité des

têtes humérales et/ ou fémorales. Une ostéonécrose aseptique associée n'est pas rare, d'autant plus que ces patients sont souvent sous corticothérapie prolongée.

FIGURE 55. Polyarthrite rhumatoïde érosive au stade avancé : arthrite radio-carpienne, carpite et subluxation ulnaire du carpe (a), carpite fusionnante (b), érosions des MTP dite en « ancre de marine »



FIGURE 56. Polyarthrite destructrice : épaule (1), coude (2), main et poignet (3), pied (4)



B. LES AUTRES TECHNIQUES D'IMAGERIE

L'échographie à haute fréquence est une technique en cours de validation en Europe pour le diagnostic et le suivi des patients présentant une PR. L'échographie peut objectiver les synovites infra-cliniques et mettre en évidence des lésions érosives non visibles sur les radiographies standards. Cependant, l'échographie est très opérateur dépendant.

Parmi les examens disponibles à Madagascar, la tomодensitométrie n'apporte pas un plus sur le diagnostic et le pronostic de la PR, de même que la scintigraphie osseuse qui fixe de façon non spécifique sur les articulations enflammées.

VI. COMMENT AFFIRMER LE DIAGNOSTIC ?

A. LES CRITERES DIAGNOSTIQUES

Le diagnostic se fait sur la base de faisceaux d'arguments décrits dans les critères diagnostiques de l'American College of Rheumatology (ACR).

Tableau 17. Critères diagnostiques de l'ACR (1987) pour la polyarthrite rhumatoïde

Critère	Définition
Raideur matinale	<i>Raideur matinale articulaire ou péri-articulaire durant au moins 1 heure</i>
Arthrite d'au moins trois articulations	<i>Gonflement simultané d'au moins trois articulations, constaté par un médecin et résultant d'une hypertrophie des tissus mous ou d'un épanchement articulaire (et non la seule hypertrophie osseuse). Il faut considérer 14 articulations : les IPP, MCP, poignets, coudes, genoux, chevilles, MTP</i>
Arthrite touchant la main	<i>Gonflement conforme à la définition sus-jacente d'au moins un des groupes articulaires suivants : poignet, MCP, IPP</i>
Arthrite symétrique	<i>Atteinte simultanée et bilatérale des articulations ou groupes d'articulations définis dans le critère N°2 (l'atteinte bilatérale des IPP, MCP ou des MTP est acceptable même s'il n'y a pas de symétrie parfaite)</i>
Nodules rhumatoïdes	<i>Nodosités sous- cutanées constatées par un médecin sur des crêtes osseuses ou des surfaces d'extension, ou en péri-articulaire</i>
Présence de facteur rhumatoïde (FR)	<i>FR dans le sérum en quantité anormale et par une technique dont le résultat est positif chez moins de 5% de sujets normaux</i>
Signes radiographiques	<i>Anomalies radiographiques typiques de la PR sur des clichés postéro- antérieurs des mains et des poignets, avec érosions osseuses et ostéoporose péri-articulaire (démminéralisation) certaine prédominant sur les articulations touchées.</i>

Le diagnostic de PR peut être porté sur au moins quatre des sept critères. Les critères 1 à 4 doivent être présents depuis au moins 6 semaines.

B. LES FACTEURS PRONOSTIQUES ET DE SEVERITE

La sévérité de la PR initiale se définit par la présence d'au moins un des critères suivants :

- un handicap fonctionnel
- l'existence ou la progression de lésions structurales en imagerie
- l'existence de manifestations systémiques.

La présence précoce de l'un des éléments suivants constitue un **facteur de mauvais pronostic** en cas de PR initiale :

- *pour le pronostic structural :*
 - un syndrome inflammatoire biologique intense et persistant
 - la présence du FR IgM
 - la présence d'anticorps anti-CCP
 - des érosions précoces en imagerie.
- *pour le pronostic vital :* les manifestations systémiques sont rares au début, mais sont de mauvais pronostic vital.

On utilise actuellement le score de DAS 28 (Disease Activity Score) pour évaluer l'activité de la maladie. Le score utilise une formule complexe utilisant le nombre des articulations douloureuses (NAD), nombre des articulations gonflées (NAG), vitesse de sédimentation (VS) et l'évaluation de l'activité de la maladie par le patient à partir de l'Echelle Visuelle Analogique (EVA). L'établissement de ce score n'est pas pratique en consultation si on ne dispose pas de la calculette spéciale permettant le calcul. Néanmoins, ces 4 paramètres sont à évaluer périodiquement à chaque fois qu'on voit un patient atteint de PR.

VII. CE QU'IL FAUT SAVOIR SUR LE TRAITEMENT

A. OBJECTIFS DU TRAITEMENT

La PR étant une maladie chronique, il est très important d'expliquer aux malades (et à la famille) les points suivants :

- la maladie n'est pas grave, cependant elle est sérieuse et nécessite la pleine coopération de la patiente (et de la famille) ;

- selon leur niveau d'éducation et socio- culturelle, il faut essayer d'expliquer la notion d'auto-immunité et que le traitement de la maladie n'est pas ponctuel ;
- *le traitement ne vise pas une « guérison » mais une « rémission » ;*
- il y aura impérativement un traitement de fond à suivre pendant une durée indéterminée (éviter de parler de « traitement à vie », souvent mal accepté par les patients)
- la maladie nécessite un suivi médical régulier et prolongé, ainsi il faut déconseiller l'auto- médication.

Nous conseillons de toujours parler de la maladie avec la famille directe. En effet, le coût des médicaments et des examens complémentaires pèse avec le temps et la participation et la compréhension de la famille sont les seuls garants de la pérennité du suivi de ces patients.

Aussi, les *objectifs du traitement* sont de :

- obtenir une rémission, c'est-à-dire un contrôle de l'activité de la maladie avec des moyens médicamenteux, sans pourtant parler de guérison qui impose un arrêt du traitement ;
- prévenir les lésions structurales et les handicaps fonctionnels ;
- améliorer et/ou préserver la qualité de vie du patient.

B. ARBRE DECISIONNEL

Le traitement de la PR est bien codifié depuis l'arrivée de la biothérapie. L'indication thérapeutique est fonction de la sévérité de la maladie : le méthotrexate constitue le traitement de fond de référence initial, actuellement associé aux biothérapies en cas de forme sévère ou de mauvais pronostic. Malheureusement, à cause de leur coût, les biothérapies ne sont pas accessibles aux Malgaches. De plus, il faut bien peser leur indication dans un pays endémique de la tuberculose comme le notre. Le risque infectieux est élevé chez les personnes sous biothérapie, notamment la réactivation d'une tuberculose latente.

Aussi, nous vous donnons un résumé du schéma thérapeutique de la PR au stade initial selon les recommandations de la Haute Autorité de Santé française (HAS), en nous limitant sur l'utilisation des traitements de fond conventionnels.

C. PLACE DE LA CORTICOTHERAPIE

Les prednisone et prednisolone sont des molécules largement utilisées chez nous. Ce sont de puissants anti-inflammatoires qui ont une grande efficacité dans la PR, incitant les médecins à une prescription au long cours. Ils ne sont malheureusement pas dénués d'effets secondaires. Au moins au niveau ostéo-articulaire, les corticoïdes constituent un facteur de risque important d'ostéoporose à partir de 7,5 mg/j pendant plus de 3 mois. Ils figurent au premier rang des causes d'ostéonécrose aseptique des têtes fémorales à Madagascar, dont l'évolution est souvent catastrophique.

Aussi, les recommandations internationales veulent que les corticoïdes soient toujours associés à un traitement de fond, pendant une durée la plus courte possible, en attendant la pleine efficacité de ce dernier. Le délai d'action du méthotrexate étant de 4- 6 semaines, on peut prescrire du prednisone peros (ou équivalent) à une dose minimale efficace, sans dépasser 10mg/j ou 0,15 mg/kg/j. L'infiltration intra-articulaire de corticoïde est indiquée en cas de persistance d'une inflammation focalisée. La cortico-dépendance, malgré l'association à un traitement de fond à dose optimale, nécessite un changement et/ou adaptation du traitement de fond, non l'augmentation de la dose de corticoïde.

D. QUELQUES PRECISIONS SUR LE TRAITEMENT DE FOND

En première intention et en l'absence de contre-indications (néphropathie, hépatopathie, leucopénie, désir de grossesse, infection,...), il est recommandé de débiter le traitement de fond par le méthotrexate. Nous n'avons pas encore l'habitude de prescrire ce médicament, voire une appréhension pour ce médicament autrefois largement utilisé en oncologie. Le méthotrexate a démontré son efficacité sur l'activité de la maladie et sur sa capacité à réduire la progression des lésions articulaires structurales. La prise médicamenteuse n'est pas contraignante (1 fois par semaine), favorisant l'observance thérapeutique. Le risque infectieux n'est pas supérieur aux autres immunosuppresseurs dont les corticoïdes par voie générale.

Cependant, il est toujours vivement recommandé de bien lire le dictionnaire VIDAL avant toute prescription car le méthotrexate a plusieurs effets secondaires et de nombreuses interactions médicamenteuses. Sa prescription nécessite aussi un suivi biologique régulier : surveillance hebdomadaire pendant 3 mois puis mensuelle pour la NFS, surveillance mensuelle pour les fonctions rénale et hépatique.

La posologie initiale du méthotrexate est au minimum de 10 mg/semaine, à adapter selon l'index de masse corporelle (IMC) et la fonction rénale. Une augmentation de la dose doit être mise en œuvre en cas d'insuffisance de la réponse thérapeutique évaluée toutes les 4- 8 semaines par le calcul du score de DAS 28. La posologie

maximale proposée est de 25 mg/semaine, mais doit être adaptée au contexte clinique et à la tolérance au traitement. Il existe des formes parentérales (intramusculaires ou sous-cutanées) utilisables en cas d'insuffisance de réponse thérapeutique ou de symptômes d'intolérance digestive à la forme orale.

D'autres traitements de fond peuvent être proposés en alternative: le léflunomide à la posologie de 20 mg/j ou la sulfasalazine à 2- 3 g/jour, avec une posologie initiale de 1 g/jour.

VIII. COMMENT FAIRE DE SUIVI DES PATIENTS ?

Le suivi des patients doit se faire toutes les 4 à 8 semaines. Au moins les paramètres suivants sont à évaluer durant le suivi :

- nombre des articulations douloureuses (NAD)
- nombre des articulations gonflées (NAG)
- évaluation de l'activité de la maladie par le patient (score EVA)
- vitesse de sédimentation (VS)

Il ne faut pas oublier de chercher les signes extra-articulaires, la tolérance aux médicaments, le dosage de la CRP. Il n'est pas nécessaire de doser à nouveau les taux de FR et d'anticorps anti-CCP s'ils étaient déjà positifs car ce sont surtout des marqueurs diagnostiques, non de suivi.

Les radiographies articulaires sont à refaire tous les 6 mois durant la première année. L'adaptation du traitement de fond dépend de tous ces paramètres.

A retenir...

- La Polyarthrite Rhumatoïde (PR) atteint les femmes dans 8 cas sur 10, avec un âge de début autour de 40- 60 ans.
- Dans plus de 70% des cas, la PR débute par des arthralgies d'horaire inflammatoire, fixe et symétrique des poignets, des articulations métacarpo-phalangiennes (MCP) et inter-phalangiennes proximales (IPP), surtout des 2^{ème} et 3^{ème} doigts. La durée du « dérouillage matinal » est à chiffrer systématiquement
- La PR peut entraîner des déformations articulaires par lésions ostéo-articulaires et ligamentaires. Cependant, 30% des PR ne sont érosives ni déformantes.
- Les principales manifestations extra- articulaires sont les nodules rhumatoïdes, les atteintes pleuro-pulmonaires (pleurésie exsudative, fibrose pulmonaire nodules rhumatoïdes), ostéoporose et vascularites
- Dans plus de 90% des cas, la VS et la CRP sont élevées et elles permettent d'évaluer le score d'activité de la maladie et d'établir un facteur pronostique.
- La combinaison anti- CCP/ FR a une spécificité de 100% pour la PR, une valeur prédictive positive de 100% et une valeur prédictive négative de 88%. La seule positivité de l'anti-CCP a respectivement les valeurs suivantes : 99%, 63%, 63%. Le FR et l'anti-CCP ont surtout des valeurs diagnostiques et pronostiques, ils ne sont pas utilisés pour le suivi de l'activité de la maladie.
- Les clichés radiographiques systématiques à demander sont : mains de face, avant-pieds de face et $\frac{3}{4}$, thorax de face et des clichés des articulations douloureuses. Un contrôle tous les 6 mois la première année est nécessaire, puis tous les ans pendant 3- 5 ans, puis de manière plus espacée.
- Le méthotrexate constitue le traitement de fond de référence initial de la PR. Il est prescrit à la dose de 10 à 25 mg/semaine.
- Les corticoïdes doivent toujours être associés à un traitement de fond, pendant une durée le plus court possible, en attendant la pleine efficacité de ce dernier.
- Le suivi des patients doit se faire toutes les 4 à 8 semaines. Au moins les paramètres suivants sont à évaluer durant le suivi : nombre des articulations douloureuses, nombre des articulations gonflées, évaluation de l'activité de la maladie par le patient et la vitesse de sédimentation.

QUESTIONS PRATIQUES SUR... LA PRISE EN CHARGE DES CRISES DOULOUREUSES OSTEO- ARTICULAIRES DANS LA DREPANOCYTOSE

I. GENERALITES

La drépanocytose ou anémie falciforme est une maladie génétique autosomique récessive, due à une mutation sur le gène de la β -globine. Cette mutation induit la formation d'une hémoglobine anormale : l'hémoglobine S (HbS). *C'est la plus fréquente des hémoglobinopathies : plus de 50 millions de personnes en sont atteintes dans le monde et l'OMS en dénombre 220 000 nouveau-nés par an.* Avec la mondialisation, la drépanocytose tend maintenant vers une répartition géographique mondiale si elle était auparavant concentrée en Afrique intertropicale, Amérique du sud, aux Antilles et dans certaines régions de l'Inde. A Madagascar, la drépanocytose est fréquente chez les originaires de la région du Sud- Est.

La maladie est suspectée devant des manifestations douloureuses aiguës qui peut atteindre tous les organes. Cependant, les crises douloureuses aiguës ostéo-articulaires sont les plus fréquentes. La présence d'hématies falciformées par le test d'Emmel évoque le diagnostic. L'électrophorèse des hémoglobines est un test plus sensible et plus spécifique, et permet d'identifier les formes homozygotes SS, les formes hétérozygotes SC et les S- β thalassémie.

La drépanocytose est une maladie chronique entrecoupée de poussées douloureuses aiguës ou crises vaso-occlusives. Suivant les organes atteints, ces crises peuvent engager le pronostic vital à court terme : syndrome thoracique aigu, accident vasculaire cérébral, complications infectieuses. Le pronostic fonctionnel est aussi mis en jeu dans les atteintes ostéo-articulaires, aussi bien dans la forme aiguë que chronique. Si l'espérance de vie des sujets atteints de la maladie ne dépassait pas l'âge scolaire auparavant, l'amélioration de la prise en charge autorise une espérance de vie autour de 50 ans.

Après un bref rappel physiopathologique, nous traiterons dans ce chapitre la prise en charge des complications aiguës et chroniques ostéo-articulaires de la drépanocytose, aussi bien chez les enfants que les adultes.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

La drépanocytose est due à la mutation d'un gène situé sur le chromosome XI codant pour la synthèse de l'hémoglobine. Cette mutation a pour conséquence la substitution d'un acide glutamique par une valine sur la chaîne β -globine, ce qui va différencier les hémoglobines A (Hb A) normales des hémoglobines S (Hb S) des drépanocytaires. Ces Hb S ont différentes particularités à l'origine des manifestations cliniques de la drépanocytose :

- Si les hématies se trouvent dans un milieu désoxygéné, les Hb S se polymérisent, entraînant une déformation des hématies qui deviennent rigides. La cinétique de polymérisation dépend du degré de désoxygénation cellulaire, du contenu intracellulaire en hémoglobine, et de la présence ou non d'hémoglobine fœtale (Hb F) puisque celle-ci inhibe la polymérisation ;
- La polymérisation des hématies durant cette désoxygénation induit également une hémolyse ;
- Il y aurait augmentation de l'adhésion des réticulocytes drépanocytaires à l'endothélium vasculaire, ce qui ralentirait le flux sanguin et favoriserait la falciformation des hématies ;
- L'hémolyse induit une consommation excessive de monoxyde d'azote (NO), molécule principalement vasodilatatrice. Il s'ensuit ainsi une vasoconstriction.

Aussi, les réticulocytes jeunes initient le phénomène vaso-occlusif par l'adhésion aux parois vasculaires, les hématies matures l'amplifient de par la rigidité de leur paroi peu déformable, ainsi que la vasoconstriction induite par l'hémolyse excessive. Les territoires vasculaires n'ont pas tous la même architecture ni la même capacité d'adaptation à ces troubles. Les tissus à vascularisation terminale et la moelle incluse dans une structure rigide sont les plus menacés par la vaso-occlusion et les infarctus qui en découlent. Ce qui explique la fréquence des crises douloureuses aiguës au niveau osseux.

III. LES MANIFESTATIONS CLINIQUES

Les manifestations cliniques de la drépanocytose sont polymorphes, car la maladie peut atteindre tous les organes, et ce sur le mode aigu ou chronique. Dans la crise vaso-occlusive aiguë, on peut avoir :

- un syndrome thoracique aigu défini par l'association d'un ou plusieurs des symptômes suivants : toux, fièvre, dyspnée aiguë, expectoration, douleur thoracique ou nouvelles anomalies auscultatoires (crépitations ou souffle tubaire, diminution du murmure vésiculaire). La radiographie peut montrer

une image d'infiltrat pulmonaire. Cette atteinte pulmonaire aigue peut mettre en jeu le pronostic vital à court terme ;

- un syndrome coronaire aigu
- un accident vasculaire cérébral
- un sepsis aigu : le drépanocytaire s'expose à une septicémie souvent à pneumocoque ou une bactérie gram-. La porte d'entrée est souvent une pyélonéphrite, une ostéomyélite ou une pneumopathie ;
- une anémie aigue mal tolérée ;
- un priapisme, des atteintes ORL (vertige, acouphène, baisse de l'acuité auditive) et ophtalmologiques (baisse brutale de l'acuité visuelle par rétinopathie maculaire, hémorragie intra-vitréenne, occlusion de l'artère ou de la veine centrale de la rétine, accident vasculaire cérébral postérieur, ...)

Ce sont les complications aigues les plus fréquentes et les plus graves, mais d'autres manifestations viscérales peuvent s'observer. Dans les complications chroniques, on peut avoir :

- une néphropathie drépanocytaire : une atteinte rénale précoce doit être recherchée chez tout drépanocytaire par le dosage de la protéinurie et le suivi de la créatininémie. A 40 ans, 40% des patients ont une protéinurie et 5 à 18% sont insuffisants rénaux. La néphropathie est glomérulaire ou tubulaire. La prescription d'AINS doit être prudente chez ces patients ;
- une rétinopathie proliférante avec risque de cécité irréversible ;
- une insuffisance respiratoire chronique, une hypertension artérielle pulmonaire aigue ou chronique
- une cardiomyopathie dilatée ou hypertrophique
- des ulcères cutanés chroniques, souvent péri-malléolaire, de cicatrisation très difficile
- une lithiase biliaire : l'hémolyse chronique est à l'origine d'une lithiase pigmentaire, fréquente chez les drépanocytaires ;
- ...

Chacune de ces atteintes viscérales ont leurs spécificités cliniques et thérapeutiques. Nous allons surtout détailler la présentation clinique des atteintes ostéo-articulaires, aussi bien sur sa forme aigue que chronique.

A. LES MANIFESTATIONS OSTEO-ARTICULAIRES AIGUES

1. LA CRISE VASO-OCCLUSIVE OSSEUSE

L'os constitue la principale cible des crises vaso-occlusives drépanocytaires. La crise se manifeste par une douleur osseuse intense, spontanée, paroxystique, de type inflammatoire, avec impotence fonctionnelle totale. L'intensité de la douleur est telle qu'elle est comparée à celle d'une fracture. La palpation osseuse est douloureuse

et on peut avoir des signes inflammatoires locaux. Le patient peut être fébrile. Si la vaso-occlusion se trouve au niveau des épiphyses, il peut y avoir un épanchement articulaire réactionnel.

2. L'OSTEOMYELITIS AIGUE

L'ostéomyélite est fréquente chez le drépanocytaire. Le tableau clinique est parfaitement superposable avec celui d'une crise vaso-occlusive: douleur d'allure inflammatoire, intense, fièvre. Les micro-infarctus osseux facilitent la colonisation bactérienne au cours d'une bactériémie. Les germes les plus fréquents sont le *staphylococcus aureus* et les salmonelles.

Différencier une ostéomyélite d'une crise vaso-occlusive est difficile : tableau clinique similaire, la fièvre et la CRP non discriminantes car élevées dans les deux cas. La radiographie est inutile dans la phase initiale, les anomalies à type de lacunes ou de séquestres osseux ne pouvant se voir qu'après 3- 4 semaines dans l'ostéomyélite. Même l'IRM est d'interprétation difficile. Il faut systématiquement réaliser une série d'hémocultures, voire une biopsie osseuse si le doute persiste. Si l'ostéomyélite est confirmée, il faut systématiquement une porte d'entrée infectieuse : foyer dentaire, digestive, notamment vésiculaire, ...

3. L'ARTHRITE AIGUE

Un épanchement articulaire peut être réactionnel à la crise vaso-occlusive osseuse au voisinage d'une articulation. Dans ce cas, le liquide articulaire est d'aspect « mécanique » avec moins de 2000 éléments/ml et PNN < 25%. Cependant, il faut se méfier d'une arthrite septique par greffe bactérienne. Les articulations sacro-iliaques et sterno-claviculaires en sont les sites privilégiés. La ponction articulaire est déterminante pour le diagnostic.

B. LES MANIFESTATIONS OSTEO-ARTICULAIRES CHRONIQUES

1. L'OSTEONECROSE ASEPTIQUE

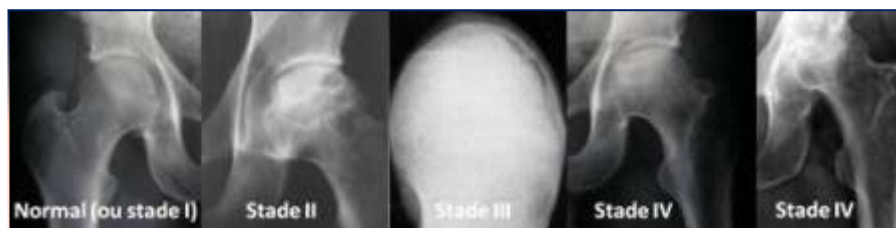
Comme son nom l'indique, l'ostéonécrose aseptique (ONA) se définit par une nécrose osseuse, le plus souvent épiphysaire, secondaire à une perturbation de la microcirculation intra-osseuse. L'ONA touche entre 15 et 40% des drépanocytaires adultes et son incidence augmente avec l'âge. Elle est bilatérale dans la moitié des cas. La plus fréquente et la plus handicapante est l'ONA de la tête fémorale. Elle se manifeste par une douleur inguinale d'allure mécanique, à la mise en charge de

l'articulation, d'intensité progressivement croissante, jusqu'à une impotence fonctionnelle totale. Près de 85% des patients drépanocytaires avec ONA de hanche débutante symptomatique nécessitent un remplacement prothétique dans les cinq ans. L'ONA peut également atteindre la tête humérale ou le condyle fémoral.

L'ONA peut être asymptomatique mais d'expression radiologique avec les 4 stades suivants (figures 58) :

- Stade I : image radiologique normale, période qui peut durer plusieurs mois. A ce stade, seule l'IRM peut montrer une image de « double liserai » sous chondral assez spécifique du diagnostic. Cet examen étant difficilement accessible à nos patients, on peut s'aider d'une scintigraphie osseuse qui montre au stade précoce une hypofixation de la tête fémorale au temps osseux ;
- Stade II : plage hétérogène d'ostéocondensation et/ou de clarté au sein de la tête fémorale. Ces signes permettent le diagnostic lorsqu' une bande d'ostéocondensation délimite une partie plus ou moins précise, polaire supérieure, de la tête fémorale. La tête fémorale est encore bien sphérique et il n'y a pas de pincement de l'interligne. La radiographie suffit souvent à faire le diagnostic à partir de ce stade, malheureusement déjà tardif ;
- Stade III : aux anomalies du stade II s'ajoutent une fracture sous-chondrale qui se signale par une perte de sphéricité de la tête fémorale et/ou par une clarté sous chondrale en « coquille d'œuf ». L'interligne articulaire est encore préservée.
- Stade IV : il est défini par l'apparition de signes habituels d'arthrose secondaire avec pincement de l'interligne, ostéocondensation, ostéophytes et géodes.

FIGURE 58. Différents aspects radiographiques d'une ostéonécrose de la tête fémorale : notez l'intégrité du toit du cotyle et de l'interligne articulaire jusqu'au stade IV.



Un épanchement intra-articulaire réactionnel peut accompagner l'ONA. Le liquide articulaire est de type mécanique (<2000 globules blancs/ml, avec PNN<25%)

2. L'OSTEITE CHRONIQUE

Elle fait suite à une ostéite aiguë mal traitée. Elle se manifeste par des douleurs osseuses d'horaire mixte, évoluant par poussées. Il peut y avoir une suppuration chronique. Le syndrome inflammatoire biologique peut manquer. La radiographie osseuse est évocateur du diagnostic, même en absence de signes cliniques :

- microgéodes au contact de la corticale ;
- réaction périostée sous forme de strates parallèles au grand axe de l'os lui donnant un

aspect lamellaire ;

- dans les formes anciennes : association d'images lacunaires centromédullaires associées ou non à une réaction périostée, une hyperostose corticale ou encore un épaissement fusiforme de la corticale ;
- abcès de Brodie : lacune centromédullaire délimitée par une condensation osseuse à contours épais et nets. Cet aspect est évocateur d'une ostéite subaiguë (figure).

Le TDM et/ou l'IRM ne sont utilisés que pour une évaluation pré-opératoire de l'étendue du foyer infectieux. En effet, le traitement est toujours médico-chirurgical, il faut impérativement une antibiothérapie adaptée au germe isolé après prélèvement osseux.

FIGURE 59. Aspects radiographiques d'une ostéite chronique avec l'abcès de Brodie (a), aspect « sale » de l'os avec des images lacunaires centro-médullaires et une réaction périostée (b). **Aspect radiographique d'une ostéomyélite chronique** (c)



3. LES DEFORMATIONS OSSEUSES

- amincissement cortical avec augmentation de la cavité médullaire, épaissement de la voûte crânienne avec striation en poil de brosse : ce sont des signes radiographiques communs aux anémies hémolytiques chroniques congénitales ;
- retard de croissance: parfois asymétrique, il peut être responsable d'une inégalité de la longueur d'un membre, de dysplasies du col fémoral (atteinte du cartilage de croissance dans l'enfance);
- déformations vertébrales : aplatissement des plateaux vertébraux avec déformation biconcave (aspects de « vertèbres en H»), rarement symptomatiques ;
- bradydactylie avec inégalité de croissance du métacarpe ;
- ostéopénie ou une ostéoporose densitométrique : le risque fracturaire n'est pas connu bien que des fractures spontanées du rachis ou des os longs soient décrites ;
- ostéosclérose des os longs : épaissement de la corticale et rétrécissement de la cavité médullaire. Cette densification peut être homogène ou lamellaire, créant alors parfois un aspect « d'os dans l'os ». Les os concernés sont essentiellement le tibia, péroné et le fémur.

4. LA GOUTTE

Trente à 40% des adultes drépanocytaires présentent une hyperuricémie en rapport avec l'hypercatabolisme des hématies. Cependant, une authentique maladie goutteuse est rare, elle ne survient que chez des patients prédisposés ayant une goutte patente. Dans ces cas, les patients présentent des accès typiques d'une crise de goutte avec une arthrite aigue des grosses et/ou petites articulations périphériques (métatarso-phalangienne du gros orteil +++).

IV. LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

Comme nous pouvons le constater à partir de la physiopathologie et des manifestations cliniques, la prise en charge thérapeutique d'un drépanocytaire ne peut se résumer au traitement de la douleur. *En cas de douleur aigue, le vrai dilemme est de faire la différence entre une crise vaso-occlusive et une douleur d'ostéomyélite aigue.* Dans tous les cas, il faut soulager le patient le plus tôt possible. Aussi, les différentes étapes de la prise en charge sont :

- Evaluation des paramètres cliniques et biologiques
- Soulagement optimale et rapide de la douleur

- Détection précoce et traitement des complications aiguës
- Prévention, dépistage et traitement des complications chroniques
- Discussion d'un traitement de fond

La prise en charge initiale peut se faire à domicile, sauf en présence d'un des éléments suivants où l'hospitalisation est indiquée :

- présence de signes de gravité : douleur thoracique et/ou abdominale, signes de défaillance d'une atteinte viscérale connue (insuffisance rénale, cardiaque, HTAP, ...), fièvre > 39°, tout signe neurologique ou altération de la conscience, signes d'intolérance à une anémie aigue, défaillance hémodynamique ;
- échec des antalgiques de niveau II à posologie maximale
- présentation clinique atypique par rapport aux crises vaso-occlusives habituelles
- impossibilité d'assurer une hydratation correcte
- tout évènement survenant dans les 3 semaines après une transfusion

A. EVALUATION DES PARAMETRES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES

Il faut s'assurer qu'il s'agit d'une crise vaso-occlusive simple, la hantise d'une complication étant permanente. Aussi, les évaluations cliniques et biologiques suivantes sont systématiques:

- **évaluation clinique :**
 - o pression artérielle, fréquences cardiaque et respiratoire, SpO2, température, poids, sites douloureux
 - o évaluation des antalgiques pris à domicile
- **évaluation biologique :**
 - o Numération formule sanguine (avec taux de réticulocytes afin d'évaluer la régénération érythrocytaire), plaquettes, CRP
 - o LDH (dont le taux augmente avec l'importance de l'hémolyse)
 - o Ionogramme sanguin, bilan hépatique
 - o Renseignements sur le dossier transfusionnel, préciser la date de la dernière transfusion.
 - o Gazométrie artérielle (GDS) en cas de douleur thoracique ou de désaturation.

B. TRAITEMENT DE LA DOULEUR AIGUE

1. LES ANTALGIQUES

- Souvent, le paracétamol seul à posologie optimale n'arrive pas à soulager une crise douloureuse aiguë. Les *antalgiques de palier II* peuvent également être insuffisants, faisant recourir à un traitement par les morphiniques. Voici les posologies de référence chez l'adulte :
 - Dose de charge de morphine par voie IV (titration) : 0,1mg/kg, et réinjection de 3 mg toutes les 5 minutes jusqu'à obtention d'une analgésie correcte. Après titration, continuer avec des bolus de 5 mg répétés toutes les deux à quatre heures;
 - Si l'administration des bolus seuls ne donne pas l'analgésie souhaitée, une dose en continu de 1 à 2 mg par heure, sans dépasser 2 mg/h, peut être utilisée.
 - Si le patient n'est pas soulagé, il faut reprendre la titration plutôt que d'augmenter la dose délivrée en continu. Lorsque la crise algique se termine, il vaut mieux espacer les bolus que d'en diminuer la posologie.
- Les antalgiques suivants peuvent être utilisés en association avec la morphine :
 - Paracétamol 1g, renouvelable toutes les 6h, sans dépasser 4 g/24h.
 - Dès l'espacement des bolus : Paracétamol/codéine, ou tramadol à la posologie maximale de 300 mg/j (attention aux troubles de la vigilance par dépression du système nerveux central), ou nefopam (Acupan®) 20 mg per os ou IV, renouvelable toutes les 6 heures.

2. TRAITEMENTS ADJUVANTS

- Arrêt du travail ou des occupations habituelles, repos dans un lieu calme et chaud.
- Hydratation, par voie orale autant que possible, à raison de 3l d'eau par jour au minimum, dont 0,5l d'eau minérale alcaline (Vichy Gasy). Si la voie veineuse est obligatoire, perfuser du sérum physiologique 2 l/j, tout en surveillant l'ionogramme sanguin et la surcharge volémique, notamment en cas de défaillance cardiaque connue. Afin de limiter le risque infectieux, il faut changer la voie veineuse tous les 3 jours au maximum.
- Rassurer le patient et le mettre dans un endroit le plus confortable possible. Si nécessaire, lui donner de l'Atarax cp 25 à 100mg à visée anxiolytique. Les benzodiazépines sont à éviter car risque de dépression respiratoire en cas d'association aux morphiniques.

- La transfusion sanguine : en absence de signes d'intolérance à une anémie aiguë, la transfusion n'est pas indiquée dans les crises douloureuses non compliquées. Cependant, l'échange transfusionnel est indiqué dans les crises vaso-occlusives se prolongeant au-delà d'une semaine, ou en cas de complications graves mettant en jeu le pronostic vital ou fonctionnel : syndrome thoracique aigu, AVC, défaillance multiviscérale, priapisme aigu, infection sévère.
- L'échange transfusionnel consiste en la transfusion de culots globulaires après avoir réalisé des saignées dont le volume dépend du taux d'hémoglobine. Lorsqu'il n'y a qu'une seule saignée, elle se fait juste avant la transfusion. Lorsque l'on prévoit deux saignées, la première saignée se fait avec le prélèvement de recherche d'agglutinines irrégulières (RAI) et la seconde se fait juste avant la transfusion, lorsque les culots sont disponibles. Il n'est pas indispensable de compenser les volumes retirés. Le contrôle de la numération-formule sanguine (NFS) et du taux d'Hb A post-transfusionnel permettent d'apprécier le rendement transfusionnel. Le taux d'Hb S permet de surveiller l'efficacité de l'échange. Le rendement transfusionnel en termes d'Hb S sera meilleur avec des taux d'Hb bas. *En moyenne, l'Hb S diminue de 6 à 12% par culot érythrocytaire.* Si le taux d'Hb S diminue difficilement après les échanges, il faut vérifier le rendement transfusionnel en répétant les dosages de l'Hb S, suivre le taux d'HbA et évoquer le diagnostic d'accident transfusionnel retardé. Le tableau suivant indique le volume des échanges transfusionnels dans les situations d'urgence (tableau 18).
- Saignée thérapeutique : elle peut être indiquée pour diminuer l'hyperviscosité chez les patients dont le taux d'hémoglobine est supérieur à 11,5g/dl, en absence d'hémolyse aiguë.

TABLEAU 18. Volume des échanges transfusionnels dans les crises drépanocytaires avec signes d'urgence vitale

Taux initial d'Hb (en g/dl)	Volume de la 1 ^{ère} saignée (ml)	Volume de la 2 ^{ème} saignée (ml)	Transfusion de culots globulaires (CG)
< 7	0	0	2- 3 CG
7,5	0	0-150	2-3 CG
8	0	200	2 CG
8,5	0	250	2 CG
9	200	200	2 CG

9,5	200	250	2 CG
10	250	300	2 CG
10,5	300	300	2 CG
11	300	350	2 CG
11,5	350	350	2 CG
12	350	400 ± saignée le lendemain	2 CG

C. DETECTION PRECOCE ET TRAITEMENT DES COMPLICATIONS AIGUËS

Nous ne parlerons pas dans ce chapitre des complications aiguës autres que les atteintes ostéo-articulaires. La présence d'une complication, quelque soit sa localisation, impose toujours une hospitalisation et une surveillance accrue du patient.

1. OSTEOMYELITIS AIGUE

C'est une infection bactérienne de l'os par voie hémotogène. *Il faut la suspecter devant une douleur osseuse fixe, intense, persistante pendant plus de 10-15 jours malgré un traitement antalgique bien conduit et une transfusion.* Le patient peut ou ne pas être fébrile. La VS et la CRP ne sont pas discriminantes pour la différencier d'une crise vaso-occlusive. Les signes radiologiques n'apparaissent qu'au bout de 3 semaines. L'échographie osseuse peut être intéressante en montrant un abcès sous- périoste. La présence d'un foyer infectieux à distance (dentaire, digestif, ...) est un bon élément de présomption.

Il faut faire des séries d'hémoculture, même en absence de fièvre, afin de détecter une bactériémie. Si l'hémoculture revient négative mais que le doute persiste, il faut programmer une biopsie osseuse, impérative avant toute antibiothérapie.

L'antibiothérapie d'une ostéomyélite dure 6- 8 semaines dont :

- 10 à 15 jours d'antibiothérapie par voie veineuse initiale, suivi d'un relais per os
- Bi-antibiothérapie durant les 5 premiers jours, avec un aminoside en absence de contre- indication

En cas d'ostéomyélite confirmée, voici une proposition d'antibiothérapie suivant les germes identifiés :

- Identification de cocci à Gram positif en amas (staphylocoque probable) : cloxacilline IV (2 g×3/j) + gentamicine IV (4 mg/kg par jour) en deux injections ;
- Identification de cocci à Gram positif en chaînettes ou diplocoques (streptocoque ou pneumocoques probables) : amoxicilline IV (2 g×3/j) + gentamicine IV (4 mg/kg par jour) en deux injections ;
- Identification de bacilles à Gram négatif (entérobactérie probable) : céfotaxime IV (2 g×3/j) + gentamicine IV (4 mg/kg par jour), en deux injections ;
- En l'absence de germes à l'examen direct : céfotaxime IV (2 g×3/j) + gentamicine IV (4 mg/kg par jour), en deux injections. Un relais per os pourra se faire par fluoroquinolone + clindamycine ou rifampicine.

Il faut associer les traitements adjuvants suivants :

- immobilisation du membre infecté à visée antalgique et pour éviter une fracture secondaire ;
- suivant l'importance des lésions, en cas d'abcès osseux ou de suppuration fistulisée, un débridement chirurgical des tissus nécrosés est à discuter.

2. ARTHRITE AIGUE

Un épanchement articulaire peut se voir dans trois situations pour lesquelles la ponction articulaire est obligatoire:

- Epanchement réactionnel en cas de crise vaso-occlusive épiphysaire péri-articulaire. La ponction du liquide articulaire montre un liquide de type « mécanique » avec moins de 2000 leucocytes/ml dont < 25% de PNN ;
- Arthrite aigue goutteuse : le liquide articulaire est de type inflammatoire, mais sans germe. La présence de microcristaux d'urate de sodium dans le liquide articulaire constitue le diagnostic de certitude. La crise est à traiter par de la colchicine (J₁ : 3cp/j, J₂-J₃ : 2cp/j, puis 1 cp/ jour)
- Arthrite septique aigue

3. OSTEONECROSE ASEPTIQUE

- mise en décharge de l'articulation douloureuse, dès l'apparition de la douleur inguinale aiguë : repos couché au lit, puis utilisation de cannes anglaises avec pas simulé expliqué par un kinésithérapeute et un arrêt de travail ;
- antalgiques à la demande : paracétamol, antalgiques palier II et AINS ;
- en cas de douleurs persistantes (moins d'un mois), particulièrement pour une ONA de la hanche et avant l'effondrement du séquestre (stades I et II radiologiques), il est conseillé d'adresser le patient à un chirurgien

orthopédiste avec le résultat d'une tomodensitométrie (ou d'une IRM si possible), afin de juger d'un traitement conservateur (forage). Un remplacement prothétique peut être nécessaire.

CE QU'IL FAUT SAVOIR SUR... LE DOSAGE DE LA CALCÉMIE

I. INTRODUCTION

Le dosage de la calcémie est un examen biologique (trop) fréquemment demandé par les médecins. Cependant, le coût de cet examen n'est pas négligeable chez nos patients dont souvent les moyens financiers sont limités. De plus, l'interprétation des résultats n'est pas évidente si l'indication du dosage n'est pas bien définie, et si le dosage lui-même n'est pas réalisé dans de bonnes conditions. Ceci doit inciter les médecins à s'interroger concernant le dosage de la calcémie: pourquoi la doser ? A quel résultat s'attendre? Quel dosage biologique lui associer? Comment les interpréter? Quel conduite à tenir après réception du résultat?

Une bonne connaissance et compréhension du métabolisme phosphocalcique facilitent la réponse à ces questions. Nous verrons que le dosage de la calcémie ne peut être dissocié de celui de la calciurie/24 heures et de la phosphorémie : le bilan phosphocalcique. Les variations pathologiques de la calcémie sont dominées par les pathologies parathyroïdiennes et les troubles du métabolisme de la vitamine D. Notre propos sera focalisé plus particulièrement sur l'hypercalcémie plus que sur l'hypocalcémie, la première étant plus fréquente en pathologie rhumatologique et pouvant constituer une urgence médicale en Médecine adulte.

II. CE QU'IL FAUT SAVOIR SUR ...LA PHYSIOLOGIE DU CALCIUM

A. BESOINS EN CALCIUM

L'alimentation constitue la seule source naturelle de calcium. Les besoins varient en fonction de l'âge et du stade physiologique:

- 400- 600 mg/j chez le nourrisson
- 800- 1200 mg/j chez l'enfant
- 1500 mg/j chez l'adolescent
- 1000 mg/j chez l'adulte
- 1200 mg/j chez la femme enceinte et les personnes âgées (femmes ménopausées et hommes de plus de 65 ans).

Les produits laitiers figurent parmi les principales sources alimentaires de calcium (tableau 20).

TABLEAU 19. Teneur en calcium de certains aliments

Teneur en calcium (mg/100 g)	Lait et produits laitiers	Céréales et dérivés	Produits carnés	Fruits, légumes et autres végétaux	Oeufs et ovoproduits	Poissons, mollusques et crustacés	Autres
1200 – 1300	Lait écrémé en poudre Emmental						
1000 – 1200	Lait demi-écrémé en poudre						
800 - 1000	Lait entier en poudre						
600 - 800	Roquefort						
400 - 600	Camembert					Sardine à l'huile	
200 - 400	Lait entier concentré Fromage de chèvre sec	Biscotte au son		Amande			
150 - 200	Yaourt nature Lait de brebis			Noisette Persil frais Cresson			
120 - 150	Yaourt Fromage frais Lait écrémé Lait entier Lait de chèvre Lait demi-écrémé			Sésame Pistache Pissenlit	Jaune d'œuf		Glace Sauce béchamel Crème anglaise Crème caramel Barre chocolatée type Mars

90 - 120	Crème légère	Pain de mie		Épinard cru ou cuit Noix		Sole frite Langoustine Crabe Huître crue Crevette cuite	Pizza Sel de mer Gâteau de riz Crème dessert Flan Crème pâtissière
60 - 90	Crème fraîche	Céréales de petit déjeuner au son		Cacahuète Datte sèche Raisin Olive noire Brocoli cuit Haricot blanc ou rouge, cuit Soupe aux légumes	Oeuf brouillé Omelette nature	Sardine crue Hareng fumé Langouste crue	Sucre roux Levure alimentaire Gâteaux (Mille-feuilles Éclair)

B. METABOLISME DU CALCIUM

1. ABSORPTION DU CALCIUM

A) AU NIVEAU DIGESTIF

Environ 20- 30% du calcium ingéré sont absorbés, principalement au niveau de l'intestin grêle. L'absorption peut être passive (suivant le gradient de concentration entre le calcium ionisé du plasma et celui de la lumière intestinale) ou active, *faisant intervenir la vitamine D (et indirectement la parathormone ou PTH)*. La faible concentration du calcium ionisé dans la lumière intestinale par rapport à celle du plasma active cette absorption active qui augmente l'absorption du calcium et du phosphate contre le gradient de concentration à travers la barrière membranaire cellulaire.

B) AU NIVEAU RENAL

Environ 98% des 10 g de calcium filtrés quotidiennement par les glomérules sont réabsorbés au niveau tubulaire. *La parathormone (PTH) stimule la réabsorption tubulaire du calcium, favorise l'excrétion du phosphore et augmente la synthèse de la forme active de vitamine D.* Une hyperparathyroïdie, primaire ou secondaire, entraîne ainsi une augmentation de la réabsorption tubulaire de calcium (mais pas forcément de la calcémie).

Indépendamment de la PTH, certaines situations modulent l'absorption tubulaire du calcium :

- les agents pharmacologiques tels le thiazide, chlortalidone (diurétiques thiazidiques) et le lithium augmentent la réabsorption du calcium ;
- certaines tumeurs solides secrètent la PTH-rP (Parathyroid Hormone Related Peptide), un analogue structural de la PTH, qui a les mêmes actions physiologiques que la PTH normale ;
- une contraction du volume extra-cellulaire et l'alcalose conduisent à une réabsorption accrue du calcium (et du sodium) ;
- à l'inverse, une hydratation satisfaisante avec apport sodé diminue la réabsorption proximale du calcium, et constitue le traitement de base d'une hypercalcémie.

2. EXCRETION DU CALCIUM

L'élimination est surtout digestive car plus de la moitié du calcium ingéré s'élimine dans les fèces. A cela s'ajoute l'élimination du calcium contenu dans le suc digestif (enzymes gastriques, pancréatiques, ...). *L'absorption et l'élimination intestinale n'affectent la calcémie que de façon transitoire, et à court terme, elles ne régulent pas les valeurs de la calcémie. L'élimination rénale, sous le contrôle de la PTH, est la base de l'homéostasie du calcium : elle est diminuée par toute situation à l'origine d'une élévation du taux de la PTH. A l'inverse, la diminution anormale de la sécrétion de PTH donne une hypocalcémie par perte rénale accrue.*

En dehors de l'action de la PTH, l'élimination rénale du calcium est accrue en cas de :

- augmentation de l'apport calcique
- augmentation des apports hydriques et sodés
- acidose
- sous l'effet des diurétiques de l'anse (furosémide)
- sous l'influence de la calcitonine à dose pharmacologique
- carence phosphorée et dans les tubulopathies.

C. REPARTITION DU CALCIUM DANS L'ORGANISME

L'organisme d'un adulte contient environ 1 kg (25000 mmol) de calcium, dont la quasi- totalité est contenue dans le tissu minéral. L'os constitue le premier réservoir de calcium de l'organisme, où il existe sous forme d'hydroxyapatite (tableau 21). L'os contient plus de 99% du calcium total, dont 1% (environ 4g) est échangeable et participe à l'équilibre phospho-calcique. Le reste, soit moins de 1% du calcium total, est partagé entre les milieux extra- et intracellulaires.

Dans le pool de calcium extracellulaire :

- 47 % sont sous forme ionisée (ou libre) ;
- 13 % sous forme complexée (ou liée) à des anions tels les phosphates, les citrates, les sulfates, les bicarbonates ou les lactates ;
- 40% sont liées aux protéines, dont 80% à l'albumine et 20% aux globulines.

TABLEAU 20. Répartition du calcium dans l'organisme d'un sujet adulte pesant 60 kg

Localisation du calcium	Proportion du calcium total	Quantité	
		En millimoles	En gramme
Os :			
- calcium total	99%	29750	1190
- calcium échangeable	0,3%	100	4
Liquides extra-cellulaires (plasma, liquides biologiques divers)	0,1%	35	1,4
	0,008%	2,5	0,1
	0,004%	1,2	0,05
- calcium total (par litre de plasma)			
- calcium ionisé (par litre de plasma)			
Liquides intra-cellulaires	0,5%	100	4
TOTAL	100%	30000	1200

D. MECANISMES DE REGULATION DE LA CALCEMIE

La calcémie (notamment le calcium ionisé) d'un sujet normal se maintient à une valeur stable grâce à la régulation des flux de calcium entre :

- l'os et le liquide extracellulaire et,
- le liquide extra-cellulaire et les reins.

La régulation de la calcémie est sous le contrôle de la PTH, la 1,25-(OH) vitamine D (calcitriol), la calcitonine et la calcémie elle-même par l'intermédiaire d'un récepteur membranaire sensible au calcium (*calcium-sensing receptor*, ou CaSR).

1. LA PARATHORMONE (PTH)

La PTH est une hormone peptidique synthétisée par les cellules principales des glandes parathyroïdes sous la forme d'une préprohormone de 115 acides aminés. Sa demi-vie est très courte n'excédant pas 3 minutes dans le sang. La PTH agit sur ses organes cibles, l'os et le rein. *Une diminution de la calcémie provoque, en quelques secondes, une augmentation de la sécrétion d'hormone parathyroïdienne.* En effet, les cellules parathyroïdiennes possèdent dans leur membrane plasmique un récepteur spécifique (CaSR) dont le rôle est d'adapter la sécrétion parathyroïdienne de PTH à la concentration de calcium libre extracellulaire. Aussi, une baisse de la calcémie :

- active le récepteur et entraîne une augmentation de la sécrétion de PTH
- par la suite, si l'hypocalcémie se prolonge, l'hypersécrétion de PTH est amplifiée par une diminution de la dégradation intracellulaire de la PTH ;
- enfin, une hypocalcémie chronique entraîne une augmentation de la masse de tissu parathyroïdien par division cellulaire (hyperplasie parathyroïdienne).

La PTH agit sur trois cibles :

- **les reins :**
 - o *L'hormone augmente la réabsorption tubulaire du Ca^{++}*
 - o Elle augmente la phosphaturie en inhibant le cotransport sodium-phosphate
 - o Elle réduit l'élimination rénale des ions H^+ et augmente l'élimination du bicarbonate, à l'origine d'une acidose hyperchlorémique et de l'alcalinisation des urines

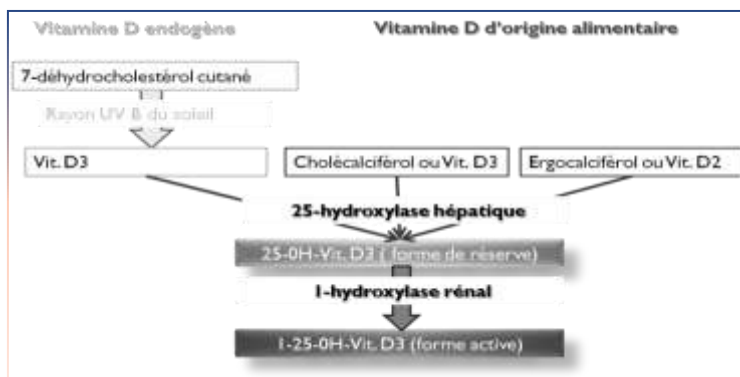
- La PTH stimule les récepteurs des cellules tubulaires rénales, s'exprimant par l'augmentation du taux urinaire d'AMP cyclique
 - Enfin, la PTH stimule l'activité de la 1-25-hydroxylase rénale responsable de la synthèse de vitamine D active ;
- **l'os**: la PTH est, avec le calcitriol, la principale hormone stimulant la résorption osseuse. Elle augmente l'activité de résorption des ostéoclastes existants et induit une ostéoclastogenèse *in vivo* et *in vitro*. La PTH administrée au long cours augmente également le nombre et l'activité des ostéoblastes. Aussi, même lorsqu'il est stimulé par des concentrations supraphysiologiques de PTH, un remodelage osseux normalement couplé n'entraîne pas de modification appréciable de la calcémie. Cependant, la PTH stimule les ostéocytes qui vont mobiliser le calcium de la matrice minérale osseuse, contribuant à une élévation de la calcémie. L'hypercalcémie survient en cas de saturation des reins à l'élimination urinaire du calcium ;
- **le tube digestif**: les effets de la PTH sont indirects, par l'intermédiaire de la vitamine D dont elle active la synthèse au niveau du rein. Le calcitriol est indispensable à l'expression normale des effets biologiques de la PTH.

En résumé, si l'hypocalcémie entraîne une augmentation de la production de PTH, une élévation de la calcémie inhibe sa sécrétion, donc une diminution de la mobilisation du calcium osseux et de la réabsorption tubulaire rénale du calcium.

2. LE CALCITRIOL

Le calcitriol ou 1-25 (OH)-vitamine D est une hormone stéroïde ayant deux origines: exogène alimentaire et endogène par synthèse cutanée à partir d'un précurseur, le 7-déhydrocholestérol (figure 61).

FIGURE 60. Métabolisme de la vitamine D



L'hydroxylation hépatique étant directement fonction de la quantité du précurseur, la mesure de la concentration sanguine de 25-(OH) vitamine D reflète l'état du capital en vitamine D2 et D3. Le dosage vitaminique en pratique courante ne fait pas la distinction entre le cholécalférol et l'ergocalciférol.

La 1,25-dihydroxyvitamine D intervient dans :

- *l'augmentation de l'absorption intestinale du calcium ;*
- *la potentialisation des effets de la PTH sur l'os et le rein ;*
- *la différenciation ostéoclastique et stimulation de la synthèse de molécules de la matrice extracellulaire comme l'ostéocalcine et l'ostéopontine. La vitamine D crée une « ambiance » favorable au remodelage osseux. Cependant, à forte dose en cas d'intoxication par exemple, la vitamine D augmente l'activité ostéoclastique et la résorption osseuse calcique, à l'origine d'une hypercalcémie;*
- *le rétrocontrôle négatif de la synthèse de PTH.*

La vitamine D étant liposoluble, elle s'accumule dans le foie, les muscles et dans tous les tissus adipeux. L'organisme a ainsi une grande capacité de stockage en vitamine D. La demi-vie des précurseurs de la vitamine D (25-OH- vitamine D ou calcidiol) peut durer plusieurs mois, à l'origine du risque potentiel d'intoxication en cas d'absorption massive. Bien que le calcitriol (1-25-OH- vitamine D) soit 100 à 1000 fois plus active biologiquement que le calcidiol, la forte concentration de cette dernière peut stimuler les récepteurs de la vitamine D. *L'intoxication est ainsi le plus souvent due au calcidiol car il peut s'accumuler et persister longtemps dans l'organisme, la demi-vie du calcitriol étant courte (15 heures) et son action est éphémère.* De plus, si l'hydroxylation du calcidiol en calcitriol est strictement régulée par les reins, la synthèse du calcidiol par le foie à partir de ses précurseurs l'est beaucoup moins.

En raison du délai nécessaire à son action, la 1,25-dihydroxyvitamine D n'est pas adaptée à la régulation à court terme de la calcémie.

3. LA CALCITONINE

La calcitonine est un polypeptide produit par les cellules parafolliculaires C de la thyroïde en réponse à une augmentation de la calcémie. Elle entraîne :

- *une diminution de la résorption osseuse par les ostéoclastes, ce qui permet à l'activité continue des ostéoblastes d'augmenter la fixation du calcium dans l'os ;*

- au niveau rénal, elle augmente la calciurie et la phosphaturie par diminution de la réabsorption tubulaire du calcium et du phosphore ;
- la calcitonine stimule la synthèse du 1-25-OH-vitamine D par les reins via l'activation de la 1 α -hydroxylase rénale.

4. LE RECEPTEUR SENSIBLE AU CALCIUM

L'homéostasie calcique est principalement régulée par les trois hormones : la PTH, le calcitriol, et à un moindre degré la calcitonine. La perception du niveau du calcium extra-cellulaire par les cellules effectrices s'effectue par l'intermédiaire d'un récepteur du calcium appelé Calcium Sensing Receptor (CaSR), ou Récepteur Sensible au Calcium. Le CaSR est principalement retrouvé dans les tissus participant à l'homéostasie calcique : cellules principales parathyroïdiennes, cellules C thyroïdiennes, cellules tubulaires rénales, ostéoblastes et ostéoclastes.

La fixation du calcium sur son récepteur entraîne une augmentation du calcium intra-cellulaire, ce qui conduit à :

- une libération de calcitonine par les cellules C thyroïdiennes,
- une réduction de la libération de PTH au niveau parathyroïdien,
- une diminution de la réabsorption de calcium au niveau des tubules rénaux.

Les actions du CaSR sur les ostéoclastes et ostéoblastes restent inconnues.

La mutation du gène du CaSR rend celui-ci moins sensible à la calcémie et diminue son tonus inhibiteur sur la sécrétion de PTH au niveau des parathyroïdes, et également sur la réabsorption du calcium au niveau rénal. En conséquence, les cellules perçoivent un niveau de calcémie plus bas qu'elles ne le devraient et répondent en conséquence. Cette anomalie du CaSR est à l'origine de *l'hypercalcémie hypocalciurique familiale*, de *l'hyperparathyroïdie néonatale sévère* et de *l'hypercalcémie non néonatale sévère*. La présence d'auto-anticorps bloquant le CaSR dans les maladies auto-immunes peut aussi donner un tableau d'hypercalcémie.

A l'inverse, dans *l'hypocalcémie autosomique dominante*, l'hypersensibilité du CaSR au calcium extra-cellulaire conduit la cellule parathyroïdienne à percevoir un niveau satisfaisant du calcium en situation de calcémie basse et à freiner la synthèse de PTH. Au niveau rénal, la cellule tubulaire perçoit un niveau de calcémie plus élevé qu'il ne l'est réellement, ce qui entraîne une calciurèse inadaptée.

Indépendamment de l'action de la PTH, le calcium ionisé lui-même module la réabsorption tubulaire du calcium par l'intermédiaire des récepteurs solubles CaSR au niveau de la membrane basale des cellules du tubule distal. Toute augmentation du calcium ionisé active ce récepteur qui diminue la réabsorption tubulaire du calcium. Ce mécanisme permet de limiter l'effet hypercalcémiant de la PTH, expliquant

l'augmentation de la calciurie avec une calcémie normale dans l'hyperparathyroïdie débutante.

Le tableau et la figure ci-dessous résume l'activité des hormones agissant dans le métabolisme phospho-calcique (tableau 22) (figure 2).

TABLEAU 21. Hormones intervenant dans le métabolisme phosphocalcique


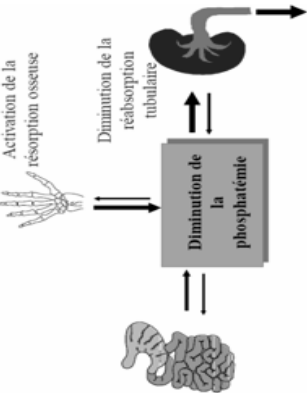
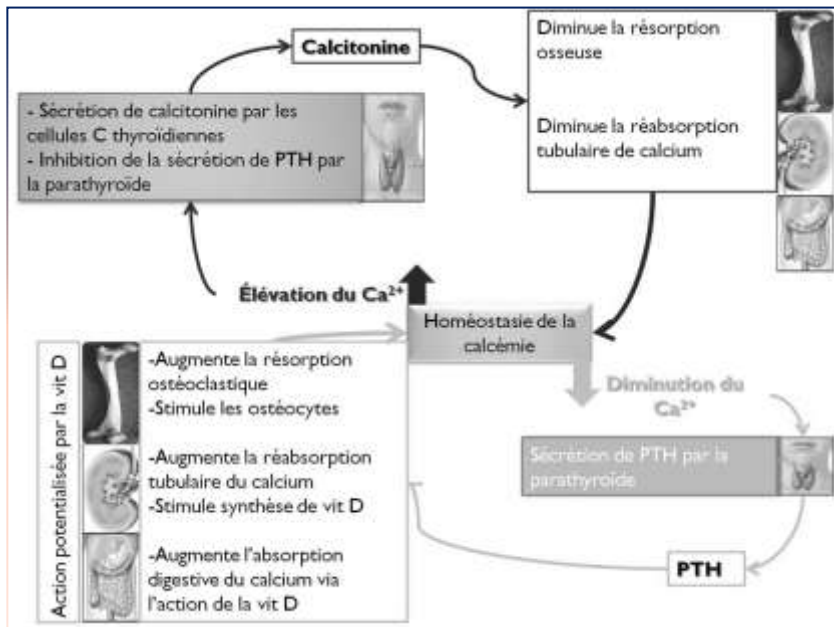
Hormones		Régulation du métabolisme phosphocalcique		Action au niveau des organes effecteurs	
Parathormone (PTH)	Hypocalcémiante Hyperphosphatémiante	Métabolisme du calcium		Métabolisme du phosphore	
		 <p>Augmentation de l'absorption intestinale</p> <p>Augmentation de la réabsorption tubulaire</p> <p>Augmentation de la calcémie</p>	 <p>Diminution de la réabsorption tubulaire</p> <p>Diminution de la phosphatémie</p>	<p>Activation de la résorption osseuse</p> <p>Augmentation de la calcémie</p> <p>Augmentation de la réabsorption tubulaire</p> <p>Augmentation de la calcémie</p>	
Vitamine D	Hypocalcémiante Hyperphosphatémiante	<p>Stimule l'absorption intestinale du calcium</p> <p>Rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de PTH</p> <p>Augmente la différenciation ostéoclastique</p> <p>Augmente la synthèse des molécules de la matrice osseuse</p>			
Calcitonine	Hypocalcémiante Hypophosphatémiante	<p>Augmente la fixation du calcium dans l'os via les ostéoblastes</p> <p>Diminue la résorption osseuse par les ostéoclastes</p>			

FIGURE 61. Mécanismes de régulation de la calcémie



E. MOUVEMENT DU CALCIUM ENTRE LES DIFFERENTS MILIEUX

A jeun, la calcémie est maintenue stable car la perte rénale obligatoire de calcium est exactement compensée par une mobilisation du calcium osseux responsable d'un flux net de calcium de l'os vers le liquide extracellulaire (figure 2). Une absorption intestinale de calcium normale est ainsi nécessaire au maintien d'un capital calcique normal, en particulier à la stabilité du contenu calcique osseux.

En situation normale, le contenu calcique osseux se maintient parce que le calcium osseux mobilisé lors du jeûne est remplacé par une quantité identique en période postprandiale. La calcémie d'équilibre est donc la valeur pour laquelle les flux nets de calcium entre l'os et le liquide extracellulaire, d'une part, et le liquide extracellulaire et le rein, d'autre part, sont égaux. L'adéquation entre la quantité de calcium libérée par l'os et la quantité de calcium excrétée par le rein est essentiellement contrôlée par le PTH.

Le remodelage osseux, c'est-à-dire l'activité continue de destruction (par les ostéoclastes) et de renouvellement (par les ostéoblastes qui synthétisent la matrice organique osseuse) de l'os, ne participe habituellement pas au contrôle de la calcémie. En effet, ces deux activités sont très étroitement coordonnées, responsables chacune d'un flux de calcium entre l'os et le liquide extracellulaire, de quantité identique mais de directions opposées, le flux résultant restant ainsi nul. Le remodelage osseux est un phénomène lent, de faible amplitude mais de grande capacité puisqu'il a, potentiellement, accès à l'ensemble du squelette. Néanmoins, l'os participe au contrôle de la calcémie grâce à un système cellulaire différent via les ostéocytes, ce qui permet une libération rapide du calcium osseux. À la différence du remodelage, la mobilisation de calcium osseux dépendante des ostéocytes est un phénomène rapide, de grande amplitude mais de faible capacité puisqu'il n'affecte que l'os superficiel récemment minéralisé.

F. ROLES PHYSIOLOGIQUES DU CALCIUM

Seuls les calciums ionisé et complexé sont diffusibles et filtrés par le rein. Le calcium ionisé est le principe actif des mécanismes physiologiques de régulation de la calcémie, autrement dit la régulation de la sécrétion de la parathormone (PTH). *L'hypercalcémie est ainsi mieux définie et plus appréciée par l'augmentation du taux de calcium ionisé que par celle du calcium total.*

Le calcium extracellulaire intervient dans :

- la minéralisation et la rigidité du squelette,
- l'hémostase et la conduction nerveuse.

Pour le calcium intracellulaire :

- il agit en tant que second messager, cofacteur de nombreux systèmes enzymatiques ;
- il intervient dans la mobilité intracellulaire, la contraction musculaire, les sécrétions hormonales et la différenciation cellulaire.

III. QUELLES SITUATIONS ENTRAINENT UN TROUBLE DE LA REGULATION DE LA CALCÉMIE ?

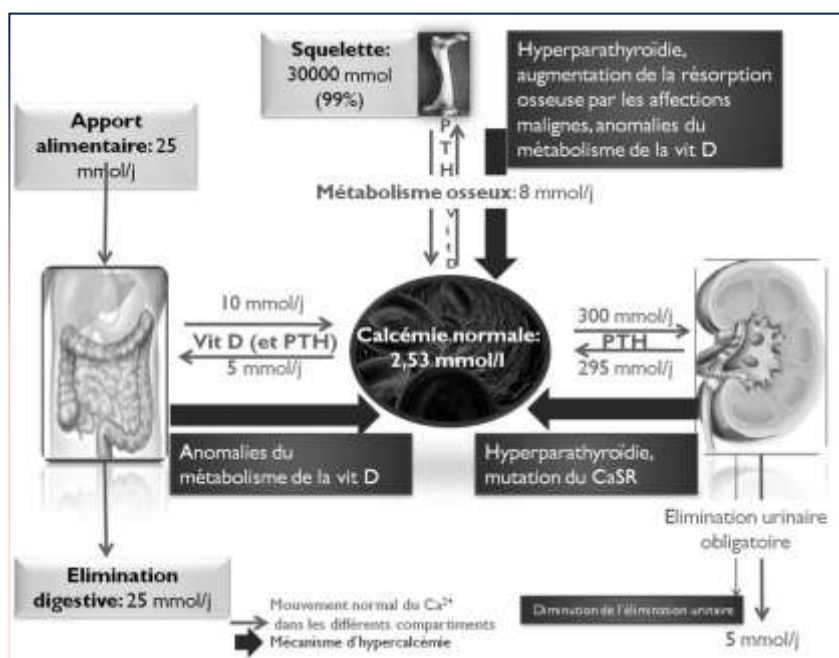
Comme nous l'avons vu précédemment, la PTH constitue la pierre angulaire de régulation de la calcémie : toute situation qui augmente de façon anormale sa production entraîne une hypercalcémie, l'inverse est vraie pour une hypocalcémie. D'autres mécanismes faisant intervenir la vitamine D, une lyse osseuse, le CaSR, des médicaments et d'autres hormones sont également à rechercher.

A. MECANISMES DE L'HYPERCALCEMIE

La valeur d'équilibre de la calcémie dépend des flux nets de calcium qui existent entre l'os et le liquide extracellulaire d'une part, et entre le liquide extracellulaire et le rein d'autre part. Une modification isolée du comportement du rein ou de l'os ne peut pas créer à elle seule une anomalie de la calcémie. Ainsi, une anomalie prolongée de la calcémie ne peut survenir que dans 3 conditions (figure 63):

- une altération simultanée de comportement de l'os et du rein vis-à-vis du calcium ;
- une altération du comportement de l'os dont l'intensité dépasse les capacités de compensation par le rein ;
- plus rarement, une augmentation de l'absorption ou de l'apport calcique par voie digestive.

FIGURE 62. Mécanismes d'une hypercalcémie



1. ANOMALIES OSSEUSE ET RENALE

Un excès primitif de sécrétion de PTH augmente la libération osseuse de calcium alors que l'excrétion urinaire diminue. *L'hyperparathyroïdie primitive* en est un exemple typique : la calcémie est élevée et la concentration sérique de PTH est élevée ou normale mais inappropriée aux valeurs de la calcémie. La calciurie des 24 heures peut être normale ou augmentée. Dans ce dernier cas, elle reflète une augmentation de l'absorption intestinale de calcium due à une augmentation de la synthèse de calcitriol induite par l'excès de PTH.

Les mêmes types d'anomalies peuvent être observés lors des atteintes de la fonction du CaSR par des mutations hétérozygotes du récepteur. *La mutation du CaSR* diffère de l'hyperparathyroïdie primitive par la concentration sérique de PTH bien qu'inappropriée, est normale (élevée dans 90 % des cas d'hyperparathyroïdie primitive) et *par la calciurie basse à normale* (normale à élevée au cours de l'hyperparathyroïdie primitive).

2. ANOMALIES OSSEUSES DEPASSANT LES CAPACITES DE REGULATION RENALE

Une augmentation de la résorption ostéoclastique entraîne un important flux de calcium de l'os vers le liquide extracellulaire. Cette augmentation des entrées par ostéolyse peut s'observer au cours de certains cancers, dans les granulomatoses avec production excessive et non régulée de calcitriol, après une immobilisation totale et prolongée. L'hypercalcémie peut survenir même en l'absence d'insuffisance rénale. L'hypercalcémie résultante est caractérisée par son évolutivité dépendante de celle de la maladie sous-jacente et de la présence fréquente de signes cliniques de mauvaise tolérance dont les vomissements.

3. EXCES D'APPORT DIGESTIF

L'hypercalcémie est ici secondaire à l'augmentation de l'absorption calcique digestive, nécessitant un excès de production ou d'absorption de la vitamine D (surdosage thérapeutique), et/ou un excès d'apport calcique d'origine alimentaire ou iatrogénique. L'augmentation de la production de calcitriol résulte d'une expression de la 1- α -hydroxylase par certains tissus macrophagiques, notamment les granulomes.

B. MECANISMES DE L'HYPOCALCEMIE

L'hypocalcémie survient lorsque la perte nette de calcium depuis le compartiment extracellulaire excède l'apport de calcium en provenance de l'intestin ou de l'os. L'hypocalcémie résulte donc :

- soit d'une augmentation des pertes du calcium ionisé circulant (dépôts dans les tissus, dans l'os, pertes urinaires, liaisons excessives dans le sérum),
- soit d'une diminution des entrées de calcium dans la circulation (malabsorption intestinale, diminution de la résorption osseuse, carence d'apport digestif par rapport à un besoin accru).

En raison de la très grande quantité de calcium stockée dans l'os, qui peut être mobilisée pour maintenir la calcémie, une hypocalcémie chronique ne peut survenir et se maintenir que s'il existe une anomalie de la production ou de l'action cellulaire soit de PTH, soit de vitamine D.

IV. QUAND DEMANDER UNE CALCÉMIE ?

A. INDICATIONS

A partir d'une certaine valeur, l'hypo-, et surtout l'hypercalcémie sévère peut engager à court terme le pronostic vital par l'intermédiaire de troubles du rythme cardiaque. Elle peut ainsi constituer une urgence médicale. La calcémie est à demander devant les situations suivantes :

- Présence de signe(s) clinique(s) pouvant être en relation avec une hyper- ou une hypocalcémie aigue, notamment les troubles de la conscience (cf. infra)
- Devant un néoplasie évolutif, notamment en cas de tropisme métastatique osseux
- Avant ou pendant un traitement par les digitaliques (toxicité cardiaque grave de l'association hypercalcémie + digitalique), certains médicaments perturbant l'équilibre calcique (diurétiques thiazidiques, sels de lithium, ...)
- Devant une fracture « pathologique », ou découverte d'une image « d'os déminéralisé » ou de lyse osseuse à la radiographie. Dans ces situations, la calcémie entre dans les examens de recherche étiologique d'une ostéopathie fragilisante
- Découvertes d'anomalies biologiques sanguines telles une insuffisance rénale, anomalies des valeurs de la phosphatémie.

B. SIGNES CLINIQUES D'UNE HYPERCALCÉMIE

Dans la grande majorité des cas, l'hypercalcémie est asymptomatique et de découverte fortuite au décours d'un examen biologique systématique. L'expression clinique est dépendante de la rapidité d'installation de l'hypercalcémie, de l'âge du

patient et des troubles hydro-électrolytiques préexistants. La présence de signes cliniques signe souvent une gravité, et correspond à une élévation rapide parfois supérieure à 3 mmol/l de la calcémie, comme cela est le fréquemment le cas dans les hypercalcémies secondaires aux affections malignes.

1. SIGNES D'UNE HYPERCALCEMIE AIGUE

Aucun signe n'est spécifique d'une hypercalcémie. Il faut y penser devant l'association d'un ou de plusieurs signes suivants:

A) SIGNES GENERAUX

On peut avoir une asthénie physique et psychique croissante, parfois intense, avec état pseudo dépressif et hypotonie musculaire, une anorexie.

B) SIGNES DIGESTIFS

Anorexie, nausée et vomissement sont fréquents lorsque la calcémie est > 3 mmol/l. On peut également avoir une constipation, voire un tableau d'occlusion intestinale. De rares poussées de pancréatite aiguë ont été rapportées, de mécanisme mal connu.

C) SIGNES NEURO-PSYCHIQUES

- Asthénie, apathie, somnolence, céphalée, perte de mémoire
- Déficits cognitifs et troubles de l'humeur peu spécifiques
- Si hypercalcémie sévère : confusion, épisodes hallucinatoires ou psychotiques et coma avec des altérations diffuses non spécifiques et réversibles à l'EEG.

D) SIGNES MUSCULAIRES

- Tableau pseudo- myopathique avec diminution de la force musculaire et fatigabilité musculaire
- Hyporéflexie voire une aréflexie et paralysie réalisant un tableau pseudo-polynévritique.

Dans les deux cas, les taux de CPK (Créatine Phospho-Kinase) et de la LDH (Lactate DésHydrogénase) sont normaux, l'électromyogramme et la biopsie musculaire n'amènent aucun argument spécifique pour le diagnostic.

E) SIGNES RENAUX

Les signes cliniques résultent d'un dysfonctionnement tubulaire rénal. On peut avoir :

- une alcalose métabolique par augmentation de la réabsorption tubulaire des bicarbonates et augmentation de l'excrétion d'acides;
- un syndrome polyuro-polydipsique (diabète insipide néphrogénique) avec tendance à la déshydratation extracellulaire;
- voire une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle due à une vasoconstriction rénale et contraction volumique par perte d'eau et de sodium.

F) SIGNES CARDIO-VASCULAIRES

- Raccourcissement de l'intervalle QT, par la suite, surviennent des
- Troubles du rythme ventriculaire (tachycardie ou fibrillation ventriculaires) ou troubles de la conduction (blocs sino-auriculaires ou auriculo-ventriculaires). Ils peuvent être aggravés par l'
- Augmentation de la toxicité des digitaliques, qu'il faut arrêter immédiatement.
- Hypertension artérielle par augmentation du tonus des fibres musculaires lisses.

2. SIGNES D'UNE HYPERCALCEMIE CHRONIQUE

- Lithiases rénales : surtout dans l'hyperparathyroïdie primitive.
- Insuffisance rénale chronique : due à l'hypercalciurie prolongée, néphrocalcinose.
- Troubles cardiovasculaires chroniques : par dépôts calciques dans les artères coronaires, les valves et les fibres myocardiques. Ces lésions sont susceptibles d'avoir des conséquences fonctionnelles: ischémie myocardique, dysfonctions valvulaire (à type de fuites essentiellement en cas de calcification mitrale, de sténoses en cas de calcification aortique). Enfin, un bloc auriculo-ventriculaire est possible en cas de calcification myocardique proche du septum inter-ventriculaire.
- Calcification des tissus mous

C. SIGNES D'UNE HYPOCALCEMIE

Comme pour l'hypercalcémie, les symptômes d'une hypocalcémie corrélient habituellement avec le degré et la rapidité de la chute du calcium sérique. Ils témoignent d'une irritabilité neuromusculaire se manifestant par :

- des paresthésies distales, des crampes musculaires, des spasmes laryngés, des tétanies et des convulsions ;
- le signe de Chvostek : non spécifique, ce signe se présente comme une contraction faciale déclenchée par la percussion du nerf facial juste en-dessous de l'os zygomatique chez un patient dont la bouche est légèrement entrouverte ;
- le signe de Trousseau : c'est une flexion involontaire du poignet et des articulations métacarpo-phalangiennes, les doigts en hyperextension et flexion du pouce. Il est déclenché par l'occlusion de l'artère brachiale par un brassard gonflé au-dessus de la pression systolique du patient pendant 3 minutes. Les signes de Chvostek et de Trousseau ne sont pas pathognomoniques d'une hypocalcémie ;
- des manifestations cardiaques associant une augmentation de l'intervalle QT, jusqu'à une fibrillation ventriculaire ou un bloc auriculo-ventriculaire.

V. COMMENT INTERPRETER LES VALEURS DE LA CALCEMIE ?

En se référant aux données de la physiologie du calcium et les mécanismes de la régulation de la calcémie (cf. ci-dessus), nous pouvons conclure que les valeurs de la calcémie ne peuvent être interprétées sans la calciurie/24h et la phosphatémie. La phosphaturie/24h est difficile à interpréter car elle est dépendante du contenu alimentaire en protéines. L'association calcémie/ calciurie/ phosphatémie réalise ainsi le bilan phosphocalcique minimal. Il faut y ajouter le dosage de l'albumine afin de pouvoir calculer la calcémie corrigée. L'orientation diagnostique d'un trouble de la calcémie est basée sur ce bilan phosphocalcique, le dosage de la PTH et l'évaluation de la fonction rénale par le dosage de la créatininémie.

Cependant, de nombreux facteurs sont à prendre en compte pour une interprétation optimale de la calcémie, des conditions de prélèvements jusqu'à l'interprétation des autres paramètres biologiques.

A. VALEURS DE REFERENCE ET TECHNIQUES DE DOSAGE

La calcémie totale moyenne dans la population normale est de 2,38 mmol/l \pm 0,08 (95,5 mg/l \pm 3,5). Cependant, il faut toujours se référer aux normes de chaque laboratoire car les valeurs varient suivant les techniques de dosage utilisées. La limite supérieure de la calcémie au-delà de laquelle on définit l'hypercalcémie se situe habituellement à 2,63 mmol/l, soit 105 mg/l. L'hypocalcémie est définie par une baisse de la concentration du calcium plasmatique en dessous de 2,10 mmol/l (80 mg/l).

Les facteurs de conversion sont :

- mg \times 0,025 = mmol
- mmol \times 40 = mg

B. FACTEURS DE VARIATION ET CALCIUM IONISE

- La calcémie est modérément supérieure chez l'adolescent (environ +0,05 mmol/l) et surtout chez l'enfant (+0,1 mmol/l).
- Il est important d'effectuer la mesure à jeun parce qu'en période postprandiale, la concentration de calcium total augmente : la variation observée peut atteindre 0,15 mmol/l chez les sujets normaux, encore plus chez les sujets qui ont une hyper-absorption intestinale du calcium.

*L'hypercalcémie est mieux définie par la détermination du **calcium libre ou ionisé** que par celle du calcium total.* Les valeurs physiologiques à jeun sont comprises entre 1,15 et 1,35 mmol/l. *Il y a hypercalcémie lorsque le calcium ionisé dépasse 1,40 mmol/l. L'hypocalcémie se définit par un calcium ionisé inférieur à 1,16 mmol/l (46 mg/l).* A cause d'une difficulté technique, le calcium ionisé n'est pas demandé en pratique courante. *De plus, il faut faire le prélèvement sur un membre au repos et sans garrot pour éviter les variations du pH sanguin.* En pratique la détermination du calcium total est suffisante, le calcium ionisé étant en moyenne estimé à 50% de la valeur du calcium total. Néanmoins, il faut tenir compte des facteurs de variation suivants dans l'interprétation (tableau 3):

- l'hyperprotidémie augmente la calcémie totale mais diminue la part respective de calcium ionisé, et inversement en cas d'hypoprotidémie;
- la variation du pH extra-cellulaire influence la liaison calcium- albumine. Une acidose aigue entraine un déplacement d'une partie du calcium lié à l'albumine vers le sérum, diminuant ainsi la concentration du calcium lié aux protéines, augmentant le calcium ionisé, sans variation de la calcémie totale.

Si l'acidose se prolonge, l'intervention des hormones calciotropes normalise le taux de calcium ionisé, sans influencer le calcium lié aux protéines, diminuant ainsi la calcémie totale;

- l'augmentation du phosphore ou du sulfate sériques diminue le calcium ionisé et augmente la proportion de calcium complexé.

Ainsi, en l'absence d'anomalie des protéines sériques, ou d'une variation du pH extracellulaire, de transfusion sanguine (apport de sang citraté) ou de perfusion de lactate et de bicarbonate, une anomalie de la concentration sérique de calcium ionisé peut être détectée par la mesure du calcium total, à la condition que la méthode de mesure soit elle-même fiable. Sinon, il faut directement doser la calcémie ionisée en présence de ces facteurs de variations.

TABLEAU 22. Causes de dissociation entre la calcémie totale et le calcium ionisé

Causes	Calcium lié aux protéines	Calcium complexé aux anions	Calcium ionisé	Calcium total	Calcium total/ calcium ionisé
Hypo-albuminémie	↓	N	N	↓	↓
Hyperalbuminémie ou Hyperglobulinémie	↑	N	N	↑	↑
Perfusion d'anions (sang citraté, bicarbonate ou lactate de Na)	N	↑	↓	N	↑
Acidose aiguë	↓	N	↑	N	↓
Acidose chronique	↓	N	N	↓	↓
Alcalose aiguë	↑	N	↓	N	↑
Alcalose chronique	↑	N	N	↑	↑

C. CALCÉMIE ET ALBUMINÉMIE

Quarante pourcent du calcium étant lié aux protéines, des variations de la protidémie sont susceptibles de modifier la calcémie totale, sans que la forme libre ne soit altérée. Des calculs pour la correction de la calcémie ont été proposés pour tenir compte de la concentration des protéines plasmatiques ou de l'albumine :

- **Calcium_{corrigé} [mmol/l] = Calcium_{mesuré} [mmol/l] - (Albuminémie [g/l] × 0,02) + 0,8**
- **Calcium_{corrigé} [mmol/l] = Calcium_{mesuré} - 0,025 (Albuminémie [g/l] - 40)**
- **Calcium_{corrigé} [mmol/l] = Ca_{mesuré} [mmol/l] / ((1/60 x protéines g/l) + 0,55))**

On peut faciliter ce calcul : à chaque variation d'1 gramme du taux d'albumine en dessous ou en dessus de 40g/l, il faut respectivement ajouter ou soustraire 0,02 mmol/l au taux de calcémie totale mesurée afin d'avoir la calcémie totale corrigée.

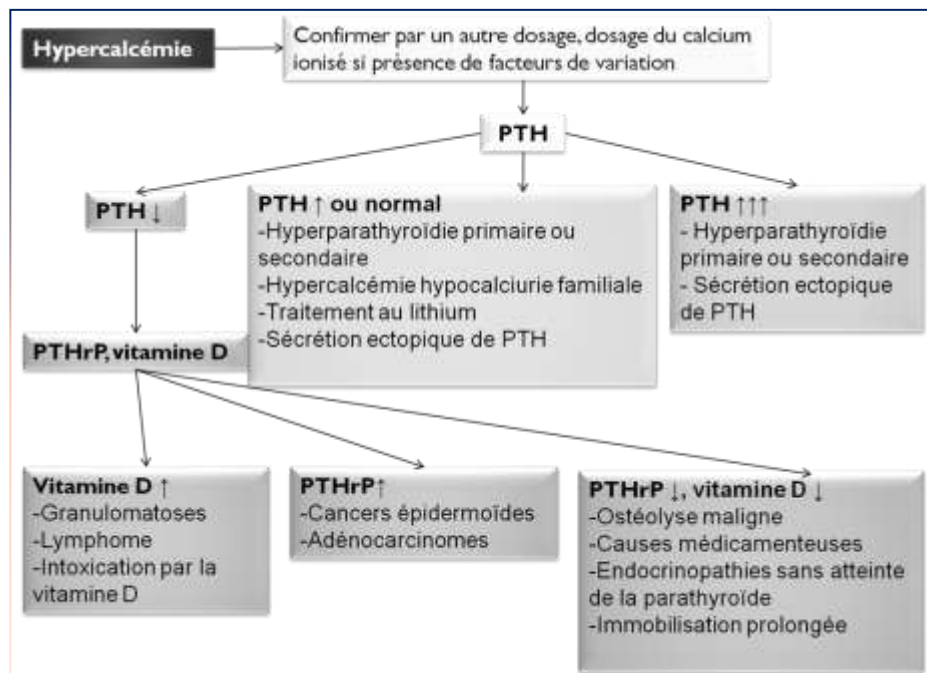
VI. ÉTIOLOGIES D'UNE HYPERCALCÉMIE ET D'UNE HYPOCALCÉMIE

Très souvent, le dosage de la calcémie/ calciurie/ phosphatémie et de la PTH est largement suffisant pour poser le diagnostic étiologique d'une hyper- ou hypocalcémie. Dans l'hypercalcémie, les étiologies sont groupées en fonction de la valeur normale, élevée ou diminuée de la PTH.

A. ÉTIOLOGIES D'UNE HYPERCALCÉMIE

Après avoir confirmé l'hypercalcémie par un second dosage, et après avoir vérifié les différents facteurs de variation, l'orientation diagnostique et la conduite à tenir est basée sur la clinique, les autres paramètres du bilan phosphocalcique et surtout le dosage de la PTH (figure 64). Dans ce sous-chapitre, nous ne ferons que citer les différentes étiologies d'une hypercalcémie, avec un bref résumé des présentations clinique et biologiques des principales étiologies.

FIGURE 63. Orientation diagnostique devant une hypercalcémie



1. HYPERCALCEMIE AVEC UN TAUX DE PTH ELEVEE OU NORMALE

A) HYPERPARATHYROÏDIE PRIMITIVE (HPP)

C'est l'étiologie la plus fréquente des hypercalcémies. Dans environ 80 % des cas, l'HPP est en rapport avec un adénome parathyroïdien isolé et, dans 15 à 25 % des cas, avec une hyperplasie des glandes parathyroïdiennes.

Elle apparaît vers 60 ans, 2 fois sur 3 chez la femme. Le plus souvent, elle est découverte fortuitement par un dosage de calcémie. Elle doit être évoquée devant des signes osseux (douleurs, fractures pathologiques), articulaires (chondrocalcinose), des signes radiologiques (ostéoporose, ostéite fibrokystique), ou devant des signes viscéraux en rapport à une hypercalcémie (lithiase rénale ou une néphrocalcinose).

La biologie retrouve :

- une hypercalcémie : l'élément principal. Dans les formes frustrés ou débutantes, et en fonction de la présence des différents facteurs de variation de la calcémie (cf. supra), il peut y avoir une alternance d'hyper et de normocalcémie, d'où l'intérêt du dosage du calcium ionisé plasmatique ;

- *une augmentation de la PTH* : l'association hypercalcémie et PTH élevée ou normale haute en discordance avec la calcémie évoque une HPP;
- *une calciurie* moins importante que ne le voudrait la calcémie car la PTH augmente la réabsorption tubulaire du calcium;
- *une hypophosphatémie* : inconstante, elle est retrouvée dans seulement 50% des HPP car la phosphorémie varie de façon importante en fonction de l'apport nutritionnel (et donc de l'instant où est effectué le prélèvement) et de la fonction rénale;
- *hyperchlorémie* : due à l'acidose tubulaire rénale secondaire à la néphrocalcinose ;
- *tendance à une élévation du taux de 1-25(OH) vitamine D*, qui peut être franchement élevée dans 25% des cas;
- *diminution du taux de réabsorption tubulaire du phosphore* en dessous de 80%.

L'imagerie est utile pour le diagnostic anatomique et topographique en cas d'une indication opératoire. Les plus couramment utilisées et les plus performantes sont l'échographie (60 à 80% de détection) et la scintigraphie au Sestamibi (85% de détection).

L'HPP est le plus souvent isolée mais parfois elle s'associe à d'autres endocrinopathies dans le cadre des néoplasies endocriniennes multiples (NEM).

B) HYPERCALCEMIE FAMILIALE BENIGNE (HYPERCALCEMIE HYPOCALCIURIQUE FAMILIALE)

C'est une maladie autosomique dominante due à une mutation du gène du récepteur sensible au calcium (CaSR) qui devient moins sensible à la calcémie, ce qui en retour entraîne une augmentation de la PTH. La prévalence de l'hypercalcémie familiale bénigne est évaluée à 1 pour 10000.

Le tableau associe une hypercalcémie modérée en règle générale bien tolérée, une hypophosphorémie, une discrète hypermagnésémie, valeurs plasmatiques de PTH normales ou peu supérieures à la normale mais en discordance avec l'hypercalcémie, et surtout une calciurie basse. *C'est donc un tableau biologique d'HPP, mais avec une l'hypocalciurie, le tout dans un contexte familial.* L'hypercalcémie familiale bénigne est une des causes d'échec de la parathyroïdectomie.

C) HYPERCALCEMIE INDUITE PAR LE LITHIUM

L'hypercalcémie est due à une action directe du lithium sur la cellule parathyroïdienne qui, sous l'effet du lithium, est stimulée par des concentrations plus basses de calcium circulant. De plus, le lithium augmente la réabsorption tubulaire du calcium. Ainsi, après 4 semaines de traitement par les sels de lithium, la calcémie est élevée dans la limite supérieure de la normale chez 80% des patients. La calcémie devrait se normaliser quelque mois après l'arrêt du lithium.

D) SECRETION ECTOPIQUE DE PTH

A la différence de certaines tumeurs sécrétant une hormone analogue à la PTH, le PTHrP (cf. infra), des cas rares de cancer bronchiques, hépatiques, ovariens et thyroïdiens ont été décrits avec un taux de PTH totale réellement élevé et une PTHrP indosable.

2. LES HYPERCALCEMIES A PTH BASSE

Dans ce groupe d'étiologies, la PTH est basse, toujours < 25 pg/ml, voire indétectable, correspondant à une réponse adaptée à l'hypercalcémie. *Les affections malignes représentent la première cause d'une hypercalcémie à PTH basse.*

A) HYPERCALCEMIE DES AFFECTIONS MALIGNES

La plupart des hypercalcémies au cours des cancers surviennent à un stade avancé de la maladie, souvent avec un taux supérieur à 3 mmol/l et cliniquement symptomatique. Le diagnostic peut être parfois retardé car la dénutrition et l'hypoalbuminémie donnent une fausse normocalcémie, d'où l'intérêt du calcium ionisé. On distingue deux mécanismes d'hypercalcémie :

(1) L'HYPERCALCEMIE PAR OSTEOLYSE MALIGNE

Le myélome, le cancer du sein et les lymphomes en sont les plus souvent responsables. Les cellules tumorales n'ont pas une action ostéolytique propre mais elles stimulent les ostéoclastes à proximité par l'intermédiaire de cytokines (IL-1 et IL-6 notamment), augmentant la résorption osseuse, libérant ainsi une grande quantité de calcium dans le milieu extra-cellulaire.

(2) L'HYPERCALCEMIE HUMORALE

Elle est due à la synthèse par la tumeur d'une protéine proche de la PTH, la PTH-rP, dont les actions sont identiques à celles de la PTH 1-84 sans qu'elle soit mise en évidence par le dosage de la PTH. Les cancers les plus souvent en cause de la production de PTHrP sont les cancers épidermoïdes (bronchiques, les cancers de la sphère ORL, œsophage, col de l'utérus, peau) et les adénocarcinomes (seins, reins, vessie, ovaires). Le tableau biologique rappelle celui d'une HPP mais avec PTH effondrée.

B) ANOMALIES DU METABOLISME DE LA VITAMINE D

L'excès d'apport ou de production endogène de vitamine D, de ses métabolites ou de ses analogues, est à l'origine d'une intoxication. L'hypercalcémie induite est secondaire à l'augmentation de l'absorption intestinale et de la résorption osseuse ostéoclastique.

(1) L'INTOXICATION A LA VITAMINE D

L'intoxication est surtout iatrogénique, au cours de l'usage de la vitamine D dans le traitement d'une hypoparathyroïdie, ostéomalacie, insuffisance rénale ou ostéoporose. Les apports supérieurs à 60 000 unités/semaine exposent à une intoxication. Le tableau biologique associe :

- Hypercalciurie : premier signe biologique devant faire penser à une intoxication à la vitamine D
- Hypercalcémie
- Hyperphosphorémie
- PTH basse et
- 1,25- et/ou 25- (OH)- vitamine-D augmentée.

(2) SECRETION ENDOGENE ANORMALE DE VITAMINE D

L'hypercalcémie est due à une *production anormale de calcitriol* par les macrophages des granulomes inflammatoires qui peuvent synthétiser l'enzyme 1 α -hydroxylase nécessaire à la production de 1-25-(OH) vitamine D (calcitriol). Parmi ces affections granulomateuses, on peut citer :

- la *sarcoïdose*
- d'autres *granulomatoses* d'origine infectieuse (tuberculose, lèpre, histoplasmosis, coccidioïdomycose...) ou non infectieuses (granulomes à

corps étrangers [silicone, paraffine, talc], béryllose, maladie de Wegener, maladie de Crohn, ...);

- Rarement *les lymphomes hodgkiniens*.

L'hypercalcémie est généralement modérée et asymptomatique, elle disparaît après traitement de la maladie causale.

C) CAUSES MEDICAMENTEUSES

(1) LES DIURETIQUES THIAZIDIQUES

Ils augmentent la réabsorption tubulaire rénale du calcium. Les thiazidiques ne sont pas hypercalcémisants à eux seuls mais peuvent augmenter ou révéler l'hypercalcémie d'une hyperparathyroïdie équilibrée ou fruste.

(2) LES INTOXICATIONS A LA VITAMINE A

Le rétinol ou ses dérivés, notamment l'acide rétinoïque (isotretinoïne et tretinoïne), sont prescrits dans le traitement de l'acné et peuvent être à l'origine d'une hypercalcémie en cas de surconsommation (posologie > 50 000UI/j durant plusieurs semaines). La vitamine A augmente la résorption osseuse par action directe sur les ostéoclastes.

(3) L'ALIMENTATION

Une alimentation parentérale avec un apport de plus de 300mg/j de calcium peut donner une hypercalcémie, réversible à la réduction de la posologie. La consommation abusive de plus de 15g/j de carbonate de calcium per os expose au même risque.

D) TROUBLES ENDOCRINIENS SANS ATTEINTE DE LA PARATHYROÏDE

(1) HYPERTHYROÏDIES

L'hypercalcémie modérée est due à une action directe du tri-iodo-thyronine (T3) qui augmente la résorption osseuse.

(2) PHEOCHROMOCYTOME, VIPOMES, MALADIES D'ADDISON

E) AUTRES CAUSES

(1) IMMOBILISATION ET ALITEMENT PROLONGES

(2) INSUFFISANCE RENALE

Une hypercalcémie transitoire peut survenir à la phase de récupération d'une insuffisance rénale aiguë. Ceci serait dû à un phénomène de rebond secondaire à l'élévation du taux de PTH et de 1-25(OH) vitamine D3, en réponse à une hypocalcémie initiale induite par l'insuffisance rénale aiguë. Enfin, on peut avoir une hyperparathyroïdie tertiaire qui résulte de l'autonomisation de l'HPT secondaire par adénome parathyroïdien unique ou multiple.

(3) SYNDROME DES BUVEURS DE LAIT ET D'ALCALINS

Aussi appelé syndrome de Burnett, il est dû à une l'ingestion excessive de calcium et/ou de bicarbonate autrefois utilisés comme traitements de l'ulcère gastro-duodénal. Il associe une hypercalcémie, hypercalciurie, alcalose métabolique et une insuffisance rénale.

B. ETIOLOGIES D'UNE HYPOCALCEMIE

Comme pour l'hypercalcémie, les étiologies d'une hypocalcémie sont en relation avec les diminutions de la sécrétion et de l'action de la PTH et de la vitamine D.

1. DIMINUTION DE L'ENTREE DE CALCIUM DANS LA CIRCULATION

A) HYPOPARATHYROÏDIE ACQUISE

La principale cause d'hypoparathyroïdie acquise est l'hypoparathyroïdie postchirurgicale survenant après intervention sur la parathyroïde, la thyroïde ou après chirurgie cervicale radicale pour des cancers ORL. Il y a également l'hypoparathyroïdie autoimmune auparavant appelée hypothyroïdie idiopathique.

B) HYPOPARATHYROÏDIE GENETIQUE

La principale et plus fréquente forme génétique d'hypoparathyroïdie est l'hypocalcémie autosomale dominante par mutation du gène du CaSR de la glande parathyroïde. Elle est caractérisée par :

- une hypocalcémie légère à modérée
- une excrétion de calcium urinaire élevée mais inappropriée au degré de calcémie et
- une concentration de PTH normale, donc trop basse et inadaptée au degré de calcémie.

C) PSEUDO-HYPOPARATHYROIDIE

Une résistance tissulaire à des concentrations normales ou élevées de parathormone circulante s'observe chez des patients ayant soit une hypomagnésémie sévère, soit plus rarement au cours de plusieurs formes de pseudo-hypoparathyroïdie qui associe :

- hypocalcémie
- PTH élevée
- hyperphosphatémie
- 1-25 (OH)- vitamine D₃ basses, suggestives de résistance à l'ensemble des actions de la parathormone.

2. CHELATION INTRAVASCULAIRE DE CALCIUM

La chélation intravasculaire de calcium peut survenir avec l'utilisation de substances telles que le citrate, le lactate, le foscarnet et le DTPA qui réduisent la concentration de calcium ionisé sans modifier la calcémie totale. Une hypocalcémie symptomatique peut survenir à l'occasion de *transfusion de sang ou de plasma citraté* si le métabolisme du citrate est altéré en raison d'une insuffisance rénale/hépatique, ou lorsque de très grandes quantités de citrate sont administrées rapidement par exemple lors d'échanges plasmatiques ou de transfusions sanguines massives.

L'alcalose respiratoire aiguë agit de façon similaire en augmentant la liaison du calcium à l'albumine et en réduisant la concentration de calcium ionisé.

3. DEPOTS EXTRAVASCULAIRE DE CALCIUM

En cas d'*hyperphosphatémie aiguë*, le calcium se dépose en grande partie dans l'os et dans les tissus extrasquelettiques. Cette calcification extra-osseuse est exagérée en cas d'hyperphosphatémie chronique. Ces situations se rencontrent dans l'insuffisance rénale (chronique), en cas de rhabdomyolyse ou de lyse tumorale importante.

L'hypocalcémie est fréquente au cours de *la pancréatite aiguë* et elle est due à la précipitation de sels de calcium dans la cavité abdominale.

Dans *certaines métastases* d'un cancer du sein ou de la prostate, une hypocalcémie par déposition de calcium dans les métastases peut survenir.

Une captation osseuse exagérée de calcium peut également s'observer dans le syndrome dit des "os affamés" (hungry-bone disease) qui survient après parathyroïdectomie pour hyperparathyroïdie primitive ou secondaire, thyroïdectomie chez des patients hyperthyroïdiens ou encore lors du traitement d'une acidose métabolique ayant évolué depuis longtemps.

A retenir ...

- L'interprétation d'une valeur de la calcémie n'est possible sans savoir les bases de la physiologie du calcium et les valeurs de la calciurie/24h, la phosphatémie, et l'albuminémie (pour la calcémie corrigée). L'orientation diagnostique et la conduite à tenir sont basées sur la clinique, les paramètres du bilan phosphocalcique et surtout le dosage de la PTH.
- La calcémie doit être demandée seulement en présence des signes cliniques patentes d'une hyper- ou une hypocalcémie, devant une néoplasie évolutive, une fracture pathologique, une insuffisance rénale et avant ou pendant un traitement par les digitaliques.
- Il n'y pas de signes cliniques spécifiques d'une hyper ou hypocalcémie. Les injections intraveineuses de calcium ne doivent être réalisées que dans les cas d'hypocalcémie confirmée avec des manifestations neurologique et/ou cardiologique.
- L'hyperparathyroïdie est la première étiologie d'une hypercalcémie et l'hypoparathyroïdie pour l'hypocalcémie
- L'hypercalcémie est mieux définie par l'augmentation du taux de calcium libre ou ionisé ($\approx 50\%$ du calcium total)

POUR LE BON USAGE DES ANTI-INFLAMMATOIRES EN RHUMATOLOGIE

I. INTRODUCTION

Les antalgiques et anti-inflammatoires (AI) sont de prescription très courantes en Rhumatologie, spécialité médicale où la douleur est le maître symptôme. Les anti-inflammatoires constituent la classe thérapeutique la plus prescrite au monde. La découverte de la corticoïde en 1950 par Kendall, Reichtein et Hench leur a valu un prix Nobel, l'exploitation de cette molécule en thérapeutique n'a cessé de progresser depuis.

S'il est vrai que le traitement de la douleur est systématique et ne peut attendre le diagnostic étiologique, le rapport bénéfice/ risque des anti-inflammatoires sur la douleur doit être bien pesé. En effet, les anti-inflammatoires permettent de réduire ou de supprimer les conséquences de la réaction inflammatoire sans préjuger de l'étiologie ni du mécanisme de celle-ci. Avec les complications digestives, l'infection induite ou aggravée figure parmi les principaux effets secondaires des anti-inflammatoires.

Nous traiterons dans ce chapitre les règles de bon usage des anti-inflammatoires non stéroïdiens et des corticoïdes. L'effet des anti-inflammatoires peut être spectaculaire, mais « quand on ne sait pas ce qu'on traite, on ne sait pas ce qu'on risque » !

II. RAPPEL SUR LA REACTION INFLAMMATOIRE

Il est hasardeux de résumer l'inflammation ou la réaction inflammatoire dans ce seul sous-chapitre. Aussi, nous n'allons traiter que les points forts permettant de comprendre les mécanismes d'action des AI.

A. LES ACTEURS DE L'INFLAMMATION

L'inflammation ou réaction inflammatoire est la réponse des tissus vivants et vascularisés à une agression qui peut être physique, chimique, biologique (micro-

organismes), défaut de vascularisation (ischémie ou nécrose) et/ou dysimmunitaire. L'inflammation fait intervenir :

- *des vaisseaux* : sous l'action de médiateurs chimiques pro-inflammatoires et de la stimulation de nerfs vasomoteurs, il va y avoir une vasodilatation artériolaire puis capillaire, favorisant l'exsudat et une migration des leucocytes vers le foyer inflammatoire (diapédèse) ;
- *des cellules* : les polynucléaires, monocytes et lymphocytes sont attirés et activés dans le foyer inflammatoire à la suite d'effets chimiotactiques de médiateurs chimiques. Le tissu conjonctif local (fibroblastes, cellules endothéliales, mastocytes,...) va également se différencier et se multiplier ;
- *des modifications de la matrice extracellulaire et de nombreux médiateurs chimiques*: ces modifications peuvent être pro ou anti-inflammatoires, intervenant dans toutes les étapes de l'inflammation. En effet, ces médiateurs ont des effets locaux initiant la vasodilatation (compléments, facteurs de coagulation, les kinines notamment la bradykinine, sérotonine, histamine, cytokines, ...), déclenchant et amplifiant le chimiotactisme (prostaglandine, leucotriène, PAF-acéther, certaines cytokines comme le TNF- α , ...). Certaines cytokines ont des effets systémiques : interleukines 6 (IL- 6) à l'origine de synthèse des protéines hépatiques de l'inflammation, IL-1 entraînant la fièvre, ...

B. LES DIFFERENTES ETAPES DE L'INFLAMMATION

1. LA PHASE VASCULO- EXSUDATIVE

Cette phase comporte trois phénomènes : une congestion active par vasodilatation, un exsudat et une diapédèse leucocytaire. Cliniquement, cette phase correspond à la tétrade chaleur, douleur, rougeur et tuméfaction.

2. LA PHASE DE REACTION CELLULAIRE

Elle se manifeste par l'apparition du granulome inflammatoire constitué de polynucléaires neutrophiles à la phase aiguë de l'inflammation. Après quelques jours, le granulome contiendra plus de lymphocytes, plasmocytes et de macrophages. Progressivement sous l'effet des facteurs de croissance, le tissu de granulation est remplacé par des fibroblastes et de cellules endothéliales formant des néo-vaisseaux, initiant la phase de réparation.

3. LA DETERSION

Cette phase est contemporaine de la réaction cellulaire. La détersion consiste en l'élimination des tissus nécrosés, des agents pathogènes (par phagocytose, ou par liquéfaction à l'origine du pus et du caséum) et du liquide d'exsudat. Si la détersion n'est pas efficace, l'inflammation devient chronique. Sinon, la détersion prépare l'organisme à la phase finale de l'inflammation : la réparation et la cicatrisation.

4. LA REPARATION ET LA CICATRISATION

La réparation peut mener à la cicatrisation ou à la restitution *ad integrum* du tissu lésé. Le processus de réparation implique de nombreux facteurs de croissance ainsi que des interactions complexes entre les cellules et la matrice extracellulaire pour réguler les proliférations et biosynthèses cellulaires.

III. DONNEES PHARMACOLOGIQUES DES ANTI-INFLAMMATOIRES

A. MECANISMES D'ACTION

1. AINS

Aussi bien par voie générale que locale, les AINS ont un effet anti-inflammatoire via l'inhibition de plusieurs enzymes membranaires des cellules de l'inflammation empêchant la migration leucocytaire et le chimiotactisme, inhibition de la formation des kinines, ...Le principal effet des AINS réside dans l'inhibition des enzymes cyclo-oxygénases dont il existe deux types : COX-1 et COX-2.

- La COX-1 : physiologiquement présent dans la plupart des tissus, elle induit la production de prostaglandines (PG) physiologiques dont il y a plusieurs types : thromboxane plaquettaire à effet vaso-constricteur et agrégant, PG₁₂ à activité cytoprotectrice au niveau gastrique via la production de mucus et la modulation de la sécrétion d'acide chlorhydrique, PG E₂ régularisant le flux sanguin rénal,...L'inhibition de la COX- 1 par les AINS est à l'origine des effets secondaires de ces derniers : anti- agrégation, toxicité gastrique et rénale...
- La COX- 2 : produite par les cellules de l'inflammation stimulées par certaines cytokines dont l'interleukine 1 (IL-1), elle transforme l'acide arachidonique des phospholipides membranaires en PG pro-inflammatoires et est à l'origine de la synthèse de nombreux médiateurs de l'inflammation.

Ces PG pro- inflammatoires exaltent la phase vasculaire de l'inflammation, sensibilisent les nocicepteurs à leurs stimuli et participent à la thermo-régulation. *L'inhibition de la COX- 2 est ainsi à l'origine des effets anti-inflammatoires des AINS : anti- inflammatoire, antalgique, antipyrétique et antiagrégant plaquettaire.*

L'idéal serait ainsi de produire des médicaments qui n'inhibent que la COX- 2, d'où les AINS anti-COX-2 sélectifs ayant la même efficacité que les AINS classiques mais avec moins d'effets secondaires.

2. GLUCOCORTICOÏDES (GC)

Les corticoïdes ou glucocorticoïdes (GC) sont des molécules de synthèse ayant les mêmes propriétés que le cortisol, une hormone physiologique intervenant dans de nombreux processus métaboliques. Les mécanismes d'action des corticoïdes sont complexes. En se fixant à une séquence d'ADN appelée Glucocorticoid Response Element, ils agissent en modulant l'expression génique d'un certain nombre de protéines impliquées dans la réaction inflammatoire. Cette action intéresse les cellules pro-inflammatoires impliquées aux différentes étapes de la réaction inflammatoire : mastocytes, polynucléaires éosinophiles, basophiles, neutrophiles, macrophages alvéolaires et lymphocytes. Aussi, les GC :

- diminuent la production de nombreux cytokines pro-inflammatoires (IL-2, IL-3, IL-5, GM CSF) et activent la production de cytokines anti-inflammatoires (IL-4)
- diminuent la mise en état d'activation des neutrophiles et des éosinophiles, ainsi que l'adhérence des leucocytes aux parois vasculaires
- diminuent la fonction de présentation d'antigènes des macrophages
- inactive la phospholipase A2 et s'oppose au déclenchement de la cascade métabolique de l'acide arachidonique qui aboutit à des médiateurs pro-inflammatoires très puissants: prostaglandines, leucotriènes, PAF acéther. Cette partie de l'inflammation est ainsi inhibée aussi bien par les AINS que les GC.

B. PROPRIETES PHARMACODYNAMIQUE ET PHARMACOCINETIQUE

1. AINS

Quelque soit leur voie d'administration, tous les AINS ont une action :

- **antipyrétique** : via l'inhibition de la synthèse de la prostaglandine E2 qui a une action sur le centre hypothalamique de régulation thermique. Les AINS diminuent la fièvre sans induire une hypothermie chez un sujet normal ;
- **antalgique** : en inhibant l'effet algogène de certaines prostaglandines à l'intérieur des foyers inflammatoires, les AINS sont des antalgiques périphériques. Certains AINS comme le kétoprofène ont un effet antalgique central ;
- **anti-inflammatoire** : cette action est intriquée aux précédentes. Les AINS agissent surtout sur la composante vasculaire de l'inflammation, réduisant ainsi la tétrade clinique « douleur, rougeur, chaleur, tumeur » ;
- **anti-agrégante** : via l'inhibition de la voie de la COX- 1, tous les AINS empêchent la formation de la thromboxane A2, puissant agent agrégant et vasoconstricteur. Ainsi, tous les AINS sont des anti-agrégants plaquettaires, surtout *l'aspirine dont l'action sur la COX est irréversible et dure une semaine même à faible dose (< 300 mg/j) ;*
- **sur le métabolisme de l'acide urique** : la phénylbutazone et l'aspirine à forte dose (> 4g/l) sont uricosuriques, donc hypo-uricémiant. A l'inverse, une dose inférieure à 2 g/j d'aspirine est hyperuricémiante par rétention d'acide urique.

Pour être actifs, les AINS doivent pénétrer dans le foyer inflammatoire et avoir une concentration tissulaire suffisante. La vitesse d'absorption des AINS dépend de leur posologie, de leur forme galénique (pour l'aspirine, les formes hydrosolubles et tamponnées sont plus rapidement absorbées) et elle est plus rapide à jeun. Les AINS per os et par voie parentérale ont à peu près la même biodisponibilité, puis la liposolubilité des médicaments détermine leur passage tissulaire. Administrés par voie générale, les AINS atteignent des concentrations intra-articulaires suffisantes pour qu'il ne soit pas nécessaire de les administrer localement. Comme leur demi-vie d'élimination tissulaire est en général plus longue que leur demi-vie plasmatique, les AINS ont une action plus prolongée que ne le laisse prévoir l'évolution de leurs concentrations sériques. Le tableau I montre la demi- vie d'élimination sérique des principaux AINS disponibles sur le marché malgache (tableau 24). La voie percutanée a une bonne diffusion dans les tissus mous et les petites articulations, une fraction minime du produit passe dans la circulation générale.

TABLEAU 23. Demi-vies d'élimination sérique des principaux AINS

Classe chimique	DCI	Demi-courte vie (< 8h)	Demi-vie (>10h)	longue
Indolés et dérivés	<i>Indométacine</i> <i>Sulindac</i>	2,6- 11,2 h 7,8 h		
Arylcarboxylique	<i>Kétoprofène</i> <i>Ibuprofène</i> <i>Diclofénac</i> <i>Naproxène</i>	1,5 à 2 h 2 h 1,8 h		13- 14h
Oxicams	<i>Piroxicam</i> <i>Tenoxicam</i> <i>Meloxicam</i>			50h 70h 20h
Fénamates	<i>Acides</i> <i>niflumiques</i>	4- 5 h		
Pyrazolés	<i>Phénylbutazon</i> <i>e</i>			75- 100h
Coxibs	<i>Célécoxib</i> <i>Rofécoxib</i>			8- 12 h 17 h
Autres	<i>Nimésulide</i>	2- 5 h		

2. GLUCOCORTICOÏDES

Administrée par voie orale, la prednisone est rapidement absorbée dans le haut jéjunum. *La prednisone est par la suite transformée en prednisolone, la forme biologique active.* Prednisone et prednisolone se fixent à des protéines plasmatiques, seule la forme libre est active. Le pic plasmatique est atteint en 1- 2 heures. Les corticoïdes sont éliminés sous forme de dérivés inactifs dans les urines, elle est dose dépendante et varie d'un sujet à l'autre.

A visée thérapeutique, le taux de GC dans le milieu où il devrait agir est supérieur aux valeurs physiologiques de la cortisone dont elle simule l'effet. Les effets qu'on recherche en clinique sont :

- **Effets anti-inflammatoires :** comme nous l'avons vu précédemment, les GC partagent une partie des actions anti-inflammatoires avec les AINS via l'inhibition de la synthèse des prostaglandines, de la thromboxane et des

leucotriènes. Son activité anti-inflammatoire est renforcée par l'inhibition des cytokines pro-inflammatoires. Comme pour les AINS, ces actions anti-inflammatoires sont seulement symptomatiques, sans préjuger de la cause de l'inflammation. Les GC agissent sur toutes les étapes de l'inflammation, de la phase vasculaire à la réparation.

- **Action anti-allergique :** cette action est complémentaire de l'effet anti-inflammatoire via la diminution de l'afflux des cellules de l'inflammation dans le site ;
- **Effets immunosuppresseurs** par diminution de l'antigénicité des protéines et de la prolifération lymphocytaire ;
- **Effet anti-prolifératif :** cette action est exploitée en oncologie car les GC induisent la mort cellulaire par effet pro-apoptotique ;

Les actions métaboliques des GC sont à l'origine de leurs effets indésirables :

- diminution de la synthèse des protéines musculaires et augmentation du catabolisme des protéines, responsables d'une atrophie musculaires et des retards de cicatrisation ;
- augmentation de la synthèse du glycogène hépatique et de la production de glucose par stimulation de la lipolyse, à l'origine d'une hyperglycémie ;
- redistribution des graisses donnant l'obésité facio-tronculaire ;
- rétention hydro-sodée et hypertension artérielle secondaires à un effet minéralocorticoïde ;
- diminution du nombre des lymphocytes par diminution de la masse du tissu lymphoïde,
- actions anti-asthénique, euphorisante...

En application locale (muqueuse, cutanée, articulaire), les GC diffusent facilement dans le reste de l'organisme, ce qui peut entraîner des effets secondaires d'origine systémique. Le tableau ci-dessous résume l'activité anti-inflammatoire et la demi-vie des principaux GC sur le marché. La capacité de ces molécules à bloquer l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien est directement corrélée à l'importance de l'activité anti-inflammatoire et à la durée de leur demi-vie (tableau 25).

TABLEAU 24. Propriétés pharmacodynamiques des glucocorticoïdes

Principe actif (et exemple de nom commercial)	Demi- vie biologi- que (heures)	Durée d'action	Puissance anti- inflammato- ire	Effet minéral o- corticoï de	Dose équiva- lente
Hydrocortisone	8- 12	Courte	1	1	20 mg

(Hydrocortisone ®)					
Prednisone (Cortancyl®)	12- 36	<i>Intermédiaire</i>	X 4	0,8	5 mg
Prednisolone (Solupred®, Hydrocortancyl ®)	12- 36	<i>Intermédiaire</i>	X 4	0,8	5 mg
Méthylprednisol one (Solu- Médrol®, Médrol®)	12- 36	<i>Intermédiaire</i>	X 5	0,5	4 mg
Triamcinolone (Kénacort®, Hexatrione®)	12- 36	<i>Intermédiaire</i>	X 5	0	4 mg
Bêtaméthasone (Betnesol®, Célestène®, Diprostène ®)	36- 54	<i>Prolongée</i>	X 25	0	0,75 mg
Cortivazol (Altim®)	> 60	<i>Prolongée</i>	X 60		0,3 mg

IV. INDICATIONS DES ANTI-INFLAMMATOIRES EN RHUMATOLOGIE

L'action des médicaments anti-inflammatoires ne se limite pas à diminuer la douleur et les autres signes de l'inflammation. En plus de leurs effets métaboliques et leurs toxicité, ils entraînent une diminution de l'immunité et peut retarder la cicatrisation majorant les risques infectieux. Il faut considérer cet inconvénient majeur pour juger de l'utilisation des anti-inflammatoires dans le temps et dans l'espace.

A. INDICATIONS DES AINS

Tous les AINS ont le même niveau d'activité anti- inflammatoire, si bien qu'il n'y a pas d'indications préférentielles entre les molécules. La différence entre les produits se joue entre leurs toxicités et leurs propriétés pharmacocinétiques.

1. TRAITEMENT DE COURTE DUREE

En comprimés ou par voie parentérale, les AINS sont utilisés dans :

- Les poussées douloureuses d'arthrose, surtout quand il y a un œdème articulaire
- Les arthrites microcristallines (goutte et chondrocalcinose)
- Les affections rhumatismales abarticulaires (tendinites, bursites, lombalgies, radiculalgies).

Les AINS par voie locale (gel, pommade) sont indiqués dans les tendinites et le traitement symptomatique des arthroses digitales. Ils pénètrent peu dans les articulations profondes.

2. TRAITEMENT AU LONG COURS

Les AINS sont utilisés comme traitement symptomatique :

- Des arthroses douloureuses et invalidantes en particulier de la hanche et des genoux
- Des rhumatismes inflammatoires chroniques telles les spondylarthropathies (spondylarthrite ankylosante, rhumatisme psoriasique, rhumatisme des entérocolopathies, arthrites réactionnelles). Dans la polyarthrite rhumatoïde, les AINS doivent toujours être associés à un traitement de fond afin de freiner l'évolutivité de la maladie. Les AINS peuvent servir de traitement de fond dans certaines formes de spondylarthropathie.

TABLEAU 25. Liste des AINS courants

DCI	Exemple de noms commerciaux	Présentation (mg)	Posologie d'attaque (mg)	Posologie d'entretien (mg)
Indométacine	<i>Chrono-Indocid</i>	<i>gél. 75</i>	150	75
	<i>Indocid</i>	<i>gél. 25</i>	150	75
		<i>suppos. 50- 100</i>	100	50
Acide tiaprofénique	<i>Surgam</i>	<i>cp. Séc 100- 200</i>	600	300
Diclofénac	<i>Voltarène</i>	<i>cp. 25- 50</i>	150	75

		<i>cp LP 75- 100</i>	150	75
		<i>suppo. 25- 100</i>	100	75
		<i>IM 75</i>	75	75
Diclofénac	+ <i>Artotec</i>	<i>cp. 50- 75</i>	150	75
Misoprostol				
Ibuprofène	<i>Brufen</i>	<i>cp . 400</i>	2400	1200- 1600
		<i>suppo. 500</i>	2000	500
Kétoprofène	<i>Profénid</i>	<i>gél. 50</i>	300	100- 150
		<i>cp. 100</i>	300	100- 150
		<i>cp.et gél LP 200</i>	200	200
		<i>suppo. 100</i>	200	100
		<i>IM, IV 100</i>	300	100
		<i>Bi- Profénid cp. 150</i>	300	150
Naproxène	<i>Apranax</i>	<i>cp 275- 550</i>	1100	275- 550
		<i>cp. 750</i>	750	750
		<i>sach. 250- 500</i>	1000	250- 500
		<i>suppo. 500</i>	1000	500
Meloxicam	<i>Mobic</i>	<i>cp.et suppo. 7,5- 15</i>	15	7,5
		<i>IM 15</i>	15	15
Piroxicam	<i>Feldène</i>	<i>gél. 10- 20</i>	20	10
		<i>suppo. Et IM et cp. Dispersible 20</i>	20	20
Tenoxicam	<i>Tilcotil</i>	<i>cp. 20</i>	20	10
		<i>suppo.et IM 20</i>	20	20
Fénamate	<i>Nifluril</i>	<i>gél. 250</i>	1500	750
		<i>suppo. 700 adulte</i>	1400	700
		<i>suppo. 400 enf</i>	selon l'âge	selon l'âge
Phénylbutazone	<i>Butazolidine</i>	<i>cp. 100</i>	600	100
		<i>suppo. 250</i>	750	250
Nimésulide	<i>Nexen</i>	<i>cp. 100</i>	200	200
Célécoxib	<i>Célébrex</i>	<i>cp. 100- 200</i>	400	100

B. INDICATIONS DES GLUCOCORTICOÏDES

1. LA CORTICOTHERAPIE PAR VOIE GENERALE

Les GC peuvent être utilisés pendant une durée courte et limitée, ou pendant une durée indéterminée : la corticothérapie au long cours.

- Les indications d'une corticothérapie en première intention sont limitées à la maladie de Horton (une vascularite des gros troncs) ou dans les formes sévères de maladies systémiques (lupus, vascularites). Dans ces dernières, la corticothérapie est souvent initiée sous forme de bolus cortisonique de courte durée (cf. infra). A visée symptomatique, ils peuvent être prescrits après échec des AINS ou en première intention dans la phase débutante de la polyarthrite rhumatoïde. Très souvent, la prescription de GC dans ces conditions se fait au long cours.
- Les GC sont indiqués en « assaut », dose modérée de méthylprednisolone rapidement réduite en 6 jours, dans la périarthrite calcifiante hyperalgique de l'épaule, dans les crises de goutte subintrantes et dans les radiculalgies (sciatique, névralgie cervicobrachiale, ...) après échec des AINS (cf. chapitre Règles de prescription à savoir).
- Enfin, le GC peut être proposé quand les AINS sont à éviter (exemple : insuffisance rénale, ulcère gastrique). Parmi tous les anti-inflammatoires, la cortisone est la moins toxique au niveau gastrique.

2. LES INFILTRATIONS DE CORTICOÏDES

Les infiltrations constituent un traitement symptomatique et ne doivent pas faire oublier le traitement étiologique. En voici les indications :

A) PATHOLOGIES ARTICULAIRES

- Rhumatismes inflammatoires chroniques : polyarthrite rhumatoïde, spondylarthropathie, ... L'infiltration est complémentaire des traitements de fond quand l'inflammation est focalisée à un nombre limité d'articulations, permettant ainsi d'épargner une élévation de la dose ou un changement du traitement systémique;

- Arthrites microcristallines : notamment dans les atteintes articulaires limitées, surtout quand les AINS sont contre-indiqués (cas fréquent d'insuffisance rénale chez les goutteux) ;
- Poussée congestive d'arthrose : l'infiltration permet le contrôle de la poussée mais ne peut se substituer aux traitements symptomatiques d'action lente ;
- Capsulite rétractile : les GC ont surtout une action antalgique permettant une bonne rééducation.

B) PATHOLOGIES ABARTICULAIRES

- Tendinites, bursites, kystes synoviaux : les infiltrations constituent un traitement par excellence de ces affections après échec des AINS locaux et/ou par voie générale. Dans la tendinite, l'infiltration doit être suivie d'une rééducation.
- Syndrome canalaire : tel le canal carpien, canal tarsien, ...

C) PATHOLOGIES RACHIDIENNES

- Lombalgie aiguë : après échec ou contre-indication des AINS
- Radiculalgies aiguës (lombosciatique, lombocruralgie, névralgie cervico-brachiale) : les infiltrations intra- ou péri-durales de GC doivent être réalisées par des mains expertes, surtout l'infiltration du rachis cervical qui ne doit se faire que sous scopie.
- Canal lombaire étroit, arthrose inter-apophysaire postérieure

V. CONTRE- INDICATIONS ET PRECAUTIONS D'EMPLOI DES ANTI-INFLAMMATOIRES

Ce chapitre ne doit pas remplacer les mentions légales mentionnées dans le dictionnaire VIDAL. Nous nous limiterons aux contre-indications, sans parler de tous les effets secondaires prévisibles des anti-inflammatoires.

A. CONTRE-INDICATIONS DES AINS

Bon nombre d'effets indésirables des AINS sont évités par le respect de leurs contre-indications :

1. ULCERE GASTRO- DUODENAL (UGD) EVOLUTIF OU ANCIEN

L'antécédent d'UGD augmente de 9,5 fois le risque de développer un nouvel épisode d'ulcère chez les patients sous AINS. L'UGD représente la complication la plus redoutable des AINS, d'autant plus qu'il peut se compliquer de perforation et/ou de saignement. La prévalence de l'UGD est de 10-15% chez les patients traités par AINS pour arthropathies chroniques. L'attention est attirée sur l'absence de corrélation entre les symptômes et les lésions digestives: seules 40% des gastrites érosives en endoscopie sont symptomatiques.

Les symptomatologies digestives bénignes telles une épigastralgie, pyrosis, ballonnements abdominaux, flatulences, nausées et vomissements, diarrhée ne sont pas des contre-indications aux AINS et ne constituent pas des signes annonciateurs d'une complication digestive grave. Cependant, il importe de *chercher les facteurs de risque* suivants avant la prescription d'AINS afin de réduire le risque d'UGD :

- antécédent d'ulcère,
- alimentation irrégulière,
- antécédent d'utilisation d'anti-H2,
- utilisation concomitante de GC ou de dose élevée d'AINS (> 120% de la dose maximale),
- prise d'alcool
- utilisation régulière d'AINS et/ou d'aspirine.

La prescription de deux AINS concomitants est à proscrire car elle augmente de 23,3% le risque de développer un UGD.

2. ANTECEDENTS DE REACTION D'HYPERSENSIBILITE

Les réactions d'hypersensibilité se traduisent par des rashes cutanés, des urticaires, bronchospasmes et exceptionnellement par un œdème de Quincke ou un choc anaphylactique. Des réactions croisées entre des AINS de nature différentes sont possibles. La réaction serait plus fréquente chez les sujets présentant la triade rhinite allergique, polypose nasale et asthme à l'aspirine.

3. INSUFFISANCE RENALE SEVERE

En soi, les AINS figurent parmi les facteurs de risque d'insuffisance rénale par 3 mécanismes :

- **insuffisance rénale fonctionnelle** liée à une chute du flux plasmatique rénal secondaire à l'inhibition des prostaglandines E2. Cette insuffisance rénale fonctionnelle s'observe surtout en cas d'atteinte rénale pré-existante (sujets âgés, diabétiques) et dans toutes les situations d'hypovolémie (cirrhoses,

traitement diurétiques, ...). Dans ces situations, les AINS peuvent ainsi entraîner une insuffisance rénale aigüe, oligoanurique, apparaissant dans les 10 premiers jours du traitement, réversible si le médicament est arrêté à temps. Cette insuffisance rénale fonctionnelle devient irréversible si elle survient sur une atteinte rénale pré-existante.

- **Néphropathie interstitielle aigüe et/ou syndrome néphrotique** : le mécanisme en est immuno-allergique. Cette complication survient 4- 5 mois après le début du traitement et est réversible quelques mois après l'arrêt de celui-ci.
- **Nécrose papillaire** : rare et de mécanisme inconnu, la nécrose papillaire est suspectée devant une douleur de la fosse lombaire accompagnée d'une hématurie macroscopique. L'ibuprofène et la phénylbutazone en sont les premiers responsables. La réversibilité est liée à l'importance de la nécrose et à l'arrêt du médicament responsable.

Pour toutes ces raisons, les AINS sont contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale sévère au risque d'accentuer la lésion rénale pré-existante. De plus, les AINS peuvent induire une hyperkaliémie, notamment chez les insuffisants rénaux, les insuffisants cardiaques recevant des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou des diurétiques épargneurs de potassium.

4. INSUFFISANCE HEPATIQUE AVANCEE

En cas d'insuffisance hépato-cellulaire, le défaut de métabolisme hépatique augmente la toxicité des AINS.

5. GROSSESSE ET ALLAITEMENT

Durant les dernières semaines de la grossesse, les AINS entraînent un retard du travail, prolongeant la gestation. Les AINS passent dans le lait maternel et des effets secondaires graves ont été rapportés chez les nourrissons dont la mère prenait de l'indométacine ou des dérivés pyrazolés. Des observations isolées d'infertilité féminine ont été rapportées après prise de diclofénac, pyroxicam, naproxène et de coxibs.

6. PATHOLOGIES HEMORRAGIPARES

Via l'inhibition de la thromboxane, tous les AINS ont un effet anti-agrégant plaquettaire. Cet effet est plus important et irréversible pour l'aspirine dont il faut attendre 7 jours, soit le délai de renouvellement des plaquettes pour faire disparaître l'effet. Aussi, les AINS sont contre-indiqués en cas d'hémorragies viscérales en cours, de troubles de la coagulation ou de prise de traitement anti-coagulant, ... Ils peuvent favoriser les hémorragies du post-partum et du nouveau-né.

B. CONTRE-INDICATIONS DE LA CORTICOTHERAPIE PAR VOIE GENERALE

En Rhumatologie, l'initiation d'une corticothérapie est contre-indiquée ou doit être différée devant :

1. UN ETAT INFECTIEUX SEVERE, EVOLUTIF ET NON CONTROLE

A travers les mécanismes d'action rapportés ci-dessus, les GC diminuent les capacités de résistance aux agents infectieux. Pour une posologie de prednisone inférieure à 10 mg/j, même en prise chronique, les GC ne sont pas immunodépresseurs. Par contre, le risque relatif d'infection est de 2,3 pour des doses comprises entre 20 et 40 mg/j. Il faut particulièrement faire attention pour la tuberculose qui est endémique chez nous car la corticothérapie expose à une réactivation d'une infection ancienne.

2. UN DIABETE NON STABILISE

Même en absence de diabète pré-existant, les GC peuvent induire un diabète sucré dans 1- 15% des cas. De petites doses de GC peuvent perturber l'équilibre glycémique des patients diabétiques insulino-dépendants. Aussi, une surveillance de la glycémie au cours des premières semaines de traitement est justifiée chez les patients non diabétiques, et éviter la prescription chez les diabétiques non équilibrés.

3. UNE PSYCHOSE GRAVE NON EQUILIBREE

En soi, les GC peuvent entraîner aussi bien un syndrome dépressif qu'une sensation de bien-être, voire un état d'euphorie. Ils peuvent aussi diminuer l'attention, favoriser les troubles de la mémoire et de la concentration, induire une insomnie. Pour toutes ces raisons, les GC peuvent décompenser un état psychotique pré-existant ou mal équilibré.

C. CONTRE- INDICATIONS DES INJECTIONS LOCALES DE CORTICOÏDE

1. LES INFECTIONS

Tout état septique local ou général contre-indique formellement une infiltration de corticoïdes. Tant que le doute persiste sur une probable étiologie

infectieuse à une arthrite, il faut faire toutes les investigations et attendre les résultats avant de faire une infiltration. De même, tout prélèvement intra-articulaire doit subir une étude bactériologique. Comme il y a un passage systémique du produit injecté, une infection à distance non maîtrisée contre- indique également une injection de corticoïde (septicémie, infection pulmonaire, ...).

Toute infiltration intra-articulaire de corticoïde expose à une arthrite septique, aussi il faut veiller à une asepsie stricte du geste. Le germe d'inoculation le plus fréquent est le staphylocoque et l'effet anti-inflammatoire et immunosuppresseur du produit injecté augmente la gravité de l'arthrite septique. Il faut suspecter l'arthrite septique d'inoculation devant un tableau infectieux local (et général) bruyant, survenant deux à trois jours après l'injection. Cette latence est due à l'action anti-inflammatoire du corticoïde. Une exacerbation des signes locaux d'arthrite dans les 4 – 12 heures après l'infiltration témoigne d'une réaction microcristalline transitoire au produit. Sans gravité, cette réaction articulaire et à différencier de l'arthrite septique d'inoculation.

Les précautions suivantes sont à prendre pour toute infiltration de corticoïdes :

Avant l'infiltration :

- Justifier l'infiltration
- Expliquer au patient le but du geste
- Rechercher les contre-indications
- Donner le nom du produit au malade, et l'inscrire dans le dossier médical

Pendant l'infiltration :

- Lavage ostensible des mains
- Pas de rasage cutané de la zone à infiltrer
- Utilisation de compresses stériles et de matériels à usage unique
- Utilisation de deux aiguilles différentes : l'une pour aspirer le médicament et l'autre pour infiltrer
- Désinfection large du site pendant au moins 15 secondes
- Utilisation de Bétadine ® ou chlorhexidine en cas d'allergie à l'iode
- Maîtrise des repères anatomiques
- Nouvelle désinfection 2- 3 minutes après
- Analyse de tout liquide retiré
- Se taire durant l'infiltration
- Comprimer le point de ponction
- Elimination des déchets suivant le circuit légal (boîte spéciale pour les aiguilles et autres objets tranchants)

Après l'infiltration :

- Ne pas renouveler trop rapidement une première infiltration, surtout si aggravation depuis
- Prévenir le malade qu'il doit appeler en cas de problème : exacerbation de la douleur et des signes inflammatoires locaux, fièvre, ...
- Mettre au repos l'articulation pendant au moins 24 heures car le repos augmente l'efficacité du geste et réduit les risques de rupture tendineuse.

2. LES TROUBLES DE LA COAGULATION

Le traitement par des anti-coagulants oraux (anti-vitamine K) impose l'arrêt provisoire du médicament avec relais par héparine de bas poids moléculaire (HBPM) avant l'infiltration. En cas de prescription d'AVK pour maladies thromboemboliques :

- J₀ : arrêter l'AVK et remplacer par HBPM à dose curative 2 fois/ jour
- J₅ : si Taux de Prothrombine (TP) $\geq 65\%$: sauter une injection de HBPM et faire l'infiltration 2 heures après l'heure de l'injection sautée. On peut reprendre l'AVK le même jour et doser l'INR après 2 jours en vue d'arrêter le HBPM quand l'INR atteint la dose thérapeutique.

On peut adopter le même schéma en cas de prescription d'AVK pour un trouble du rythme ou une cardiopathie emboligène. Cependant, il vaut mieux hospitaliser le patient et avoir l'accord de son cardiologue.

Pour un patient sous HBPM à dose préventive (iso-coagulante) 1 fois/ jour, on peut faire l'infiltration 10 à 14 heures après l'injection, suivi d'une compression du site infiltré pendant 2 minutes. L'infiltration d'un patient sous HBPM à dose curative 2 fois/ jour suit le schéma défini comme le J₅ du traitement par AVK ci-dessus.

Aucune précaution particulière n'est à prendre pour un patient sous anti-agrégant plaquettaire.

3. LA PRESENCE D'UN MATERIEL ETRANGER

Il ne faut pas infiltrer dans une prothèse articulaire ou au voisinage d'un matériel d'ostéo- synthèse. De même, ce geste ne doit pas être réalisé au niveau d'une articulation pour laquelle un traitement chirurgical est envisagé dans les mois à venir. Le risque infectieux est majoré dans ces conditions.

4. UN MAUVAIS ETAT CUTANE

La présence d'une infection ou une escarre au site de ponction ou à son voisinage est une contre-indication à l'infiltration. Le corticoïde retarde la cicatrisation de ces lésions et augmente le risque infectieux. Cependant, on peut infiltrer par-dessus d'une lésion de psoriasis non infectée.

VI. REGLES DE PRESCRIPTIONS A SAVOIR

A. LE CHOIX DES AINS

- *Il n'y a pas d'AINS plus efficace que d'autres et il y a une variabilité de l'efficacité d'un AINS d'un individu à l'autre. L'échec d'une molécule au bout de 3- 4 jours doit inciter au changement du médicament, non de la voie d'administration car il n'y a pas non plus d'efficacité supérieure démontrée d'une voie d'administration par rapport à une autre.*

- *Après échec d'autres AINS moins toxiques, la phénylbutazone est préférée dans le traitement des spondylarthropathies*

- *On a noté une meilleure efficacité de l'indométacine par rapport aux autres AINS dans la crise de goutte.*

- *Tous les AINS ont un effet anti-agrégant plaquettaire mais seul l'aspirine est employée comme anti-agrégant en pratique clinique.*

- *Le choix d'un AINS doit surtout tenir compte de la tolérance, notamment digestive. Les anciennes molécules (salicylés, pyrazolés, indolés) sont réputées plus toxiques que les nouvelles générations. Globalement, en dehors des coxibs, les AINS classiques les moins toxiques sont l'ibuprofène et le diclofénac. L'usage des coxibs est limité par leur coût élevé. Certains effets secondaires sont aussi propres aux molécules :*

- *céphalées pulsatiles, vertiges, jusqu'à des pertes de connaissance et des crises comitiales, rencontrées au cours de la prise d'indométacine à dose élevée, réversible à la baisse de la dose ou à l'arrêt du traitement.*
- *des cas de méningites aseptiques ont été décrits après prise d'ibuprofène.*

- *Le confort de prise est aussi à considérer pour une meilleure observance thérapeutique, surtout pour les prises au long cours. Pour les arthropathies aiguës, il faut choisir les formes galéniques à demi-vie courte nécessitant une prise trois à quatre fois/ jour. Les formes galéniques à libération prolongée de demi-vie courte permettent de réduire la posologie à une prise unique quotidienne, au plus deux fois/ jour (Bi- Profénid®, Chrono- Indocid®).*

-

B. MODALITES DE PRESCRIPTION DES AINS

1. AVANT DE PRESCRIRE

- **Evaluer le risque digestif en recherchant les facteurs de risque** : antécédents de saignement digestif ou de perforation sous AINS; antécédents d'ulcère gastro- duodénal ou d'hémorragie (au moins deux épisodes objectifs).
- **Evaluer le risque cardiovasculaire** : antécédents d'hypertension artérielle, d'insuffisance cardiaque, d'œdèmes, de risque thrombotique artériel (cardiopathie ischémique avérée, artériopathie périphérique et/ou pathologie vasculaire cérébrale,...). Les coxibs sont contre-indiqués en cas de cardiopathie ischémique avérée, d'artériopathie périphérique et/ou d'antécédent d'accident vasculaire cérébral (y compris l'accident ischémique transitoire)
- **Evaluer le risque rénal** : attention particulière aux sujets traités par diurétiques, ceux présentant un risque d'hypovolémie ou une altération de la fonction rénale.

2. LORS DE LA PRESCRIPTION

- **Choix de l'AINS** : en fonction de son profil de sécurité d'emploi et des facteurs de risque individuels du patient.
- **Respecter les indications et la posologie** : prescrire à la dose minimale efficace, pendant la durée la plus courte possible.
- **Respecter les contre-indications** : en particulier, en cas d'ulcère peptique évolutif ou de saignement gastro-intestinal, saignement digestif ou de perforation survenu au cours d'un traitement par AINS, insuffisance cardiaque sévère, dès le début du 6ème mois de grossesse.
- **Respecter les précautions d'emploi** : Il est déconseillé de prescrire un AINS chez un patient qui présente un risque d'insuffisance rénale fonctionnelle (sujet âgé, hypovolémique, traité par diurétique, inhibiteur de l'enzyme de conversion ou antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2). Les AINS doivent être prescrits et utilisés avec prudence chez les patients à antécédents de maladie inflammatoire chronique des intestins (rectocolite hémorragique, maladie de Crohn)
- **Prendre en compte le risque d'interaction médicamenteuse** :
 - o ne pas prescrire deux AINS ensemble,
 - o prendre en compte la potentialisation des effets sur la crase sanguine en cas d'association à un anticoagulant, ou le risque

hémorragique digestif en cas d'association avec un antiagrégant plaquettaire,

- ne pas associer un AINS à une corticothérapie, sauf dans certaines maladies de système en phase évolutive (lupus érythémateux disséminé, angéites nécrosantes, certaines formes de polyarthrite rhumatoïdes).

3. SURVEILLANCE DU TRAITEMENT

- **Rechercher les effets indésirables, en particulier digestifs** : complications que peuvent survenir à tout moment au cours d'un traitement par AINS. *Toute manifestation clinique évocatrice impose l'arrêt du traitement et une réévaluation de la pathologie concernée.*
- **Etre attentif aux éventuelles manifestations cutanées** : dermatite exfoliatrice, syndromes de Stevens- Johnson et de Lyell (épidermolyses bulleuses). Ces réactions apparaissent le plus souvent durant le premier mois de traitement. Le traitement doit être arrêté dès l'apparition de rash cutané, de lésions muqueuses ou de toute autre manifestation d'hypersensibilité.

C. PRESCRIPTION D'UNE CORTICOTHERAPIE AU LONG COURS

On utilise le plus souvent la prednisone ou la prednisolone per os dans cette indication.

Afin de prévenir les effets indésirables de la corticothérapie au long cours, il faut respecter les mesures suivantes :

- de préférence, utiliser les GC à demi-vie courte (prednisone, prednisolone, méthylprednisolone) afin de diminuer le risque de freination de l'axe hypophyso-hypothalamo-surrénalien ;
- La prise doit être unique, toujours matinale, au petit déjeuner.
- Souvent, il faut débiter le traitement par des doses élevées (dose d'attaque, jusqu'à 2 mg/kg/j selon les indications), puis diminuer progressivement pour trouver la dose minimale utile (dose d'entretien).
- Cette diminution se fait par palier successifs (Ex : diminution de 10% de la posologie précédente tous les 10 jours) car les variations importantes de posologie favorisent les poussées évolutives des rhumatismes inflammatoires chroniques. La diminution sera d'autant plus lente que la corticothérapie a été instaurée depuis longtemps et que l'on est à une posologie plus faible

(Ex: au dessous de 10 mg/j, la décroissance est réalisée par palier de 1mg/j).

Lorsqu'on est à des dose quotidiennes inférieures à 5 mg/j, on peut faire un traitement à jours alternés : doubler la dose mais à prendre tous les deux jours.

La dose d'entretien à atteindre est la dose la plus basse possible, suffisamment efficace pour le contrôle de la maladie. En pratique, elle doit être inférieure à 10 mg/j pour réduire les risques de complications de la corticothérapie au long cours : risque infectieux, ostéoporose, rétention hydro-sodée, ...

- prescrire un régime pauvre en sel avec réduction des sucres d'absorption rapide en cas de posologie > 10 mg/j, afin d'éviter la rétention hydro-sodée et un déséquilibre glycémique. La glycémie et la tension artérielle seront surveillés régulièrement pendant les premières semaines du traitement ;
- ne pas faire de supplémentation systématique en potassium sauf si hypokaliémie avérée ;
- prévenir systématiquement la déminéralisation osseuse cortico-induite par une supplémentation en calcium (1g/j) et en vitamine D (800 UI/j) ;
- éduquer le patient sur la nécessité d'un suivi médical régulier pendant le traitement. Il faut surtout prévenir une automédication, favorisée par la sensation de bien-être procurée par les GC ;
- éviter les situations exposant le patient à une insuffisance surrénalienne : adaptation posologique des GC en cas d'association à un médicament inducteur enzymatique, en cas de situation de stress (affection ou infection intercurrente, accident, intervention chirurgicale, ...). Il faut guetter les signes d'insuffisance surrénalienne dans ces conditions : fatigabilité, faiblesse musculaire, arthro-myalgie, dépression, ...

TABEAU 26. Principales interactions médicamenteuses des glucocorticoïdes et la conduite à tenir

Agents thérapeutiques	Conséquences pharmacologiques	Conduite à tenir
Phénobarbital Carbamazépine Rifampicine	<i>Induction enzymatique</i> <i>Diminution de l'efficacité des GC</i> <i>Risque d'insuffisance surrénale</i>	<i>Augmenter la posologie du GC si besoin</i>
Pansement gastriques, anti-acides	<i>Diminution de l'absorption des GC</i>	<i>Intervalle de 2 heures entre la prise de GC et celle des anti-acides</i>
Furosémide	<i>Majoration de</i>	<i>Surveiller la kaliémie</i>

D. LA CORTICOTHERAPIE DE COURTE DUREE

La corticothérapie de courte durée est souvent à posologie élevée, répondant au principe de « frapper vite et fort pour éviter d'avoir à frapper longtemps ». Deux schémas thérapeutiques sont utilisés en pratique courante :

- *L'assaut cortisonique* : son indication est décrite dans le chapitre Indications des GC. En cas d'échec aux AINS, l'assaut cortisonique consiste à administrer pendant 6 jours des doses modérées de méthylprednisolone (Solu-Médrol®) : 60 mg/j à J₁ et J₂, 40 mg/j à J₃ et J₄, et 20mg/j à J₅ et J₆. Les AINS sont arrêtés au premier jour et repris au 5^{ème} jour.
- *Le bolus de méthylprednisolone* : indiqué dans les poussées de maladies systémiques avec risque vital à court terme (atteinte rénale, cardiaque ou nerveuse), le bolus consiste à administrer par voie veineuse 7,5 à 15 mg/kg/j de méthylprednisolone pendant 1 à 3 jours. Le relais par prednisone par voie orale est souvent nécessaire.

En plus des contre-indications classiques de la corticothérapie, il faudra s'assurer de l'état cardiaque du patient par un électrocardiogramme avant la prescription d'un assaut ou d'un bolus. En effet, les accidents sont rares mais peuvent être graves : angor, infarctus du myocarde, poussée d'HTA, ...

A retenir ...

- Les anti-inflammatoires permettent de réduire ou de supprimer les conséquences de la réaction inflammatoire sans préjuger de l'étiologie ni du mécanisme de celle-ci.
- Le principal effet des AINS réside dans l'inhibition des enzymes cyclo-oxygénases dont il existe deux types : COX- 1 et COX- 2. L'inhibition de la COX- 1 par les AINS est à l'origine de leurs effets secondaires: anti- agrégation, toxicité gastrique et rénale... L'inhibition de la COX- 2 est ainsi à l'origine des effets anti-inflammatoires.
- Quelque soit leur voie d'administration, tous les AINS ont une action antipyrétique, antalgique, anti- inflammatoire et anti-agrégante.
- Les AINS atteignent des concentrations intra- articulaires suffisantes pour qu'il ne soit pas nécessaire de les administrer localement.
- Il n'y a pas d'AINS plus efficace que d'autre et il y a une variabilité de l'efficacité d'un individu à l'autre. L'échec d'une molécule au bout de 3- 4 jours doit faire inciter au changement du médicament, non de la voie d'administration car il n'y a pas non plus d'efficacité supérieure démontrée d'une voie d'administration par rapport à une autre. Le choix d'un AINS doit surtout tenir compte de la tolérance, notamment digestive.
- L'antécédent d'UGD augmente de 9,5 fois le risque de développer un nouvel épisode d'ulcère chez les patients sous AINS.
- Les glucocorticoïdes sont anti-inflammatoires, anti-allergiques, immunosuppresseurs et anti-prolifératifs. La capacité de ces molécules à bloquer l'axe hypothalamo- hypophyso- surrénalien est directement corrélée à l'importance de l'activité anti-inflammatoire et à la durée de leur demi- vie.

INDEX

ACR, criteres diagnostiques, 150

Ains, choix des, 217

Ains, demi-vies, 205

Allopurinol, 104

Amplitudes, mouvements articulaires, 11

Annulus fibrosus, 39

Anti- arthrosiques de fond, 35

Antibiotherapie, arthrite septique

Arthrite septique, antibiotherapie, 117

Anticorps anti-ccp, 144

Anticorps anti-nucleaires, 17

Anticorps anti-peptide cyclique citrulline, 144

Anti-inflammatoires, 200

Arnold, nevralgie d', 139

Arthralgie chronique, 3

Arthralgie d'horaire mixte, 4

Arthralgie inflammatoire, 4

Arthralgie mecanique, 4

Arthralgie recente, 3

Arthrite gonococcique, 112

Arthrite septique, 106

Arthrite staphylococcique, 111

Arthrite streptococcique, 111

Arthrite syphilitique, 114

Arthrite tuberculeuse, 113

Arthrose femoro- tibiale, 27

Arthrose femoro-patellaire, 26

Arthrose inter-apophysaire posterieure, 48

Arthrose, facteurs de risque, 24

Arthrose, kinesitherapie, 35

Arthrose, physiopathologie, 23

Arthrose, radiographie, 29

Articulations

interapophysaires, 40

Asdor (anticorps anti-streptodornase, 127

Aslo, 127

Bisphosphonates, 88

Bouchard, nodules de, 8

Boutonniere, deformation en, 137

Bursite, 10

Calcemie corrige, 191

Calcemie, dosage, 170

Calcemie, regulation, 175

Calcitonine, 177

Calcitriol, 176

Calcium ionise, 189

Calcium, besoins, 170

Canalaires, syndromes, 141

Capsulite retractile, 68

CaSR, 178

Choc rotulien, 9, 26

Coiffe des rotateur, rupture partielle, 64

Coiffe des rotateurs, rupture complete, 67

Coiffe des rotateurs, rupture complete, 67

Coiffe des rotateurs, tendinite calcifiante, 65

Coiffe des rotateurs, tendinite degenerative, 63

Col de cygne, deformation en, 137
 Colchicine, 101
 Corticoïdes, infiltrations, 210
 Corticotherapie au long cours, 219
 Corticotherapie de courte duree, 221
 Coup de vent, deformation en, 137
 Coxarthrose, 28
 Coxarthrose rapidement destructrice, 33
 Coxarthrose, radiographie, 31
 Craquement femoro-patellaire, 26
 Densite osseuse, 84
 Derouillage matinal, 135
 Disque intervertebral, 39
 Douleur tendineuse, 10
 Economie articulaire, 34
 Entheses, 41
 Erosion peri-articulaires, 147
 Espace ilio-costal, 80
 Facettaire, syndrome, 48
 Facteurs rhumatoïdes, 16
 Felty, syndrome, 142
 Fleche occipitale, 80
 Frax, score, 79
 Genu flessum, 7
 Genu recurvatum, 7
 Genu valgum, 7
 Genu varum, 7
 Gerber, test de, 63
 Gonarthrose, 24
 Gonarthrose, radiographie, 29
 Goutte, 94
 Goutte ancienne, 98
 Goutte, facteurs declenchant, 96
 Goutte, formes atypiques, 98
 Goutte, regime alimentaire, 102
 Goutte, acces typique, 96
 Hawkins, test de, 63
 Heberden, nodules de, 8
 Hemoculture, 16
 Hypercalcemie familiale benigne, 193
 Hypercalcemie hypocalciurique, 193
 Hyperostose, 68
 Hyperparathyroïdie primitive, 192
 Hyperuricemie, 95
 Impingement syndrom, 62
 Incidences radiographiques de base, 18
 Infiltration intra-articulaire, 215
 Inflammation, 201
 Job, test de, 63
 Jones, criteres de, 127
 Kinesitherapie, lombalgie chronique
 Lombalgie chronique, kinesitherapie, 50
 Lasegue, signe de, 44
 Leclerq, manœuvre de, 64
 Leflunomide, 155
 Lequesne, indice de, 28
 Leri, signe de, 45

Ligaments intervertébraux, 39
 Liquide articulaire, 16
 Liquide articulaire, examen
 cyto- bactériologique, 109
 Lombalgie chronique, facteurs
 de chronicité, 48
 Lombalgie symptomatique, 51
 Lombalgie, diagnostic
 étiologique, 55
 Lombalgies symptomatiques,
 étiologies, 56
 Lombosciatique, 43
 Lumbago ou lombalgie
 commune, 43
 Luxation C₁-C₂, 139
 Masse osseuse, 74
 Médicaments anti-
 ostéoporotiques, 90
 Méthotrexate, 152, 154, 155
 Muscles para-vertébraux, 40
 Neer, test de, 63
 Neuralgie cervico- brachiale, 66
 Nodules rhumatoïdes, 9, 10,
 140, 141
 Nodules rhumatoïdes, 140
 Nucleus pulposus, 39
 Omarthrose, 66
 Ostéite chronique, 162
 Ostéomyélite aiguë, 160
 Ostéomyélite aiguë, 167
 Ostéonécrose aseptique, 160
 Ostéoporose, classification, 76
 Ostéoporose, facteurs de
 risque, 75
 Palm-up, test, 63
 Parathormone, 175
 Patte, test de, 63
 Perte de taille historique, 80
 Pincement de l'interligne
 articulaire, 147
 Polyarthrite rhumatoïde, 133
 Polyarthrite rhumatoïde,
 corticothérapie, 154
 Polyarthrite rhumatoïde,
 facteurs pronostiques et de,
 151
 Ponction articulaire, 108
 Pouce en z, déformation en,
 137
 PTH, 175
 PTH-rp, 195
 Queue de cheval, syndrome de
 la, 45
 RAA, 124
 RAA, facteurs de risque, 125
 Racines rachidiennes, 40
 Raloxifène, 89
 Ranelate de strontium, 89
 Récepteur sensible au calcium,
 178
 Reflexes ostéo- tendineux, 13
 Rhumatisme articulaire aigu,
 124
 Rhumatisme post-
 streptococcique, 128
 Sciatique hyperalgique, 45
 Sciatique paralysante, 45
 Sciatique vertébrale commune,
 43
 Scintigraphie osseuse, 18
 Sonnette, signe de, 44
 Spondylololsthesis, 55

Sulfasalazine, 155

Tassement vertebraal, 54

**Tassement vertebraal,
radiographie, 83**

Tenosynovites, 138

Teriparatide, 90

Tophus, 8, 10, 11, 98, 99, 103

**Touche de piano, deformation
en, 137**

Touchers rotuliens, 26

Uricofreinateurs, 103

Visco-supplementation, 35

Yocum, test de, 63

Zohlen, signe de, 26

SOMMAIRE

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE EN RHUMATOLOGIE

1. Généralités	1
I. L'interrogatoire	1
A. Le terrain.....	1
B. L'histoire de la maladie	2
C. Les antécédents	6
II. L'examen physique	6
A. Les signes generaux.....	6
B. Inspection.....	6
C. La palpation.....	9
D. La percussion.....	12
E. Examen clinique complet.....	13
III. Les examens para-cliniques	13
A. La biologie.....	14
B. L'imagerie.....	16
IV. Les principales affections rhumatologiques	18
A. Les maladies ostéo- articulaires	18
B. Les maladies osseuses.....	20
C. Pathologies rachidiennes et radiculaires	20
D. Pathologies abarticulaires.....	20

CE QU'IL FAUT SAVOIR SUR...L'ARTHROSE DU GENOU ET DE LA HANCHE

I. Ce qu'il faut savoir sur la... physiopathologie de l'arthrose	22
II. Ce qu'il faut savoir sur ... l'épidémiologie.....	23

III. Ce qu'il faut savoir sur... la clinique	23
A. La gonarthrose.....	23
B. La coxarthrose.....	27
IV. Ce qu'il faut savoir sur... les examens biologiques	28
V. Ce qu'il faut savoir sur... la radiographie	28
A. La gonarthrose.....	28
B. La coxarthrose.....	30
VI. Ce qu'il faut savoir sur...l'évolution	31
A. Evolution de la gonarthrose	31
B. Evolution de la coxarthrose.....	32
C. Arthrose et sports.....	32
VII. Ce qu'il faut savoir sur ... le traitement	33
A. L'hygiène de vie : économie Articulaire.....	33
B. Les traitements antalgique et anti- inflammatoire	33
C. La visco-supplémentation	34
D. Les « anti- arthrosiques de fond ».....	34
E. La kinésithérapie.....	34
F. La chirurgie	34

MA PATIENTE A MAL AU DOS: QUE FAIRE?

I. Introduction.....	37
II. Rappel anatomique.....	37
A. Les vertèbres	38
B. Le disque intervertébral	38
C. Les ligaments intervertébraux	38
D. Les articulations interapophysaires postérieures.....	39
E. La moelle épinière et les racines rachidiennes.....	39
F. Les muscles para-vertébraux.....	39

G. Les tendons et les enthèses.....	40
III. Cas cliniques	40
A. Cas clinique N°1.....	40
B. Cas clinique N°2.....	40
C. Cas clinique N°3.....	41
IV. Réponses et éléments clés du diagnostic	41
A. Cas clinique N°1 : lumbago.....	41
commune ou sciatique vertébrale commune	42
B. Cas clinique N°2 : lombalgie chronique sur arthrose inter- apophysaire postérieure	46
C. Cas clinique N°3 : lombalgie symptomatique	50
V. Diagnostics d'une lombalgie	53
A. Diagnostic étiologique	53
B. Diagnostics différentiels	55

DOULEUR DE L'EPAULE: MOTIF FREQUENT DE CONSULTATION

I. Introduction.....	57
II. Démarche diagnostique.....	57
A. Où ?	57
B. Quand ?.....	57
C. Comment ?	58
D. Examen physique.....	58
E. Examens para- cliniques	59
III. Les principales orientations diagnostiques	59
A. Douleur à la mobilisation, sans limitation des mouvements passifs.....	60
B. Douleur avec limitation des mouvements	65
C. Epaule bloquée.....	66

D.	Douleur suraigüe de l'épaule	67
E.	Douleur fébrile de l'épaule	68
IV.	Traitement	68
A.	Traitement de la tendinopathie dégénérative de la coiffe des rotateurs.....	69
B.	Traitement de l'épaule bloquée	70
C.	Traitement de la tendinite calcifiante.....	70
 ET SI C'ETAIT UNE OSTEOPOROSE?		
I.	Généralités	72
II.	Physiopathologie et étiologies de l'ostéoporose.....	72
A.	La perte osseuse	73
B.	Les facteurs de risque de l'ostéoporose	73
C.	Classification des ostéoporoses	74
III.	Quand y penser ?	75
A.	Circonstances de découverte	75
B.	Evaluation des facteurs de risque	76
IV.	Comment confirmer le diagnostic ?	77
V.	Comment éliminer les autres diagnostics ?	83
A.	Ostéopathie maligne.....	83
B.	Troubles phosphocalciques.....	84
VI.	Comment traiter ?	84
A.	Paramètres à évaluer avant le traitement	84
B.	Traitement de l'ostéoporose primitive.....	85
C.	Traitement de l'osteoporose secondaire.....	90

QUESTIONS PRATIQUES SUR LA GOUTTE

I. Introduction.....	91
II. Ce qu'il faut savoir sur l'épidémiologie.....	91
III. Ce qu'il faut savoir sur la pathogénie	91
A. L'hyperuricémie	92
B. Relation goutte/ hyperuricémie.....	92
IV. Ce qu'il faut savoir sur la clinique	93
A. Accès de goutte typique	93
B. Les formes atypiques.....	95
C. La goutte ancienne	95
D. Crises de goutte chez un patient sous traitement anti- goutteux ..	96
V. Ce qu'il faut savoir sur ... le traitement	97
A. Traitement de l'accès goutteux	97
B. Les traitements de fond de la goutte.....	99

L'ARTHRITE SEPTIQUE CHEZ L'ADULTE, UNE URGENCE RHUMATOLOGIQUE..... 103

I. Introduction.....	103
II. Quand penser au diagnostic d'arthrite septique ? 103	
A. Le contexte clinique	103
B. Les signes biologiques	105
III. Comment confirmer le diagnostic ?	105
A. La ponction articulaire.....	105
B. La recherche indirecte des germes.....	106
C. Place de l'imagerie ?.....	106
IV. Les différentes présentations cliniques suivant les germes les plus fréquents	108
A. Arthrite staphylococcique	108
B. Arthrite streptococcique.....	108

C. Arthrite gonococcique.....	109
D. Arthrite tuberculeuse.....	110
E. Arthrite syphilitique	111
F. arthrite aux autres germes.....	111
V. Les pièges diagnostiques	112
A. Les arthrites micro-cristallines.....	112
B. Rhumatismes inflammatoires débutants.....	112
C. La forme décapitée par une antibiothérapie à l'aveugle.....	113
D. Arthrite septique après infiltration de corticoïde	113
VI. Comment traiter ?	113
A. L'antibiothérapie.....	113
B. Le traitement antalgique.....	117
C. L'immobilisation	117
D. Le drainage articulaire.....	118
VII. Evolution de l'arthrite septique	118

QUESTIONS PRATIQUES SUR...LA PRISE EN CHARGE DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

I. Généralités	120
A. Définitions.....	120
B. Epidémiologie.....	120
II. Signes cliniques	121
A. Signes généraux.....	121
B. Signes articulaires.....	121
C. Signes cardiaques	121
D. Signes neurologiques	121
E. Signes cutanés	122
III. Signes para-cliniques	122

A. Signes d'inflammation non spécifiques	122
B. Marqueurs d'infections streptococciques	122
C. Imageries.....	122
IV. Diagnostic positif	123
V. Diagnostics différentiels	123
A. Rhumatisme post-streptococcique.....	124
B. Les arthrites bactériennes.....	124
C. Autres diagnostics différentiels	124
VI. Traitement	124
A. Traitement curatif	125

CE QU'IL FAUT SAVOIR SUR ... LA POLYARTHRITE RHUMATOIDE

VII. Evolution et pronostic	126
I. Introduction.....	128
II. Ce qu'il faut savoir sur... l'étiopathogénie	128
III. Ce qu'il faut savoir sur ... les signes cliniques	130
A. Les signes orientant le diagnostic.....	130
B. Les signes confirmant le diagnostic	138
IV. Ce qu'il faut chercher sur les examens biologiques	138
A. Un syndrome inflammatoire	138
B. Les marqueurs auto- immuns.....	139
C. L'examen histologique.....	140
V. Ce qu'il faut chercher aux techniques d'imagerie	141
A. La radiographie.....	141
B. Les autres techniques d'imagerie.....	144
VI. Comment affirmer le diagnostic ?.....	145
A. Les critères diagnostiques.....	145

B. Les facteurs pronostiques et de sévérité.....	146
VII. Ce qu'il faut savoir sur le traitement	146
A. Objectifs du traitement.....	146
B. Arbre décisionnel.....	147
C. Place de la corticothérapie.....	149
D. Quelques précisions sur le traitement de fond.....	149
VIII. Comment faire de suivi des patients ?	150
I. Généralités	152
II. Physiopathologie.....	153
III. Les manifestations cliniques	153
A. Les manifestations ostéo-articulaires aiguës	154
B. Les manifestations ostéo-articulaires chroniques	155
IV. La prise en charge thérapeutique.....	158
A. Evaluation des paramètres cliniques et biologiques.....	159
B. Traitement de la douleur aiguë.....	159
C. Détection précoce et traitement des complications aiguës.....	162

CE QU'IL FAUT SAVOIR SUR... LE DOSAGE DE LA CALCÉMIE

I. Introduction.....	165
II. Ce qu'il faut savoir sur ...la physiologie du calcium ...	165
A. Besoins en calcium	165
B. Métabolisme du calcium	167
C. Répartition du calcium dans l'organisme.....	169
D. Mécanismes de régulation de la calcémie	170
E. Mouvement du calcium entre les différents milieux	176
F. Rôles physiologiques du calcium.....	177
III. Quelles situations entraînent un trouble de la régulation de la calcémie ?	177

A. Mécanismes de l'hypercalcémie	178
B. Mécanismes de l'hypocalcémie	179
IV. Quand demander une calcémie ?	180
A. Indications	180
B. Signes cliniques d'une hypercalcémie.....	180
C. Signes d'une hypocalcémie	183
V. Comment interpréter les valeurs de la calcémie ?	183
A. Valeurs de référence et Techniques de dosage.....	184
B. Facteurs de variation et calcium ionisé	184
C. Calcémie et albuminémie.....	186
VI. Etiologies d'une hypercalcémie et d'une hypocalcémie	186
A. Etiologies d'une hypercalcémie	186
B. Etiologies d'une hypocalcémie	192

POUR LE BON USAGE DES ANTI-INFLAMMATOIRES EN RHUMATOLOGIE

I. Introduction.....	195
II. Rappel sur la réaction inflammatoire	195
A. Les acteurs de l'inflammation.....	195
B. Les différentes étapes de l'inflammation	196
III. Données pharmacologiques des anti-inflammatoires	197
A. Mécanismes d'action.....	197
B. Propriétés pharmacodynamique et pharmacocinétique.....	199
IV. Indications des anti-inflammatoires	202
A. Indications des AINS.....	202
B. Indications des glucocorticoïdes	205

V. Contre- indications et précautions d'emploi des anti-inflammatoires..... 206

- A. Contre-indications des AINS..... 206
- B. Contre-indications de la corticothérapie par voie générale 209
- C. Contre- indications des injections locales de corticoïde 209

VI. Règles de prescriptions à savoir 212

- A. Le choix des AINS..... 212
- B. Modalités de prescription des AINS 213
- C. Prescription d'une corticothérapie au long cours 214
- D. La corticothérapie de courte durée 216

E.
