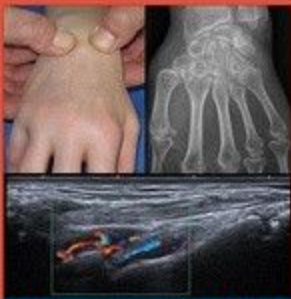


Rhumatologie

7^e édition



Conforme à
la R2C 2021

Réussir son DFASM

Les connaissances clés + entraînements corrigés

- + Inclus : les rangs de connaissances
- + Banque d'images : toutes les illustrations en ligne
- + Recommandations en ligne
- + Vidéos en ligne

Rhumatologie

Chez le même éditeur

Dans la même collection

Activité physique et sportive : facteur de santé, par le Collège français des enseignants en médecine et traumatologie du sport et de l'exercice physique (CFEMTSEP). 2019, 96 pages.

Anatomie et cytologie pathologiques, par le Collège français des pathologistes (CoPath), 3^e édition, 2019, 416 pages.

Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie, par le Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie, 4^e édition, 2017, 408 pages.

Dermatologie, par le Collège des enseignants en dermatologie de France (CEDEF), 7^e édition, 2017, 472 pages.

Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques, par le Collège des enseignants d'endocrinologie, diabète et maladies métaboliques (CEEDMM), 4^e édition, 2019, 584 pages.

Gériatrie, par le Collège national des enseignants de gériatrie (CNEG), 4^e édition, 2018, 384 pages.

Gynécologie obstétrique, par le Collège national des gynécologues et obstétriciens français (CNGOF), 4^e édition, 2018, 768 pages.

Hématologie, par la Société française d'hématologie, 3^e édition, 2018, 400 pages.

Hépatogastro-entérologie – Chirurgie digestive, par la Collégiale des universitaires en hépatogastro-entérologie (CDU-HGE), 4^e édition, 2018, 536 pages.

Imagerie médicale par le Collège National des Enseignants de Biophysique et de Médecine Nucléaire et le Collège des enseignants de radiologie de France, 2^e édition, 2019, 7.04 pages.

Immunopathologie, par le Collège des enseignants d'immunologie, 2018, 328 pages.

Maîtriser la LCA en anglais – Méthodologie et entraînement, par le Collège universitaire des enseignants de santé publique (CUESP), 5^e édition, 2019, 248 pages.

Médecine cardio-vasculaire, par le Collège national des enseignants de cardiologie (CNEC) et la Société française de cardiologie (SFC), 2019, 560 pages.

Médecine intensive, réanimation, urgences et défaillances viscérales aiguës, par le Collège des enseignants de médecine intensive – réanimation (CEMIR), 6^e édition, 2018, 744 pages.

Médecine légale – Médecine du travail, par la Société française de médecine légale, le Collège des enseignants hospitalo-universitaires de médecine et santé au travail. 2019, 272 pages.

Médecine physique et de réadaptation, par le Collège français des enseignants universitaires de médecine physique et de réadaptation (COFEMER), 6^e édition, 2018, 312 pages.

Neurochirurgie, par le Collège de neurochirurgie. 2^e édition, 2019, 272 pages.

Neurologie, par le Collège des enseignants de neurologie, 5^e édition, 2019, 624 pages.

Nutrition, par le Collège des enseignants de nutrition, 3^e édition, 2019, 256 pages.

Ophthalmologie, par le Collège des ophtalmologistes universitaires de France (COUF), 3^e édition, 2017, 336 pages.

ORL, par le Collège français d'ORL et de chirurgie cervico-faciale. 4^e édition, 2017, 432 pages.

Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales, par l'Association française des enseignants de parasitologie et mycologie (ANOFEL), 6^e édition, 2019, 504 pages.

Pédiatrie, par G. Benoist, A. Bourrillon, Ch. Delacourt, Ch. Gras-Le Guen, le Collège national des professeurs de pédiatrie. 8^e édition, 2020, 1016 pages.

Rhumatologie, par le Collège français des enseignants en rhumatologie (COFER), 7^e édition, 2020, 624 pages.

Santé publique, par le Collège universitaire des enseignants de santé publique (CUESP), 4^e édition, 2019, 472 pages.

Urologie, par le Collège français des urologues (CFU), 4^e édition, 2018, 448 pages.

ELSEVIER

Elsevier Masson SAS, 65, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex

Rhumatologie, 7^e édition, par le Collège français des enseignants en rhumatologie.

© 2020, Elsevier Masson SAS

ISBN : 978-2-294-76975-7

e-ISBN : 978-2-294-77188-0

Tous droits réservés.

Les [figures 9.3](#) et [22.2](#) ont été réalisées par Carole Fumat.

Les figures, tableaux et encadrés sans source spécifiée sont soit libres de droits, soit proviennent des fonds des auteurs ou du COFER.

Les praticiens et chercheurs doivent toujours se baser sur leur propre expérience et connaissances pour évaluer et utiliser toute information, méthodes, composés ou expériences décrits ici. Du fait de l'avancement rapide des sciences médicales, en particulier, une vérification indépendante des diagnostics et dosages des médicaments doit être effectuée. Dans toute la mesure permise par la loi, Elsevier, les auteurs, collaborateurs ou autres contributeurs déclinent toute responsabilité pour ce qui concerne la traduction ou pour tout préjudice et/ou dommages aux personnes ou aux biens, que cela résulte de la responsabilité du fait des produits, d'une négligence ou autre, ou de l'utilisation ou de l'application de toutes les méthodes, les produits, les instructions ou les idées contenus dans la présente publication.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays. Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photo-copillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée. Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. 01 44 07 47 70.

Table des matières

Rédacteurs	XVII
Avant-propos	XIX
Note de l'éditeur	XX
Table des compléments en ligne	XXI
Abréviations	XXIII

I Connaissances

1	Item 54	
	Boiterie chez l'enfant	3
	I. Démarche diagnostique devant une boiterie de l'enfant	3
	A. Interrogatoire	4
	B. Examen clinique	4
	C. Examens complémentaires	4
	II. Diagnostic étiologique	5
	A. Jusqu'à trois ans	5
	B. De trois à huit ans	6
	C. Chez l'enfant de dix ans et plus	7
	D. À tout âge	8
2	Item 93	
	Compression médullaire non traumatique	
	et syndrome de la queue de cheval	10
	I. Physiopathologie	11
	II. Signes cliniques et neuroanatomie	12
	A. Compression médullaire	12
	B. Syndrome de la queue de cheval	13
	III. Explorations complémentaires	14
	IV. Principales hypothèses diagnostiques à évoquer (hors traumatisme)	16
	A. Causes extramédullaires	16
	B. Causes intramédullaires	16
	V. Principes thérapeutiques	16
	A. Prise en charge médicochirurgicale	16
	B. Prise en charge des déficits et du handicap secondaires	17
3	Item 94	
	Rachialgies	19
	I. Introduction	20
	II. Cervicalgies	20
	A. Définition, prévalence	20
	B. Cervicalgies dites « communes » (le drapeau est au vert)	21
	C. Cervicalgies secondaires d'origine non dégénérative (drapeaux rouges)	25
	III. Dorsalgies	26
	A. Signes cliniques	26
	B. Examens complémentaires	27
	C. Diagnostic étiologique	27
	D. Traitement	29
	IV. Lombalgies	29
	A. Lombalgies « communes »	29
	B. Lombalgies secondaires d'origine non dégénérative	35

4	Item 95	
	Radiculgie et syndrome canalaire	39
	I. Atteintes radiculaires des membres inférieurs	40
	A. Lomboradiculgies communes	40
	B. Lomboradiculgies symptomatiques	48
	II. Névralgie cervicobrachiale	49
	A. Signes cliniques et diagnostic	49
	B. Distinction entre névralgie cervicobrachiale commune et symptomatique	49
	C. Étiologie des névralgies cervicobrachiales symptomatiques	50
	D. Traitement de la névralgie cervicobrachiale commune	50
	III. Syndromes canaux	51
	A. Syndrome du canal carpien	51
	B. Compression du nerf ulnaire au coude	53
	C. Compression du nerf fibulaire au col de la fibula	53
	D. Syndrome de la loge de Guyon (compression du nerf ulnaire au poignet)	54
	E. Syndrome du défilé thoracobrahial	54
	F. Autres syndromes canaux du membre supérieur	54
	G. Syndromes canaux du membre inférieur (plus rares)	55
5	Item 109	
	Troubles de la marche et de l'équilibre	
	Item 131	
	Troubles de la marche et de l'équilibre	57
	I. Sémiologie des troubles de la marche et de l'équilibre	59
	II. Chutes chez le sujet âgé	60
	A. Épidémiologie	61
	B. Définitions (HAS, avril 2009)	61
	C. Conséquences des chutes	61
	III. Conduite à tenir devant une chute chez le sujet âgé	62
	A. Première étape : rechercher les signes de gravité	62
	B. Deuxième étape : rechercher les facteurs de risque	64
	C. Troisième étape : proposer les interventions capables de prévenir la récurrence des chutes et leurs complications	65
6	Item 117	
	Psoriasis	68
	I. Épidémiologie du rhumatisme psoriasique	69
	II. Signes cliniques	69
	A. Présentation clinique habituelle de l'atteinte articulaire	69
	B. Atteinte cutanée	70
	C. Manifestations extra-articulaires (sauf psoriasis)	71
	D. Comorbidités associées	72
	III. Examens biologiques	72
	IV. Étude radiologique	72
	A. Caractéristiques générales	72
	B. Atteinte axiale	72
	C. Aux orteils et aux doigts	73
	V. Diagnostic différentiel	74
	A. Diagnostic différentiel du psoriasis	74
	B. Diagnostic différentiel de l'atteinte rhumatologique	74
	VI. Traitement du rhumatisme psoriasique	75
	A. Traitements symptomatiques	75
	B. Traitements locaux rhumatologiques	75
	C. Traitements non pharmacologiques	75
	D. Traitements dits « de fond »	75
7	Item 128	
	Ostéopathies fragilisantes	79
	Ostéoporose	80
	I. Définition	80
	II. Épidémiologie	80

III. Physiopathologie	81
A. Physiologie osseuse	81
B. Physiopathologie de l'ostéoporose	81
IV. Diagnostic	82
A. Fractures ostéoporotiques	82
B. Mesure de la densité minérale osseuse	83
C. Facteurs de risque de fracture ostéoporotique	86
D. Explorations complémentaires	87
E. Diagnostic différentiel	88
V. Traitement	88
A. Mesures hygiéno-diététiques	88
B. Principes du traitement médicamenteux de l'ostéoporose	89
C. Indications thérapeutiques	90
VI. Suivi	92
A. Suivi clinique	93
B. DMO	92
C. Marqueurs du remodelage osseux	92
D. Recherche des fractures vertébrales	92
Ostéomalacies	93
I. Définition	93
II. Épidémiologie	93
III. Étiologie	93
IV. Diagnostic	94
V. Traitement d'une ostéomalacie carentielle	95

8**Item 129**

Arthrose	98
I. Pour comprendre	99
A. Physiopathologie	99
B. Facteurs de risque de l'arthrose	100
II. Coxarthrose	101
A. Définition	101
B. Épidémiologie	101
C. Diagnostic	101
E. Pronostic	105
F. Formes cliniques	105
G. Traitement	107
III. Gonarthrose	108
A. Définition	108
B. Épidémiologie	108
C. Gonarthrose fémorotibiale	109
D. Arthrose fémoropatellaire	113
IV. Arthrose digitale	115
A. Définition	115
B. Épidémiologie	115
C. Diagnostic	116
D. Pronostic	117
E. Forme clinique particulière : arthrose digitale érosive	117
F. Traitement	118
V. Autres localisations arthrosiques	118
A. Arthrose de l'épaule, ou omarthrose	118
B. Arthrose de la cheville	119

9**Item 134**

Bases neurophysiologiques, mécanismes physiopathologiques d'une douleur aiguë et d'une douleur chronique	122
I. Définitions et caractéristiques	123
A. Douleur aiguë et douleur chronique	123
B. Douleur par excès de nociception, douleur neuropathique, douleur nociplastique	124
C. Douleur d'horaire inflammatoire et douleur d'horaire mécanique	125

II. Bases neurophysiologiques	126
III. Méthodes d'évaluation de la douleur	127
A. Échelles unidimensionnelles	127
B. Évaluer une douleur chronique par l'approche multidimensionnelle	127

10**Item 135****Thérapeutiques antalgiques, médicamenteuses et non médicamenteuses**

I. Antalgiques antinociceptifs	131
A. Paracétamol (palier I)	131
B. Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) (palier I)	132
C. Associations paracétamol-opioides faibles (palier II)	133
D. Opioides forts (palier III)	135
II. Antalgiques mixtes	139
Tramadol (palier II)	139
III. Antalgiques antidépresseurs	140
A. Antidépresseurs tricycliques	141
B. Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSNa)	141
IV. Antalgiques antihyperalgésiques	141
A. Antagonistes NMDA	141
B. Antiépileptiques	141
C. Chlorhydrate de néfopam	142
V. Antalgiques modulateurs de la transmission	142
A. Anesthésiques locaux	142
B. Antiépileptiques	142
C. Capsaïcine	142
VI. Stratégie de prise en charge de la douleur nociceptive	142
VII. Stratégie de prise en charge d'une douleur neuropathique	143

VIII**11****Item 156****Infection ostéoarticulaire de l'enfant et de l'adulte**

I. Pour comprendre	146
A. Généralités	146
B. Principaux germes responsables d'infections ostéoarticulaires selon le terrain	146
II. Spondylodiscites infectieuses	147
A. Définition	147
B. Épidémiologie	147
C. Quand faut-il évoquer le diagnostic ?	147
D. Comment faire le diagnostic ?	149
E. Pronostic et surveillance	149
F. Traitement	150
III. Arthrites septiques	151
A. Définition	151
B. Diagnostic clinique	151
C. Contamination et facteurs favorisants	152
D. Diagnostic bactériologique	152
E. Imagerie	153
F. Traitement des arthrites septiques	153
IV. Ostéite et ostéomyélite	154
A. Définition	154
B. Physiopathologie	154
C. Quand faut-il évoquer le diagnostic ?	155
D. Comment faire le diagnostic ?	156
E. Pronostic et surveillance	156
F. Traitement	156
V. Cas particulier de l'ostéite infectieuse sur pied diabétique	157
A. Épidémiologie	157
B. Comment faire le diagnostic ?	157
C. Traitement de l'ostéite sur pied diabétique	157

VI. Cas particulier de l'arthrite ou de l'ostéite sur matériel	158
A. Épidémiologie	158
B. Quand faut-il évoquer le diagnostic ?	158
12 Item 185	
Réaction inflammatoire : aspects biologiques et cliniques.	
Conduite à tenir	161
I. Définition et mécanismes physiopathologiques	161
II. Signes cliniques et biologiques	163
A. Signes cliniques	163
B. Marqueurs biologiques	164
III. Conduite à tenir devant un syndrome inflammatoire	167
A. Principales étiologies	167
B. Analyser les paramètres biologiques de l'inflammation pour en préciser les mécanismes et suivre son évolution	167
C. Complications d'un syndrome inflammatoire prolongé	168
13 Item 192	
Pathologies auto-immunes :	
aspects épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement	170
I. Pour comprendre	171
A. Notion de tolérance immunologique	171
B. Notion d'auto-immunité physiologique et pathologique	171
II. Classification des maladies auto-immunes	172
A. Principaux éléments permettant de définir une maladie auto-immune	172
B. Syndrome de chevauchement et connectivites inclassées	174
C. Notion de maladie auto-immune « sévère »	174
III. Aspects épidémiologiques	174
A. Prévalence des principales maladies auto-immunes	174
B. Facteurs favorisants	174
IV. Comment faire le diagnostic biologique d'une maladie auto-immune ?	177
A. Éléments biologiques évocateurs	177
B. Présence d'autoanticorps	178
V. Principe du traitement des maladies auto-immunes	184
A. Traitement symptomatique	184
B. Corticothérapie	185
C. Traitements immunomodulateurs et immunosuppresseurs	185
D. Mesures associées et recours aux professions paramédicales	188
E. Suivi du patient	188
14 Item 193	
Vascularites systémiques	191
I. Pour comprendre	191
A. Définition des vascularites	191
B. Classification des vascularites	192
II. Quand faut-il évoquer le diagnostic de vascularite ?	194
III. Outils diagnostiques	196
A. Examens biologiques (hors recherche des ANCA)	196
B. Intérêt des ANCA	196
C. Recherche de complications viscérales	197
D. Confirmation histologique de la vascularite	198
IV. Moyens thérapeutiques	198
15 Item 194	
Lupus érythémateux systémique	202
I. Introduction	203
II. Épidémiologie	203
III. Pathogénie	204
A. Mécanismes lésionnels	204
B. Facteurs étiologiques	204

IV. Quand faut-il évoquer le diagnostic de lupus ?	205
A. Circonstances cliniques évocatrices	206
B. Signes biologiques évocateurs	215
V. Formes cliniques	218
A. Lupus médicamenteux	218
B. Lupus cutané	219
C. Syndromes de chevauchement	220
D. Formes de l'enfant	220
E. Lupus chez la femme enceinte	220
F. Lupus néonatal	221
VI. Évolution et surveillance d'un lupus	221
A. Pronostic	221
B. Surveillance	222
VII. Traitement et prévention	222
A. Mesures préventives	222
B. Traitements du lupus	223
C. Traitements locaux	224
D. Cas particulier du syndrome des anti-phospholipides	224

16

Item 195

Artérite à cellules géantes	227
Pseudopolyarthrite rhizomélique et artérite à cellules géantes	228
I. Épidémiologie commune à la PPR et l'ACG	228
II. Facteurs immunopathogéniques communs à la PPR et l'ACG	229
III. Manifestations biologiques communes de la PPR et de l'ACG	229
IV. Pseudopolyarthrite rhizomélique (PPR)	230
A. Définition	230
B. Signes cliniques	230
C. Examens d'imagerie	230
D. Diagnostic différentiel de la PPR	232
E. Examens complémentaires	233
V. Artérite à cellules géantes (ACG), ou maladie de Horton	234
A. Définition	234
B. Signes cliniques de l'ACG	234
C. Examens complémentaires	236
D. Diagnostic différentiel de l'ACG	238
VI. Traitement de la PPR et de l'ACG	239
A. Principes du traitement	239
B. Traitement d'attaque de la corticothérapie	240
C. Décroissance et sevrage en corticoïdes	240
D. Rechute	241
E. Alternatives à la corticothérapie	241
VII. Évolution	241
Maladie de Takayasu	242
I. Définition	242
II. Étiologie	242
III. Épidémiologie	242
IV. Signes cliniques	242
A. Phase préocclusive	243
B. Phase occlusive	243
C. Grossesse	243
V. Explorations complémentaires	243
A. Examens biologiques	243
B. Examens d'imagerie	244
C. Examen anatomopathologique	244
VI. Diagnostic différentiel	244
VII. Traitement	244
A. Traitement médical	244
B. Traitements chirurgicaux ou par radiologie interventionnelle	245
VIII. Pronostic et suivi	245

17	Item 196	
	Polyarthrite rhumatoïde	247
	I. Épidémiologie	248
	II. Physiopathologie	248
	A. Implication des cellules de l'immunité innée et adaptative	248
	B. Implication des synoviocytes, cytokines et ostéoclastes	248
	C. Cellules et cytokines immuno-inflammatoires : acteurs pathogéniques et cibles thérapeutiques	249
	III. Diagnostic de la polyarthrite rhumatoïde débutante	249
	A. Signes cliniques	249
	B. Signes biologiques	251
	C. Signes d'imagerie	253
	D. Critères de classification de la maladie	255
	E. Paramètres d'évaluation de l'activité de la maladie	256
	F. Facteurs pronostiques de sévérité de la maladie	256
	G. Éléments du diagnostic différentiel	257
	IV. Manifestations de la polyarthrite rhumatoïde à la phase d'état	257
	A. Manifestations ostéoarticulaires	257
	B. Manifestations extra-articulaires ou systémiques	261
	C. Comorbidités et mortalité	264
	V. Prise en charge thérapeutique	265
	A. Annonce du diagnostic et information du patient	265
	B. Objectifs de la prise en charge thérapeutique	266
	C. Traitements de fond de première ligne	266
	D. Traitements de fond de deuxième ligne et lignes ultérieures	268
	E. Anti-inflammatoires non stéroïdiens et glucocorticoïdes	270
	F. Soins physiques, réadaptation fonctionnelle et traitement chirurgical	271
	G. Autres éléments de la prise en charge globale et multidisciplinaire	272
	H. Gestion de la rémission persistante	272
	VI. Paramètres du suivi	272
18	Item 197	
	Spondyloarthrite	276
	I. Définition et description des spondyloarthrites	277
	II. Épidémiologie	278
	III. Rôle du terrain génétique : le gène HLA-B27	278
	IV. Enthèse et enthésopathie inflammatoire (enthésite)	279
	V. Signes articulaires et péri-articulaires	279
	A. Syndrome pelvirachidien	279
	B. Syndrome articulaire périphérique	280
	C. Atteinte enthésopathique périphérique	280
	VI. Signes extra-articulaires	281
	VII. Critères de classification	282
	VIII. Différents phénotypes de spondyloarthrites	284
	A. Spondyloarthrite ankylosante (= spondyloarthrite axiale radiographique)	284
	B. Rhumatisme psoriasique	285
	C. Arthrites réactionnelles	285
	D. Entérocopathies inflammatoires chroniques	285
	IX. Utilisation rationnelle des examens biologiques et d'imagerie	286
	A. Radiographie conventionnelle	286
	B. Autres techniques d'imagerie	289
	C. Autres examens complémentaires	290
	X. Principes de la prise en charge pharmacologique et non pharmacologique	290
	A. Éducation et information	290
	B. Traitement médicamenteux	291
	C. Traitements locaux	291
	D. Traitements dits « de fond » (DMARD, <i>Disease-Modifying AntiRheumatic Drugs</i>)	291
	E. Traitements non pharmacologiques	293
	F. Chirurgie	294
	G. Prise en charge sociale	294

	XI. Suivi d'un patient spondylarthritique	294
	A. Suivi clinique	294
	B. Suivi biologique	295
	C. Suivi radiologique	295
	D. Pronostic à long terme	296
19	Item 198	
	Arthropathie microcristalline	298
	I. Pour comprendre	299
	II. Tableau clinique des arthropathies microcristallines	301
	A. Goutte	301
	B. Rhumatisme à pyrophosphate de calcium (anciennement appelée chondrocalcinose)	305
	C. Rhumatisme apatitique	308
	III. Principales étiologies associées à la goutte et la chondrocalcinose	308
	A. Goutte	308
	B. Rhumatisme à cristaux de PPC (anciennement chondrocalcinose)	310
	IV. Traitement et suivi d'un rhumatisme microcristallin	310
	A. Goutte	310
	B. Rhumatisme à cristaux de PPC	315
	C. Tendinopathie calcifiante ou inflammation péri-articulaire d'origine apatitique	316
20	Item 199	
	Syndrome douloureux régional complexe	319
	I. Définition	319
	II. Épidémiologie	320
	III. Éléments de physiopathogénie	320
	IV. Étiologie et physiopathologie	320
	A. Traumatismes	320
	B. Causes non traumatiques	321
	V. Quand faut-il évoquer le diagnostic ?	321
	VI. Comment faire le diagnostic ?	322
	A. Signes biologiques	322
	B. Radiographies standards	322
	C. Scintigraphie osseuse	322
	D. IRM	322
	VII. Formes cliniques	323
	A. Atteinte du membre inférieur	323
	B. Atteinte du membre supérieur	324
	VIII. Comment traiter ?	324
	A. Repos	324
	B. Traitement rééducatif et physiothérapie	324
	C. Neurostimulation	324
	D. Traitements médicamenteux	325
	E. Traitements préventifs	325
21	Item 200	
	Douleur et épanchement articulaire. Arthrite d'évolution récente	327
	I. Diagnostiquer un épanchement articulaire	328
	A. Définition	328
	B. Diagnostic	328
	II. Interrogatoire et examen physique	328
	A. Interrogatoire	328
	B. Examen physique	330
	III. Ponction et analyse du liquide articulaire	331
	A. Technique de ponction articulaire	331
	B. Analyse du liquide articulaire	332
	IV. Démarche diagnostique devant un épanchement articulaire	333
	A. Démarche diagnostique devant une atteinte monoarticulaire	333
	B. Démarche diagnostique devant une atteinte oligoarticulaire ou polyarticulaire	336

22	Item 202	
	Biothérapies et thérapies ciblées	339
	I. Introduction et nomenclature	340
	II. Molécules à disposition	342
	III. Indications et stratégie	342
	IV. Bilan précédant l'initiation d'un traitement ciblé	342
	V. Surveillance d'un patient traité par traitement de fond biologique ou ciblé	343
	A. Surveillance d'un patient traité par traitement de fond biologique ou ciblé	344
	B. Situations nécessitant un ajustement des traitements de fond biologique ou ciblé	344
23	Item 211	
	Sarcoïdose	346
	I. Définition	347
	II. Manifestations rhumatologiques de la sarcoïdose	347
	A. Syndrome de Löfgren	347
	B. Mono-, oligo- ou polyarthrites aiguës, arthropathies chroniques	348
	C. Dactylite	348
	D. Atteinte axiale	349
	E. Myalgies	349
	F. Atteinte osseuse et anomalies du métabolisme phosphocalcique	349
	III. Comment faire le diagnostic de sarcoïdose ?	349
	A. Diagnostic de certitude	349
	B. Éléments cliniques et paracliniques orientant le diagnostic	349
	IV. Autres manifestations de sarcoïdose	350
	A. Manifestations médiastinothoraciques (80 %)	350
	B. Manifestations cutanées (20 %)	351
	C. Manifestations oculaires (20 %)	352
	D. Adénopathies périphériques	352
	E. Manifestations salivaires	352
	F. Manifestations cardiaques	352
	G. Manifestations neurologiques	352
	H. Manifestations rénales	352
	I. Manifestations hépatiques et digestives	352
	V. Traitement et suivi	353
	A. Traitement	353
	B. Surveillance régulière	353
24	Item 219	
	Pathologie du fer chez l'adulte et l'enfant	355
	I. Connaître les manifestations articulaires et osseuses de l'hémochromatose génétique HFE	356
	A. Manifestations articulaires	356
	B. Manifestations osseuses	358
	II. Diagnostic de l'hémochromatose génétique	358
	A. Recherche de signes de surcharge en fer en dehors des manifestations ostéoarticulaires	358
	B. Dosage de la ferritine et du coefficient de saturation de la transferrine	358
	C. IRM hépatique	359
	D. Recherche de la mutation C282Y du gène <i>HFE</i>	359
	E. Stades de la maladie et conduite à tenir	359
	III. Prise en charge des manifestations ostéoarticulaires de l'hémochromatose	360
25	Item 256	
	Aptitude au sport chez l'adulte et l'enfant	362
	I. Introduction	363
	II. Examen médical de non-contre-indication à la pratique du sport	363
	A. Objectifs de la visite médicale de non-contre-indication à la pratique du sport	363
	B. Certificat médical de non-contre-indication	363
	C. Examen médical de non-contre-indication à la pratique du sport	365
	D. Contre-indications à la pratique du sport	367

III. Bénéfices et inconvénients de la pratique d'activités physiques et sportives chez l'adulte . . .	369
A. Bénéfices chez l'adulte	369
B. Risques de la pratique d'activités physiques et sportives chez l'adulte	369
IV. Bénéfices et inconvénients de la pratique d'activités physiques et sportives chez l'enfant . . .	370
A. Particularités de l'enfant	370
B. Bénéfices chez l'enfant	371
C. Risques liés à la pratique du sport chez l'enfant et leur prévention	371
V. Besoins nutritionnels chez le sportif	372

26**Item 268****Hypercalcémie**

I. Pour comprendre	376
II. Définition biologique d'une hypercalcémie	377
III. Sémiologie de l'hypercalcémie	377
A. Crise aiguë hypercalcémique ($\text{Ca}^{2+} > 3,5 \text{ mmol/l}$)	378
B. Signes d'hypercalcémie chronique	379
IV. Diagnostic étiologique	380
A. Hypercalcémies à PTH élevée : hyperparathyroïdie	380
B. Hypercalcémie à PTH basse	383

27**Item 307****Tumeurs des os primitives et secondaires**

I. Circonstances révélatrices	388
II. Caractère bénin ou malin	389
A. Clinique	389
B. Biologie	390
C. Radiographie	390
D. Autres examens d'imagerie	391
E. Biopsie	392
III. Tumeurs primitives	392
A. Tumeurs bénignes	392
B. Tumeurs malignes	394
IV. Tumeurs secondaires	396
A. Épidémiologie	396
B. Circonstances de découverte	396
C. Diagnostic étiologique	396
D. Explorations complémentaires	398
V. Traitement des métastases osseuses	399
A. Prise en charge symptomatique et prévention des complications fracturaires ou neurologiques	399
B. Traitements locaux	400
C. Traitements systémiques	400
D. Soins de support	401

28**Item 320****Myélome multiple des os**

I. Définitions	404
A. Définition d'une MGUS	404
B. Définition d'un myélome multiple	404
II. Circonstances de découvertes	404
III. Diagnostic du myélome	405
A. Mise en évidence de la gammapathie monoclonale (sérique et/ou urinaire) à l'électrophorèse des protéines	405
B. Mise en évidence de la prolifération plasmocytaire : myélogramme	406
C. Étude du retentissement de l'Ig et de la prolifération plasmocytaire : critères CRAB et SLiM CRAB	406
IV. Signes osseux révélateurs	407
A. Lésions radiologiques	408
B. Autres explorations par imagerie médicale (HAS, 2010)	408
V. Complications du myélome multiple	410
A. Insuffisance médullaire	410
B. Complications osseuses	410

C. Infections récidivantes	410
D. Atteinte rénale	410
VI. Évolution, pronostic et surveillance	411
A. Évolution	411
B. Pronostic	412
C. Surveillance	412
VII. Traitement	412
A. Traitement antitumoral	412
B. Traitements satellites	414
VIII. Formes particulières	415
A. Syndrome POEMS	415
B. Plasmocytome solitaire	415
C. Autres formes	415
IX. Diagnostic différentiel : autres hémopathies avec composant monoclonal	415
A. Maladie de Waldenström	415
B. Leucémie lymphoïde chronique	416
C. Autres affections	416

29**Item 330****Prescription et surveillance des classes de médicaments
les plus courantes chez l'adulte et chez l'enfant**

418

Anti-inflammatoires non stéroïdiens et corticoïdes

418

I. Prescription et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens

418

A. Caractéristiques générales

419

B. Modalités de prescription et de surveillance

421

II. Prescription et surveillance des anti-inflammatoires non stéroïdiens

426

A. Mécanisme d'action

426

B. Principales caractéristiques des AINS

427

C. Contre-indications

431

D. Modalités de prescription des AINS

431

30**Item 361****Lésions péri-articulaires et ligamentaires du genou,
de la cheville et de l'épaule**

436

I. Généralités

437

A. Tendinopathies

437

B. Bursopathies

438

II. Lésions péri-articulaires et ligamentaires de l'épaule

439

A. Rappels anatomiques et biomécaniques

439

B. Démarche clinique et paraclinique devant une douleur d'épaule

440

C. Principales causes de douleurs péri-articulaires de l'épaule

442

D. Synthèse de la conduite à tenir

447

III. Lésions péri-articulaires et ligamentaires du genou

447

A. Rappels anatomiques

447

B. Examen clinique et interrogatoire

448

C. Principales causes de douleurs péri-articulaires du genou

448

IV. Lésions péri-articulaires et ligamentaires de la cheville

450

A. Rappels anatomiques

450

B. Principales causes de douleurs de la face postérieure et inférieure de cheville

451

II**Entraînement****31****Dossiers progressifs**

457

Énoncés

457

Réponses

503

Index

571

This page intentionally left blank

Rédacteurs

Pr Laurent Arnaud
Dr Florian Bailly
Pr Philippe Bertin
Pr Cyrille Confavreux
Pr Arnaud Constantin
Dr Alice Courties
Dr Fabienne Coury
Pr Françoise Debiais
Pr Valérie Devauchelle
Pr Bruno Fautrel
Pr Élisabeth Gervais
Pr Jacques-Eric Gottenberg
Pr Pascal Guggenbuhl
Dr Pierre-Antoine Juge
Pr Benoit Le Goff
Pr Frédéric Lioté
Pr Yves Maugars
Pr Jacques Morel
Pr Denis Mulleman
Pr Julien Paccou
Pr Serge Perrot
Pr Clément Prati
Pr Pascal Richette
Pr Christophe Richez
Dr Jean-Hugues Salmon
Pr Jeremy Sellam
Dr Chritelle Sordet
Pr Anne Tournadre
Dr Marie-Élise Truchetet
Pr Pascale Vergne

Collaborateurs

Pr Jérôme Avouac
Dr Pierre-Benoit Bonnefoy
Pr Béatrice Bouvard
Dr Félicie Costantino
Dr Christelle Darrieutort-Laffite
Dr Yannick Degboe
Pr Christian Marcelli
Dr Tristan Pascart
Pr Thao Pham
Pr Christian Hubert Roux
Dr Johanna Sigaux
Pr Jean-Louis Stephan

Avant-propos

Voici la 7^e édition du référentiel de Rhumatologie rédigé par le Collège Français des Enseignants en Rhumatologie (COFER).

Cette nouvelle version a connu des changements majeurs s'intégrant dans le contexte de la réforme du deuxième cycle des études médicales, dont l'un des piliers est la hiérarchisation des objectifs de connaissances théoriques en trois rangs de complexité croissante : rang A (ce que tout étudiant doit connaître en fin de deuxième cycle); rang B (ce qu'un interne doit connaître dès le premier jour de phase socle dans le DES choisi); rang C (notions de troisième cycle). Notre choix a été de faire apparaître les différents rangs en colorant le texte : rang A en noir, rang B en bleu et rang C en vert. Il a également été décidé de conserver les connaissances de rang C quand celles-ci permettaient de mieux comprendre les différentes pathologies. Cet ouvrage, également destiné aux médecins d'autres spécialités, en particulier en médecine générale, ne perd donc pas en cohérence globale et pourra suivre l'étudiant pour la suite de sa carrière même s'il ne souhaite pas devenir rhumatologue. Même si le nombre de pages du référentiel n'a pas diminué de manière significative, un peu moins de la moitié des connaissances ont été conservées en rang A, avec un cinquième de l'ouvrage coloré en vert. Cette réduction permettra à l'étudiant de mieux appréhender les connaissances indispensables à acquérir en rhumatologie.

Au-delà de ce changement majeur, un travail important a été réalisé sur le fond et la forme : les iconographies sont plus nombreuses et ont été mises à jour, des nouveaux tableaux et arbres diagnostiques sont proposés, le texte a été aéré sous forme de « *bullet points* » pour faciliter l'apprentissage, des liens vers des vidéos de sémiologie ont été ajoutés. Les connaissances contenues dans ce référentiel ont toutes été revues et sont conformes aux pratiques et recommandations les plus récentes. Un travail collectif a donc permis de vous proposer un ouvrage à jour, complet, plus didactique et complètement intégré dans la réforme actuelle.

Nous espérons que ce référentiel pourra être le compagnon de votre apprentissage dans une spécialité transversale et passionnante qui a connu des avancées techniques et thérapeutiques majeures au cours ces dernières années.

Benoit Le Goff

Président du Collège français des enseignants en rhumatologie

Note de l'éditeur

Dans le respect de la Réforme du deuxième cycle des études médicales (R2C), les connaissances rassemblées dans cet ouvrage sont hiérarchisées en rang A, rang B et rang C à l'aide de balises et d'un code couleur :

-  Connaissances fondamentales que tout étudiant doit connaître en fin de deuxième cycle.
-  Connaissances essentielles à la pratique mais relevant d'un savoir plus spécialisé que tout interne d'une spécialité doit connaître au premier jour de son DES.
-  Connaissances spécifiques à un DES donné (troisième cycle).

Table des compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à cet ouvrage. Ils sont indiqués dans la marge par un pictogramme et par des flashcodes qui renvoient vers les vidéos. Pour accéder à ces compléments, connectez-vous à la vidéothèque du COFER <http://www.lecofer.org/semiologie-videos-01.php>:



Vidéo 4.1.

Manœuvre de Lasègue.

Vidéo 4.2.

Manœuvre de Léri.

Vidéo 4.3.

Palpation du rachis cervical en décubitus dorsal.

Vidéo 30.1.

Épaule : inspection.

Vidéo 30.2.

Épaule : palpation.

Vidéo 30.3.

Épaule : mobilité active et mobilité passive.

Vidéo 30.4.

Épaule : manœuvre de Jobe (supra-épineux).

Vidéo 30.5.

Épaule : évaluation des rotateurs latéraux (infra-épineux, petit rond).

Vidéo 30.6.

Épaule : manœuvre de Gerber (subscapulaire).

Vidéo 30.7.

Épaule : *belly press test* (subscapulaire).

Vidéo 30.8.

Épaule : évaluation acromio-claviculaire.

Vidéo 30.9.

Genou : choc patellaire.

Vidéo 30.10.

Genou : repères anatomiques.

Vidéo 30.11.

Genou : évaluation ligamentaire.

Vidéo 30.12.

Cheville : palpation du tendon calcanéen.

Vidéo 30.13.

Cheville : manœuvre de Thompson.

Abréviations

ACC	Anticoagulant circulant
ACE	Antigène carcinoembryonnaire
ACG	Artérite à cellules géantes
ACL	Anticorps anti-cardiolipide
ACPA	<i>Anti-Citrullinated Protein Antibody</i> , anticorps anti-peptide citrulliné
ACR	<i>American College of Rheumatology</i>
ACTH	Adrénocorticotrophine
AHAI	Anémie hémolytique auto-immune
AINS	Anti-inflammatoire non stéroïdien
AIT	Accident ischémique transitoire
ALAT	Alanine aminotransférase
ALD	Affection de longue durée
AME	Aide médicale de l'État
AMM	Autorisation de mise sur le marché
ANA	<i>Antinuclear antibodies</i> , anticorps antinucléaires
ANC	Apports nutritifs conseillés
ANCA	<i>Anti-Neutrophil Cytoplasm Antibody</i>
AP	Activité physique
APA	Allocation personnalisée d'autonomie
ASAS	<i>Assessment of SpondyloArthritis international Society</i>
ASAT	Aspartate aminotransférase
ASDAS	<i>Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score</i>
ATP	Adénosine
AVC	Accident vasculaire cérébral
AVK	Antivitamine K
BASDAI	<i>Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index</i>
BASFI	<i>Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index</i>
BAT	Biopsie de l'artère temporale
BAV	Bloc auriculoventriculaire
BCR	<i>B Cell Receptor</i>
bDMARD	<i>biological Disease-Modifying AntiRheumatic Drugs</i>
BGN	Bacille à Gram négatif
BGSA	Biopsie des glandes salivaires accessoires
BK	Bacille de Koch
BNP	<i>Brain Natriuretic Peptide</i>
CASPAR	<i>Classsification Criteria for Psoriatic Arthritis</i>
CaSR	<i>Calcium Sensing Receptors</i>
CBP	Cirrhose biliaire primitive
CCA	Chondrocalcinose articulaire
CDR	Coxarthrose destructrice rapide
CGRP	<i>Calcitonin Gene-Related Peptide</i>
CIVD	Coagulation intravasculaire disséminée
CMH	Complexe majeur d'histocompatibilité
Cox	Cyclo-oxygénase
CPK	Créatine phosphokinase
CRP	<i>C-reactive protein</i> , protéine C-réactive
Cs	Coefficient de saturation

csDMARD	<i>conventional synthetic Disease-Modifying AntiRheumatic Drugs</i>
DAS	<i>Disease Activity Score</i>
DFG	Débit de filtration glomérulaire
DFGe	Débit de filtration glomérulaire estimé
DHODH	Dihydroorotate déshydrogénase
DID	Diabète insulino-dépendant
DLCO	Diffusion libre du CO, <i>Diffusing Capacity of the Lungs for Carbon monoxide</i>
DMARD	<i>Disease-Modifying AntiRheumatic Drugs</i>
DMO	Densité minérale osseuse
DRESS	<i>Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms</i>
dRVVT	Temps de venin de vipère Russell dilué, <i>dilute Russell Viper Venom Time</i>
DS	Déviati on standard
DXA	<i>Dual energy x-ray absorptiometry</i> , absorptiométrie biphotonique aux rayons X
ECA	Enzyme de conversion de l'angiotensine
ECBU	Examen cyto bactériologique des urines
ECG	Électrocardiogramme
EE	Épreuve d'effort
EFR	Explorations fonctionnelles respiratoires
ELISA	<i>Enzyme-Linked Immunosorbent Assay</i>
EMG	Électromyogramme
EN	Échelle numérique
ENA	<i>Extractable nuclear antigen</i>
EPP	Électrophorèse des protéines plasmatiques
EPS	Électrophorèse des protéines sériques
EPU	Électrophorèse des protéines urinaires
ESF	Extrémité supérieure du fémur
ESSG	<i>European Spondylarthropathy Study Group</i>
ETP	Éducation thérapeutique du patient
EULAR	<i>European League Against Rheumatism</i>
EVA	Échelle visuelle analogique
EVS	Échelle verbale simple
Fc	Fragment constant
FESF	Fracture de l'extrémité supérieure du fémur
FESH	Fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus
FGF	<i>Fibroblast Growth Factor</i>
FISH	<i>Fluorescence In Situ Hybridization</i>
FLC	<i>Free light chain</i>
FMF	Fièvre méditerranéenne familiale
FR	Facteur rhumatoïde
FDRCV	Facteur de risque cardiovasculaire
FV	Fracture vertébrale
GB	Globule blanc
γGT	Gamma-glutamyl transférases
GnRH	<i>Gonadotropin releasing hormone</i>
GRIO	Groupe de recherche et d'information sur les ostéoporoses
HADS	<i>Hospital Anxiety and Depression Scale</i>
HAQ	<i>Health Assessment Questionnaire</i>
HAS	Haute Autorité de Santé
Hb	Hémoglobine
HBMP	Héparine de bas poids moléculaire
hCG	Hormone chorionique gonadotrope

HDL	<i>High Density Lipoprotein</i>
HELLP	<i>Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, and Low Platelet count</i>
HPTH	Hyperparathyroïdie
HPV	<i>Human papillomavirus</i>
HTA	Hypertension artérielle
IASP	<i>International Association for the Study of Pain</i>
IDR	Intradermoréaction
IEC	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IFI	Immunofluorescence indirecte
IL	Interleukine
IM	Intramusculaire
IMAO	Inhibiteurs de monoamine oxydase
IMC	Indice de masse corporelle
IMiD	<i>Immunomodulatory drugs</i> , traitement immunomodulateur
IMWG	<i>International Myeloma Working Group</i>
INR	<i>International Normalized Ratio</i>
IPD	Interphalangienne distale
IPP	Interphalangienne proximale
IRM	Imagerie par résonance magnétique
IRSNa	Inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline
ISS	<i>International Staging System</i>
IV	Intraveineuse
JAK	Janus kinases
JAKi	Inhibiteurs des Janus kinases
KHOALA	<i>Knee and Hip Osteoarthritis Long term Assessment</i>
KOOS	<i>Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score</i>
LBA	Lavage bronchoalvéolaire
LCR	Liquide céphalorachidien
LDH	Lactate déshydrogénase
LDL	<i>Low Density Lipoprotein</i>
LES	Lupus érythémateux systémique
LGL	Leucémie à grands lymphocytes
LKM	<i>Liver/Kidney Microsomes</i>
LMNH	Lymphome malin non hodgkinien
LP	Libération prolongée
MAG	<i>Myelin-Associated Glycoprotein</i>
MAI	Maladie auto-immune
MBG	Membrane basale glomérulaire
MCP	Métacarpophalangienne
MDRD	<i>Modification of the Diet in Renal Disease</i>
MET	<i>Metabolic Equivalent of Task</i>
MGUS	<i>Monoclonal Gammopathy of Undetermined Significance</i> , gammopathie monoclonale de signification indéterminée
MIBI	1-méthoxy-isobutyl-isonitrile
MICI	Maladie inflammatoire chronique de l'intestin
MMSE	<i>Mini-Mental State Examination</i>
MPO	Myéloperoxydase
MTP	Métatarsophalangienne
MTX	Méthotrexate
NACO	Nouveaux anticoagulants oraux
NAD	Nombre d'articulations douloureuses

NAG	Nombre d'articulations gonflées
NCB	Névralgie cervicobrachiale
NEM	Néoplasie endocrinienne multiple
NFS	Numération-formule sanguine
NMDA	<i>N-Methyl-D-Aspartate</i>
NNT	<i>Number Needed to Treat</i>
NOD	<i>Nucleotid Oligomerisation Domain</i>
NSE	<i>Neuron Specific Enolase</i>
NYAH	<i>New York Heart Association</i>
OMS	Organisation mondiale de la santé
PAN	Périartérite noueuse
PBH	Ponction-biopsie hépatique
PCA	<i>Patient-Controlled Analgesia</i>
PCC	Pyrophosphate de calcium
PDE4	Phosphodiesterase de type 4
PDGF	<i>Platelet-Derived Growth Factor</i>
PET	<i>Positron Emission Tomography</i>
PGE2	Prostaglandine E ₂
PGI2	Prostaglandine ou prostacycline I ₂
PIH	Prescription initiale hospitalière
PNN	Polynucléaires neutrophiles
PPR	Pseudopolyarthrite rhizomélique
PR	Polyarthrite rhumatoïde
PR3	Protéinase 3
PSA	<i>Prostate Specific Antigen</i>
PSP	Paralysie supranucléaire progressive
PTH	Parathormone
PTI	Purpura thrombopénique immunologique
PTHrP	<i>Parathyroid Hormone-Related Peptide or Protein</i>
RANKL	<i>Receptor activator of Nuclear Factor kappa-B Ligand</i>
RCO	Releveur commun des orteils
RCP	Réunion de concertation pluridisciplinaire
RGO	Releveur propre du gros orteil
RQTH	Reconnaissance de la qualité de travailleur handicapé
RR	Risque relatif
RS3PE	<i>Remitting Seronegative Symmetrical Synovitis with Pitting Edema</i>
QCD	Questionnaire concis sur les douleurs
QDSA	Questionnaire douleur Saint-Antoine
SAA	Sérum amyloïde A
SAPHO	Synovite, acné, pustulose palmoplantaire, hyperostose, ostéite
SAPL	Syndrome des anti-phospholipides
sDMARD	<i>Synthetic Disease-Modifying AntiRheumatic Drugs</i>
SDRC	Syndrome douloureux régional complexe
SERM	<i>Selective Estrogen Receptor Modulator</i>
SGOT	Sérum glutamopyruvate transférase
SGPT	Sérum glutamopyruvate transférase
SLICC	<i>Systemic Lupus International Collaborating Clinics</i>
SLiM	<i>Sixty, Light chains, MRI</i>
SNC	Système nerveux central
SNP	Système nerveux périphérique
SOFA	<i>Sepsis-Related Organ Failure</i>

SpA	Spondyloarthritis
STIR	<i>Short T1 Inversion Recovery</i>
TCG	Tumeur à cellules géantes
TCR	<i>T Cell Receptor</i>
TDM	Tomodensitométrie
TENS	<i>Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation</i>
TEP	Tomographie par émission de positons
TGB	Anti-thyroglobuline
TGFβ	<i>Transforming Growth Factor β</i>
THM	Traitement hormonal de la ménopause
TNFα	<i>Tumor Necrosis Factor α</i>
TPHA	<i>Treponema Pallidum Hemagglutinations Assay</i>
TPO	Anti-thyroperoxydase
TRAPS	<i>TNF Receptor-Associated Periodic Syndrome</i>
TRP	Taux de réabsorption du phosphore
tsDMARD	<i>targeted synthetic Disease-Modifying AntiRheumatic Drugs</i>
TSH	<i>Thyroid Stimulating Hormone</i> , thyroestimuline
tTG	Transglutaminase tissulaire
TXA2	Thromboxane A2
UMS	Urate monosodique ou urate de sodium
VEGF	<i>Vascular Endothelial Growth Factor</i>
VIH	Virus de l'immunodéficience humaine
VRDL	<i>Venereal Disease Research Laboratory</i>
VS	Vitesse de sédimentation
WOMAC	<i>Western Ontario and McMaster Universities Arthritis Index</i>

This page intentionally left blank



Connaissances

This page intentionally left blank

Item 54

Boiterie chez l'enfant

- I. Démarche diagnostique devant une boiterie de l'enfant
- II. Diagnostic étiologique

Objectifs pédagogiques

- Devant une boiterie chez l'enfant, connaître les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

Hierarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Définition d'une boiterie de l'enfant	
A	Définition	Boiterie fébrile : toujours rechercher une infection ostéoarticulaire	
A	Diagnostic positif	Boiterie de l'enfant : interrogatoire et examen clinique	
B	Examens complémentaires	Examens complémentaires devant une boiterie de l'enfant	Hierarchisation des examens complémentaires (radiographie du bassin de face et de la hanche douloureuse de profil, si normale : échographie de hanche/genou $\pm$ pelvienne), interprétation de la radiographie standard
A	Diagnostic positif	Orientation diagnostique avec arbre décisionnel	
A	Diagnostic positif	Infection ostéoarticulaire : arguments diagnostiques	Détaillé dans l'item 153
B	Étiologie	Boiterie non fébrile selon l'âge	Avant 3 ans, entre 3 à 8 ans, chez le préadolescent et l'adolescent et à tout âge

A La boiterie est un trouble de la marche avec appui prolongé ou escamoté qui se traduit par une démarche particulière avec, parfois, un refus total de marcher. Ses étiologies sont d'origines multiples : ostéoarticulaire ou neurologique, tumorale ou infectieuse.

Il ne faudra pas méconnaître les urgences que sont les infections ou les affections malignes.

I. Démarche diagnostique devant une boiterie de l'enfant

Le motif de recours est une boiterie en dehors d'un contexte traumatique.

Le symptôme est défini ainsi par le parent : « Mon enfant refuse de se mettre debout », « refuse de marcher », « boîte ».

A. Interrogatoire

L'interrogatoire des parents et de l'enfant précise :

- les antécédents familiaux et personnels (hémopathie, trouble de l'hémostase, rhumatisme inflammatoire, maladie génétique, entéropathie, virose, prise de médicaments);
- l'ancienneté des symptômes;
- les circonstances d'apparition, brutale ou progressive;
- l'existence ou non de signes associés à la boiterie :
 - une douleur :
 - sa localisation : membre atteint, rachis;
 - son caractère mécanique ou inflammatoire;
 - une fièvre, des sueurs nocturnes;
 - une altération de l'état général;
 - un amaigrissement ou une absence de prise de poids ou une cassure de la courbe de croissance.

B. Examen clinique

- On fait marcher l'enfant en sous-vêtements.
- L'attitude antalgique se traduit par le refus d'appui, voire de marcher; chez le nourrisson, chercher une asymétrie de gesticulation.
- Examen articulaire :
 - inspection : rougeur, gonflement, attitude vicieuse, amyotrophie, plaie, hématome;
 - tester les mobilités articulaires, douleurs provoquées, limitation, raideur;
 - examen rachidien et neurologique;
 - examen de la force musculaire;
 - examen général à la recherche d'adénopathies, d'hépto- ou splénomégalie, d'une atteinte projetée d'origine viscérale.

Les signes d'alerte Δ relevant d'une consultation urgente sont : un contexte fébrile, une altération de l'état général, une douleur persistante et/ou intense, une impotence fonctionnelle absolue, la constatation d'un gonflement articulaire ou d'une voussure localisée.

C. Examens complémentaires

- Examens biologiques :
 - NFS;
 - CRP;
 - selon le contexte : hémocultures, ponction articulaire.
- Des radiographies standards, bilatérales, seront pratiquées de manière dirigée si le point d'appel clinique est évident (douleur articulaire, voussure localisée). Chez le nourrisson, en l'absence de point d'appel évident, on prescrit une radiographie du membre inférieur concerné en totalité.
- L'échographie est utile notamment dès qu'il y a une douleur articulaire inflammatoire sans synovite clinique. Elle est systématique en cas de douleur de hanche (puisqu'il n'y a jamais d'arthrite clinique de la hanche).
- la scintigraphie osseuse reste utile si la boiterie s'accompagne d'une douleur sans que l'interrogatoire ni l'examen clinique n'arrivent à préciser la localisation.
- L'IRM articulaire ou rachidienne se discute en fonction des résultats des premiers examens.

II. Diagnostic étiologique

Différentes hypothèses étiologiques sont évoquées selon l'âge de l'enfant (fig. 1.1).

A. Jusqu'à trois ans

Il faut évoquer :

- une **infection ostéoarticulaire**, véritable urgence diagnostique et thérapeutique Δ (plus fréquent avant 3 ans) :
 - de dissémination hématogène le plus souvent ;
 - les manifestations cliniques en sont bruyantes et l'impotence fonctionnelle généralement absolue ;
 - l'articulation est douloureuse, très chaude et gonflée lors d'une arthrite septique ;
 - la douleur est métaphysaire lors d'une ostéomyélite ;
 - il existe un important syndrome inflammatoire et infectieux, hyperleucocytose ;
 - une porte d'entrée sera recherchée systématiquement mais rarement retrouvée ;
 - la spondylodiscite est un piège diagnostique, en particulier chez le nourrisson : la douleur est inflammatoire, réveille l'enfant la nuit, la raideur rachidienne se traduit par un refus de maintenir une position assise (signe du pot) ; la fièvre est souvent peu élevée ou absente et le syndrome inflammatoire biologique très discret ;
- **B** une **cause mécanique** : chaussures inadaptées, corps étranger plantaire ;
- un **traumatisme**, très souvent méconnu, à l'origine d'une fracture sous-périostée, fémorale ou tibiale, diagnostiquée par la radiographie, éventuellement répétée, ou complétée d'une scintigraphie osseuse ; la fracture métaphysaire d'un os long ;

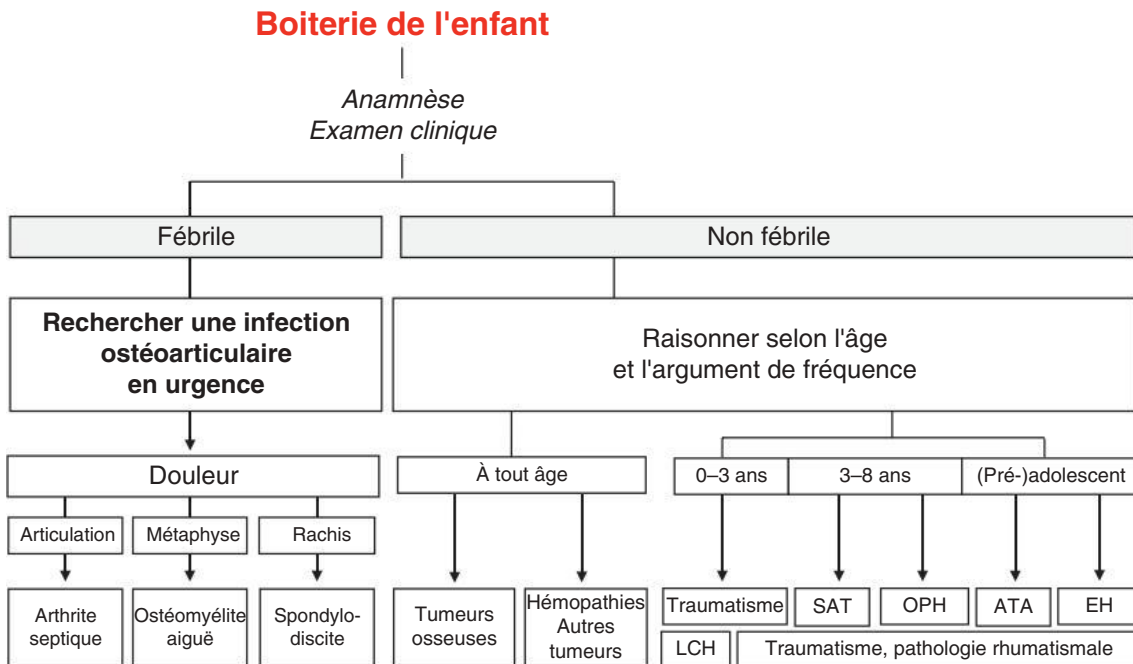


Fig. 1.1. A Démarche diagnostique devant une boiterie de l'enfant.

ATA : apophysite tibiale antérieure ; SAT : synovite aiguë transitoire ; OPH : ostéochondrite primitive de hanche ; EH : épiphysiolyse de hanche ; LCH : luxation congénitale de la hanche.

- un **rhumatisme inflammatoire** ou **arthrite juvénile idiopathique** dans sa forme oligo-articulaire qui a la particularité d'être associée à des uvéites froides et à des anticorps antinucléaires, car elle se révèle pratiquement toujours par une boiterie non fébrile avec atteinte des genoux et/ou des chevilles ;
- une **atteinte neurologique** ou **neuromusculaire** : en dehors de tableaux cliniques francs (hémiplégie, diplégie, infirmité motrice cérébrale), un retard d'acquisition de la marche, un dandinement, une rétraction ou une fatigabilité sont autant de signes frustes à rechercher ;
- plus rare, la **luxation congénitale de hanche** de révélation tardive, dont le diagnostic est clinique et radiologique.

B. De trois à huit ans

1. Synovite aiguë transitoire, ou rhume de hanche

- La plus fréquente des causes de boiterie à cet âge, le plus souvent en hiver ou au printemps.
- Apparition brutale d'une boiterie, d'une douleur inguinale, fessière ou projetée au genou.
- L'état général est conservé ; l'apyrexie est habituelle.
- La hanche est le siège d'une douleur, rarement intense, d'une limitation de l'abduction et de la rotation médiale.
- Le bilan biologique est rassurant, sans hyperleucocytose, mais une augmentation de la CRP est possible.
- Des radiographies standards de la hanche concernée et de l'autre hanche, de face et de profil, sont toujours indiquées pour ne pas méconnaître une autre cause, en particulier infectieuse. Elles sont le plus souvent normales.
- L'échographie retrouve la présence d'un épanchement intra-articulaire
- Ce diagnostic, avant tout clinique, demeure un diagnostic d'élimination. En cas de doute diagnostique avec une arthrite septique, l'analyse du liquide synovial s'impose, comportant une étude bactériologique et cytologique.
- Le liquide articulaire est inflammatoire et stérile.
- Le traitement consiste en la mise en décharge (délicate chez un enfant de cet âge). Les AINS ont un bon effet antalgique. En cas de douleurs importantes, une mise en traction peut être indiquée.
- L'évolution est favorable en 5 à 10 jours.
- Une radiographie de contrôle 2 mois après est conseillée afin d'éliminer une ostéochondrite primitive de hanche.

2. Ostéochondrite primitive de hanche, ou maladie de Legg-Perthes-Calvé

- Il s'agit d'une nécrose ischémique de l'épiphyse fémorale supérieure.
- Elle touche le garçon dans 80 % des cas.
- Elle se traduit par une douleur mécanique, tenace et récidivante de la hanche (pli de l'aîne, de la cuisse, voire du genou) et une boiterie.
- L'état général est conservé.
- Les examens biologiques sont normaux.
- La radiographie, normale au stade précoce, évolue en trois phases : phase de condensation avec aplatissement du noyau épiphysaire, phase de fragmentation de la tête fémorale et phase de reconstruction de l'épiphyse (fig. 1.2).
- Le traitement vise à éviter la déformation de la tête fémorale par la mise en décharge prolongée de l'articulation ou par l'intervention chirurgicale si le diagnostic est trop tardif.

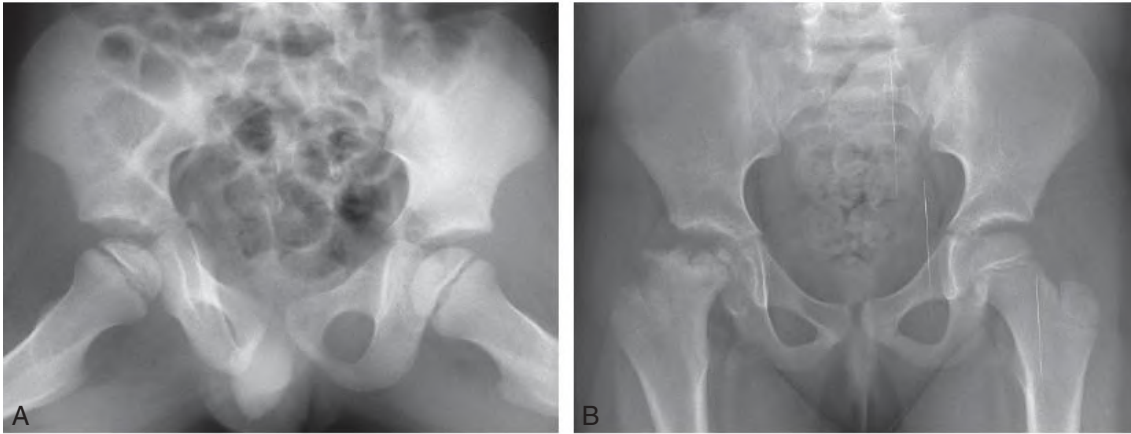


Fig. 1.2. **B** Deux cas d'ostéochondrite primitive de hanche.

A. Bassin de face. Fragmentation de l'épiphyse fémorale de la hanche droite avec densification de la zone de nécrose à un stade précoce. B. Bassin de face à un stade tardif.

C. Chez l'enfant de dix ans et plus

1. Épiphyseolyse de hanche

- L'épiphyseolyse de hanche est un **glissement de la tête fémorale** dans le plan du cartilage de conjugaison.
- C'est la principale cause de boiterie en période prépubertaire. Elle survient deux fois sur trois chez le garçon, et est plus fréquente en cas de surcharge pondérale.
- La boiterie est permanente et aggravée par l'effort.
- À la marche, on note un membre en rotation latérale spontanée.
- À l'examen, la rotation médiale et l'abduction sont limitées.
- L'état général est conservé.
- Les examens biologiques sont normaux.
- Les radiographies du bassin, des hanches de face et de faux profil, comparatives, montrent un déplacement de la tête fémorale ou des signes indirects de glissement : cartilage de conjugaison irrégulier, élargi par rapport au côté sain (fig. 1.3). À un stade tardif, le diagnostic est évident : la tête fémorale a basculé.
- Le traitement est une **urgence chirurgicale**. Une mise en décharge rapide est indispensable jusqu'à l'intervention.

2. Apophysites

- Elles sont plus fréquentes chez l'adolescent sportif.
- Elles se traduisent par une douleur mécanique au site d'insertion tendineuse.
- La palpation de l'apophyse et la contraction musculaire contrariée réveillent la douleur.
- La radiographie peut révéler des signes d'apophysite (fragmentation et densification irrégulière du noyau d'ossification).
- La plus fréquente est l'apophysite tibiale antérieure, ou maladie d'Osgood-Schlatter.
- Le repos sportif, la physiothérapie antalgique suffisent habituellement.

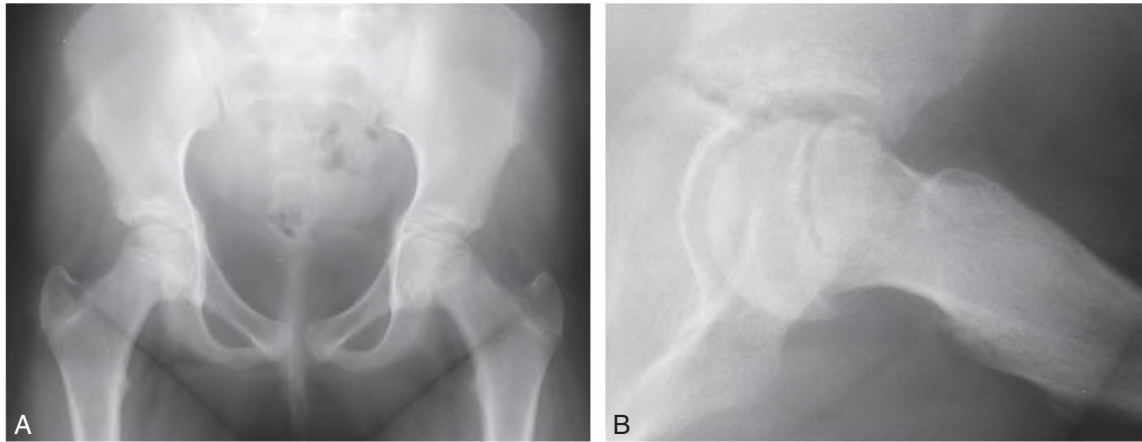


Fig. 1.3. B Épiphysiolyse de hanche gauche. Bascule de l'épiphyse fémorale en dedans (cliché de face) et en arrière (cliché de profil).

A. Bassin de face. B. Hanche gauche de profil.

D. À tout âge

1. Infection ostéoarticulaire

Cf. chapitre 11.

2. Tumeurs osseuses

- Une tumeur peut être révélée par une douleur ou une boiterie.
- L'interrogatoire recherche une altération de l'état général, des sueurs nocturnes, un horaire inflammatoire avec réveil nocturne.
- Une douleur inflammatoire d'un membre chez un adolescent ne doit pas être mise systématiquement sur le compte d'un traumatisme sportif et doit faire pratiquer une radiographie standard.
- La radiographie suffit souvent à orienter le diagnostic en présence d'une rupture de la corticale, d'une plage d'ostéolyse ou d'ostéocondensation.
- D'autres explorations complémentaires seront alors nécessaires au bilan local et d'extension (examen IRM, scanner) (cf. chapitre 27).
- Le diagnostic final n'est retenu qu'après analyse anatomopathologique.

3. Hémopathies et autres tumeurs solides

Deux diagnostics dominant :

- entre l'acquisition de la marche et 5 ans : neuroblastome métastatique ;
- à tout âge : leucémie aiguë lymphoblastique.

Les hémopathies peuvent se révéler par des douleurs osseuses des membres inférieurs mais également par d'authentiques arthrites. C'est un piège classique des formes pseudo-rhumatismales des leucémies aiguës lymphoblastiques de l'enfant.

Points clés

- La boiterie est un motif fréquent de consultation pédiatrique dont les causes sont multiples.
- Les causes des boiteries peuvent se situer hors des membres inférieurs (douleur projetée).
- L'examen clinique est l'étape essentielle du diagnostic étiologique d'une boiterie chez l'enfant ; l'âge de l'enfant, l'existence d'une douleur et ses caractéristiques guident le diagnostic et la demande d'explorations complémentaires.
- Toute boiterie dans un contexte fébrile est une infection jusqu'à preuve du contraire.
- À tout âge, une infection ostéoarticulaire, une tumeur ou une hémopathie doivent être éliminées de principe avant d'évoquer les autres diagnostics.
- Le « rhume de hanche » est un diagnostic d'élimination.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- La boiterie est un motif fréquent de consultation pédiatrique dont les causes sont multiples.
- Les causes des boiteries peuvent se situer hors des membres inférieurs (douleur projetée).
- L'examen clinique est l'étape essentielle du diagnostic étiologique d'une boiterie chez l'enfant.
- L'âge de l'enfant, l'existence d'une douleur et ses caractéristiques guident le diagnostic et la demande d'explorations complémentaires.

Notions inacceptables

- Oublier d'évoquer une cause infectieuse, tumorale ou une hémopathie.
- Considérer comme un « rhume de hanche » toute boiterie.
- Adapter le traitement selon les données radiographiques.

Situations de départ

I. Symptômes et signes cliniques

- 35. Douleur chronique
- 44. Hyperthermie/fièvre
- 54. Œdème localisé ou diffus
- 56. Raideur articulaire
- 66. Apparition d'une difficulté à la marche
- 67. Douleurs articulaires
- 68. Boiterie
- 71. Douleur d'un membre (supérieur ou inférieur)

II. Données paracliniques

- 178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique
- 186. Syndrome inflammatoire aigu ou chronique
- 203. Élévation de la protéine C-réactive (CRP)

228. Découverte d'une anomalie osseuse et articulaire à l'examen d'imagerie médicale

230. Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie

231. Demande d'un examen d'imagerie

232. Demande d'explication d'un patient sur le déroulement, les risques et les bénéfices attendus d'un examen d'imagerie

233. Identifier/reconnaître les différents examens d'imagerie (type, fenêtre, séquences, incidences, injection)

III. Prise en charge aiguë et chronique

250. Prescrire des antalgiques

255. Prescrire un anti-infectieux

259. Évaluation et prise en charge de la douleur aiguë

Item 93

Compression médullaire non traumatique et syndrome de la queue de cheval

- I. Physiopathologie
- II. Signes cliniques et neuroanatomie
- III. Explorations complémentaires
- IV. Principales hypothèses diagnostiques à évoquer (hors traumatisme)
- V. Principes thérapeutiques

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une compression médullaire non traumatique et un syndrome de la queue de cheval.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Comprendre les principaux déficits et incapacités secondaires à une compression médullaire ou un syndrome de la queue de cheval.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Éléments physiopathologiques	Connaître la physiopathologie des lésions médullaires et d'un syndrome de la queue de cheval	
A	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques d'une compression médullaire	Décrire les principaux symptômes révélateurs. Diagnostiquer et décrire la sémilogie clinique du syndrome radiculaire lésionnel et le syndrome sous-lésionnel
B	Examens complémentaires	Savoir hiérarchiser les examens complémentaires devant une suspicion de compression médullaire	Ne pas faire de PL avant d'avoir fait une imagerie de la moelle spinale
B	Examens complémentaires	Savoir faire le diagnostic d'une compression médullaire à l'imagerie	
B	Contenu multimédia	Exemple d'RM typique de compression médullaire	Savoir reconnaître sur une IRM le cordon médullaire, la queue de cheval et les structures avoisinantes
B	Étiologie	Connaître les étiologies d'une compression médullaire	Différencier les causes extradurales, intradurales et extramédullaires, ainsi qu'intramédullaires

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Diagnostic positif	Connaître le diagnostic différentiel	
B	Diagnostic positif	Connaître les formes topographiques	Savoir mettre en évidence les éléments cliniques des différents niveaux de compression médullaire dorsale, cervicale basse, cervicale haute
A	Identifier une urgence	Savoir identifier des situations d'urgence devant une compression médullaire	
A	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge des situations d'urgence devant une compression médullaire	
A	Diagnostic positif	Savoir faire le diagnostic clinique d'un syndrome de la queue de cheval	
B	Examens complémentaires	Savoir hiérarchiser les examens complémentaires d'un syndrome de la queue de cheval	
B	Examens complémentaires	Savoir faire le diagnostic radiologique d'un syndrome de la queue de cheval	
B	Contenu multimédia	Exemple d'IRM typique de syndrome de la queue de cheval	
B	Étiologies	Connaître les étiologies d'un syndrome de la queue de cheval	
B	Diagnostic positif	Connaître le diagnostic différentiel d'un syndrome de la queue de cheval	
A	Identifier une urgence	Savoir identifier les situations d'urgence devant un syndrome de la queue de cheval	
A	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge des situations d'urgence devant un syndrome de la queue de cheval	
A	Suivi et/ou pronostic	Comprendre les principaux déficits et incapacités secondaires à une compression médullaire ou un syndrome de la queue de cheval	Conséquences et handicaps principaux sans les détailler
B	Prise en charge	Connaître les principes essentiels de prise en charge des déficits, incapacités et handicap secondaire à une compression médullaire ou un syndrome de la queue de cheval	

I. Physiopathologie

A Une manière trop simple d'expliquer la physiopathologie du syndrome de la queue de cheval est une compression de la moelle spinale ou des racines nerveuses de la queue de cheval. On peut incriminer la compression lorsqu'il y a un facteur osseux ou discal important en cause, saillant dans le canal rachidien au contact des structures nerveuses. Mais ailleurs, ce peut être des phénomènes d'ischémie, de stase veineuse, de perméabilisation de la barrière hémato-méningée, de démyélinisation, d'inflammation chronique délétère, d'apoptose des cellules neuronales. Ainsi, les cellules neuronales sont de loin les cellules les plus fragiles. Une ischémie est responsable des premières conséquences dès les 3 premières minutes, avec 50 % de mort cellulaire à 13 minutes et 50 % de paraplégie après 28 minutes d'ischémie — par comparaison, les fibroblastes ou ostéocytes ou kératinocytes peuvent survivre malgré plusieurs heures d'ischémie. On comprend mieux ainsi l'urgence de la prise en charge de ce type de syndrome, sous peine de lésions et de paralysies **irréversibles** rapides.

II. Signes cliniques et neuroanatomie

A. Compression médullaire

1. Physioanatomie

La moelle spinale débute au niveau du trou occipital et se termine par le cône terminal au bord supérieur de L2, avec un décalage entre le niveau vertébral et celui du métamère médullaire. Les nerfs spinaux sortent par les trous de conjugaison de chaque côté. On distingue :

- les fibres sensitives, qui sont constituées de :
 - la voie spinothalamique (sensibilité thermoalgique) : elles croisent à chaque niveau métamérique ; elles cheminent dans le cordon latéral de la moelle spinale du côté opposé ;
 - la voie lemniscale (tact épicritique et sensibilité profonde), située dans le cordon postérieur de la moelle spinale, homolatéral ; elles croisent plus haut à la partie inférieure de la moelle allongée (bulbe) ;
- le faisceau pyramidal moteur, qui, après avoir croisé au niveau de la moelle allongée (bulbe), descend dans le cordon latéral de la moelle spinale.

2. Clinique

Le tableau clinique caractéristique d'une compression médullaire associe :

- un *syndrome lésionnel radiculaire* (douleur de trajet radiculaire, déficit moteur ou sensitif) :
 - **B** sa limite supérieure détermine le niveau de l'atteinte rachidienne. On recherchera des douleurs névralgiques de topographie fixe, qui peuvent être cervicales (névralgie cervicobrachiale) ou thoraciques (douleurs intercostales) ou lombaires (radiculalgie des membres inférieurs) ;
 - **A** l'examen neurologique mettra en évidence une hypoesthésie ou anesthésie, un déficit moteur partiel ou complet, une hypo- ou aréflexie et, dans les formes plus anciennes, une amyotrophie ou des fasciculations ;
 - d'autres signes peuvent être associés à cette atteinte cordonale postérieure : paresthésies, dysesthésies, douleurs fulgurantes ;
- un *syndrome sous-lésionnel médullaire*, avec atteinte de la moelle spinale sous-jacente privée du contrôle central (déficit sensitif, déficit moteur, signes d'irritation pyramidale, troubles sphinctériens). Les troubles sensitifs à type d'hypo- ou d'anesthésie sont retrouvés dans les territoires sous-jacents au niveau de la compression. Il faudra tester la sensibilité profonde, épicritique et thermoalgique. L'atteinte motrice peut être responsable d'un déficit de la force musculaire, de topographie et d'intensité variables. En général, il s'agit plus d'une paraparésie spasmodique que d'une véritable paraplégie. Le syndrome pyramidal est spasmodique, avec une hypertonie élastique, des réflexes ostéotendineux vifs, diffusés, polycinétiques, une trépidation épileptoïde du pied, un signe de Babinski. L'hypertonie peut apparaître secondairement après une phase initiale flasque. Les troubles génitosphinctériens peuvent associer un retard à la miction, des envies impérieuses, une rétention d'urine avec pollakiurie, une constipation, une impuissance. Ces signes, mêmes mineurs, représentent une **urgence** pour éviter la rupture vésicale irréversible, et une sonde devra être posée en urgence devant une rétention d'urine. Les formes frustes et incomplètes restent de diagnostic difficile. Ce peut être, par exemple, de simples paresthésies, un trouble de la marche à type de claudication, limitant le périmètre de marche, qui sont souvent trompeurs car indolore ;
- un *syndrome douloureux rachidien*, inconstant, avec des douleurs rachidiennes souvent banalisées, et de niveau difficile à déterminer.

Le **diagnostic est une urgence** afin de réaliser une prise en charge chirurgicale immédiate pour éviter l'aggravation de lésions neurologiques irréversibles.
L'examen de choix est l'IRM du rachis à réaliser en **urgence**.

B. Syndrome de la queue de cheval

1. Physioanatomie

Il correspond à une souffrance des dernières racines rachidiennes lombaires de L2 à L5 et des racines sacrées, qui forment la queue de cheval en dessous du cône terminal de la moelle spinale. Il s'agit d'un syndrome neurogène pluriradiculaire des membres inférieurs et du péri-née avec une atteinte périphérique sensitivomotrice, dont il faudra déterminer le territoire ([fig. 2.1](#)).



Fig. 2.1. A Territoires radiculaires sensitifs cutanés (dermatomes).

(Source : Neurologie, Collège des enseignants de neurologie, 5^e édition, @ 2019, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés).

2. Clinique

Le syndrome complet est surtout en rapport avec des formes d'évolution rapide et se manifeste par :

- un *syndrome lésionnel*, souvent initial, donnant le niveau de l'atteinte rachidienne, avec une radiculalgie des membres inférieurs, dont la topographie oriente vers le niveau de l'atteinte, associée aux troubles sensitifs ou moteurs correspondants ;
- un *syndrome sous-lésionnel*, associant une paraplégie flasque avec hypotonie, amyotrophie et aréflexie ostéotendineuse ; une anesthésie complète à partir et en dessous du niveau lésionnel ; un syndrome périnéal complet avec incontinence ou rétention d'urine et/ou fuites à l'effort, constipation alternant avec fausse diarrhée, anesthésie en selle, abolition des réflexes périnéaux, impuissance ;
- un *syndrome rachidien*, avec des douleurs focales lombaires, fixes, mécaniques ou inflammatoires, aiguës ou progressives, parfois impulsives à la toux et à la défécation, avec un possible signe de la sonnette à l'appui profond du niveau vertébral en cause, déclenchant la douleur radiculaire. On recherche également une raideur rachidienne, une déformation vertébrale.

B On distingue plusieurs types de tableaux en fonction du niveau de l'atteinte lésionnelle :

- forme haute (L2, L3, L4) : caractérisée par des cruralgies, qui peut entraîner un déficit moteur et sensitif proximal et distal, une aréflexie patellaire ;
- forme moyenne (L5, S1) : sciatalgie bilatérale, déficit sensitivomoteur distal, aréflexie calcanéenne ;
- forme basse (S2, S3, S4, S5) : atteinte sensitive périnéale, anesthésie en selle, troubles sphinctériens et génitaux.

A Les formes chroniques peuvent être incomplètes et peu douloureuses, associées à une amyotrophie et des fasciculations. En fonction de la localisation anatomique et du type du processus causal, différents tableaux cliniques, atypiques et trompeurs, peuvent se présenter, comme un début avec une radiculalgie unilatérale se compliquant secondairement de signes sphinctériens, ou qui ne peuvent se manifester qu'à l'effort ou à la marche prolongée.

La recherche d'un syndrome de la queue de cheval doit être systématique **devant toute radiculalgie**, car c'est une **urgence chirurgicale** devant le risque d'incontinence et de paralysies définitives.

III. Explorations complémentaires

B L'IRM est actuellement la technique d'imagerie de référence **A** pour explorer une compression médullaire ou un syndrome de la queue de cheval (fig. 2.2 et 2.3). Elle permet de localiser la compression, d'évoquer une hypothèse diagnostique et d'orienter le geste chirurgical nécessaire. Elle doit être demandée en urgence **A**, car la prise en charge médicale et/ou chirurgicale doit être très rapide, sous peine d'irréversibilité des lésions médullaires ou de la queue de cheval.

Le bilan demandé par la suite dépend du contexte : par exemple, la recherche d'une néoplasie primitive en cas de métastases, un bilan infectieux devant une spondylodiscite infectieuse.

L'analyse du LCR par ponction lombaire ne sera proposée qu'après la réalisation d'une IRM. Elle peut être utile lorsqu'un processus inflammatoire ou infectieux est suspecté. Une élévation de la protéinorachie peut être retrouvée.



Fig. 2.2. **B** Compression médullaire sur spondylodiscite T12-L1 (IRM, séquence T2 Fat-Sat).

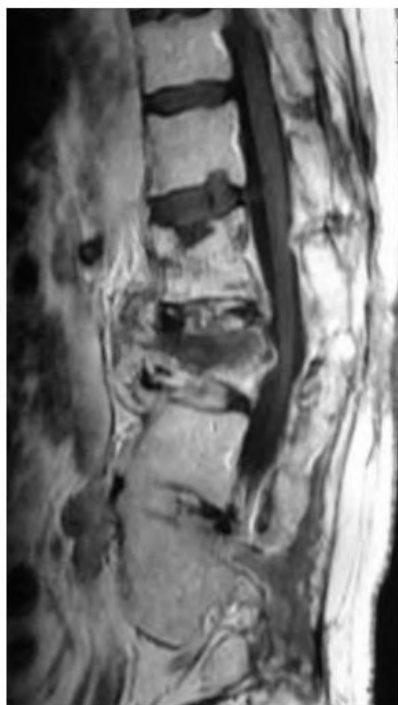


Fig. 2.3. **B** Syndrome de la queue de cheval sur spondylite L2 abcédée ayant évolué vers une authentique spondylodiscite L1-L2 (IRM T2).

IV. Principales hypothèses diagnostiques à évoquer (hors traumatisme)

A. Causes extramédullaires

Elles intéressent l'axe vertébral (vertèbres, disques intervertébraux et ligaments correspondants, enveloppes méningées et éléments nerveux autres que la moelle spinale). On distingue :

- les causes tumorales :
 - origine extradurale, avec surtout les métastases vertébrales, le myélome, les lymphomes, mais aussi de plus rares tumeurs osseuses primitives, malignes (sarcomes, chordome) ou bénignes (angiome, kyste anévrisimal, tumeur à cellules géantes). À noter que les angiomes vertébraux sont très fréquents, bénins et le plus souvent asymptomatiques, et que seules de rares formes extensives et évolutives sont en cause. À l'inverse, l'épidurite tumorale associée est de mauvais pronostic ;
 - origine intradurale : méningiome, neurinome ou autres tumeurs plus rares ;
- les causes infectieuses, type spondylodiscite, le plus souvent d'origine staphylococcique ou tuberculeuse, avec un tableau infectieux associé, et parfois des collections abcédées ;
- les causes mécaniques non traumatiques, type hernie discale ou canal lombaire rétréci d'origine arthrosique ;
- les causes diverses : maladie de Paget (avec vertèbre augmentée de volume pouvant se fracturer et rétrécir le canal rachidien), hématome (notamment sous anticoagulation), épidurite tumorale ou infectieuse (exceptionnellement isolée et de diagnostic difficile).

B. Causes intramédullaires

Elles restent très rares : syringomyélie, épendymome, glioblastome, astrocytome, hémangio-blastome, métastase intramédullaire, malformation artérioveineuse, barotraumatisme, accident lié à une infiltration rachidienne (exceptionnel, avec interdiction d'utiliser des produits particuliers en foraminaux ou à un niveau postopératoire).

V. Principes thérapeutiques

A. Prise en charge médicochirurgicale

A C'est une **urgence** ⚠ pour permettre une éventuelle possibilité de récupération (très inconstante) et éviter l'aggravation ultérieure. Elle dépend de l'étiologie de la compression :

- intervention chirurgicale :
 - exérèse complète d'une tumeur, cure de hernie discale ;
 - exérèse incomplète ou simple laminectomie de décompression lors de certaines tumeurs malignes, traitement palliatif ;
 - stabilisation (arthrodèse) d'une destruction vertébrale s'il y a un risque ou déjà des signes neurologiques de compression médullaire ou de syndrome de la queue de cheval, quelle qu'en soit la cause ;
- traitement médical :
 - causes infectieuses : antibiothérapie adaptée au germe isolé ou probabiliste en cas de cultures négatives, immobilisation du rachis par une orthèse ;
 - processus tumoral : chimiothérapie, radiothérapie (complémentaire ou palliative).

B. Prise en charge des déficits et du handicap secondaires

B Cette prise en charge relève de la médecine physique et de réadaptation.

1. Objectifs

Les objectifs sont multiples :

- évaluer les conséquences des lésions initiales ;
- prévenir d'éventuelles complications secondaires au décubitus lors d'immobilisations prolongées : risques de surinfection pulmonaire ou urinaire, d'escarre, de thrombophlébite ;
- améliorer les douleurs séquellaires ;
- rééduquer les déficits séquellaires, notamment moteurs, mais également les raideurs articulaires ou attitudes vicieuses ;
- rééduquer voire appareiller les éventuelles incontinences séquellaires ;
- trouver des compensations aux handicaps en rapport avec les déficits acquis (ergothérapie) ;
- assurer une restauration physique, psychologique et sociale permettant la meilleure qualité de vie.

La rééducation fonctionnelle aura pour finalité de trouver la meilleure autonomie possible dans la vie de tous les jours.

2. En pratique

La prise en charge rééducative débute le plus tôt possible, dès la fin de la période de soins aigus, dans une structure spécialisée de médecine physique et de réadaptation, en hospitalisation conventionnelle (séquelles lourdes) ou de jour ou en hospitalisation à domicile ou simplement en externe (kinésithérapie) pour les séquelles les plus légères. L'information et l'éducation du patient et de son entourage sont importantes. Pour les formes les plus graves, il faut coordonner l'équipe de réadaptation en collaboration avec les structures de soins (médecin traitant et équipes de soins à domicile), les structures médicosociales et associatives extérieures (associations de patients) et les éventuels réseaux de soins. La rééducation est souvent longue et prépare le retour dans un lieu de vie, à domicile ou dans une structure adaptée.

Points clés

- La compression médullaire non traumatique et le syndrome de la queue de cheval sont des urgences diagnostiques et thérapeutiques.
- Le diagnostic est clinique, fondé sur un examen neurologique exhaustif et précis.
- L'IRM est l'imagerie de référence lors d'une compression médullaire ou d'un syndrome de la queue de cheval, permettant de localiser la compression et d'évoquer une hypothèse diagnostique.
- Sa prise en charge est une urgence chirurgicale, sous peine de séquelles définitives invalidantes, à type de paralysie et/ou d'incontinence.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- Recherche systématique devant une radiculalgie.
- Urgence diagnostique et thérapeutique chirurgicale.
- Séquelles motrices et sphinctériennes invalidantes, fréquentes et définitives.

Notions inacceptables

- On ne peut différer la prise en charge avec une imagerie IRM requise qui doit trouver un créneau d'urgence.
- Le chirurgien de garde doit être contacté sans délai.

Situations de départ

I. Symptômes et signes cliniques

- 36. Douleur de la région lombaire
- 65. Déformation rachidienne
- 66. Apparition d'une difficulté à la marche
- 69. Claudication intermittente d'un membre
- 72. Douleur du rachis (cervical, thoracique ou lombaire)
- 73. Douleur, brûlure, crampes et paresthésies
- 74. Faiblesse musculaire

- 121. Déficit neurologique sensitif et/ou moteur

II. Données paracliniques

- 178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique
- 227. Découverte d'une anomalie médullaire ou vertébrale à l'examen d'imagerie médicale
- 230. Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie
- 231. Demande d'un examen d'imagerie

- 232. Demande d'explication d'un patient sur le déroulement, les risques et les bénéfices attendus d'un examen d'imagerie

- 233. Identifier/reconnaître les différents examens d'imagerie (type, fenêtre, séquences, incidences, injection)

III. Prise en charge aiguë et chronique

- 247. Prescription d'une rééducation
- 249. Prescrire des anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS)
- 250. Prescrire des antalgiques
- 259. Évaluation et prise en charge de la douleur aiguë
- 276. Prise en charge d'un patient en décubitus prolongé

V. Situations diverses

- 327. Annonce d'un diagnostic de maladie grave au patient et/ou à sa famille

Item 94 Rachialgies

- I. Introduction
- II. Cervicalgies
- III. Dorsalgies
- IV. Lombalgies

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une rachialgie.
- Connaître les grands principes de prise en charge d'un sujet souffrant d'une rachialgie aiguë ou chronique.

Hierarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Connaître les définitions des rachialgies : cervicalgie, dorsalgie, lombalgie	Rachialgies : cervicalgie, dorsalgie, lombalgie
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître les prévalences des rachialgies : cervicalgie, dorsalgie, lombalgie	Rachialgies : cervicalgie, dorsalgie, lombalgie
A	Diagnostic positif	Savoir interroger un patient et l'examiner devant une rachialgie	Descriptif des signes recueillis à l'interrogatoire et à l'examen clinique
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les principaux mécanismes à l'origine d'une rachialgie commune	Description des différentes étiologies d'une rachialgie commune. Arguments en faveur d'une origine discale ou interapophysaire
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître les facteurs de risque de rachialgie	Liste des facteurs de risque à rechercher
A	Examens complémentaires	Savoir demander à bon escient une imagerie devant une rachialgie	Signes cliniques lésionnels et sous-lésionnels, avec exemples d'imagerie (item 93)
A	Identifier une urgence	Connaître les arguments en faveur d'une rachialgie secondaire conduisant à la pratique d'examens complémentaires/IRM	Liste des drapeaux rouges et conduite à tenir
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les facteurs favorisant d'une évolution vers la chronicité d'une rachialgie	Liste des facteurs pronostiques, drapeaux jaunes et noirs
A	Étiologie	Connaître les principales étiologies d'une rachialgie secondaire	
B	Étiologie	Connaître les autres étiologies d'une rachialgie secondaire	Descriptif et liste des étiologies
B	Étiologie	Connaître les étiologies d'une rachialgie compliquée	
A	Prise en charge	Connaître les grands principes de prise en charge d'un sujet souffrant d'une rachialgie aiguë ou chronique	Pas de repos...
B	Prise en charge	Savoir quels traitements prescrire à un sujet souffrant d'une rachialgie aiguë ou chronique	Descriptif des différentes possibilités thérapeutiques

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
		chronique. Avoir une vision rigoureuse de l'efficacité ou de l'inefficacité des nombreux traitements qui peuvent être proposés	
A	Diagnostic positif	Diagnostic différentiel : connaître les causes extrarachidiennes des lombalgies	
B	Diagnostic positif	Démarche diagnostique devant une sacralgie	
B	Diagnostic positif	Démarche diagnostique devant une coccygodynie	

I. Introduction

A Une rachialgie, qu'elle soit cervicale, thoracique ou bien lombaire, est un symptôme dont l'étiologie peut être extrêmement variée. Une origine « dégénérative » (liée à une discopathie et/ou une atteinte articulaire postérieure) est souvent évoquée, mais la corrélation entre des douleurs rachidiennes et la présence d'une discopathie est mauvaise, et de nombreuses autres étiologies, notamment musculaires, favorisent également les douleurs.

On peut appliquer la même dénomination « commune » pour les cervicalgies, dorsalgies et lombalgies.

S'il y a une douleur associée du membre supérieur, thoracique ou du membre inférieur, il faut déterminer s'il s'agit d'une douleur radiculaire (cf. [chapitre 4](#)) ou d'une simple douleur dite « référée », c'est-à-dire une irradiation douloureuse siégeant à distance mais sans caractéristique radiculaire.

Sa gravité potentielle est une compression neurologique (cf. [chapitre 2](#)), lente dans les formes mécaniques, mais possiblement rapide dans les formes secondaires, et de présentation souvent trompeuse.

Devant toute rachialgie, il convient donc d'éliminer les autres causes possibles ⚠ avant de retenir le diagnostic de rachialgie commune. Cette démarche diagnostique est valable quel que soit l'étage douloureux, mais avec des particularités justifiant d'étudier successivement les trois étages rachidiens. Nous distinguerons à chaque fois les drapeaux « verts », en faveur de l'origine mécanique, les drapeaux « rouges », qui doivent faire rechercher une cause secondaire, et les drapeaux « noirs » et « jaunes », devant faire craindre une chronicité.

La prise en charge des douleurs du rachis est largement pluridisciplinaire : médecin généraliste, en première ligne devant des rachialgies sans signe d'alerte ou de gravité ; le rhumatologue, en deuxième ligne au niveau essentiellement diagnostique pour les formes rebelles ; l'imageur, en troisième ligne pour les formes rebelles, avec signes d'alerte ou de gravité ; le rééducateur, pour la prise en charge des formes rebelles ou en voie de chronicisation, associé aux kinésithérapeutes. Le chirurgien prendra en charge les formes avec complications neurologiques et résistantes au traitement médical.

II. Cervicalgies

A. Définition, prévalence

B Les cervicalgies sont des douleurs du rachis cervical extrêmement fréquentes : prévalence estimée des 2/3 de la population au cours de leur vie, incidence annuelle de 1,2 % ; elles sont presque 2 fois plus fréquentes chez les femmes ; 10 % des actes de kinésithérapie sont effectués au niveau cervical.

On distingue le torticolis, qui est un syndrome douloureux cervical aigu avec contracture musculaire associée, et les douleurs cervicales subaiguës ou chroniques qui sont souvent favorisées par

plusieurs mécanismes : une atteinte arthrosique, une persistance de contractions musculaires, des mécanismes de sensibilisation nerveuse périphérique et centrale. Une composante comportementale (peur de bouger appelée kinésiophobie, anxiété) favorise le maintien des douleurs. La cervicarthrose anatomique est possible dès la trentaine et sa prévalence est très importante, avec plus de 50 % des personnes atteintes après 40 ans, et elle augmente avec le vieillissement. Dans la majorité des cas, elle est asymptomatique ; cette notion doit être présente à l'esprit pour ne pas trop facilement imputer la symptomatologie aux anomalies radiographiques.

B. Cervicalgies dites « communes » (le drapeau est au vert)

A On appelle cervicalgies « communes » des douleurs du rachis cervical en rapport avec des lésions mécaniques discovertébrales dégénératives. On les distingue des cervicalgies symptomatiques secondaires, révélatrices d'affections plus rares justifiant d'être reconnues précocement car potentiellement graves.

1. Interrogatoire

Caractéristiques des douleurs

Il faut préciser :

- les circonstances de survenue : après un effort, une activité sportive, une activité professionnelle, un traumatisme, une posture ou une mauvaise position, mais les douleurs surviennent également souvent sans cause mécanique retrouvée ;
- leur siège, souvent diffus, mais des localisations cervicales hautes, moyennes ou basses ont valeur localisatrice ;
- les irradiations douloureuses peuvent être trompeuses : souvent latérocervicales et trapéziennes avec des douleurs des épaules associées, interscapulaires ou scapulaires. Des douleurs du membre supérieur, occipitales ou à type de céphalées, devront faire rechercher une irradiation radiculaire. Des pseudo-vertiges voire des vertiges vrais peuvent faire évoquer une insuffisance vertébrobasilaire associée chez les personnes âgées ;
- le caractère impulsif à la toux oriente vers une origine discale ;
- leur rythme, mécanique, mais en fait difficile à déterminer au niveau du cou, lorsqu'elles sont permanentes, jour et nuit, lors d'un torticolis, ou même dans la période subaiguë, avec des douleurs souvent à prédominance nocturne malgré leur origine mécanique ;
- leur mode évolutif, qui peut être émaillé d'épisodes aigus sur un fond douloureux chronique ;
- les épisodes antérieurs semblables, qui pourront être rassurants.

Contexte

On vérifie l'absence de signes généraux ou de contexte général particulier.

2. Examen clinique

Douleurs

Il faut rechercher des points douloureux à la palpation ou à la mise en compression et rotation de la colonne cervicale. Les muscles spinaux sont également douloureux à la palpation, et parfois le siège d'une contracture, voire d'une attitude antalgique (délordose et/ou flexion latérale et rotation).

Mobilité

La mobilité du cou (flexion, latéroflexion et rotations) est souvent très réduite en aigu, mais peu limitée dans la chronicité. Elle peut être responsable de craquements.

3. Tableaux cliniques en fonction de l'origine des cervicalgies

Cervicalgies d'origine discale

B Une origine discale chez les sujets les plus jeunes avec des antécédents traumatiques (coup du lapin, traumatisme crânien ou cervical), même anciens, est à rechercher systématiquement. Le tableau est souvent très algique, avec raideur et contracture cervicales, attitude antalgique, impulsivité. La principale complication est une névralgie cervicobrachiale, très rarement liée à une compression médullaire (cf. chapitre 2).

Cervicalgies d'origine arthrosique

L'origine dégénérative, la plus fréquente, est suspectée chez les patients les plus âgés, associant à des degrés divers discarthrose, arthrose des zygapophyses et uncarthrose (fig. 3.1), dont la part respective imputable aux douleurs est souvent difficile à déterminer. Le tableau est plus torpide, parfois émaillé d'épisodes plus aigus, souvent sans raideur rachidienne majeure. Le risque est également la névralgie cervicobrachiale, et la gravité un syndrome de compression médullaire lente se manifestant par un canal rachidien rétréci et une claudication d'origine médullaire.

Cervicalgies d'origine musculaire

Une origine musculaire peut être retrouvée chez de nombreux patients présentant des douleurs cervicales aiguës ou chroniques. Elle est caractérisée par des douleurs à la palpation des muscles, notamment des trapèzes. Elle survient plus souvent au décours de traumatismes de type coup du lapin. Puisque les douleurs d'origine discale ou arthrosique irradient également en regard des muscles paravertébraux et des trapèzes, il n'est pas toujours évident de différencier ces douleurs en pratique courante, et plusieurs origines de douleurs peuvent s'associer chez un même patient. Lorsque les douleurs sont uniquement musculaires, on parle de syndrome myofascial.

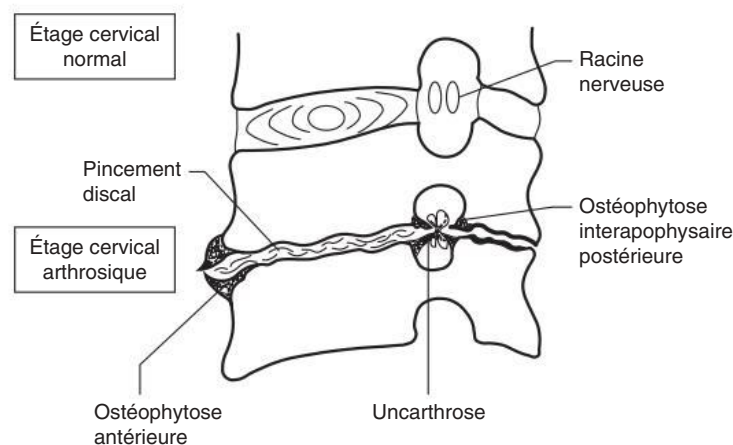


Fig. 3.1. B Arthrose cervicale : ostéophytose antérieure, pincement discal, uncarthrose, arthrose interapophysaire postérieure déformant le trou de conjugaison.

4. Facteurs de risque

On évalue les divers facteurs de risque :

- traumatismes ou microtraumatismes répétés, directs ou indirects. À noter qu'un traumatisme, type « coup du lapin » ou traumatisme craniocervical sévère, même très ancien, peut être rendu imputable de cervicalgies communes, notamment d'origine discale ;
- activités sportives, de loisir ou professionnelles, ou situations avec des postures prolongées ; des mesures de prévention adaptées pourront être discutées au cas par cas, éventuellement avec le médecin du travail ;
- troubles de la statique rachidienne ;
- tabagisme ;
- génétique (antécédents familiaux) ;
- sédentarité.

5. Imagerie

Recommandations HAS sur les indications de l'imagerie pour les cervicalgies non traumatiques¹

- **A** L'imagerie cervicale n'est pas indiquée en cas de cervicalgie commune (avec ou sans radiculalgie) évoluant depuis moins de 4 à 6 semaines.
- En cas de cervicalgie commune (avec ou sans radiculalgie), la douleur s'améliore généralement avec un traitement symptomatique en 4 à 6 semaines sans qu'aucun examen d'imagerie ne soit nécessaire. Les patients souffrant de cervicalgie commune peuvent avoir une imagerie normale de la colonne cervicale ou des modifications dégénératives liées à l'âge qui ne sont pas forcément corrélées à leurs symptômes.
- L'imagerie cervicale doit se discuter en cas de cervicalgie (avec ou sans radiculalgie) persistante plus de 4 à 6 semaines :
 - en cas de cervicalgie sans radiculalgie, un bilan radiographique est indiqué pour rechercher une cause secondaire. L'IRM est indiquée en deuxième intention (ou le scanner si l'IRM est contre-indiquée ou non disponible) s'il existe des zones suspectes ou mal visualisées sur les radiographies ou si la douleur persiste ou s'aggrave ;
 - en cas de cervicalgie avec radiculalgie, une IRM est indiquée en première intention pour rechercher une étiologie ou si un acte invasif est discuté. Elle peut être associée à un bilan radiographique pour une interprétation optimale.
- Il n'y a pas d'indication à renouveler le même examen d'imagerie en l'absence de modification des symptômes.

6. Pronostic (drapeaux jaunes ou noirs), facteurs de chronicisation

B Le pronostic est favorable, passé les premiers jours pour un torticolis, mais pouvant durer plusieurs semaines ou mois dans les formes subaiguës ou chroniques.

Le contexte biopsychosocial peut influencer le passage vers cette chronicité (**drapeaux jaunes**) :

- dépression ;
- détresse affective, anxiété ;
- peur de la douleur et du traumatisme ;
- catastrophisme ;
- fausses croyances quant à l'évolution ;
- fausses informations ;
- arrêts de travail prolongés, recherche de bénéfices secondaires ;

¹ À paraître en 2020.

- conflit professionnel;
- conflit familial.

Des facteurs professionnels sont associés à cette chronicité (drapeaux noirs) :

- insatisfaction au travail;
- conflits et litiges avec une assurance, la Sécurité sociale, un expert;
- excès de sollicitude (famille, médecins);
- conditions de travail difficiles sans opportunité de changement;
- type d'activité professionnelle.

Les patients peuvent avoir le sentiment que le travail est responsable de traumatismes, avec ou non des problèmes relationnels avec les chefs et les collègues; ce peut être un harcèlement, un burn-out.

7. Traitement

Principes généraux

A Il n'y a pas d'indication chirurgicale pour des cervicalgies dites « communes ».

On ne traite pas une image, mais la symptomatologie d'un patient.

On essaie d'identifier l'origine de la cervicalgie commune pour mieux orienter la prise en charge thérapeutique.

On se méfie de l'escalade thérapeutique, notamment corticothérapie banalisée alors qu'elle est inefficace, ou avec des opioïdes forts avec des risques de dépendance qui peuvent devenir très graves.

Une prise en charge active et précoce, tenant compte dans la globalité de l'ensemble du contexte, notamment socioprofessionnel et psychologique, peut permettre d'éviter un passage à la chronicité, toujours de prise en charge beaucoup plus difficile.

Cervicalgie aiguë

Le traitement médical est d'abord symptomatique, avec, dans les formes aiguës, des antalgiques à posologie et force suffisantes, un AINS. Les décontractants ne sont pas validés. Les corticoïdes par voie générale sont inefficaces.

B Le port d'un collier cervical antalgique peut être envisagé, sans autre immobilisation stricte que celle imposée par les douleurs. La kinésithérapie est en général d'action très limitée devant un syndrome cervical aigu, avec le plus souvent la seule possibilité de techniques antalgiques type chaleur locale. Une manipulation cervicale ne peut être réalisée qu'après une enquête diagnostique exhaustive. Sa place doit tenir compte de la balance bénéfice-risque, qui n'est pas formellement établie. En effet, la survenue d'une dissection artérielle post-manipulation est certes rare mais grave.

Cervicalgies chroniques

A Dans la chronicité, le traitement symptomatique est moins efficace, associant des antalgiques (palier I ou II, mais pas III), un AINS limité aux poussées douloureuses.

Une prise en charge psychosociale est nécessaire en présence de facteurs de risque liés au travail.

La place la plus importante est celle de la **rééducation** : outre les méthodes antalgiques (massage, chaleur), travail de proprioception, de renforcement des muscles spinaux, de postures, de tractions douces.

B Des manipulations peuvent faire céder une contracture musculaire rebelle.

La place de l'acupuncture à visée antalgique est discutée. De nombreuses techniques utilisées ne sont pas validées, comme le laser, les ultrasons.

Des infiltrations des zygapophysies peuvent être proposées, sous contrôle scopique ou scannographique ou échographique, rarement pratiquées du fait des risques inhérents à une erreur technique.

Prévention

Ⓐ Elle peut faire l'objet d'une analyse en milieu professionnel, avec recherche de mesures adaptées avec le médecin du travail. Signalons par exemple les cervicalgies en rapport avec une activité prolongée sur un écran d'ordinateur ou avec un téléphone portable (« *text-neck* »).

C. Cervicalgies secondaires d'origine non dégénérative (drapeaux rouges)

1. Présentation

Bien que rares (< 1 %), elles sont potentiellement graves, et il faut y penser systématiquement. On est alerté par un début insidieux, une évolution progressivement croissante, un rythme inflammatoire typiquement insomniant, le caractère rebelle aux traitements symptomatiques, l'intensité des douleurs, les localisations multiples ou atypiques, le contexte et les antécédents (tumoraux et infectieux notamment).

2. Drapeaux rouges

Les **drapeaux rouges** incluent :

- une douleur d'aggravation progressive, permanente et insomnante ;
- les éléments cliniques (anamnèse, signes ou symptômes) évocateurs de :
 - une atteinte neurologique : déficit moteur radiculaire avec ou sans névralgie cervico-brachiale, atteinte médullaire (déficit moteur/sensitif sous-lésionnel, signes d'irritation pyramidale, troubles vésicosphinctériens) ;
 - une pathologie néoplasique : antécédent de cancer, altération de l'état général, perte de poids inexpliquée ;
 - une pathologie inflammatoire rhumatismale : antécédent de maladie inflammatoire rhumatismale ;
 - une infection discovertébrale : fièvre inexpliquée, usage de drogues intraveineuses, contexte d'immunosuppression, bactériémie récente ;
 - une complication de la chirurgie du rachis : antécédent de chirurgie du rachis associé à une modification de la symptomatologie ;
 - une pathologie vasculaire (dissection artérielle cervicale) : cervicalgies inhabituelles et persistantes, association à des céphalées inhabituelles, signes neurologiques focaux (syndrome de Claude Bernard-Horner, signes d'atteinte des nerfs crâniens, signes d'accident vasculaire cérébral ou d'accident ischémique transitoire, cécité monoculaire, acouphènes inhabituels ou pulsatiles), maladies rares prédisposant à une dissection (dont syndrome d'Ehlers-Danlos, syndrome de Marfan, ostéogenèse imparfaite, dysplasie fibromusculaire).

3. Bilan

La présence de drapeaux rouges doit faire discuter d'emblée une indication d'imagerie :

- en cas de signes évoquant une atteinte médullaire, une pathologie inflammatoire rhumatismale, une infection ou une atteinte tumorale, l'IRM est indiquée en première intention ; le scanner est l'alternative si l'IRM est contre-indiquée ou non disponible ;
- en cas de signes évoquant une dissection artérielle cervicale, l'imagerie à réaliser en première intention est l'angio-IRM ou l'angio-scanner des troncs supra-aortiques ;
- en cas de suspicion de complication d'une chirurgie du rachis sans signe neurologique déficitaire, l'imagerie à réaliser en première intention est le bilan radiographique (face, profil) ; l'indication des imageries complémentaires est laissée à l'appréciation du chirurgien.

Un bilan biologique (CRP voire VS, électrophorèse des protides, calcémie) est justifié.

Une scintigraphie osseuse est à discuter en cas de douleurs diffuses.

4. Étiologie

Les principales étiologies de cervicalgies secondaires à des pathologies non mécaniques sont :

- tumorales : métastase, localisation myélomateuse, tumeur primitive vertébrale ;
- infectieuses : spondylodiscite ;
- inflammatoires : spondyloarthrite et rhumatisme psoriasique, polyarthrite rhumatoïde (atteinte C1-C2), chondrocalcinose, rhumatisme à apatite (calcifications péri-odontodienaires ou discales) ;
- neurologiques : tumeur intrarachidienne ou de la fosse postérieure ;
- post-traumatiques : fractures et luxations (clichés dynamiques à distance, sans oublier la charnière cervico-occipitale) ;
- douleurs référées d'origine ORL ou cervicale antérieure.

III. Dorsalgies

Les dorsalgies sont des douleurs ressenties en regard du rachis thoracique (T1 à T12). Elles sont beaucoup plus rares : prévalence de 10 à 20 %, deux fois plus fréquentes chez les femmes. Elles ont pour origine le plus souvent des lésions mécaniques du rachis thoracique et des articulations costovertébrales. **Mais il ne faut pas méconnaître une atteinte viscérale avec des douleurs référées au niveau du rachis thoracique** ⚠.

A. Signes cliniques

1. Interrogatoire

- Il précise les circonstances de survenue, le siège, le rythme, mécanique ou inflammatoire, le mode évolutif, l'absence de signes généraux ou de contexte particulier.
- Les irradiations douloureuses peuvent être en ceinture, plus ou moins bien systématisées.
- Des signes neurologiques (hypoesthésie) auront valeur de syndrome lésionnel.

2. Examen clinique

- Il évalue un trouble de la statique du rachis (scoliose, hypercyphose).
- Il recherche des points douloureux vertébraux et paravertébraux.
- Il recherche des douleurs à la mise en compression de la cage thoracique pour mobiliser les articulations costovertébrales.

- La mobilité est évaluée en flexion et en extension du rachis thoracique et avec la mesure de l'ampliation thoracique.
- L'examen général sera attentif : pleuropulmonaire, cardiovasculaire, abdominal, fosses lombaires.

B. Examens complémentaires

- Des examens complémentaires radiologiques doivent être effectués systématiquement Δ : radiographies du rachis thoracique face et profil, debout.
- Au moindre doute et selon le contexte, on fait pratiquer des dosages biologiques d'inflammation (CRP voire VS, NFS, électrophorèse des protéides), une radiographie thoracique, un ECG, une scintigraphie osseuse, une endoscopie œsogastroduodénale, une échographie abdominale ou un scanner, une IRM.

C. Diagnostic étiologique

1. Éliminer de principe une dorsalgie dite « secondaire » d'origine non mécanique

Présentation

On est alerté par un début insidieux, une évolution progressivement croissante, un rythme inflammatoire typiquement insomniant, le caractère rebelle aux traitements symptomatiques, l'intensité des douleurs, les localisations multiples ou atypiques, le contexte et les antécédents (tumoraux et infectieux notamment).

Drapeaux rouges

On en déduit les **drapeaux rouges**, qui sont des signes d'alarme à rechercher systématiquement :

- origine ou contexte infectieux ;
- origine ou contexte inflammatoire rhumatismal ;
- origine ou contexte néoplasique ;
- symptomatologie à type de :
 - fièvre, fatigue générale, sudations nocturnes, perte de poids ;
 - adénopathies ;
 - douleurs nocturnes inflammatoires, de repos ;
 - immunosuppression, corticothérapie, toxicomanie.

Étiologie

Il faut penser à rechercher systématiquement attentivement une dorsalgie secondaire non mécanique :

- une pathologie d'origine viscérale Δ (surtout si la mobilisation du rachis thoracique ne reproduit pas les douleurs) :
 - cardiovasculaire : insuffisance coronarienne (angor, infarctus du myocarde), péricardite, anévrisme ou dissection de l'aorte thoracique ;
 - pleuropulmonaire : cancer bronchique, pleurésie infectieuse ou tumorale (mésothéliome, cancer bronchique), tumeur médiastinale ;
 - digestive : ulcère gastrique ou duodénal, affection hépatobiliaire, œsophagite, pancréatite ou gastrite, cancer de l'estomac, de l'œsophage, du pancréas ;

- une spondylodiscite infectieuse (dorsalgie et fièvre);
- une tumeur maligne (métastase, myélome, tumeur primitive);
- une fracture vertébrale ostéoporotique (radiographie et contexte de fragilité osseuse);
- la spondyloarthrite est à évoquer en premier lieu de par sa plus grande prévalence (0,3 %), notamment chez les adultes jeunes. Les dorsalgies peuvent être révélatrices. Des réveils nocturnes, une raideur matinale, d'autres rachialgies ou enthésites (talon, bassin) inflammatoires, un contexte familial, des signes associés (diarrhée, inflammation oculaire, psoriasis) devront faire évoquer le diagnostic, avec l'aide du terrain HLA-B27 et la mise en évidence d'une sacro-iliite ou d'une enthésite;
-  les calcifications discales sont une étiologie trop souvent méconnue de dorsalgies, alliant une composante mécanique mais aussi parfois inflammatoire. Elles peuvent aboutir à une véritable spondylodiscite microcristalline (apatite carbonatée de localisation nucléaire ou pyrophosphate au niveau de l'annulus dans le cadre d'une chondrocalcinose; les dépôts uratique étant beaucoup plus rares, dans le cadre de gouttes florides et très avancées);
- une tumeur primitive osseuse bénigne (ostéoblastome, angiome vertébral, ostéome ostéoïde) ou une maladie de Paget (atteinte radiologique caractéristique);
- une tumeur intrarachidienne (neurinome, épendymome, méningiome).

2. Dorsalgies mécaniques

Scoliose

 Elle est souvent asymptomatique, évolutive pendant la croissance, maximale à l'adolescence, justifiant alors une surveillance attentive. Des lésions dégénératives peuvent devenir symptomatiques (interapophysaires ou costovertébrales) avec le vieillissement.

Maladie de Scheuermann

C'est une épiphysite de croissance à l'adolescence, altérant les plateaux vertébraux (irrégularités, hernies intraspongieuses), souvent asymptomatique. Elle peut faire le lit de dégénérescences discales ultérieures.

La cyphose sénile, dite de Schmorl, est en rapport avec une maladie de Scheuermann qui se complique avec le vieillissement d'une arthrose vertébrale antérieure, aggravant la cyphose dorsale. Mais elle n'est que rarement symptomatique.

Hernie discale

Elle est rare au niveau thoracique, parfois post-traumatique, pouvant se manifester par un syndrome lésionnel (douleur en hémiceinture) et sous-lésionnel (cf. chapitre 2).

Elle peut être calcifiée.

Elle peut être également asymptomatique.

Arthrose costovertébrale

Elle est favorisée par les troubles de la statique vertébrale (scoliose). Elle est de diagnostic difficile, souvent asymptomatique également.

Arthrose des zygapophysys

Elle est également favorisée par les troubles de la statique vertébrale et avec une imputabilité clinique difficile à déterminer.

D. Traitement

A Les causes viscérales ou les dorsalgies secondaires font l'objet de traitements spécifiques à chacune d'entre elles.

Les dorsalgies mécaniques peuvent faire l'objet de traitements symptomatiques et de kinésithérapie. Des infiltrations ciblées sont à peser avec prudence compte tenu des risques liés à ce type de geste au niveau thoracique.

IV. Lombalgies

On appelle lombalgies « communes » des douleurs du rachis lombaire en rapport avec des lésions mécaniques. Elles peuvent être d'origine discale, arthrosique, liées à une dysfonction musculaire ou associant plusieurs de ces mécanismes.

On les distingue des lombalgies symptomatiques secondaires, révélatrices d'affections plus rares méritant d'être reconnues précocement car potentiellement graves.

A. Lombalgies « communes »

Les lombalgies peuvent être aiguës, c'est-à-dire récentes, ou chroniques, de durée supérieure à 3 mois. Le terme de lombalgie subaiguë (entre 4 à 6 semaines et 3 mois) est parfois utilisé mais d'intérêt limité. Il convient plutôt d'identifier les lombalgies à risque de chronicité, sans limite temporelle nette, mais nécessitant une prise en charge plus intensive pour éviter le passage à la chronicité.

Leur prévalence clinique est aux alentours de 70 %, avec un pic vers les âges de 50 à 65 ans, ce qui en fait l'affection la plus invalidante au monde (et dans tous les pays) en termes de nombre de jours de douleurs, de handicap ou d'arrêt de travail. Les récurrences sont fréquentes (environ 20 %). Leur coût est majeur pour les sociétés, surtout les formes chroniques (ces 10 % représentant 80 % des coûts).

1. Interrogatoire

Il précise :

- les circonstances de survenue : après un effort, une activité sportive, une activité professionnelle, un traumatisme, une posture ou une mauvaise position, mais les douleurs surviennent parfois sans cause retrouvée ; les efforts de soulèvement (en faisant levier avec son rachis) ou de rotations sont plus particulièrement responsables de lombalgies d'origine discale ;
- le siège principal de la douleur : douleur lombaire basse, le plus souvent lombofessière ;
- les irradiations douloureuses : région sacrée, épines iliaques postéro-supérieures, face postérieure de la cuisse, plus rarement fosse iliaque, région hypogastrique, pli inguinal ;
- le rythme de la douleur, mécanique : diurne, augmentant avec l'activité ou le port de charges, les efforts, la station debout ou assise prolongée, soulagée par le repos et le décubitus. Toutefois, en période aiguë ou subaiguë, les douleurs peuvent prendre des caractéristiques dites « inflammatoires » : nocturne, réveil matinal prématuré, dérouillage matinal (en général < 30 minutes) ;
- le caractère impulsif à la toux ou à la défécation (orientant vers une origine discale) ;
- l'évolution des douleurs : leur mode évolutif, qui peut être émaillé d'épisodes aigus sur un fond douloureux chronique ; une évolution se faisant vers une aggravation progressive, résistant au traitement médical, qui peut être à l'inverse inquiétante ;

- les antécédents lombalgiques : des épisodes antérieurs semblables, d'évolution favorable, pourront être rassurants ;
- l'absence de signes généraux ou de contexte particulier.

B Les connaissances et croyances liées à la lombalgie sont importantes à évaluer. Une partie des douleurs est d'origine musculaire : il ne s'agit pas, en général, d'une perte de quantité de muscles mais d'une perte de fonction : les muscles sont contractés en permanence et ne se relâchent plus. Ce mécanisme de douleurs musculaires a bien été mis en évidence par des études utilisant des électromyogrammes. Le comportement du patient influe directement les douleurs par ce biais : si le patient pense que son dos est « fragile » (peur de ce qu'on lui a dit, des examens complémentaires qui montreraient une atteinte « dégénérative »...), il va contracter involontairement ses muscles spinaux, afin de protéger son dos et également afin d'éviter les mouvements qui favorisent les douleurs. Ce mécanisme, qui peut être protecteur à la phase toute initiale de la lombalgie, devient une des sources de douleurs dans la chronicisation des douleurs.

Les comportements et croyances à rechercher sont :

- une peur du mouvement (kinésiophobie) ;
- une pensée que les douleurs sont liées à des lésions irréversibles ;
- une pensée que l'évolution de ses douleurs risque d'être défavorable (catastrophisme) ;
- une anxiété ;
- une dépression ;
- un sentiment d'incompréhension, d'injustice par rapport à son entourage familial, social ou professionnel.

2. Examen clinique

A Le malade est debout, examiné de profil et de dos :

- recherche d'un trouble de la statique rachidienne, dans le plan sagittal (hyperlordose lombaire) et frontal : scoliose ancienne (souple avec gibbosité en antéflexion), attitude scoliotique du fait d'un déséquilibre lombopelvien ancien (souple et disparaissant en antéflexion), attitude antalgique en rapport avec le lumbago du fait de contractures musculaires paravertébrales (raideur importante avec attitude fixée en latéroflexion) ;
- points douloureux à la palpation rachidienne, interépineux ou paravertébraux, diffus ou focaux et de valeur localisatrice ;
- étude des mobilités du rachis lombaire (antéflexion et extension, latéroflexions, rotations), avec souvent raideur dans le lumbago et mobilités subnormales dans la chronicité ;
- recherche d'un syndrome cellulo-myalgique, avec une hyperpathie et des paresthésies ou hyperesthésies au palper et rouler de la peau en regard des zones douloureuses (orientant vers les zygapophysies).

On recherche des douleurs sacro-iliaques, des hanches et des fessiers dans le cadre du diagnostic différentiel.

L'examen neurologique élimine une radiculalgie ou une atteinte de la queue de cheval (cf. chapitre 2).

L'examen général est réalisé en fonction des signes associés autres et du contexte.

3. Tableaux cliniques en fonction de l'origine des lombalgies

B La douleur d'origine discale est multifactorielle : fissure ou arrachement de l'annulus fibrosus, dégénérescence du nucleus pulposus, protrusion saillant en arrière sur une zone richement innervée, lésions ligamentaires (ligament longitudinal postérieur, interépineux), musculaires. Le tableau peut être aigu (typiquement le lumbago) ou chronique.

Origine discale

On est orienté vers une origine discale devant les éléments suivants :

- âge entre 20 et 60 ans ;
- facteur déclenchant immédiat lors d'un effort ou traumatisme ;
- antécédents similaires rapidement favorables ;
- lombalgie médiane ;
- caractéristiques mécaniques de la douleur ;
- impulsivité de la douleur à la toux, le rire, la défécation, l'éternuement ;
- contracture musculaire avec attitude antalgique.

La principale complication est une radiculalgie dans le membre inférieur (sciatique le plus souvent) et la gravité une très rare compression de la queue de cheval (cf. chapitre 2).

Origine arthrosique

L'origine dégénérative est suspectée chez les patients les plus âgés, associant à des degrés divers discarthrose et arthrose des zygapophyses, dont la part respective imputable aux douleurs est souvent difficile à déterminer. Le tableau est plus torpide, parfois émaillé d'épisodes plus aigus, souvent sans raideur rachidienne majeure.

On est orienté vers une origine arthrosique devant les éléments suivants :

- âge > 50 ans ;
- lombalgie médiane ou unilatérale, de caractéristique mécanique pas toujours caractéristique ;
- douleur favorisée par l'hyperextension et le procubitus, et surtout améliorée par l'antéflexion ;
- douleurs référées à distance, sans trajet précis : fesses-cuisses-épine iliaques ;
- hyperesthésie de ces zones douloureuses au « palper-rouler » ;
- présence de facteurs favorisants : hyperlordose et surpoids avec sangle musculaire abdomino-pelvienne déficiente (syndrome trophostatique), scoliose, dysplasies et instabilités discovertébrales.

Le risque est beaucoup plus rarement une radiculalgie et la complication principale un canal rachidien rétréci avec une claudication d'origine radiculaire.

4. Facteurs de risque

On évalue les divers facteurs de risque :

- traumatismes ou microtraumatismes répétés, directs ou indirects ;
- certaines activités professionnelles à risque de lombalgie, notamment si port de charge important, stress professionnel, vibrations répétées (marteau-piqueur...) ;
- troubles de la statique rachidienne ;
- surpoids ;
- tabagisme ;
- maladie de Scheuermann ;
- génétique (antécédents familiaux) ;
- sédentarité.

5. Imagerie

A Voici les règles générales :

- au terme de l'examen clinique, aucun examen complémentaire ne doit être systématiquement demandé s'il n'y a pas d'orientation clinique précise le justifiant ;

- devant un simple lumbago ou une récurrence de lombalgies connues et déjà explorées, sans aucun drapeau rouge, il n'y a pas lieu de réaliser d'imagerie;
- en cas de drapeau rouge ou devant des douleurs rebelles au traitement symptomatique ou évoluant vers l'aggravation, l'examen clé est l'IRM qui sera réalisée après des radiographies standards.

L'indication de radiographies standards est débattue lorsqu'une lombalgie évolue depuis plus de 6 à 8 semaines.

❖ Des clichés de face et profil permettent d'analyser la statique rachidienne (lordose), la dégénérescence discale (parfois discret rétrolisthésis) (fig. 3.2), l'arthrose des zygapophysies, les anomalies morphologiques congénitales (de charnière) ou acquises (antélisthésis, soit par spondylolyse microtraumatique, soit par arthrose des zygapophysies devenues instables) (fig. 3.3). Néanmoins, la présence de ces anomalies fréquentes chez les personnes asymptomatiques ne permet pas de lier une lésion radiographique à une douleur.



Fig. 3.2. A Discopathie L5-S1 à la radiographie standard.

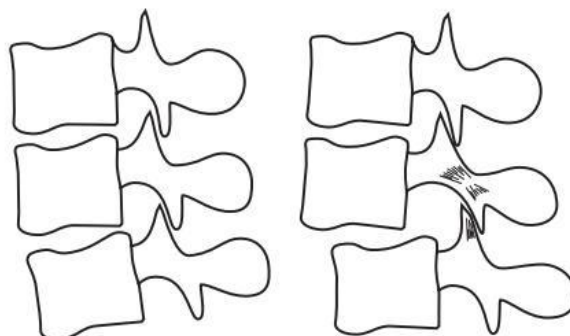


Fig. 3.3. A Rachis lombaire normal et pseudo-spondylolisthésis par arthrose zygapophysaire.

A Chez des personnes de 40 ans sans symptôme, on retrouve une dégénérescence discale dans 68 % des cas, une protrusion discale dans 33 % et de l'arthrose articulaire postérieure dans 18 % des cas. Chez des personnes de 60 ans asymptomatiques, ces anomalies sont retrouvées chez 88 %, 38 % et 50 % des cas respectivement.

Il n'y a **aucun parallélisme entre radiographies standards et clinique** **⚠** : des rachis « épouvantablement » dégénératifs peuvent être « parfaitement » asymptomatiques.

La réalisation d'une imagerie peut permettre parfois d'identifier des structures anatomiques favorisant les douleurs (par exemple, un spondylolisthésis instable ou un Modic 1), mais a aussi un effet nocebo important, en favorisant l'inquiétude des patients qui pensent parfois que de l'arthrose lombaire est responsable de douleurs incurables (puisque l'on ne peut pas « supprimer » de l'arthrose radiographique).

C Des clichés dynamiques (en flexion et extension de profil) sont utiles s'il y a des antécédents traumatiques ou si l'on suspecte une instabilité discovertébrale.

L'IRM peut montrer des signes d'hypersignal discovertébral (classification Modic 1), seul signe d'imagerie corrélé aux douleurs.

6. Pronostic (drapeaux jaunes et noirs), facteurs de chronicisation

B Le pronostic est favorable, passé les premiers jours pour un lumbago, mais pouvant durer plusieurs semaines ou mois dans les formes subaiguës ou chroniques.

Drapeaux jaunes

Le contexte biopsychosocial peut influencer le passage vers cette chronicité et est décrit sous la forme de **drapeaux jaunes** :

- dépression ;
- détresse affective ;
- anxiété ;
- peur de la douleur et du traumatisme ;
- catastrophisme ;
- fausses croyances quant à l'évolution ;
- fausses informations ;
- conflit familial.

Drapeaux noirs

Des facteurs professionnels sont associés à cette chronicité et décrits sous la forme de **drapeaux noirs** :

- arrêts de travail prolongés, recherche de bénéfices secondaires ;
- conflit professionnel ;
- insatisfaction au travail ;
- conflits et litiges avec une assurance, la Sécurité sociale, un expert ;
- excès de sollicitude (famille, médecins) ;
- conditions de travail difficiles sans opportunité de changement ;
- type d'activité professionnelle.

Les patients peuvent avoir le sentiment que le travail est responsable de traumatismes, avec ou non des problèmes relationnels avec les chefs et les collègues ; ce peut être un harcèlement, un burn-out.

7. Traitement

Principes généraux

A Il n'y a qu'exceptionnellement une indication chirurgicale pour des lombalgies dites « communes ».

On ne traite pas une image, mais la symptomatologie d'un patient.

La réassurance (expliquer que le dos, même douloureux, est solide) et la reprise du mouvement sont essentielles pour la prise en charge de la lombalgie et pour limiter les récides.

On essaie d'identifier l'origine de la lombalgie commune pour mieux orienter la prise en charge thérapeutique.

On se méfie de l'escalade thérapeutique, notamment corticothérapique banalisée alors qu'elle est inefficace, ou avec des opioïdes forts avec des risques de dépendance qui peuvent devenir très graves.

Une prise en charge active et précoce, tenant compte dans la globalité de l'ensemble du contexte, notamment socioprofessionnel et psychologique, peut permettre d'éviter un passage à la chronicité, toujours de prise en charge beaucoup plus difficile.

Formes aiguës

- Un traitement symptomatique est proposé dans les formes aiguës : des antalgiques à posologie suffisante, un AINS **A**. Ces traitements diminuent l'intensité de la douleur mais ne modifient pas l'évolution de la lombalgie ; ils ne sont pas obligatoires.
- Les décontractants ne sont pas validés.
- Les corticoïdes sont inefficaces **A**.
- Le port d'un corset lombaire antalgique peut être envisagé, sans autre immobilisation stricte que celle imposée par les douleurs.

Formes chroniques ou à risque de chronicité

- Dans la chronicité, le traitement symptomatique est moins efficace, associant des antalgiques (palier I ou II, mais pas III), un AINS lors de poussées douloureuses.
- Une prise en charge psychologique et/ou comportementale est indiquée, selon les éléments identifiés dans l'interrogatoire.
- Mais la place la plus importante est celle de la **rééducation** : **B** outre les méthodes antalgiques (massage, chaleur) qui n'ont un effet que de court terme, travail de proprioception, de renforcement des muscles spinaux et abdominopelviques, de postures, de tractions douces. On pourra insister dans les formes chroniques ou récidivantes sur l'autorééducation, à poursuivre sur le long cours, et l'éducation thérapeutique, avec des prises en charge multidisciplinaires associant des séances d'éducation et de conseils, des exercices physiques intensifs et une prise en charge psychologique. Les traitements les plus efficaces semblent être ceux de type exposition graduelle (au lieu de réaliser des exercices de renforcement musculaire statique, on utilise le dos dans des situations pratiques sollicitant le dos, afin d'agir sur les composantes locales musculaires, mais également comportementales).
- **A** La prise en charge socioprofessionnelle est importante, afin d'adapter si besoin le poste de travail, ou de faciliter une reprise professionnelle. En pratique, les patients peuvent contacter leur médecin du travail y compris durant un arrêt de travail pour évaluer les actions pouvant être mises en place.
- La reprise des activités physiques est conseillée, y compris si le patient est toujours douloureux. Dans ce cas, elle doit être réalisée très progressivement, à une intensité faible à modérée pour commencer. Aucun sport n'est contre-indiqué avec une lombalgie, même si des activités douces sont plus adaptées chez les personnes auparavant non sportives. La

meilleure activité physique est celle qui plaît au patient et qui est facilement réalisable, car c'est celle qui sera maintenue sur le long terme.

Autres prises en charge thérapeutiques

- **B** La prévention peut faire l'objet d'une analyse en milieu professionnel, avec la recherche de mesures adaptées avec le médecin du travail (ergonomie).
- Des manipulations peuvent faire céder une contracture musculaire rebelle.
- La correction d'un trouble statique peut être indiquée (inégalité de longueur de membre si > 2 cm).
- L'intérêt du port d'un corset en coutil, plus ou moins renforcé, est débattu ; il pourrait être d'une certaine aide en cas de travail de force.
- Les cures thermales peuvent éventuellement être proposées dans des cas de polyarthrose invalidante.
- La perte de poids associée au travail de renforcement musculaire est utile en cas de syndrome trophostatique.
- **C** Des infiltrations cortisoniques sont parfois proposées au niveau des zygapophyses, sous contrôle radioscopique ou scannographique ou échographique, en poussée inflammatoire arthrosique. Néanmoins, aucune efficacité de ces infiltrations n'est prouvée par rapport à un placebo.
- De même, la thermocoagulation, permettant de détruire l'innervation des zygapophyses grâce à une sonde thermique introduite par voie percutanée sous contrôle radioscopique, donne des résultats inconstants et discutés.
- Des infiltrations cortisoniques intradiscales ont été proposées avec un certain résultat mais de courte durée lors des atteintes inflammatoires de type Modic 1 en IRM.
- L'indication chirurgicale dans les lombalgies reste exceptionnelle Δ , limitée à des cas avérés d'instabilité discovertébrale. Elle peut proposer une arthrodèse voire une prothèse discale, après concertation multidisciplinaire.

B. Lombalgies secondaires d'origine non dégénérative

1. Présentation

- **A** Bien que rares (< 1 %), elles sont potentiellement graves, et il faut y penser systématiquement. On est alerté par le début insidieux et l'évolution progressivement croissante :
 - le rythme inflammatoire insomniant ;
 - le caractère rebelle aux traitements symptomatiques ;
 - l'intensité des douleurs ;
 - les localisations multiples ou atypiques ;
 - le contexte et les antécédents (tumoraux et infectieux notamment).

2. Drapeaux rouges

On en déduit les **drapeaux rouges**, qui sont des signes d'alarme à rechercher systématiquement :

- origine ou contexte infectieux ;
- origine ou contexte inflammatoire rhumatismal ;
- origine ou contexte néoplasique ;
- symptomatologie à type de :
 - fièvre, fatigue générale, sudations nocturnes, perte de poids ;
 - adénopathies ;

- douleurs nocturnes inflammatoires, de repos ;
- immunosuppression, corticothérapie, toxicomanie.

3. Examens complémentaires

L'IRM est l'examen recommandé en cas de drapeaux rouges évoquant une origine symptomatique. Même si elle ne retrouvera fréquemment que des lésions mécaniques avec des présentations parfois atypiques, il ne faut pas passer à côté d'une de ces étiologies graves.

Un bilan biologique (CRP voire VS, électrophorèse des protides, calcémie) est justifié.

4. Étiologie

Les principales causes des lombalgies secondaires à des pathologies non mécaniques sont les suivantes.

Causes vertébrales tumorales

- Essentiellement secondaires : métastases (surtout lytiques, parfois condensantes) et localisations myélomateuses ou d'une hémopathie. La radiographie peut suffire à affirmer le diagnostic de tumeur (lyse, parfois condensation), mais l'IRM est beaucoup plus sensible d'une part, et elle montrera d'éventuelles complications d'autre part (épidurite avec risque neurologique). Une biopsie dirigée (scanner, échographie) pourra être utile si le diagnostic de l'origine de la tumeur n'est pas certain.
- **C** Les tumeurs vertébrales primitives bénignes sont rares et se voient surtout chez l'enfant et l'adulte jeune : ostéoblastome, tumeur à cellules géantes, kyste anévrisimal, ostéome ostéoïde, granulome éosinophile, sauf l'angiome vertébral, qui est fréquemment retrouvé en IRM, souvent avec une dégénérescence graisseuse associée et rassurante, et avec très rarement des formes symptomatiques et évolutives.

Causes infectieuses

- **A** Spondylodiscite, ou plus rarement spondylite, avec un diagnostic bactériologique indispensable.

Fractures vertébrales

Elles peuvent être spontanées ou après un traumatisme modéré, en rapport avec une ostéopathie déminéralisante, essentiellement l'ostéoporose.

Douleurs lombaires référées

L'absence de syndrome rachidien devant une lombalgie aiguë doit faire évoquer une origine abdominopelvienne ou rétropéritonéale **A**, très trompeuses. Ce peut être :

- un anévrisme de l'aorte abdominale (tableau douloureux chronique, ou aigu lorsque fissuraire) ;
- une pathologie des voies urinaires (lithiase, hydronéphrose, tumeur) ;
- une tumeur digestive (gastrique, rectocolique ou pancréatique) ;
- une tumeur pelvienne ;
- des adénopathies ou une fibrose rétropéritonéale.

Affections inflammatoires du rachis

La spondyloarthrite est à évoquer par sa prévalence (0,3 %). Les lombalgies sont associées à des fessalgies (sacro-iliite) de caractéristique typiquement inflammatoire.

Tumeurs intrarachidiennes

B Elles sont rares, dominées par le neurinome et le méningiome, qui sont bénins; mais il existe de rares tumeurs malignes graves, de type astrocytome ou épendymome. La biopsie à visée diagnostique sera chirurgicale.

Points clés

- Les rachialgies mécaniques représentent de très loin de par le monde la première cause de handicap douloureux et fonctionnel, d'invalidité professionnelle, avec des coûts et des conséquences personnelles et sociales majeures.
- La question essentielle devant toute rachialgie est de ne pas rentrer dans la facilité du diagnostic d'une douleur d'origine mécanique, tellement fréquente, sans prendre le temps d'éliminer une étiologie secondaire, rare mais souvent grave. L'IRM est alors l'examen de choix, devant des signes d'alerte, les drapeaux rouges, que l'on doit absolument connaître et rechercher.
- L'arthrose, discovertébrale et/ou des zygapophysies, est la principale étiologie des cervicalgies, extrêmement banale et d'évolution clinique le plus souvent favorable. La hernie discale est plus rare, chez des patients plus jeunes aux antécédents traumatiques. Il n'y a pas d'indication chirurgicale en dehors des complications radiculaires rebelles ou avec complications neurologiques.
- Toute dorsalgie doit faire rechercher attentivement une cause viscérale avec des douleurs projetées ou l'existence d'une affection rachidienne non mécanique.
- Les formes cliniques des lombalgies communes sont : le lumbago, ou lombalgie aiguë, les lombalgies chroniques, favorisées par de multiples mécanismes locaux (arthrose articulaire postérieure, discopathie, ligaments), régionaux (musculaire) et cérébraux (kinésiophobie, anxiété, catastrophisme).
- Un lumbago typique ne justifie aucune exploration complémentaire en l'absence de drapeau rouge.
- L'arthrose rachidienne et les discopathies sont extrêmement fréquentes sur les examens d'imagerie, mais le plus souvent asymptomatiques et sans parallélisme radioclinique.
- Il faut rapidement dépister les facteurs de chronicisation lorsqu'une lombalgie perdure plusieurs semaines (contexte biopsychosocial et professionnel, drapeaux jaunes et noirs), car sa prise en charge devient complexe et difficile lorsque la durée d'évolution dépasse les 6 mois.
- Le traitement des rachialgies communes associe une réassurance, une prise en charge symptomatique et, en cas de risque de chronicité, une rééducation (kinésithérapie, reprise des activités physiques).
- Le maintien d'une activité physique régulière est le meilleur traitement pour éviter une récurrence de lombalgie.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- C'est un problème de santé publique majeur dans toutes les populations du monde, et la première cause de handicap douloureux et fonctionnel.
- Drapeaux verts, drapeaux rouges, drapeaux jaunes et noirs sont des notions indispensables à savoir.
- Il n'y a pas de parallélisme radioclinique.
- Le traitement nécessite une approche rééducative.

Notions inacceptables

- La facilité : sous prétexte qu'une rachialgie est dans la très grande majorité des cas mécanique, rentrer dans la facilité de ce diagnostic sans analyse plus fine de chaque cas particulier.
- Baisser les bras : sous prétexte que l'on n'a pas toujours les options thérapeutiques radicales ou curatives, laisser le champ libre aux approches paramédicales souvent plus commerciales que scientifiques.
- À l'inverse, utiliser des techniques algologiques lourdes et invasives peut être plus iatrogène que bénéfique, surtout lorsque l'on sait que la majorité des formes chroniques sont associées à des problèmes sociaux et psychologiques.
- L'imagerie trop facile (et coûteuse) : elle ne doit être demandée que pour rechercher un diagnostic différentiel, et non pour objectiver des anomalies dégénératives présentes de toute façon dans l'immense majorité de la population, même asymptomatique.

Situations de départ

I. Symptômes et signes cliniques

- 36. Douleur de la région lombaire
- 44. Hyperthermie/fièvre
- 65. Déformation rachidienne
- 66. Apparition d'une difficulté à la marche
- 69. Claudication intermittente d'un membre
- 72. Douleur du rachis (cervical, thoracique ou lombaire)
- 73. Douleur, brûlure, crampes et paresthésies
- 74. Faiblesse musculaire
- 121. Déficit neurologique sensitif et/ou moteur

II. Données paracliniques

- 178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique
- 227. Découverte d'une anomalie médullaire ou vertébrale à l'examen d'imagerie médicale
- 230. Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie

- 231. Demande d'un examen d'imagerie

- 232. Demande d'explication d'un patient sur le déroulement, les risques et les bénéfices attendus d'un examen d'imagerie

- 233. Identifier/reconnaître les différents examens d'imagerie (type, fenêtre, séquences, incidences, injection)

III. Prise en charge aiguë et chronique

- 247. Prescription d'une rééducation

- 249. Prescrire des anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS)

- 250. Prescrire des antalgiques

- 259. Évaluation et prise en charge de la douleur aiguë

- 276. Prise en charge d'un patient en décubitus prolongé

V. Situations diverses

- 327. Annonce d'un diagnostic de maladie grave au patient et/ou à sa famille

Références



HAS. Prise en charge du patient présentant une lombalgie commune. Mars 2019.

https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2019-04/fm_lombalgie_v2_2.pdf

HAS. Prise en charge du patient présentant une lombalgie commune. Mars 2019. [https://www.has-sante.](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2019-04/fm_lombalgie_v2_2.pdf)

[fr/upload/docs/application/pdf/2019-04/fm_lombalgie_v2_2.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2019-04/fm_lombalgie_v2_2.pdf)

Item 95

Radiculalgie et syndrome canalaire

- I. Atteintes radiculaires des membres inférieurs
- II. Névralgie cervicobrachiale
- III. Syndromes canaux

Objectifs pédagogiques

- Savoir diagnostiquer une radiculalgie et un syndrome canalaire.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

Hierarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Définir les termes de syndrome canalaire, radiculopathie et plexopathie	
A	Diagnostic positif	Savoir diagnostiquer une radiculalgie et les formes topographiques	
A	Diagnostic positif	Savoir évoquer le diagnostic de plexopathie	Caractéristiques sémiologiques du syndrome de Pancoast-Tobias (plexopathie infiltrative)
A	Étiologie	Connaître les étiologies des radiculalgies	
B	Diagnostic positif	Connaître les diagnostics différentiels des radiculalgies	
A	Identifier une urgence	Identifier les situations d'urgence	
A	Examens complémentaires	Indication et hiérarchisation des demandes d'examens complémentaires devant une radiculalgie ou plexopathie	
A	Prise en charge	Argumenter le traitement de première intention d'une radiculalgie non compliquée	Traitement symptomatique : traitement médicamenteux et non médicamenteux
B	Éléments physiopathologiques	Connaître la physiopathologie des syndromes canaux	
A	Diagnostic positif	Savoir faire le diagnostic d'un syndrome canalaire	Caractéristiques sémiologiques d'un syndrome du canal carpien, d'une atteinte du nerf ulnaire au coude
A	Examens complémentaires	Indication et hiérarchisation des demandes d'examens complémentaires devant un syndrome canalaire	
A	Identifier une urgence	Savoir reconnaître les signes de gravité d'un syndrome canalaire	
B	Diagnostic positif	Connaître les diagnostics différentiels d'un syndrome canalaire	

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Étiologie	Connaître les étiologies des syndromes canalaire	
A	Diagnostic positif	Connaître les différentes formes topographiques les plus fréquentes de syndrome canalaire et radiculaires	Syndrome du canal carpien, le syndrome de compression du nerf ulnaire au coude,
B	Diagnostic positif	Connaître les autres formes topographiques des syndromes canalaire	Compression du nerf fibulaire au col de la fibula, atteinte du nerf radial dans la gouttière humérale
A	Prise en charge	Argumenter le traitement de première intention d'un syndrome canalaire non compliqué	
B	Examens complémentaires	Connaître la sémiologie IRM d'une hernie discale	Déboordement discal venant au contact du sac dural, souvent latéralisée du côté symptomatique, pouvant exercer un effet de masse sur une ou plusieurs racines
B	Contenu multimédia	Exemple d'IRM de hernie discale	

I. Atteintes radiculaires des membres inférieurs

A. Lomboradiculalgies communes

A Une lomboradiculalgie est une douleur partant de la région lombaire ou lombofessière et irradiant au membre inférieur (voire aux deux) selon une topographie métamérique, en rapport avec une atteinte du nerf crural (racines L3 ou L4) ou du nerf sciatique (racines L5 ou S1) ([tableau 4.1](#)).

Comme pour les lombalgies, le terme de lomboradiculalgie « commune » ou « non spécifique » s'applique pour les pathologies mécaniques fréquentes (discopathies, arthrose, rétrécissement canalaire) et s'oppose à celui de lomboradiculalgie « secondaire » en relation avec des affections inflammatoires, fracturaires, infectieuses, tumorales.

Tableau 4.1. **A** Topographie des lomboradiculalgies.

		Territoire sensitif	Réflexe ostéotendineux	Déficit moteur	Mouvement
Racine	L2	– Face médiale de cuisse	Patellaire (rotulien)	Psoas	Flexion hanche
	L3	– Face antérieure de cuisse – Genou		Psoas	Flexion hanche
				Quadriceps	Extension genou
	L4	– Face antérolatérale de cuisse – Face antérieure du genou – Bord antérieur jambe		Quadriceps	Extension genou
			Tibial antérieur	Dorsiflexion pied	
	L5	– Face postérolatérale de cuisse – Face postérolatérale de jambe – Bracelet cheville, dos pied, 1 ^{er} orteil		Long extenseur de l'hallux, long extenseur des orteils	Dorsiflexion orteils
				Tibial antérieur	Dorsiflexion pied
				Fibulaires	Éversion pied
				Moyen glutéal	Abduction hanche
S1	– Face postérieure de cuisse et jambe – Talon – Plante, bord latéral du pied, 5 ^e orteil	Calcanéen (achilléen)	Triceps sural	Flexion plantaire pied	
			Ischiojambiers	Flexion genou	

1. Lombosciatiques

Les lombosciatiques sont les plus fréquentes des lomboradiculalgies. Elles sont à l'origine d'une douleur de la face postérieure ou latérale du membre inférieur. L'origine discale (hernie discale) est la plus fréquente chez les sujets jeunes (20–40 ans), tandis que l'origine arthrosique est plus fréquente chez la personne âgée.

Une hernie discale peut entraîner une compression radiculaire ou, plus souvent, une inflammation de la racine sans compression.

Les deux questions essentielles sont :

- Y a-t-il des signes de gravité nécessitant un avis chirurgical en urgence et donc une prise en charge hospitalière en milieu médicochirurgical ?
- Est-ce bien une lombosciatique commune ou y a-t-il des éléments atypiques faisant évoquer une lombosciatique symptomatique Δ ?

Interrogatoire

- Le **siège** et le **trajet** de la douleur (ou des paresthésies qui ont la même valeur localisatrice si le trajet douloureux est tronqué) :
 - l'irradiation s'accompagne-t-elle de lombalgies ?
 - est-elle unilatérale ou bilatérale ?
 - a-t-elle un trajet précis ? qui peut être :
 - **L5** : fesse, postérolatéral de cuisse, latéral du genou, latéral ou antérolatéral de jambe, malléole latérale ou gouttière pré-malléolaire, dos du pied, hallux ou deux ou trois premiers orteils ;
 - **S1** : fesse, postérieur de cuisse, creux poplité, postérieur de jambe (mollet), tendon calcanéen ou rétromalléolaire latéral, talon, plante ou bord latéral du pied jusqu'au cinquième orteil ;
 - parfois la topographie est plus étendue, touchant plusieurs territoires : L5 et S1, voire L4 ou dernières racines sacrées.
- Le **rythme de la douleur** :
 - habituellement mécanique (principalement le jour, augmentant avec l'activité et s'améliorant au repos) ;
 - elles peuvent parfois être inflammatoires, c'est-à-dire nocturnes, réveillant le sujet la nuit, associées à un dérouillage matinal prolongé ; les douleurs inflammatoires doivent faire rechercher une lombosciatique symptomatique.
- Le **mode de début** :
 - brutalement, après un effort pour la lombosciatique commune ;
 - les douleurs insidieuses, progressives et survenues sans facteur déclenchant sont plus en faveur d'une origine symptomatique.
- Le **mode d'évolution** :
 - habituellement douleur d'emblée maximale, avec amélioration progressive pour la lombosciatique commune ;
 - une aggravation progressive doit faire rechercher une lombosciatique symptomatique.
- Les **antécédents lombalgiques** : épisodes douloureux lombaires, régressifs, peu invalidants pour la lombosciatique commune.

Comme dans toute douleur, la douleur sera quantifiée sur une échelle visuelle analogique ou numérique, en séparant le cas échéant la douleur radiculaire de la douleur lombaire.

Ainsi, l'interrogatoire oriente vers une lombosciatique commune ou une lombosciatique symptomatique :

- **lombosciatique commune** : monoradiculaire (L5 ou S1), rythme mécanique, effort déclenchant, antécédents de douleur aiguë lombaire ;

- **lombosciatique symptomatique** : pluriradiculaire, rythme inflammatoire, d'intensité croissante, sans lombalgie associée, sans effort déclenchant, survenant chez un sujet âgé.

Examen physique

L'examen physique recherche les éléments suivants :

- une attitude antalgique : inflexion latérale irréductible du fait d'une contracture lombaire, évocatrice d'une hernie discale ;
- un signe de Lasègue : déclenchement de la douleur radiculaire (et non lombaire) en soulevant le membre inférieur en extension ; on peut retrouver également un Lasègue croisé (la douleur radiculaire est reproduite en soulevant le membre controlatéral à la douleur, [vidéo 4.1](#) );
- un déficit moteur par un testing analytique des muscles du métamère concerné ([tableau 4.1](#)). De façon plus globale, la marche sur les talons, qui teste les releveurs du pied, détectera un déficit L5. La marche sur les pointes, testant le triceps sural, identifiera un déficit S1. Ce déficit sera quantifié ([tableau 4.2](#)) et permettra d'identifier une lombosciatique grave en cas de déficit moteur coté à 3 ou moins ;
- une atteinte sensitive superficielle au pic-touche (hypoesthésie ou dysesthésie) sans valeur autre que localisatrice, ou profonde, évocatrice d'une atteinte cordonale postérieure ; l'atteinte sensitive ne fait pas partie des éléments de gravité d'une lomboradiculalgie ;
- une abolition du réflexe tendineux calcanéen, évocateur d'atteinte S1 ;
- l'existence d'un syndrome de la queue de cheval : hypo- ou anesthésie en selle du côté symptomatique, perte du tonus du sphincter anal, dysurie ou rétention urinaire, incontinence urinaire ou fécale (cf. [chapitre 2](#)).

Il est important de noter qu'une lombosciatique n'engendre généralement pas de boiterie.

Le [tableau 4.3](#) résume les éléments d'orientation à rechercher devant une lomboradiculalgie.



Tableau 4.2. A Cotation de la force musculaire.

5	Mouvement contre résistance, force normale
4	Mouvement contre résistance, force diminuée
3	Mouvement contre la pesanteur, pas de mouvement contre résistance
2	Contraction et mouvement après annulation de la pesanteur
1	Contraction palpable sans mouvement
0	Absence de contraction

Tableau 4.3. A Les éléments d'orientation pour identifier le mécanisme pathogénique à l'origine d'une lombosciatique commune.

Pathologie discale	Atteinte articulaire postérieure	Rétrécissement canalaire
– Sujet jeune – Mouvement déclenchant – Horaire mécanique – Douleur maximale en position assise – Impulsivité à la toux – Attitude antalgique – Signe de la sonnette – Signe de Lasègue – Trajet monoradiculaire	– Sujet plus âgé – Horaire mécanique – Douleur maximale en station debout statique – Reproduction en extension/rotation du rachis	– Sujet plus âgé – Horaire mécanique – Douleur maximale à la marche – Périmètre de marche limité par la radiculalgie – Reproduction en extension/rotation du rachis

Apprécier la gravité

Les signes de gravité (nécessitant une prise en charge chirurgicale en **urgence**) sont :

- déficit moteur, coté à 3 ou moins ([tableau 4.2](#));
- syndrome de la queue de cheval : des troubles génitosphinctériens : mictions impérieuses ou incontinence urinaire, incontinence anale, dysurie, perte des érections matinales, anesthésie en selle au pic-touche;
- hyperalgique (résistant à un traitement bien conduit par opioïdes forts).

Examens complémentaires

- En l'absence de drapeaux rouges, une lombosciatique commune typique ne nécessite initialement aucun examen complémentaire  avant d'initier un traitement médicamenteux.
- Si suspicion de lombosciatique symptomatique : imagerie du rachis et recherche d'un syndrome inflammatoire seront prescrites, selon l'étiologie recherchée.
- Si acte invasif envisagé (infiltration, chirurgie) : imagerie du rachis recommandée (IRM ou, si non disponible, scanner) et bilan biologique avec hémostasie.

Les radiographies standards ne sont pas obligatoires. Elles sont cependant utiles pour détecter des troubles de la statique rachidienne infraclinique (scoliose, cypho-scoliose, spondylolisthésis) ou une anomalie transitionnelle, importante pour l'interprétation des imageries en coupe. Il est fréquent de trouver sur les examens d'imagerie des anomalies anatomiques sans correspondance clinique : un débord discal voire une hernie sans conflit à un autre étage, de l'arthrose interapophysaire postérieure, un angiome... Ces anomalies et leur absence de concordance avec la clinique doivent être expliquées au patient afin qu'il ou elle comprenne pourquoi elles ne sont pas intégrées ou ciblées par la prise en charge proposée.

Quand les demander ?

Pour une lombosciatique commune non compliquée, les examens d'imagerie en coupe (TDM, IRM) sont inutiles sauf si une infiltration ou un traitement chirurgical est envisagé.

On rappelle qu'une lombosciatique grave (paralysante ou avec syndrome de la queue de cheval, hyperalgique) justifie une prise en charge urgente en milieu médicochirurgical, au cours de laquelle une imagerie en coupe sera réalisée (TDM ou le plus souvent IRM d'emblée), afin de préciser le mécanisme lésionnel avant une éventuelle chirurgie.

Lequel (lesquels) demander ?

L'IRM est plus informative, permettant la visualisation de toutes les structures (os, disques, racines); elle est de plus en plus souvent privilégiée lorsqu'elle est accessible.

La TDM permet de bien visualiser les structures osseuses, ainsi que la hernie discale.

La sacroradiculographie (opacification du LCR par l'injection d'un produit de contraste par ponction lombaire) n'est plus recommandée.

Qu'en attendre ?

TDM : recherche de concordance avec la clinique, précise le type de la hernie (médiane, paramédiane, foraminale et extraforaminale et sous- ou extraligamentaire, migrée ou exclue) ([fig. 4.1 à 4.3](#)).

IRM : exploration neurologique et ostéoarticulaire complète ([fig. 4.4](#)).

Traitement

La prise en charge englobe les éléments suivants.

Contexte de la prise en charge

En dehors des lombosciatiques graves, la prise en charge peut se faire en ambulatoire.

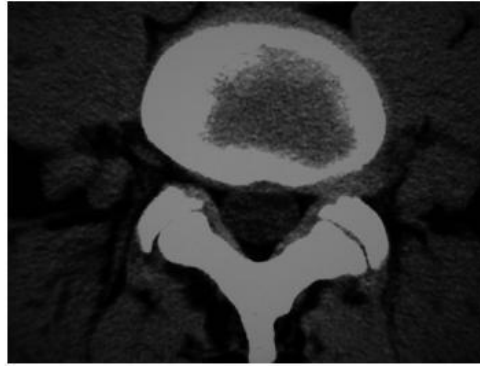


Fig. 4.1. A Scanner. Hernie discale L4-L5 foraminale gauche.

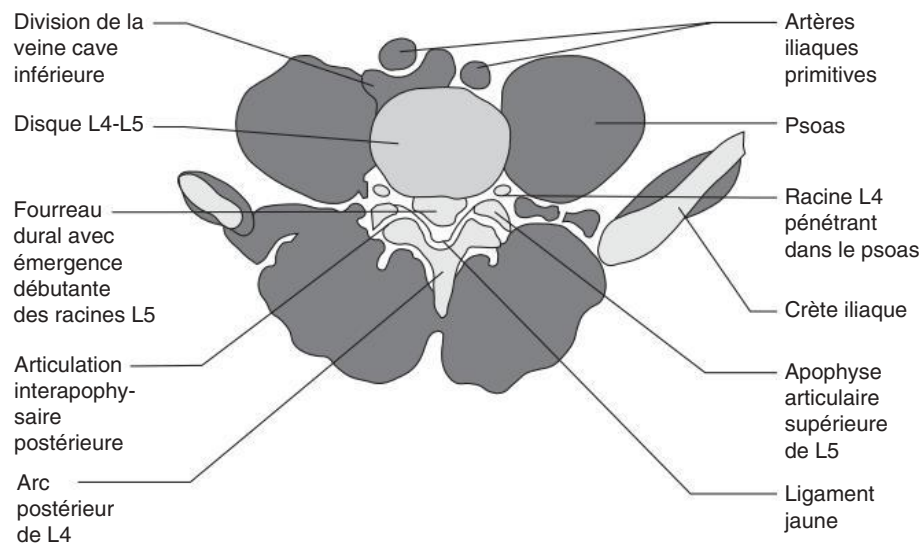


Fig. 4.2. A Aspect scanographique du disque intervertébral L4-L5 et des structures adjacentes.

Traitement symptomatique

Il comprend les traitements antalgiques oraux : antalgiques de palier I ou II, AINS, voire décontractants musculaires pendant quelques jours. Le repos au lit n'est pas un traitement de la lombosciatique commune. Cependant, l'adaptation des activités en fonction de la douleur est nécessaire, et des mesures physiques peuvent y être associées telles que l'apposition de chaleur ou la prescription d'une ceinture lombaire.

Traitement étiologique

En cas d'échec du traitement symptomatique, des infiltrations épidurales (injection de dérivés cortisoniques dans l'espace épidural) peuvent être proposées. Plusieurs voies d'injection sont possibles (interépineuses, interlamaires, hiatus sacrococcygien), réalisables sans ou avec contrôle scopique ou échographique.

En cas d'échec de ce traitement, une intervention chirurgicale sera proposée afin de résoudre le conflit discoradiculaire, avec une amélioration de la radiculalgie (mais un risque de douleur lombaire résiduelle).

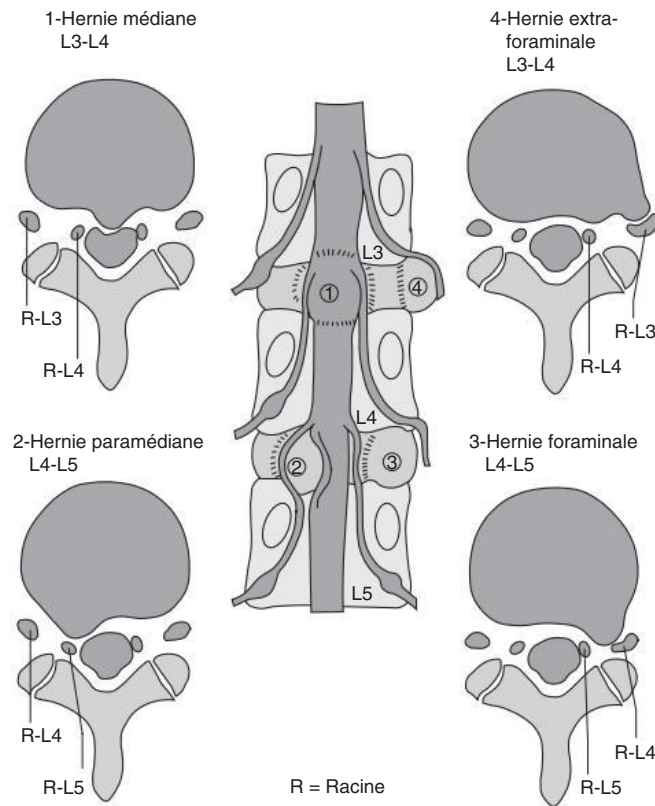


Fig. 4.3. A Aspects scanographique et anatomique des principales formes de hernies discales.

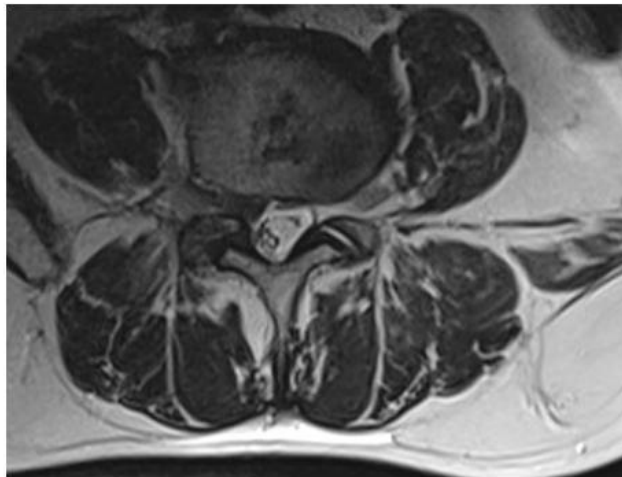


Fig. 4.4. A Aspects IRM d'une hernie discale.

Hernie discale paramédiane droite avec atteinte congestive de l'articulaire postérieure gauche

Traitement kinésithérapeutique

La kinésithérapie à visée antalgique peut être utile, mais la kinésithérapie « active » n'est pas utile. Elle ne sera proposée qu'après régression de la douleur radiculaire. Son intérêt est majeur dans la prévention des récides de lomboradiculalgies. Elle comprend :

- un renforcement musculaire des muscles érecteurs du rachis (abdominaux et dorsaux) ;

- un travail proprioceptif en délordose et autoagrandissement afin d'améliorer le positionnement rachidien ;
- l'apprentissage d'exercices d'autorééducation que le patient poursuivra à son domicile.

Une application comme Activ'Dos peut également être utilisée pour guider le patient dans sa rééducation.

Prise en charge des aspects socioprofessionnels

Des adaptations du poste de travail peuvent être nécessaires pour faciliter la reprise lorsqu'un arrêt de travail a été prescrit. Cela peut être facilité par les services de santé au travail qui peuvent accompagner le retour d'un salarié à son poste de travail.

Certaines lombosciatiques L5 ou S1 peuvent être prises en charge aux termes d'une maladie professionnelle.

2. Particularités des lombocruralgies

Moins fréquente que la lombosciatique, la lombocruralgie affecte une des racines du nerf crural.

Topographie de la douleur (tableau 4.1)

- **L3** : partie supérolatérale de la fesse, région trochantérienne, face antérieure de la cuisse au tiers moyen, face médiale de la cuisse au tiers inférieur et à la face médiale du genou.
- **L4** : partie moyenne de la fesse, face latérale de la cuisse à sa partie moyenne, tiers inférieur de la face antérieure, face antérieure du genou, face antéromédiale de la jambe le long de la crête tibiale, pour se terminer parfois à la face antéromédiale du cou-de-pied et au bord médial du pied.

La douleur est souvent d'installation brutale, intense, avec des dysesthésies (brûlures, broiement) ; une recrudescence nocturne peut être observée même dans les formes communes de lombocruralgie.

Le signe de Léri remplace le signe de Lasègue : sur le patient en décubitus ventral, la douleur à la face antérieure de la cuisse est reproduite lors de la flexion du genou à 90° et de l'extension de la cuisse sur le bassin (vidéo 4.2 .

L'abolition (ou la diminution) du réflexe patellaire ne distingue pas une atteinte L4 ou L3. L'hypoesthésie superficielle à la face antérieure de la cuisse, un déficit du quadriceps sont fréquents. L'amyotrophie est fréquente, rapide. Le psoas (L3), le tibial antérieur (L4) peuvent être touchés.

Diagnostic différentiel

B Toute douleur de la face antérieure de la cuisse n'est pas une cruralgie. Les affections à éliminer sont :

- une affection ostéoarticulaire régionale : coxarthrose ou autre atteinte de la hanche, fracture ou tumeur du bassin, fissure ou autre lésion du fémur ;
- une pathologie musculaire : atteinte du psoas par un hématome ou un abcès, un envahissement tumoral par contiguïté (tumeur digestive, gynécologique, rénale ou ganglionnaire) ;
- une affection vasculaire : anévrisme de l'aorte ;
- une pathologie neurologique ; meralgie paresthésique (atteinte sensitive en raquette du bord antérolatéral de la cuisse par atteinte du nerf cutané latéral de la cuisse), neurinome ou schwannome, névrite infectieuse (zona, Lyme, etc.).

Examens complémentaires

A La prescription d'imagerie est la même que pour les lombosciatiques. En cas de suspicion de lombocruralgie symptomatique, des étiologies spécifiques doivent être recherchées à la recherche d'une compression extra-rachidienne du nerf crural.



3. Particularités du canal lombaire rétréci arthrosique

- Les sténoses rachidiennes sont presque toujours acquises (spondylolisthésis arthrosique ou par lyse isthmique, prolifération ostéophytique, hypertrophie des ligaments jaunes, protrusion discale ou discopathies dégénératives), le rétrécissement étant étendu à plusieurs étages ou limité à un seul.
- Il se majore en lordose, donc en position debout, ce qui explique l'apparition des symptômes lors du redressement du tronc et à la marche.
- Le mécanisme de la douleur est principalement vasculaire, le rétrécissement engendrant une ischémie relative des racines par compression des artères radiculaires (d'où la douleur claudicante comme d'autres artériopathies).

Examen clinique

Ce diagnostic est évoqué sur les éléments suivants :

- **claudication** : la symptomatologie apparaît quasi constamment à la marche, s'aggravant progressivement jusqu'à imposer l'arrêt après une distance ou une durée stéréotypée avec régression rapide (mais pas immédiate) de la douleur à l'arrêt. La position antéfléchie en avant permet de réduire les douleurs et de reprendre la marche jusqu'à un nouvel arrêt après la même distance ou durée de reprise. La douleur est améliorée par la marche en antéflexion par exemple lorsqu'on s'appuie sur un chariot dans un supermarché : cela correspond au signe du Caddie  ;
- cela est à différencier d'une **claudication artérielle**, à l'origine d'une douleur du mollet, ou d'une **claudication médullaire** à l'origine d'une faiblesse proximale des membres inférieurs secondaire à un syndrome pyramidal sous-lésionnel ;
- la douleur peut être de topographie radiculaire ou pluriradiculaire dans un canal lombaire rétréci ;
- **douleur avec composante neuropathique** : paresthésies ou douleurs des membres inférieurs, souvent bilatérales, de topographie pluriradiculaire, décrites comme des crampes, des sensations de striction des membres inférieurs ;
- parfois troubles neurologiques : hypoesthésie de topographie radiculaire, sensation de marcher dans du coton ou d'avoir la peau morte (trouble sensitif profond), fatigabilité des membres inférieurs, troubles génitosphinctériens avec incontinence mictionnelle. Ces troubles peuvent être présents spontanément ou uniquement après un effort.

Examens complémentaires

Les **radiographies** du rachis lombaire ne montrent que des signes indirects : une réduction de la distance interlaminaire, une brièveté des pédicules, une visualisation plus nette des interlignes articulaires postérieurs par sagittalisation de ces articulations (les interlignes, normalement orientés à 45°, tournent du fait du développement d'ostéophytes), un spondylolisthésis (qui peut se majorer ou se réduire sur des clichés en flexion et en extension).

La **TDM** et/ou l'**IRM** évaluent la forme du canal, qui passe d'ovale normalement à triangulaire ou en forme de « T » avec le développement d'une arthrose zygapophysaire. Ces examens permettent de faire la part de la composante discale ou d'une ostéophytose dans la compression.

Comme dans les lomboradiculalgies d'origine discale, la concordance radioclinique n'est pas systématique.

Traitement

Le traitement médical est identique à celui de la lombosciatique commune. Une rééducation active avec kinésithérapie de délordose est indiquée.

Le traitement chirurgical comporte une libération des structures nerveuses et vasculaires par laminectomie et réalésage du canal rachidien.

L'importance du geste est fonction du type anatomique et de l'étendue de la sténose. Une stabilisation par vis et plaques, associée à une greffe osseuse est parfois nécessaire sur les gestes extensifs.

B. Lomboradiculalgies symptomatiques

Ce sont les douleurs qui ne sont pas dues à une pathologie discale ou arthrosique mais qui sont la manifestation d'affections plus sévères ou nécessitant une prise en charge thérapeutique spécifique.

L'interrogatoire est le plus important, l'examen clinique étant souvent pauvre. Les caractéristiques cliniques (tableau 4.4) et les antécédents orientent le diagnostic.

Tableau 4.4. A B Éléments cliniques orientant vers une radiculalgie symptomatique.

Pathologie suspectée	Anamnèse	Examen physique	Examens complémentaires
Métastase, lymphome	– Âge > 50 ans – Antécédent de cancer ostéophile (poumon, rein, sein, prostate, thyroïde) – Altération de l'état général – Lomboradiculalgie à début progressif, sans facteur déclenchant, s'aggravant, de rythme mixte ou inflammatoire	– Déficit moteur ou sensitif – Possible syndrome de la queue de cheval – Prostate indurée – Tumeur du sein – Adénopathies	– IRM du rachis – Recherche du primitif selon l'étiologie suspectée – Biopsie de la lésion
Spondylodiscite infectieuse	– Antécédents de geste sur le rachis (infiltration, chirurgie) – Facteurs d'immunodépression (diabète, immunosuppresseur) – Infection évolutive (dentaire, endocardite) – Horaire inflammatoire des douleurs	– Signes généraux (fièvre, frisson) – Plaie ou abcès cutané – Raideur rachidienne majeure – Souffle cardiaque récent – Déficit moteur ou sensitif – Possible syndrome de la queue de cheval	– Radiographie du rachis F + P (normales au début, permettent d'évaluer l'évolution de l'atteinte osseuse) – IRM du rachis – Recherche de syndrome inflammatoire biologique – Étiologie de l'infection (hémocultures, ECBU) – Biopsie discovertébrale
Tumeur intrarachidienne (neurinome, schwannome)	– Horaire inflammatoire des douleurs – Douleurs nocturnes cédant à la mise en orthostatisme (syndrome du lion en cage)	– Raideur multidirectionnelle – Signes neurologiques lésionnels ou sous-lésionnels	– IRM du rachis – Selon l'étiologie suspectée : biopsie ou exérèse d'emblée
Méningoradiculites infectieuses (herpès, zona, VIH, Lyme)	– Absence de facteur traumatique déclenchant, pas de syndrome rachidien – Contexte infectieux, morsure de tique – Syndrome méningé	– Irradiation pluriradiculaire, déficit moteur ou sensitif étendu à d'autres territoires – Lésions cutanées	– Sérologies microbiologiques et/ou PCR virale – Ponction lombaire
Spondyloarthrite	– Homme < 40 ans – Antécédent familial de spondyloarthrite – Antécédent personnel de fessalgies à bascule, talagies, uvéite, psoriasis, diarrhée – Douleur de sciatique tronquée : fesse, irradiation postérieure s'arrêtant au genou – Horaire inflammatoire des douleurs – Sensibilité aux AINS	– Douleur sacro-iliaque – Psoriasis cutané	– IRM du rachis et des sacro-iliaques – HLA-B27

II. Névralgie cervicobrachiale

La névralgie cervicobrachiale est une douleur partant du cou et irradiant dans le membre supérieur selon un trajet radiculaire. Elle traduit la souffrance d'une racine nerveuse cervicale (5^e, 6^e, 7^e, 8^e cervicales ou 1^{re} thoracique).

Comme pour les lombalgies et les lomboradiculalgies, on distingue les névralgies cervicobrachiales communes et les névralgies cervicobrachiales secondaires (inflammatoires, infectieuses, tumorales).

Parmi les névralgies cervicobrachiales communes ;

- les névralgies cervicobrachiales d'origine discale, surtout chez le sujet jeune, traduisent une compression par une hernie discale ;
- les névralgies d'origine arthrosique, survenant principalement après 40 ans, correspondent à une compression par un élément disco-ostéophytique.

A. Signes cliniques et diagnostic



- Le diagnostic positif repose sur l'association d'un syndrome cervical et d'un trajet douloureux radiculaire (tableau 4.5).
- Le rachis cervical est examiné en décubitus, les mobilités sont étudiées en flexion, extension, rotations et inclinaisons latérales (vidéo 4.3 📺). L'examen montre une limitation, le plus souvent modérée et élective, des mobilités, rassurante ; beaucoup plus inquiétante lorsqu'elle est importante et globale.
- L'examen neurologique des membres supérieurs permet de rechercher des signes déficitaires, moteurs, sensitifs ou réflexes précisant le territoire, de confirmer le caractère monoradiculaire.
- L'examen est complété par l'étude du thorax, du cou, des creux sus-claviculaires et axillaires. Un examen neurologique des membres inférieurs est nécessaire pour éliminer un syndrome sous-lésionnel.

Tableau 4.5. Diagnostic topographique d'une atteinte radiculaire du membre supérieur.

		Réflexe ostéo-tendineux	Déficit moteur	Territoire sensitif
Racine	C5	Bicipital	Abduction du bras, rotateurs de l'épaule	Moignon de l'épaule, face latérale du bras
	C6	Styloradial	Flexion du coude (brachioradial), supination, flexion du pouce	Face latérale du membre supérieur jusqu'au pouce
	C7	Tricipital	Extension du coude, poignet, doigts, pronation	Face postérieure du membre supérieur jusqu'aux 2 ^e et 3 ^e doigts
	C8/T1	Ulnopronateur	Flexion et écartement des doigts	Face médiale du membre supérieur jusqu'aux 4 ^e et 5 ^e doigts

B. Distinction entre névralgie cervicobrachiale commune et symptomatique

Ce sont les caractéristiques de la douleur, l'examen neurologique des membres supérieurs, l'examen du thorax, du cou, des creux sus-claviculaires et axillaires, des membres inférieurs.

Au moindre doute, il faut vérifier l'absence de signes d'inflammation biologique.

Les radiographies (face, profil, trois quarts) analysent les foramens (fig. 4.5).

L'IRM est l'examen de référence en cas de résistance au traitement médical ou de suspicion de névralgie cervicobrachiale symptomatique. Le scanner est moins performant pour différencier les étiologies secondaires.

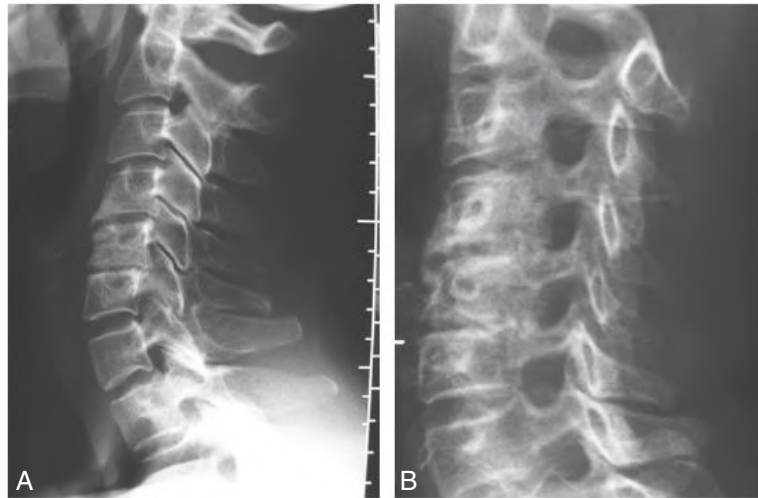


Fig. 4.5. **A** Radiographies du rachis cervical de profil (A) et de trois quarts gauche (B). Uncodiscarthrose C4-C5 et C5-C6 rétrécissant les foramens.

C. Étiologie des névralgies cervicobrachiales symptomatiques

Comme pour les radiculalgies d'origine lombaire, une étiologie infectieuse, neurologique, tumorale ou une méningoradiculite peuvent être révélées par une douleur radiculaire ([tableau 4.4](#)). Certaines étiologies sont spécifiques aux radiculalgies cervicales :

- un syndrome de Pancoast-Tobias, associant une radiculalgie C8 et un syndrome de Claude Bernard-Horner (myosis, ptosis, énoptalmie), en lien avec une compression nerveuse au niveau du creux sus-claviculaire dans un contexte de lésion de l'apex pulmonaire ;
- **B** une pathologie de la coiffe des rotateurs (trajet douloureux évoquant une névralgie C5), dont les douleurs sont favorisées par les mouvements en élévation de l'épaule et reproduits par les manœuvres spécifiques de coiffe ;
- un syndrome de la traversée thoracobrachiale ou du défilé des scalènes, à l'origine de douleurs ou paresthésies mal systématisées du membre supérieur, en rapport avec un conflit neurologique sur le plexus brachial au niveau du défilé des scalènes ;
- un syndrome de Parsonage et Turner (trajet C5), douleur sans élément rachidien, en relation avec une plexite ou une mononévrite possiblement virale ;
- une épicondylalgie ou syndrome du canal carpien, pouvant mimer une atteinte C6 ou C7 tronquée.

D. Traitement de la névralgie cervicobrachiale commune

1. Contexte

- **A** En dehors des névralgies cervicobrachiales graves, la prise en charge peut se faire en ambulatoire.

2. Traitement symptomatique

- Traitement antalgique oral : antalgiques de palier I ou II, AINS, voire décontractants musculaires pendant quelques jours. Lorsque ce traitement est insuffisant, une courte corticothérapie orale est souvent proposée, malgré un faible niveau de preuve : prednisone 0,5 à 1 mg/kg par jour pendant 3 à 7 jours.

- L'adaptation des activités en fonction de la douleur.
- Traitements physiques (chaleur, collier cervical transitoire).

3. Traitement étiologique

En cas d'échec du traitement symptomatique, les infiltrations de dérivés cortisoniques sont rarement pratiquées en raison des risques de complications neurologiques. Le seul produit ayant l'AMM pour les infiltrations rachidiennes (acétate de prednisolone) ne peut être réalisé au niveau cervical.

En cas de névralgie cervicobrachiale résistante à un traitement bien conduit et avec une bonne concordance radioclinique, le traitement est donc chirurgical.

4. Traitement kinésithérapeutique

La kinésithérapie peut être utile d'emblée. Elle comprend :

- une physiothérapie antalgique (massage, application de chaleur);
- un renforcement musculaire des muscles paravertébraux;
- l'apprentissage d'exercices d'autorééducation que le patient poursuivra à son domicile.

5. Prise en charge socioprofessionnel

Des adaptations du poste de travail peuvent être nécessaires pour faciliter la reprise lorsqu'un arrêt de travail a été prescrit.

III. Syndromes canauxaires

Les syndromes canauxaires correspondent aux manifestations neurologiques liées à l'irritation d'un nerf lorsqu'il traverse un défilé ostéo-ligamento-musculaire.

A. Syndrome du canal carpien

C'est la compression du nerf médian lors de sa traversée du canal carpien. Ce nerf mixte assure la sensibilité de la face palmaire des trois premiers doigts et de la moitié radiale de l'annulaire, de la face dorsale des deuxième et troisième phalanges de l'index, du majeur et de la moitié radiale de l'annulaire, la motricité des muscles de l'éminence thénar (court abducteur, faisceau superficiel du court fléchisseur et opposant du pouce) et des deux lombricaux latéraux (fig. 4.6).

C'est le plus fréquent des syndromes canauxaires (1 % de la population), survenant trois fois sur quatre chez la femme (post-ménopause, fin de grossesse); bilatéral dans 50 % des cas, il prédomine du côté dominant et est reconnu en tant que maladie professionnelle.

1. Signes cliniques et diagnostic

Il est important d'insister sur le fait que le diagnostic de syndrome du canal carpien est avant tout clinique.

La **forme sensitive**, d'installation progressive, la plus fréquente, se caractérise par :

- des acroparesthésies dans le territoire du médian, irradiant à l'avant-bras, avec une recrudescence nocturne, au réveil et lors des activités manuelles;

- ces paresthésies disparaissent en secouant la main ou en la trempant dans l'eau chaude ;
- à l'examen clinique, des manœuvres peuvent les reproduire :
 - percussion de la face antérieure du poignet (test de Tinel) ;
 - flexion forcée du poignet pendant une minute (test de Phalen) ;
 - il n'y a dans ces formes sensibles pas de déficit moteur.

La forme neurologique déficitaire est la forme évoluée :

- les paresthésies deviennent permanentes ;
- elles s'accompagnent d'une maladresse de la main, d'un déficit de la force du pouce (opposant, court abducteur), d'une amyotrophie du versant latéral de l'éminence thénar.

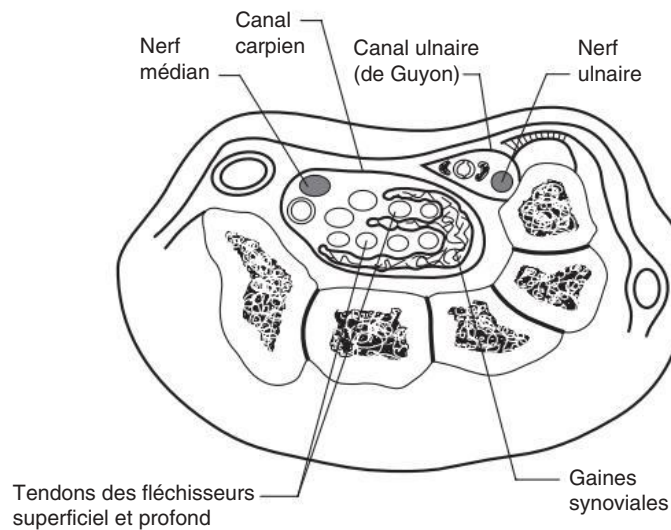


Fig. 4.6. A Coupe du canal carpien.

2. Indication des demandes d'examens complémentaires devant un syndrome canalaire

En cas de doute, une échographie peut être réalisée pour rechercher une augmentation de la surface du nerf médian.

L'EMG est le plus souvent normal dans les formes débutantes, mais peut confirmer l'atteinte du nerf médian au poignet (réduction de la vitesse de conduction sensitive et allongement des latences distales) et le respect des autres troncs nerveux dans les formes prolongées. Il a un intérêt médico-légal en préopératoire.

La radiographie du poignet (face, profil, incidence du défilé carpien) peut parfois mettre en évidence une anomalie osseuse expliquant la compression.

B Dans les diagnostics différentiels, il faut éliminer : le syndrome du canal de Guyon (nerf ulnaire), une atteinte du médian au coude, une radiculalgie C6, une atteinte plexique (défilé thoracobrahial).

3. Étiologie

A Il est idiopathique dans plus de 50 % des cas.

Dans les autres cas, l'étiologie peut être :

- traumatique : cal vicieux, séquelles de fractures du radius, activités professionnelles (tableau n° 57 des maladies professionnelles) ou sportives répétitives ;
- endocrinienne : grossesse, hypothyroïdie, diabète ;

- rhumatismale : ténosynovite inflammatoire (polyarthrite rhumatoïde, parfois premier symptôme de la maladie), infectieuse (tuberculose), arthrose, kyste synovial ;
- ou par dépôts intracanaux de microcristaux : goutte, chondrocalcinose, apatite ou amylose.

4. Traitement

Le traitement médical, indiqué dans les formes sensibles pures, associe :

- le port nocturne d'une attelle de repos, immobilisant le poignet et les doigts en position neutre ;
- une injection de corticoïdes dans le canal carpien (entre les tendons long palmaire et fléchisseur radial du carpe, en regard du second pli palmaire, aiguille inclinée à 30° en bas).

Le traitement chirurgical — en cas d'échec du traitement médical ou d'emblée dans les formes déficitaires ou avec amyotrophie et les formes compressives — consiste en une neurolyse du nerf médian après section du ligament annulaire antérieur du carpe.

Le traitement prophylactique (attelle de fonction, aménagement de poste) est indiqué en cas d'activité professionnelle favorisant (mouvements répétés du poignet, utilisation d'appareils vibrants).

B. Compression du nerf ulnaire au coude

Le nerf ulnaire passe en arrière du coude dans la gouttière épitrochléo-olécrânienne puis s'engage dans l'avant-bras sous une arcade fibreuse, siège de la compression potentielle du nerf. L'origine est parfois post-traumatique, mais le plus souvent la compression est idiopathique. Des facteurs favorisants doivent être recherchés (appuis prolongés sur les coudes, mouvements spécifiques lors du travail).

Des douleurs avec une composante neuropathique dans le territoire du nerf ulnaire sont retrouvées habituellement. Il faut rechercher une atteinte motrice (muscles intrinsèques de la main).

L'examen clinique cherche à reproduire la douleur de l'avant-bras et de la main à la percussion du nerf ulnaire (équivalent de signe de Tinel) même si ce signe est inconstant.

Une confirmation du diagnostic peut être réalisée avec un électromyogramme. Des radiographies du coude sont réalisées pour rechercher une origine osseuse à la compression du nerf. Une échographie dynamique permet également de visualiser le conflit et les anomalies morphologiques du nerf ulnaire.

La prise en charge de première intention est médicale : éviction des postures favorisant et adaptation du poste de travail, antalgiques, attelle. Des infiltrations sont parfois proposées, même si les preuves d'efficacité manquent. En cas d'échec du traitement médical, un traitement chirurgical doit être discuté.

C. Compression du nerf fibulaire au col de la fibula

B Le col de la fibula est une zone de compression fréquente du nerf fibulaire. L'origine est le plus souvent posturale (appui prolongé, position à genoux, hospitalisation prolongée avec position inadaptée). Une origine externe (lésion à proximité, kyste) doit être recherchée, ainsi qu'un antécédent traumatique de la fibula.

L'examen clinique retrouve une hypoesthésie sur le territoire sensitif d'aval (principalement du dos du pied) associée à des douleurs neuropathiques ; elle peut se compliquer d'une atteinte motrice (déficit des muscles de la loge antérolatérale de la jambe, avec un steppage) à la marche. Un signe de Tinel au col de la fibula peut être retrouvé.

La prise en charge est celle de la posture ou de l'appui prolongé à modifier. En cas de lésion compressive externe, une chirurgie doit se discuter.

D. Syndrome de la loge de Guyon (compression du nerf ulnaire au poignet)

Il correspond à la compression du nerf ulnaire au poignet (à distinguer d'une compression dans la gouttière rétro-olécrânienne au coude).

Beaucoup plus rare que le syndrome du canal carpien, il est le plus souvent idiopathique et peut se manifester par des paresthésies et douleurs du cinquième doigt, reproduites à la percussion du pisiforme, des signes déficitaires à l'éminence hypothénar, des anomalies du nerf ulnaire à l'EMG.

Le traitement repose sur la réalisation d'infiltrations de corticoïdes et sur la libération chirurgicale en cas d'échec ou de signes déficitaires.

E. Syndrome du défilé thoracobrahial

-  Le syndrome du défilé thoracobrahial correspond à la compression du plexus brachial dans un passage étroit formé par le défilé interscalénique et l'espace costopectoral. La compression peut être nerveuse pure ou être associée à une compression artérielle. Une côte cervicale ou une apophyse transverse cervicale longue peuvent être retrouvées.
- Le caractère positionnel des douleurs doit orienter vers ce diagnostic. Les formes aiguës peuvent se manifester par une atteinte veineuse (phlébite) ou artérielle (ischémie), alors que les atteintes chroniques sont le plus souvent nerveuses, de diagnostic difficile. Les manœuvres physiques provocatrices comme celle de Roos (le test est positif si patient est incapable de maintenir la position d'ouverture et de fermeture des mains, avec les bras levés pendant 3 minutes) et celle d'Adson (le test est positif si le pouls radial disparaît lorsque le patient tourne la tête avec le cou en extension après une profonde inspiration) peuvent être utilisées, malgré leur sensibilité et spécificité faibles.
- Les pouls distaux et un souffle positionnel subclavier doivent être recherchés.
- Les examens complémentaires indiqués sont :
 - radiographies du rachis cervical de face, profil et trois quarts, et du thorax de face (recherche d'une côte surnuméraire);
 - EMG (élimination des diagnostics différentiels comme une plexite);
 - échographie-doppler veineux et artériel statique et dynamique.
- Le traitement de première intention est la kinésithérapie (étirement de la région cervico-scapulaire, renforcement isométrique des muscles scapulaires « ouvreurs »). Un traitement chirurgical se discute notamment en cas d'atteinte artérielle ou de malformation associée (côte surnuméraire).

F. Autres syndromes canaux du membre supérieur

-  Compression de la branche postérieure du nerf radial sous l'arcade du supinateur, se traduisant par une « épicondylalgie latérale ».
-  Radiculalgie C8-T1 dans un syndrome de la traversée thoracobrahiale.
- Syndrome du nerf suprascapulaire : scapulalgie et amyotrophie de la loge supraépineuse.

G. Syndromes canaux du membre inférieur (plus rares)

- Méralgie paresthésique : compression du nerf cutané latéral (fémorocutané) responsable d'une hypoesthésie en raquette à la face latérale de la cuisse.
- Syndrome du canal tarsien : compression du nerf tibial.
- Syndrome de Morton : nerf digital plantaire dans le tunnel intermétatarsien.
- Syndrome d'Alcock : compression du nerf pudendal.

Points clés

- Une lombosciatique discale typique chez un adulte jeune ne nécessite initialement aucun examen complémentaire.
- Une lombosciatique paralysante, associée à un syndrome de la queue de cheval ou hyperalgique et résistante aux antalgiques justifie une prise en charge en urgence en milieu médicochirurgical, afin que des examens d'imagerie (IRM) soient réalisés pour préciser le mécanisme lésionnel. C'est une urgence thérapeutique nécessitant une hospitalisation en milieu médicochirurgical.
- En cas de lomboradiculalgie discale non compliquée, des examens complémentaires (TDM, IRM) ne seront envisagés qu'après l'échec du traitement médical médicamenteux et avant réalisation d'infiltrations.
- Toute douleur de la face antérieure de la cuisse n'est pas une cruralgie et il faut éliminer une affection ostéoarticulaire régionale (hanche, bassin, fémur) ou une autre névralgie du membre inférieur (méralgie paresthésique).
- Lorsqu'une radiculalgie symptomatique, que ce soit au niveau cervical ou au niveau lombaire, est suspectée, il faut demander un bilan biologique, des radiographies standards et une imagerie en coupe, de type IRM en général.
- Le syndrome du canal carpien, le plus fréquent des syndromes canaux, se manifeste le plus souvent par des acroparesthésies bilatérales, à recrudescence nocturne, dans le territoire du nerf médian; en dehors d'une forme déficitaire, son traitement est avant tout médical.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- Devant une radiculalgie, l'horaire de la douleur doit être précisé.
- Devant une radiculalgie, le déficit moteur doit être précisé par un testing analytique des muscles du métamère concerné.
- Une lombosciatique paralysante, avec syndrome de la queue de cheval ou hyperalgique et résistante aux antalgiques justifie une prise en charge en urgence en milieu médicochirurgical, afin que des examens d'imagerie (IRM) soient réalisés en urgence afin de préciser le mécanisme lésionnel. C'est une urgence thérapeutique généralement chirurgicale.
- Toute douleur de la face antérieure de la cuisse n'est pas une cruralgie et il faut éliminer une affection ostéoarticulaire régionale (hanche, bassin, fémur) ou une autre névralgie du membre inférieur (méralgie paresthésique).

- Le repos n'est pas un traitement d'une lomboradiculalgie commune, l'activité doit être adaptée au niveau de douleur.
- Devant une lomboradiculalgie symptomatique, la réalisation d'une imagerie en coupes (principalement IRM) est nécessaire pour établir le diagnostic et apprécier le risque de compression neurologique.
- Une douleur dorsale doit faire rechercher de façon systématique une cause secondaire.
- Le syndrome du canal carpien, le plus fréquent des syndromes canaux, se manifeste le plus souvent par des acroparesthésies bilatérales, à recrudescence nocturne, dans le territoire du nerf médian; en dehors d'une forme déficitaire, son traitement est avant tout médical.

Notions inacceptables

- Ne pas réaliser d'examen complémentaire devant une radiculalgie d'horaire inflammatoire ou avec des signes de gravité.

Situations de départ

- I. Symptômes et signes cliniques
 - 36. Douleur de la région lombaire
 - 65. Déformation rachidienne
 - 66. Apparition d'une difficulté à la marche
 - 69. Claudication intermittente d'un membre
 - 72. Douleur du rachis (cervical, thoracique ou lombaire)
 - 73. Douleur, brûlure, crampes et paresthésies
 - 74. Faiblesse musculaire
 - 121. Déficit neurologique sensitif et/ou moteur
- II. Données paracliniques
 - 178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique
 - 227. Découverte d'une anomalie médullaire ou vertébrale à l'examen d'imagerie médicale
 - 230. Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie
 - 231. Demande d'un examen d'imagerie
 - 232. Demande d'explication d'un patient sur le déroulement, les risques et les bénéfices attendus d'un examen d'imagerie
 - 233. Identifier/reconnaître les différents examens d'imagerie (type, fenêtre, séquences, incidences, injection)
- III. Prise en charge aiguë et chronique
 - 247. Prescription d'une rééducation
 - 249. Prescrire des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)
 - 250. Prescrire des antalgiques
 - 259. Évaluation et prise en charge de la douleur aiguë
 - 276. Prise en charge d'un patient en décubitus prolongé
- V. Situations diverses
 - 327. Annonce d'un diagnostic de maladie grave au patient et/ou à sa famille



Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par un pictogramme et par des flashcodes qui renvoient vers les vidéos. Pour accéder à ces compléments, connectez-vous à la vidéothèque du COFER :

<http://www.lecofer.org/semiologie-videos-01.php>.

Vidéo 4.1. Manœuvre de Lasègue.

Vidéo 4.2. Manœuvre de Léri.

Vidéo 4.3. Palpation du rachis cervical en décubitus dorsal.

Item 109

Troubles de la marche et de l'équilibre

Item 131

Troubles de la marche et de l'équilibre

- I. Sémiologie des troubles de la marche et de l'équilibre
- II. Chutes chez le sujet âgé
- III. Conduite à tenir devant une chute chez le sujet âgé

Objectifs pédagogiques

Item 109

- Devant un trouble de la marche ou de l'équilibre, argumenter les hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
- Connaître le syndrome post-chute.

Item 131

- Particularités chez le sujet âgé et argumenter le caractère de gravité des chutes et décrire la prise en charge.

Hierarchisation des connaissances

Item 109

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Diagnostic positif	Mener un interrogatoire devant un trouble de la marche	
A	Diagnostic positif	Savoir examiner un patient présentant un trouble de la marche	Tester la posture, l'équilibre et la marche
B	Diagnostic positif	Échelles d'analyse de l'équilibre et de la marche (examen clinique, démarche diagnostique)	Échelles de Berg, tests de marche des 6 min, etc.
A	Diagnostic positif	Connaître les caractéristiques cliniques des principales étiologies des troubles de la marche	Origine douloureuse, ataxique (cérébelleuse, vestibulaire, proprioceptive), origine centrale (fauchage) et périphérique (steppage), déficitaire, à petits pas
A	Diagnostic positif	Diagnostic d'une boiterie (examen clinique, démarche diagnostique)	Éléments cliniques et vidéo en faveur d'une boiterie d'esquive, de salutation et de Trendelenburg
A	Définition	Définition de l'astase-abasie	

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Étiologie	Étiologie de l'astase-abasie	
B	Étiologie	Étiologie des démarches dandinantes	
A	Étiologie	Connaître le syndrome post-chute	Connaître le syndrome post-chute
B	Étiologie	Savoir évoquer une étiologie somato-fonctionnelle devant un trouble de la marche et/ou de l'équilibre	Connaître la marche du dépressif et conversif
B	Contenu multimédia	Reconnaître les principaux troubles de la marche devant un cas vidéo	
A	Examens complémentaires	Indication et intérêt des examens d'imagerie devant un trouble de la marche ou de l'équilibre	
A	Examens complémentaires	Citer les principaux examens complémentaires hors imagerie devant un trouble de la marche ou de l'équilibre	Selon l'étiologie EMG, biologie...

Item 131

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Éléments physiopathologiques	Système antigravitaire, adaptation posturale, système vestibulaire et proprioception	Connaître les systèmes permettant la station debout, l'équilibre et la marche
B	Éléments physiopathologiques	Modification de la marche et de la posture induite par le vieillissement	Connaître les conséquences du vieillissement sur la marche et la posture
B	Examens complémentaires	Test de marche et de posture	Connaître les différents tests, leur réalisation et leur interprétation (appui unipodale, FTSS, TUG test, <i>stop walking while talking test</i>)
A	Diagnostic positif	Troubles de la marche (voir aussi item 109)	Connaître les différentes manifestations cliniques d'un trouble de marche et leur étiologie
A	Définition	Définition d'une chute et d'une chute à répétition (HAS)	Connaître la définition d'une chute
A	Diagnostic positif	Connaître les principaux troubles de la marche et de l'équilibre chez le sujet âgé	D'origine neurologique, d'origine douloureuse
A	Étiologie	Connaître les facteurs favorisants, les causes et facteurs de risque de chutes chez le sujet âgé	Médicaments, causes cardiaques, neurologiques, mécaniques, facteurs intrinsèques
B	Prévalence, épidémiologie	Fréquences et complications des chutes dans la population âgée	Connaître la fréquence des chutes dans la population âgée et le risque de décès et les autres complications (sans chiffres)
A	Diagnostic positif	Rechercher les signes de gravité d'une chute	Connaître les signes de gravité d'une chute et les examens complémentaires pour les apprécier
A	Examens complémentaires	Objectif des examens d'imagerie devant un trouble de la marche ou de l'équilibre du sujet âgé	Faire le bilan lésionnel, étiologique et de gravité
A	Examens complémentaires	Bilan de gravité	Connaître les examens à demander aux urgences pour évaluer la gravité
A	Diagnostic positif	Définir et décrire le syndrome post-chute	
B	Suivi/Pronostic	Décrire les conséquences médicales et psychosociales des chutes chez le sujet âgé	
A	Identifier une urgence	Connaître les conséquences médicales urgentes d'une chute	Fractures, rhabdomyolyse, syndrome post-chute

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Définition d'une HTO	Connaître la définition d'une HTO
B	Éléments physiopathologiques	Facteurs favorisant l'HTO avec âge	
A	Étiologie	Causes d'HTO	Connaître les principales étiologies de l'HTO
A	Prise en charge	Prise en charge de l'HTO	Connaître les principes de base de la prise en charge de l'HTO
A	Examens complémentaires	Indication des examens d'imagerie devant un trouble de la marche ou de l'équilibre du sujet âgé	
B	Examens complémentaires	Savoir énoncer les autres examens complémentaires chez un patient âgé venant de faire une chute	Connaître les examens à réaliser dans le bilan étiologique d'une chute (hors imagerie)
A	Prise en charge	Savoir proposer une attitude thérapeutique au décours d'une chute (HAS) et les mesures de prévention de récurrence	Traitements des conséquences et causes de la chute
B	Prise en charge	Modalités de kinésithérapie type pour un sujet âgé chuteur	

I. Sémiologie des troubles de la marche et de l'équilibre

A Les troubles de la marche et de l'équilibre sont fréquents en particulier chez les personnes âgées et peuvent être d'origine neurologique, douloureuse et/ou psychique.

Le [tableau 5.1](#) récapitule les caractéristiques sémiologiques des différents troubles de la marche.

Tableau 5.1. A B Sémiologie des troubles de la marche et de l'équilibre.

Cause	Type de marche	Description
Causes neurologiques		
Déficit	Atteinte des voies motrices centrales (syndrome pyramidal et spasticité)	Marche fauchante Le membre inférieur décrit un demi-cercle au sol avec le pied raclant le sol
		Claudication intermittente Douleur ou faiblesse musculaire survenant lors de la marche et imposant l'arrêt de l'effort
	Atteinte nerveuse périphérique	Marche steppante Le patient lève le genou pour décoller le pied du sol (impression de monter une marche d'escalier)
	Atteinte musculaire	Marche dandinante Marche « en canard », avec bascule du bassin d'un côté et de l'autre
Ataxie	Proprioceptive	Marche talonnante Marche jambes tendues sans presque fléchir le genou et les pieds retombent lourdement sur le sol par le talon.
	Vestibulaire	Marche vestibulaire Marche précautionneuse et instable avec une déviation latérale de la ligne de marche
	Cérébelleuse	Marche ébrieuse Marche en zigzaguant, les jambes écartées, les bras en abduction
Troubles hypokinétiques	Syndromes parkinsoniens Hydrocéphalie à pression normale États lacunaires	Marche à petits pas Marche avec réduction de la longueur du pas, antéflexion du tronc et diminution du ballant des bras
Troubles hyperkinétiques	Dystonie, chorée, tremblements	

(Suite)

Tableau 5.1. Suite.

Cause		Type de marche	Description
Causes douloureuses			
Ostéoarticulaire	Insuffisance du muscle moyen fessier	Boiterie de Trendelenbourg	Majoration de l'abaissement du bassin du côté oscillant, associée à une inclinaison compensatrice du tronc du côté de l'appui
	Arthrose Canal lombaire étroit	Boiterie de salutation	Lors de l'avancée du tibia du membre portant, le patient réalise une flexion antérieure du tronc, comme pour saluer
		Boiterie d'esquive	Temps d'appui diminué sur le membre douloureux
		Claudication intermittente	Douleur ou faiblesse musculaire survenant lors de la marche et imposant l'arrêt de l'effort
Vasculaire	AOMI	Claudication intermittente	Douleur ou faiblesse musculaire survenant lors de la marche et imposant l'arrêt de l'effort
Psychogène			
La marche précautionneuse : léger déséquilibre, recherche d'appuis et de réassurance. Cela peut conduire à un véritable syndrome post-chute			
L'astase correspond à l'instabilité de la station debout avec rétropulsion spontanée générant des chutes. L'abasie correspond à l'impossibilité de marcher en dehors de la présence de tout syndrome parkinsonien ou pyramidal. Ce trouble de la marche s'observe essentiellement chez le sujet âgé suite à une chute ou un alitement prolongé. Dans sa forme la plus sévère s'y associe une phobie de la marche confinant le sujet au fauteuil : on parle alors de stasobasophobie.			
La marche du dépressif : raccourcissement de la longueur du pas			
La marche hystérique : polymorphe avec incohérences à l'examen ; présence de bénéfices secondaires			

II. Chutes chez le sujet âgé

A. Épidémiologie

Les troubles de la marche et de l'équilibre peuvent conduire à des chutes :

- **B** la chute est un accident fréquent chez la personne âgée : 30 % des plus de 65 ans et 50 % des plus de 80 ans chutent au moins une fois par an ;
- après 70 ans, c'est la première cause de décès accidentel ;
- 5 à 10 % des chutes sont responsables de traumatismes osseux ;
- parmi les complications traumatiques des chutes, les fractures de l'extrémité supérieure du fémur sont les plus fréquentes. En France, les chutes des sujets âgés sont responsables de 50 000 fractures de l'extrémité supérieure du fémur ;
- même en l'absence de traumatisme, l'incapacité pour la personne âgée de se relever est de mauvais pronostic. Un séjour par terre de plus d'une heure est un facteur de gravité avec risque de décès du patient dans les 12 mois suivants.

A La chute chez le sujet âgé constitue un **événement traumatisant sévère** indépendamment de l'importance des conséquences du traumatisme. Le syndrome post-chute survient dans environ un tiers des chutes.

B. Définitions (HAS, avril 2009)

La chute est définie comme le fait de se retrouver involontairement sur le sol ou dans une position de niveau inférieur par rapport à sa position de départ.

Le caractère répétitif des chutes est considéré à partir du moment où la personne a fait au moins deux chutes sur une période de 12 mois.

C. Conséquences des chutes

1. Conséquences médicales

Les conséquences médicales des chutes sont essentiellement de nature traumatique, avec une mortalité importante. Environ 9 000 décès de personnes âgées de plus de 65 ans sont associés chaque année à une chute en France. Le risque fracturaire à la suite d'une chute est corrélé à la fragilité osseuse. L'ostéoporose et l'ostéomalacie étant plus fréquentes chez les femmes, le risque de fracture est de ce fait plus élevé chez les femmes que chez les hommes.

Les différentes complications sont :

- **fractures** dans 5 à 10 % des chutes;
- **traumatismes sans fracture**;
- plaies, érosions cutanées, hématomes multiples, rhabdomyolyse, qui surviennent dans environ 10 % des chutes et sont lourds de conséquences, aboutissant à une restriction d'autonomie;
- complications liées à l'immobilisation : escarres, déshydratation, bronchopneumopathie, confusion.

2. Conséquences psychosociales

Les chutes sont un motif fréquent d'hospitalisation ou de consultation aux urgences des personnes âgées.

Après une chute, à moyen terme, une **perte d'autonomie** est observée chez près d'un tiers des sujets qui n'ont pas eu de fracture. La perte d'autonomie est l'aboutissement des répercussions psychomotrices de la chute. Elle résulte à la fois de la peur de chuter, de la perte de mobilité, ou de troubles de la marche et de l'équilibre.

Ainsi, la chute chez la personne âgée se révèle être un facteur qui va engendrer une diminution du champ d'action, de l'espace social, familial, voire corporel. La crainte d'une récurrence conduit souvent à « institutionnaliser » le sujet.

Les conséquences psychologiques peuvent s'installer plus sournoisement chez une personne âgée perdant brutalement confiance en elle, se sentant dévalorisée aux yeux de son entourage qui, croyant bien faire, réagit parfois par un excès de surprotection, installant encore plus la personne âgée dans la dépendance et la restriction d'activité.

3. Syndrome post-chute

Le syndrome post-chute se définit par l'apparition, dans les jours suivant une chute chez une personne âgée, d'une diminution des activités et de l'autonomie physique, alors que l'examen clinique et, si besoin, le bilan radiologique ne décèlent pas de cause neurologique ou mécanique ou de complication traumatique.

Plus généralement, on entend par syndrome post-chute un ensemble de troubles psychologiques, de l'équilibre et de la marche constaté après une chute. Tout se passe comme s'il se produisait une véritable sidération des automatismes de l'équilibre et de la marche.

On note ainsi :

- **à la phase aiguë** : peur, anxiété, perte des initiatives, refus de mobilisation, tendance rétroulsive avec flexion des genoux lors du lever du fauteuil aidé par l'examineur ;
- **dans la forme vieillie** : syndrome de régression psychomotrice, avec confinement au domicile, peur de sortir et de tomber, rétroulsion à la station debout avec appui du pied sur le talon et orteils en griffe, marche précautionneuse, les pieds aimantés au sol, les mains s'agrippant aux meubles ou à l'examineur, l'ensemble réalisant la stasobasophobie.

L'évolution est réversible si le syndrome post-chute est **pris en charge précocement**. En l'absence de prise en charge rapide, spécifique et multidisciplinaire de cette véritable urgence gériatrique, l'évolution se fera inexorablement vers une perte d'autonomie complète.

Les facteurs pronostiques défavorables sont l'incapacité à se relever du sol ou un temps au sol de plus d'une heure ou des antécédents de chutes.

III. Conduite à tenir devant une chute chez le sujet âgé

(Selon les recommandations de la HAS, avril 2009.)

A. Première étape : rechercher les signes de gravité

1. Signes de gravité

Dans un premier temps, rechercher systématiquement les signes de gravité suivants :

- **conséquences de la chute** :
 - traumatismes physiques modérés à sévères ;
 - impossibilité de se relever du sol et ses conséquences (rhabdomyolyse, hypothermie, escarres, pneumopathie d'inhalation, déshydratation) ;
 - syndrome post-chute ;
- **pathologies responsables de la chute** : signes de maladie aiguë responsable de la chute (troubles du rythme, de la conduction, accidents vasculaires cérébraux, insuffisance cardiaque, infarctus du myocarde, maladies infectieuses, hypoglycémie chez les patients diabétiques) ;
- **caractère répétitif de la chute** : signe de gravité particulièrement en cas :
 - d'augmentation récente de la fréquence des chutes ;
 - d'association de plus de 3 facteurs de risque de chute ;
 - de troubles de l'équilibre ou de la marche.

Il faut également :

- reconnaître les **trois principales situations à risque de chute grave** :
 - ostéoporose avérée ;
 - prise de médicaments anticoagulants ;
 - isolement social et familial ;
- réévaluer la personne dans un délai d'une semaine afin de rechercher les **signes de gravité apparus à distance** :
 - peur de chuter ;
 - restriction des activités de la vie quotidienne ;
 - syndrome post-chute.

La recherche des signes de gravité repose sur l'interrogatoire et l'examen clinique.

2. Interrogatoire

L'interrogatoire de la personne âgée est difficile du fait du déni fréquent ou surtout des troubles de mémoire, d'où l'importance de l'entourage familial et soignant. Il porte sur la dernière chute, mais aussi sur celles dont se souviennent le chuteur et/ou son entourage, notamment celles survenues en présence de témoins (seize questions standardisées : [encadré 5.1](#)).

Encadré 5.1

Questionnaire standardisé après une chute chez le sujet âgé

Questions portant sur les conséquences de la chute

- Y a-t-il eu un traumatisme physique ?
- Le séjour au sol a-t-il dépassé une heure ?
- La personne a-t-elle pu se relever seule après la chute ?
- La personne a-t-elle pu se tenir debout sans aide après la chute ?
- La personne a-t-elle peur de faire une nouvelle chute ?

Questions portant sur la pathologie responsable de la chute

- Y a-t-il eu un malaise et/ou une perte de connaissance au moment de la chute ?
- Y a-t-il eu un déficit neurologique sensitivomoteur constitué ou transitoire ?
- Y a-t-il eu un trouble de la conscience ?

- Y a-t-il eu un vertige (en donnant la définition du vertige au patient : sensation erronée de déplacement rotatoire de l'espace ou du corps dans l'espace) ?
- Y a-t-il eu un état fébrile ou une pathologie infectieuse précédant la chute ?
- Y a-t-il eu prise d'un médicament hypoglycémiant ?

Questions portant sur le risque et le terrain à risque de chute grave

- Y a-t-il eu une augmentation de la fréquence des chutes ces dernières semaines ?
- La personne a-t-elle une ostéoporose sévère ?
- La personne prend-elle un (ou des) médicament(s) anticoagulant(s) ?
- La personne vit-elle seule ?
- La personne a-t-elle des aides à domicile ?

3. Examen clinique

L'examen clinique doit rechercher :

- des signes liés à la pathologie responsable de la chute :
 - ausculter le cœur et les poumons ;
 - rechercher un déficit neurologique sensitivomoteur ;
 - un syndrome extrapyramidal et une ataxie à l'aide d'un test de Romberg ;
 - mesurer la température corporelle ;
- des signes liés aux conséquences de la chute :
 - rechercher des douleurs aiguës à la palpation du rachis, des côtes, des membres inférieurs, une impotence fonctionnelle et/ou une déformation d'un membre inférieur, un trouble de la conscience, et/ou un traumatisme de la face, et/ou une laceration cutanée de grande taille et/ou dépassant l'hypoderme ;
 - examiner la capacité à maintenir une posture stable en position debout, en condition statique et dynamique, en évaluant la rétropulsion, l'appréhension à la station debout et la présence d'une rigidité oppositionnelle ou extrapyramidale axiale et/ou généralisée ;
 - **B** réaliser deux tests fonctionnels standardisés et chronométrés évaluant la marche et l'équilibre :
 - le **test d'équilibre en appui unipodal** : demander au sujet de tenir le plus longtemps possible en station unipodale, sur le membre inférieur de son choix. Un temps inférieur à 5 secondes est prédictif d'un très haut risque de chute ; un temps supérieur à 30 secondes est prédictif d'un risque très faible de chute ;

- le *timed up & go test* : le sujet assis sur une chaise doit se lever, marcher 3 mètres devant lui, retourner vers sa chaise et s'asseoir. Le test est normal si le temps est inférieur à 20 secondes.

4. Examens paracliniques

- Ⓐ Les examens complémentaires recommandés à la recherche de signes de gravité sont, en fonction des signes d'appel :
- radiographies osseuses si suspicion de fracture ;
 - dosage des CPK et de la créatinine sérique si séjour au sol > 1 heure ;
 - ECG si malaise et/ou perte de connaissance ;
 - glycémie si la personne est diabétique.

Ne pas faire une imagerie cérébrale en dehors d'une indication précise reposant sur les données de l'examen clinique.

B. Deuxième étape : rechercher les facteurs de risque

1. Facteurs de risque

Facteurs prédisposants

- Âge ≥ 80 ans.
- Sexe féminin.
- Antécédents de fractures traumatiques.
- Polymédication (prise de plusieurs classes thérapeutiques par jour).
- Prise de psychotropes, diurétiques, digoxine ou antiarythmique de classe 1.
- Trouble de la marche et/ou de l'équilibre (*timed up & go test* ≥ 20 secondes et/ou station unipodale ≤ 5 secondes).
- Diminution de la force et/ou de la puissance musculaire des membres inférieurs (capacité à se relever d'une chaise sans l'aide des mains ; IMC < 21 kg/m²).
- Arthrose des membres inférieurs et/ou du rachis.
- Anomalie des pieds.
- Troubles de la sensibilité des membres inférieurs.
- Baisse de l'acuité visuelle (score d'acuité visuelle anormal aux échelles de Monnoyer et/ou de Parinaud).
- Syndrome dépressif.
- Déclin cognitif (suspecté par un score MMSE et/ou test des cinq mots et/ou test de l'horloge et/ou test Codex anormal).

Facteurs précipitants

- Cardiovasculaires : rechercher les notions de malaise et/ou de perte de connaissance et rechercher une hypotension orthostatique.
- Neurologiques : rechercher l'existence d'un déficit neurologique sensitivomoteur de topographie vasculaire constitué ou transitoire, et d'une confusion mentale.
- Vestibulaires : rechercher la notion de vertige à l'interrogatoire et une latérodéviation au test de Romberg.

- Métaboliques : rechercher une hyponatrémie, une hypoglycémie et la prise de médicaments hypoglycémisants, une consommation excessive d'alcool.
- Environnementaux : examiner l'éclairage, l'encombrement et la configuration du lieu de vie, ainsi que le chaussage.

2. Examens paracliniques

Pour cette étape, les examens paracliniques recommandés sont :

- un ionogramme sanguin à la recherche d'une hyponatrémie ;
- un dosage sérique de la 25(OH)-vitamine D ;
- une NFS en cas de signes d'appel d'anémie ;
- un ECG en cas de signes d'appel cardiaques ;
- un dosage de l'HbA1c chez les personnes diabétiques.

Il n'est pas utile de réaliser, à titre systématique, les examens suivants : EEG, imagerie cérébrale, échodoppler des artères cérébrales, holter-ECG des 24 heures, échographie cardiaque. Ces examens ne seront réalisés qu'en fonction des données cliniques et ECG.

C. Troisième étape : proposer les interventions capables de prévenir la récurrence des chutes et leurs complications

Quel que soit le lieu de vie, proposer une intervention associant plusieurs axes :

- révision de l'ordonnance ;
- correction/traitement des facteurs de risque modifiables (incluant les facteurs environnementaux) ;
- port de chaussures adaptées ;
- pratique régulière de la marche et/ou toute autre activité physique ;
- apport calcique alimentaire compris entre 1 et 1,5 g par jour ;
- utilisation d'une aide technique à la marche adaptée en cas de troubles locomoteurs ;
- correction d'une éventuelle carence en vitamine D par un apport journalier d'au moins 800 UI ;
- traitement antiostéoporotique en cas d'ostéoporose avérée.

L'éducation de la personne âgée et de ses aidants est nécessaire à la mise en œuvre de la prise en charge.

En cas de trouble de la marche et/ou de l'équilibre, il est recommandé de prescrire des séances de **kinésithérapie** incluant :

- un travail de l'équilibre postural statique et dynamique ;
- un renforcement de la force et de la puissance musculaire des membres inférieurs.

Ces pratiques doivent être régulières avec des exercices d'intensité faible à modérée et poursuivies par des exercices en autorééducation, entre et après les séances, pour prolonger les acquis dans la vie quotidienne.

Points clés

- Les chutes chez les personnes âgées sont très fréquentes.
- Les causes sont multiples : causes iatrogènes, troubles du rythme et de la conduction cardiaque, hypotension orthostatique, pathologies neurologiques cérébrales (accidents vasculaires, syndromes parkinsoniens, démence), médullaires ou périphériques, dépression, causes rhumatismales, causes extrinsèques.
- Les associations ne sont pas rares.
- La conduite à tenir consiste à :
 - rechercher une cause identifiable et les possibles complications traumatiques ; les examens les plus rentables sont l'ECG, le ionogramme sanguin, la glycémie, la créatininémie, les créatine phosphokinases et la NFS ;
 - traiter les causes et les conséquences de la chute (fracture, plaie, déshydratation) ;
 - prévenir le syndrome post-chute, la perte d'autonomie et la récurrence des chutes.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- Les chutes chez les personnes âgées sont très fréquentes. Les causes sont multiples et souvent intriquées (ostéoarticulaires, neurologiques ou vasculaires).
- La démarche médicale comporte un premier temps d'évaluation clinique (rechercher tous les signes de gravité mettant en jeu le pronostic vital et/ou fonctionnel, puis les facteurs de risque de chutes).
- Peu d'examens complémentaires sont utiles de façon systématique. Leur prescription doit être orientée par l'évaluation clinique.
- La prise en charge doit être rapide et adaptée, elle est fondée sur une approche multi-interventionnelle déterminée en fonction des résultats de l'évaluation du patient et de son environnement. Elle consiste à :
 - traiter les causes et les conséquences de la chute (fracture, plaie, déshydratation) ;

- prévenir le syndrome post-chute, la perte d'autonomie et la récurrence des chutes ;
- proposer en fonction des cas, la correction des facteurs de risque modifiables éventuels, l'adaptation du chaussage, l'utilisation d'aides techniques, un programme d'activité physique ou de kinésithérapie, une augmentation des apports de calcium, l'apport de vitamine D et un traitement antiostéoporotique.
- L'éducation du patient et de son entourage fait aussi partie de la prise en charge.

Notions inacceptables

- Faire une imagerie cérébrale en dehors d'une indication précise reposant sur les données de l'examen clinique.
- Réaliser, à titre systématique, les examens suivants : EEG, imagerie cérébrale, examen échodoppler des artères cérébrales, holter-ECG des 24 heures, échographie cardiaque. Ces examens ne seront réalisés qu'en fonction des données cliniques et ECG.

Situations de départ

I. Symptômes et signes cliniques 27. Chute de la personne âgée 31. Perte d'autonomie progressive 35. Douleur chronique 66. Apparition d'une difficulté à la marche 67. Douleurs articulaires 68. Boiterie 69. Claudication intermittente d'un membre 71. Douleur d'un membre (supérieur ou inférieur) 72. Douleur du rachis (cervical, thoracique ou lombaire) 74. Faiblesse musculaire 121. Déficit neurologique sensitif et/ou moteur 126. Mouvements anormaux 130. Troubles de l'équilibre II. Données paracliniques 178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique 227. Découverte d'une anomalie médullaire ou vertébrale à l'examen d'imagerie médicale	228. Découverte d'une anomalie osseuse et articulaire à l'examen d'imagerie médicale 230. Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie 231. Demande d'un examen d'imagerie 232. Demande d'explication d'un patient sur le déroulement, les risques et les bénéfices attendus d'un examen d'imagerie III. Prise en charge aiguë et chronique 247. Prescription d'une rééducation 260. Évaluation et prise en charge de la douleur chronique 276. Prise en charge d'un patient en décubitus prolongé IV. Prévention 306. Dépistage et prévention ostéoporose V. Situations diverses 324. Modification thérapeutique du mode de vie (sommeil, activité physique, alimentation...)

Références



HAS. Évaluation et prise en charge des personnes âgées faisant des chutes répétées. Avril 2009.
https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2009-06/chutes_personnes_agees_synthese.pdf

HAS. Évaluation et prise en charge des personnes âgées faisant des chutes répétées. Avril 2009. [https://www.](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2009-06/chutes_personnes_agees_synthese.pdf)

[has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2009-06/chutes_personnes_agees_synthese.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2009-06/chutes_personnes_agees_synthese.pdf)

CHAPITRE 6

Item 117 Psoriasis

- I. Épidémiologie du rhumatisme psoriasique
- II. Signes cliniques
- III. Examens biologiques
- IV. Étude radiologique
- V. Diagnostic différentiel
- VI. Traitement du rhumatisme psoriasique

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer un psoriasis.
- Connaître les principes de la prise en charge.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître la fréquence du psoriasis dans la population française	2 % de la population française
B	Éléments physiopathologiques	Connaître la physiopathologie du psoriasis	Terrain génétique prédisposant, renouvellement épidermique accéléré, intervention du système immunitaire (Th1, Th17)
A	Diagnostic positif	Savoir diagnostiquer un psoriasis en plaques classique	Plaques érythématosquameuses bien limitées, symétriques, zones caractéristiques, évolution chronique
B	Diagnostic positif	Connaître les trois formes graves de psoriasis	Érythrodermie, pustuleux généralisé, rhumatisme psoriasique
B	Diagnostic positif	Connaître les principaux diagnostics différentiels du psoriasis	Pityriasis rosé de Gibert, dermite séborrhéique, eczéma
B	Diagnostic positif	Savoir diagnostiquer les formes cliniques articulaires du psoriasis	Oligo- ou monoarthrite, polyarthrite, rhumatisme axial
B	Diagnostic positif	Savoir reconnaître un psoriasis chez l'enfant	<i>Napkin psoriasis</i> , psoriasis en gouttes
A	Suivi et/ou pronostic	Connaître les principales pathologies associées au psoriasis	Dépression, anxiété, syndrome métabolique, pathologies cardiovasculaires
B	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge thérapeutique du psoriasis	Gravité du psoriasis, retentissement sur la qualité de vie, existence ou non d'une atteinte articulaire, prise en compte des comorbidités; le psoriasis se traite efficacement par des traitements locaux ou généraux

- A** Cet item traite du psoriasis uniquement sous l'angle de la rhumatologie.

I. Épidémiologie du rhumatisme psoriasique

- **B** La prévalence du rhumatisme psoriasique est de 0,2 à 0,4 %.
- Chez les patients souffrant de psoriasis cutané (environ 2 % de la population générale), la prévalence du rhumatisme psoriasique est estimée entre 5 et 15 %.
- Les études familiales suggèrent une prédisposition associée aux antigènes HLA. Cependant, le HLA-B27 est moins fréquemment rencontré que dans les autres spondyloarthrites et est associé à l'atteinte axiale.

II. Signes cliniques

A. Présentation clinique habituelle de l'atteinte articulaire

L'atteinte articulaire est hétérogène et évolue par poussées. On peut distinguer cinq grands tableaux cliniques, qui sont en fait souvent intriqués ou se succèdent au cours de la vie du patient.

1. Arthrite isolée de l'articulation interphalangienne distale aux doigts et/ou aux orteils

- Elle concerne 10 à 15 % des patients.
- Elle est souvent isolée et associée à un psoriasis unguéal sus-jacent.

2. Polyarthrites séronégatives symétriques ou asymétriques

- Elles concernent 20 % des patients avec, au sein de ces formes, quelques cas d'atteintes diffuses très destructrices.
- Elles ont une présentation proche de la polyarthrite rhumatoïde car cette forme touche fréquemment les mains. Cependant, l'atteinte est asymétrique et prédominante des articulations interphalangiennes distales (très rare au cours de la polyarthrite rhumatoïde). Il existe parfois une atteinte globale « tripolaire » (atteinte des articulations métacarpophalangienne, interphalangiennes proximale et distale) d'un ou plusieurs doigts.
- Elles sont séronégatives : absence d'ACPA et de facteur rhumatoïde.
- L'aspect des lésions radiologiques permet le plus souvent de différencier un rhumatisme psoriasique d'une polyarthrite rhumatoïde.

3. Mono- ou oligoarthrites asymétriques

- Elles concernent 15 à 40 % des cas.
- Elles touchent soit les grosses articulations soit les orteils ou les doigts (atteinte privilégiée des articulations interphalangiennes proximales et/ou distales).
- L'aspect le plus évocateur est la dactylite, qui se présente sous l'aspect d'un doigt ou orteil en « saucisse », et qui associe une arthrite de l'articulation interphalangienne distale, une arthrite de l'articulation interphalangienne proximale et une ténosynovite des fléchisseurs.

4. Forme axiale, ou spondyloarthrite psoriasique

- L'atteinte axiale, qui se manifeste par des rachialgies inflammatoires avec ou sans sacro-iliite, est présente dans environ 20 % des cas.
- Elle est associée dans la moitié des cas environ à une atteinte périphérique.

5. Formes sévères avec arthrites mutilantes des mains et des pieds

- Elle est à présent exceptionnelle mais gravissime car à l'origine d'une destruction des articulations digitales, notamment d'une ostéolyse des phalanges, créant une rétraction du doigt ou de l'orteil, avec un aspect dit en « lorgnette ».

6. Autres tableaux

D'autres tableaux sont également décrits.

Onycho-pachydermo-périostite

Il s'agit d'une entité radioclinique pathognomonique qui associe un psoriasis unguéal, un épaissement douloureux des parties molles et une ostéopériostite visible à la radiographie ; elle prédomine sur l'hallux mais peut atteindre les autres orteils (fig. 6.1).



Fig. 6.1. Onycho-pachydermo-périostite psoriasique de l'hallux.

Orteil de Bauer

Il associe une atteinte unguéale de l'orteil et une arthrite de l'articulation interphalangienne distale.

B. Atteinte cutanée

B La distribution des signes cutanés est très variable d'un patient à l'autre $\triangle$:

- 90 % ont un psoriasis :
 - préexistant dans environ 75 % des cas ;
 - synchrone des manifestations articulaires dans 10 à 15 % des cas ;
- chez 10 à 15 % des malades, les signes articulaires précèdent les signes cutanés (il faut alors savoir rechercher des antécédents familiaux de psoriasis $\triangle$) ; on parle dans ce cas de « rhumatisme psoriasique sans psoriasis ».

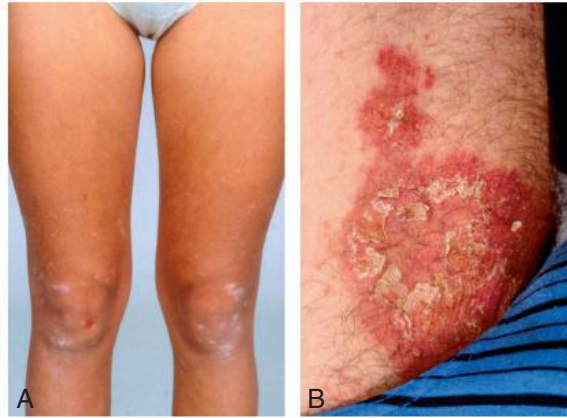


Fig. 6.2. B Psoriasis des genoux (A) et des coudes (B).



Fig. 6.3. B Aspect caractéristique d'atteinte unguéale du psoriasis avec aspect d'indentation en « dé à coudre », avec discret aspect d'onycholyse.

L'aspect habituel est le psoriasis en plaques, ou « psoriasis commun », souvent évident (coudes, genoux, sacrum) (fig. 6.2), mais il faut savoir rechercher des lésions psoriasiques plus discrètes autour de l'ombilic, au pli interfessier, sur le cuir chevelu et le conduit auditif externe.

L'atteinte unguéale serait l'atteinte dermatologique la plus fréquente au cours du rhumatisme psoriasique, se caractérisant par une onycholyse distale, une hyperkératose sous-unguéale et un aspect ponctué des ongles dit en « dé à coudre » (fig. 6.3).

Les localisations qui s'associent à un risque plus élevé de développer un rhumatisme psoriasique sont :

- le cuir chevelu ;
- le pli interfessier ;
- l'atteinte unguéale.

En revanche, le type de psoriasis (vulgaire, en goutte, pustuleux...) ou la sévérité de celui-ci ne semblent pas conférer de risque accru de rhumatisme psoriasique.

C. Manifestations extra-articulaires (sauf psoriasis)

Comme pour les autres spondyloarthrites, des manifestations extra-articulaires sont possibles : uvéite, entérocolopathies inflammatoires, etc.

D. Comorbidités associées

- A** Très souvent, les patients ayant un rhumatisme psoriasique ont des comorbidités :
- dépression, anxiété ;
 - syndrome métabolique : obésité, hypertension artérielle, dyslipidémie ;
 - pathologies cardiovasculaires : insuffisance coronarienne.

Ces maladies doivent être systématiquement recherchées et traitées le cas échéant Δ .

III. Examens biologiques

- B** Il n'y a pas d'élément spécifique :
- les marqueurs d'inflammation ne sont pas constants mais sont souvent élevés en cas de poussée évolutive, surtout polyarticulaire ;
 - le facteur rhumatoïde est en général absent ou présent à taux faible (5 à 15 % des malades) ; les anti-CCP ou ACPA sont habituellement absents ;
 - le HLA-B27 est présent dans 20 à 50 % des cas suivant la forme (plus fréquent dans les formes axiales).
- A** On retrouve fréquemment chez ces patients des éléments du syndrome métabolique : dyslipidémie et hyperuricémie.

IV. Étude radiologique

A. Caractéristiques générales

- B** Bien qu'appartenant aux spondyloarthrites, le rhumatisme psoriasique possède des caractéristiques radiologiques qui lui sont propres et qui orientent souvent le diagnostic (fig. 6.4). Il s'agit de l'association souvent évocatrice :
- de lésions destructrices Δ (érosion marginale, ostéolyse) ;
 - et de lésions reconstructrices Δ (hyperostose, appositions périostées, périostite, enthésophytes souvent exubérants, surtout au rachis, ankylose).

La présence de reconstructions permet de différencier l'atteinte psoriasique de l'atteinte rhumatoïde.

- C** Les images érosives progressent en général de la périphérie vers le centre ; elles peuvent aboutir à l'image classique en « pointe de crayon » (*pencil-in-cup*) (amincissement des têtes métacarpiennes ou métatarsiennes avec cupule de la base de la phalange) ou à une ostéolyse complète (acro-ostéolyse des houpes phalangiennes, arthrite mutilante) (fig. 6.5 et 6.6). Les enthésites se traduisent ensuite par l'induction d'une reconstruction ostéopériostée (enthésophytes souvent « grossiers », épais) ; puis l'ankylose osseuse peut s'installer (parfois de façon asymptomatique), notamment aux articulations interphalangiennes.

B. Atteinte axiale

- B** L'atteinte axiale est similaire à celle observée au cours de la spondyloarthrite axiale : sacro-iliite bilatérale le plus souvent, syndesmophytes.



Fig. 6.4. B Aspect caractéristique d'une atteinte psoriasique.

Association de lésions érosives, d'appositions périostées et d'hyperostose touchant électivement la dernière phalange (souvent associée à une atteinte unguéale constituant ainsi l'onycho-pachydermo-périostite psoriasique).

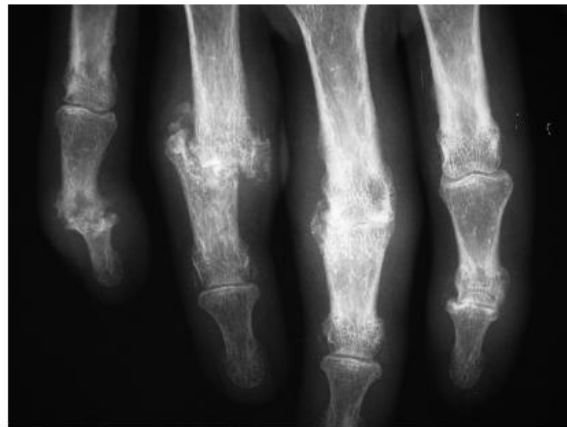


Fig. 6.5. C Radiographie des doigts de la main droite de face. Arthrite à tendance destructrice des articulations interphalangiennes proximales et distales.

C. Aux orteils et aux doigts

- ◆ Les aspects radiographiques de l'atteinte des doigts et des orteils sont très variés, associant :
 - arthrite érosive, le plus souvent marginale, d'une articulation interphalangienne distale ;
 - ostéolyse interphalangienne donnant un interligne anormalement élargi et des surfaces adjacentes très nettement délimitées ;
 - ankylose d'une articulation interphalangienne (fig. 6.7) ;
 - périostite juxta-articulaire en spicule ou en bande d'un doigt ou d'un orteil ;
 - résorption de la houppe phalangienne ou ostéopériostite de la phalangette.

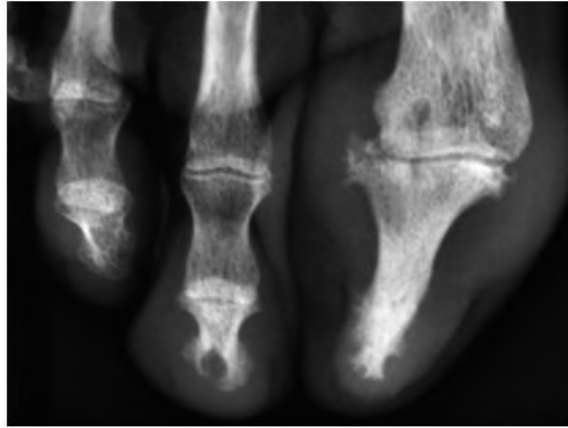


Fig. 6.6.  Radiographie des orteils de face. Arthrite de l'articulation interphalangienne de l'hallux et résorption des houpes phalangiennes 1 et 2.

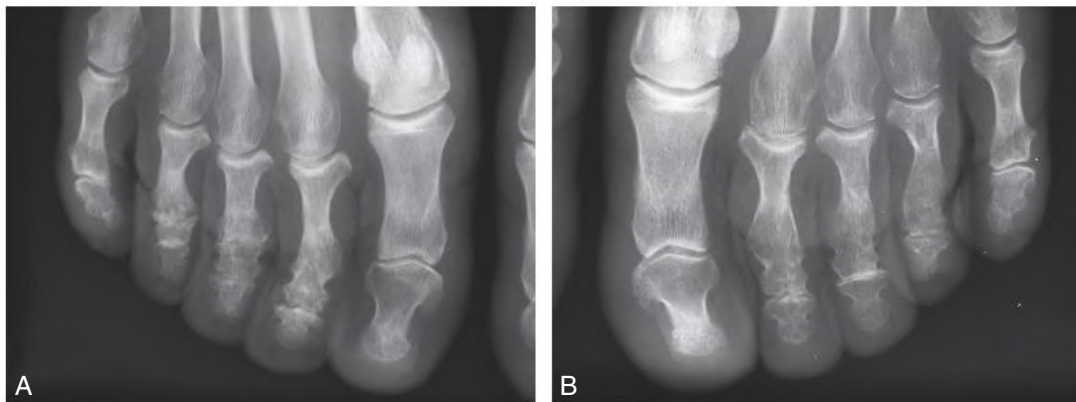


Fig. 6.7.  Radiographies de face de l'avant-pied droit (A) et gauche (B). Arthrite ankylosante des articulations interphalangiennes proximales.

V. Diagnostic différentiel

A. Diagnostic différentiel du psoriasis

 Les affections mycosiques, les dyshidroses, la dermatite séborrhéique et l'eczéma prêtent parfois à confusion et nécessitent l'avis d'un dermatologue.

B. Diagnostic différentiel de l'atteinte rhumatologique

 Il s'agit de la polyarthrite rhumatoïde (cf. [chapitre 17](#)) et des autres spondyloarthropathies (cf. [chapitre 18](#)) mais également de l'arthrose (cf. [chapitre 8](#)).

B La distinction entre un rhumatisme psoriasique affectant uniquement les mains et une arthrose digitale érosive floride touchant les articulations interphalangiennes distales et/ou proximales est souvent très difficile. Elle repose sur le caractère plus érosif et reconstructeur du rhumatisme psoriasique et la mise en évidence d'érosions généralement centrales au cours de l'arthrose, donnant un aspect en « aile de mouette » aux phalanges.

Le psoriasis étant un facteur de risque de goutte (cf. chapitre 19), il convient bien sûr d'évoquer ce diagnostic chez un patient ayant du psoriasis et se présentant avec une arthrite aiguë des membres inférieurs.

VI. Traitement du rhumatisme psoriasique

B La stratégie thérapeutique partage quelques points communs avec la polyarthrite rhumatoïde (PR) Δ (cf. chapitre 17) mais de nombreuses biothérapies du rhumatisme psoriasique ne sont pas efficaces dans la PR : c'est le cas des inhibiteurs de l'IL-17 ou de la voie IL-12/IL-23 ou IL-23. Le traitement du rhumatisme psoriasique a fait l'objet de recommandations européennes en 2020.

Une étroite collaboration entre dermatologue et rhumatologue est souhaitable, compte tenu de l'intrication de ces deux maladies et des biothérapies communes. Les traitements symptomatiques et locaux suffisent parfois à contrôler les formes limitées et peu sévères de rhumatisme psoriasique. Le plus souvent un traitement de fond doit être instauré. En effet, un bon contrôle du rhumatisme psoriasique s'associe à un meilleur pronostic.

A. Traitements symptomatiques

Ils diffèrent peu de ceux des autres rhumatismes inflammatoires chroniques :

- anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) : traitement à utiliser en première intention, ils n'ont pas d'effet sur la dermatose. Ils ne doivent pas être prescrits au long cours et leur utilisation doit être prudente chez les patients ayant des antécédents cardiovasculaires, digestifs et de maladie rénale ;
- antalgiques : très volontiers utilisés ;
- la corticothérapie orale au long cours doit être utilisée avec prudence dans le traitement du rhumatisme psoriasique : risque d'aggravation de l'atteinte cutanée lors de la décroissance puis du sevrage et aggravation du syndrome métabolique.

B. Traitements locaux rhumatologiques

Les traitements locaux sont recommandés dans les formes localisées : infiltrations de dérivés cortisoniques ou chirurgie réparatrice. Ces gestes locaux nécessitent la préparation de la peau en cas de dermatose localisée.

C. Traitements non pharmacologiques

La physiothérapie, l'ergothérapie, la podologie, la kinésithérapie et la prise en charge psychologique font, comme dans la polyarthrite rhumatoïde, partie intégrante d'une prise en charge adaptée et multidisciplinaire.

D. Traitements dits « de fond »

Il existe deux classes majeures de traitement de fond du rhumatisme psoriasique : les traitements de fond dits « synthétiques » (sDMARD pour *synthetic Disease-Modifying AntiRheumatic*

Drugs) et les traitements de fond « biologiques » (bDMARD). Les traitements synthétiques se répartissent en traitements « conventionnels » (csDMARD) et « ciblés » (tsDMARD).

Le choix de telle ou telle molécule est guidé par le phénotype du patient :

- la présence ou non et la sévérité de l'atteinte cutanée ;
- la forme du rhumatisme psoriasique (atteinte périphérique et/ou axiale) ;
- la présence ou non de maladies associées (uvéite, MICI).

1. Traitements synthétiques conventionnels

- Le méthotrexate a démontré son efficacité sur l'atteinte cutanée. Il est considéré comme efficace sur l'atteinte articulaire aux doses habituellement prescrites dans la polyarthrite rhumatoïde (15 à 25 mg par semaine).
- Le léflunomide, à la dose de 20 mg par jour, est efficace dans le rhumatisme psoriasique (sur l'atteinte articulaire et très partiellement voire pas sur le psoriasis).
- La salazopyrine est aussi recommandée, à la dose de 2 g par jour, mais rarement utilisée car, entre autres, non efficace sur le plan cutané.

Aucun de ces traitements n'a démontré d'efficacité structurale, c'est-à-dire de capacité à ralentir la progression des lésions radiologiques.

2. Traitements synthétiques ciblés

-  L'aprémilast est un inhibiteur de l'isoforme 4 de la phosphodiesterase. Il se donne *per os* et est efficace sur les arthrites périphériques et sur le psoriasis, mais sans doute à un niveau moindre que les biothérapies ci-dessous. Il n'a pas démontré d'efficacité structurale.
- Le tofacitinib, inhibiteur de JAK (traitement *per os*), en association au méthotrexate est indiqué dans le traitement du rhumatisme psoriasique chez les patients ayant présenté une réponse inadéquate ou une intolérance à un traitement synthétique conventionnel.

3. Biothérapies

- Les anti-TNF α ont une efficacité très nette aussi bien sur l'atteinte cutanée que sur l'atteinte articulaire. Ils ralentissent également la progression des lésions radiologiques articulaires.
- Les anticorps anti-IL-17 (sécukinumab, ixélizumab) sont une classe thérapeutique très efficace sur le psoriasis. Ils sont efficaces sur les atteintes articulaires périphériques (arthrites, enthésites, dactylites) mais aussi sur les atteintes axiales. Ils ne peuvent être utilisés chez les patients ayant une MICI non parfaitement contrôlée.
- L'ustékinumab cible une sous-unité commune (p40) à deux cytokines : l'IL-12 et IL-23. Cette biothérapie a démontré son efficacité sur le plan cutané et articulaire (arthrites, enthésites, dactylites), mais n'est pas efficace sur l'atteinte axiale du rhumatisme psoriasique.
- Les autres biothérapies à venir sont celles ciblant la sous-unité p19 de l'IL-23, qui, comme l'ustékinumab, ne sont pas efficaces sur l'atteinte axiale. Ils sont très efficaces en revanche sur l'atteinte cutanée.

Selon les dernières recommandations européennes, la première ligne de traitement de fond doit être le méthotrexate, notamment lorsqu'il existe une atteinte cutanée. Les biothérapies et traitement de fond synthétiques ciblés ne doivent être envisagés qu'en cas d'échec d'un traitement de fond synthétique conventionnel.

En pratique, les anti-TNF sont les traitements privilégiés de première ligne après échec à un traitement de fond conventionnel, pour des raisons médico-économiques (biosimilaires moins chers) et du fait de la grande expérience acquise avec leur utilisation. Le choix des autres

biothérapies se fera selon la sévérité de l'atteinte cutanée, la présence ou non d'une MICI et/ou d'une atteinte axiale.

B Les modalités de suivi du rhumatisme psoriasique sont globalement identiques à celles de la polyarthrite rhumatoïde. En l'absence d'un suivi rapproché et d'un traitement régulièrement adapté, les atteintes, souvent additives dans le temps, tout particulièrement aux mains et aux pieds, peuvent aboutir à un handicap fonctionnel important.

Points clés

- Le rhumatisme psoriasique appartient au groupe des spondyloarthrites mais s'en distingue cependant par des manifestations clinico-radiologiques propres.
- Le rhumatisme psoriasique a des présentations cliniques très polymorphes et peut associer des atteintes axiales et périphériques.
- L'atteinte périphérique prédomine en distalité (articulations interphalangiennes distales, mains et pieds).
- L'association de lésions radiologiques asymétriques, constructrices et destructrices, caractérise le rhumatisme psoriasique.
- La stratégie thérapeutique impose une collaboration avec le dermatologue (traitement de la dermatose). Elle a été précisée dans les dernières recommandations européennes en 2020.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- Un diagnostic de rhumatisme psoriasis doit être évoqué devant des douleurs inflammatoires et/ou des gonflements des articulations périphériques.
- Connaître la répartition des atteintes articulaires.
- Connaître les localisations du psoriasis cutané associées à l'atteinte articulaire.
- Connaître l'association au syndrome métabolique.
- Connaître les principes de la stratégie thérapeutique.

Situations de départ

I. Symptômes et signes cliniques 35. Douleur chronique 56. Raideur articulaire 67. Douleurs articulaires 70. Déformation articulaire 71. Douleur d'un membre (supérieur ou inférieur) 72. Douleur du rachis (cervical, thoracique ou lombaire) 81. Anomalie des ongles II. Données paracliniques 178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique 186. Syndrome inflammatoire aigu ou chronique 203. Élévation de la protéine C-réactive (CRP) 228. Découverte d'une anomalie osseuse et articulaire à l'examen d'imagerie médicale 230. Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie	231. Demande d'un examen d'imagerie III. Prise en charge aiguë et chronique 249. Prescrire des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) 250. Prescrire des antalgiques 251. Prescrire des corticoïdes par voie générale ou locale 260. Évaluation et prise en charge de la douleur chronique 279. Consultation de suivi d'une pathologie chronique IV. Prévention 306. Dépistage et prévention ostéoporose 320. Prévention des maladies cardiovasculaires V. Situations diverses 328. Annonce d'une maladie chronique 352. Expliquer un traitement au patient (adulte, enfant, adolescent) 354. Évaluation de l'observance thérapeutique

Références



Gossec L, Baraliakos X, Kerschbaumer A, et al. EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2019 update. Ann Rheum Dis 2020;79(6):700–12. <https://ard.bmj.com/content/annrheumdis/79/6/700.full.pdf>

Gossec L, Baraliakos X, Kerschbaumer A, et al. EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2019

update. Ann Rheum Dis 2020;79(6):700–12. <https://ard.bmj.com/content/annrheumdis/79/6/700.full.pdf>

Item 128

Ostéopathies fragilisantes

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une ostéoporose, évaluer le risque fracturaire.
- Connaître les principes de la prise en charge d'une ostéoporose.
- Connaître les signes cliniques et biologiques devant faire évoquer le diagnostic d'ostéomalacie.

Hierarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Connaître la définition de l'ostéoporose	Définition OMS
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître l'épidémiologie des fractures ostéoporotiques	Connaître le sex-ratio
B	Éléments physiopathologiques	Connaître la physiopathologie de l'ostéoporose primitive	Carence œstrogénique, héritabilité et activités en charge, DMO, vieillissement et antécédents de fractures, hyperparathyroïdie secondaire
A	Étiologie	Connaître les causes d'ostéoporose primitive et secondaire	
A	Diagnostic positif	Connaître les indications de l'ostéodensitométrie et des autres examens d'imagerie	
A	Diagnostic positif	Connaître le bilan biologique de première intention	
A	Prise en charge	Connaître les différentes mesures hygiéno-diététiques	
B	Prise en charge	Connaître les principes du traitement médicamenteux d'une ostéoporose	
B	Examens complémentaires	Connaître la sémiologie en radiographie d'une fracture ostéoporotique	
A	Contenu multimédia	Exemple d'ostéoporose avec fracture vertébrale sur une radiographie	
B	Contenu multimédia	Exemple d'ostéoporose avec fracture vertébrale sur une IRM	
A	Définition	Définition de l'ostéomalacie	
A	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques et biologiques devant faire évoquer le diagnostic d'ostéomalacie	

Ostéoporose

- I. Définition
- II. Épidémiologie
- III. Physiopathologie
- IV. Diagnostic
- V. Traitement
- VI. Suivi

I. Définition

A La définition de l'ostéoporose de l'OMS est la suivante :

« L'ostéoporose est une maladie généralisée du squelette, caractérisée par une résistance osseuse diminuée prédisposant à un risque élevé de fracture. La résistance osseuse est la résultante de la densité osseuse et de la qualité osseuse (altération de la microarchitecture osseuse notamment). »

Un **épisode fracturaire** est la complication de la maladie ostéoporotique et constitue toute la gravité de cette maladie. En pratique, toute fracture survenant après un traumatisme à bas niveau d'énergie (comme une chute de sa hauteur) et après l'âge de 50 ans doit faire évoquer une ostéoporose (sauf en cas de fracture du crâne, de la face, du rachis cervical, des trois premières vertèbres thoraciques, des doigts et des orteils).

Certaines fractures dites **sévères** sont associées à un excès de mortalité, notamment :

- de l'extrémité supérieure du fémur (FESF);
- de l'extrémité supérieure de l'humérus (FESH);
- des vertèbres;
- du bassin (sacrum et branches ischio- et iliopubiennes).

L'excès précoce de mortalité suivant la survenue d'une FESF est plus important chez l'homme que chez la femme, traduisant la grande fragilité des hommes victimes de ces fractures. En effet, 1 femme sur 5 et 1 homme sur 3 vont décéder dans l'année qui suit une FESF.

À côté de ces fractures sévères, il existe d'autres fractures dites « **non sévères** » (poignet et autres fractures).

On définit également le terme de fractures **majeures** pour les quatre sites ayant la plus grande incidence : FESF, FESH, poignet et fracture vertébrale clinique (c'est-à-dire révélée par un syndrome rachidien douloureux).

II. Épidémiologie

B Après 50 ans, 1 femme sur 2 et 1 homme sur 5 auront une fracture ostéoporotique au cours de leur vie, ce qui témoigne de la fréquence de cette maladie.

L'incidence des fractures augmente de façon exponentielle à partir de 50 ans.

En France, il survient chaque année :

- 60 000 FESF;
- environ 35 000 fractures du poignet (fractures de Pouteau-Colles);
- environ 70 000 fractures vertébrales.

À noter que les fractures du poignet ne sont pas toujours de nature ostéoporotique. Les données récentes montrent que le nombre de patients opérés pour FESF continue d'augmenter chez les femmes et surtout chez les hommes en raison du vieillissement de la population.

III. Physiopathologie

L'ostéoporose rentre dans le cadre des maladies chroniques dépendant de phénomènes de sénescence stimulés par les agressions environnementales et un état subinflammatoire. Le déficit œstrogénique chez la femme vient se potentialiser avec ces mécanismes et accélérer la perte osseuse conduisant à une ostéoporose dite post-ménopausique.

L'ostéoporose peut également être induite par d'autres pathologies ou par des traitements. Ces ostéoporoses dites secondaires sont plus fréquentes chez l'homme (> 50 % des cas). Bien entendu, les causes peuvent être intriquées.

A. Physiologie osseuse

Le squelette est composé d'os cortical (majoritaire dans la diaphyse des os longs) et d'os trabéculaire (majoritaire dans les vertèbres).

Le tissu osseux a plusieurs fonctions :

- soutien et de protection de l'organisme ;
- levier pour les muscles ;
- fonction métabolique, avec notamment le maintien de l'homéostasie calcique.

Il existe un remaniement constant de ce tissu (remodelage osseux), beaucoup plus rapide dans l'os trabéculaire. Le remodelage osseux comporte schématiquement :

- une phase de résorption assurée par les ostéoclastes ;
- suivie d'une phase de formation assurée par les ostéoblastes.

Chez le jeune adulte, il existe un équilibre permettant d'adapter la formation à la résorption ; ceci aboutit au renouvellement et à la réparation du tissu osseux.

Une **perte osseuse** peut être la conséquence d'une augmentation de la résorption comme durant la ménopause ou d'une diminution de la formation comme durant la prise de corticothérapie.

B. Physiopathologie de l'ostéoporose

- La carence œstrogénique joue, chez la femme mais aussi chez l'homme, un rôle déterminant, combinée aux mécanismes de la perte osseuse liée au vieillissement .
- Toute diminution de la sécrétion œstrogénique entraîne une accélération du remodelage osseux avec une résorption plus importante que la formation osseuse. Les conséquences sont l'amincissement des corticales et des travées osseuses, ainsi que l'augmentation de la porosité corticale, la perforation des travées et la diminution de leurs connexions. Ces mécanismes expliquent la baisse de la densité minérale osseuse (DMO) et l'altération de la microarchitecture corticale et trabéculaire.
- Chez l'homme, au-delà du rôle de la carence œstrogénique, la diminution progressive, et non brutale, de la sécrétion androgénique testiculaire liée au vieillissement explique la perte osseuse trabéculaire linéaire et une moindre altération de la microarchitecture osseuse ainsi qu'un moindre amincissement des corticales comparativement à la femme.
- L'hérédité de la variabilité du pic de masse osseuse est de l'ordre de 60 à 80 % et le risque de survenue d'une ostéoporose est plus élevé chez les descendants d'un sujet ostéoporotique.
- Une activité physique régulière, « en charge », augmente le gain de masse osseuse au cours de la croissance et contribue à préserver le capital osseux à l'âge adulte. À l'inverse,

l'immobilisation ou l'alitement prolongé induisent une perte osseuse. L'os a besoin de contraintes mécaniques « en charge » pour rester en bonne santé.

- L'hyperparathyroïdie secondaire correspond à l'augmentation réactionnelle de la sécrétion de parathormone en réponse à une insuffisance en apports calciques et en vitamine D par manque d'exposition solaire et/ou diminution de la capacité de synthèse cutanée liée au vieillissement. Afin de maintenir l'homéostasie calcique, l'augmentation du remodelage osseux est en défaveur de la formation, ce qui se traduit par une perte osseuse corticale et trabéculaire. La correction de la carence en calcium et en vitamine D permet de prévenir ce phénomène.

IV. Diagnostic

- **A** L'ostéoporose est une maladie **silencieuse**.

Le diagnostic doit être évoqué :

- après toute fracture survenant après un traumatisme à bas niveau d'énergie ;
- et/ou en cas de facteurs de risque cliniques ;
- et/ou devant la découverte d'une ostéoporose densitométrique ($T\text{-score} \leq -2,5$ au col fémoral).

A. Fractures ostéoporotiques

La survenue de fractures fait toute la gravité de la maladie ostéoporotique .

Les fractures ostéoporotiques sont classées dans le groupe des fractures par insuffisance osseuse. En effet, on distingue classiquement trois groupes de fractures :

- les fractures traumatiques ;
- les fractures pathologiques ;
- les fractures de contrainte, que l'on divise en :
 - fractures de fatigue (ou de stress) ;
 - fractures par insuffisance osseuse.

Toute fracture survenant en dehors d'un traumatisme violent, c'est-à-dire pour une énergie correspondant à une simple chute de sa hauteur, doit faire évoquer le diagnostic d'ostéoporose (sauf les fractures du crâne, du rachis cervical, des trois premières vertèbres thoraciques, des doigts et des orteils).

Les plus fréquentes des fractures ostéoporotiques sont la fracture du poignet survenant dès 50 ans, la fracture vertébrale survenant dès 65 ans et la FESF survenant dès 70 ans. Ainsi, la fracture du poignet doit être considérée comme un signal d'alarme conduisant à la recherche de facteurs de risque d'ostéoporose et à la réalisation d'une DMO. Attention, toutes les fractures du poignet ne sont pas ostéoporotiques ! Ces fractures emblématiques ne doivent pas faire oublier les autres fractures périphériques qui peuvent également révéler une fragilité osseuse et qui sont trop souvent négligées : humérus, côtes, bassin, tibia...

La **fracture vertébrale ostéoporotique** (fig. 7.1) n'est pas toujours symptomatique. Lorsqu'elle l'est, elle se traduit par des rachialgies aiguës d'horaire mécanique et une impotence fonctionnelle souvent sévère. La douleur s'estompe habituellement en 4 à 6 semaines. L'état général du patient est conservé et l'examen neurologique est dans l'immense majorité des cas normal (respect du mur postérieur). Environ deux tiers des fractures vertébrales ne sont



Fig. 7.1. **A** Radiographie du rachis lombaire de profil. Fracture vertébrale de L4 en « galette ».

pas portées à la connaissance médicale lors de l'épisode fracturaire. En pratique, il est recommandé de pratiquer des radiographies à la recherche de fracture(s) vertébrale(s) en cas de perte de taille significative (≥ 4 cm par rapport à une taille déclarée). Il est donc fondamental de mesurer les patients. En effet, la mise en évidence d'une fracture vertébrale ostéoporotique modifie la prise en charge des patients.

Toute fracture vertébrale peut être à l'origine de séquelles douloureuses et/ou fonctionnelles dues aux déformations.

B. Mesure de la densité minérale osseuse

L'ostéoporose correspond à une fragilité osseuse et les études biomécaniques montrent que la densité minérale osseuse (DMO) est le déterminant principal de la fragilité osseuse.

L'absorptiométrie biphotonique aux rayons X (DXA) est la technique de référence pour la mesure de la DMO Δ .

Elle mesure la densité surfacique du tissu minéralisé (et ne permet donc pas de préjuger de la cause d'une densité basse).

Les caractéristiques de la DXA (fig. 7.2) sont :

- temps d'examen de quelques minutes ;
- projection en deux dimensions ;

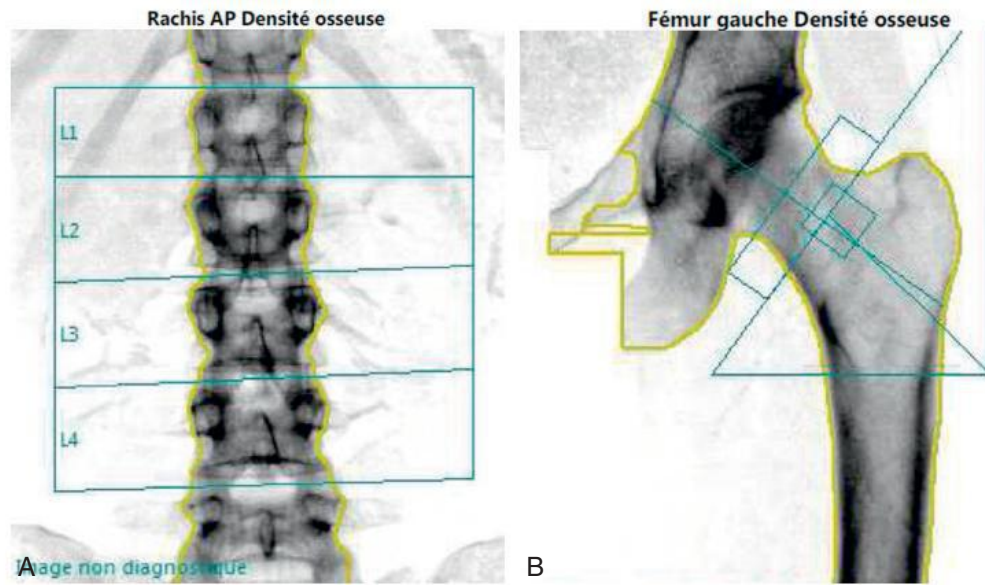


Fig. 7.2. A Mesure de la densité minérale osseuse : images de DXA (rachis lombaire et extrémité supérieure du fémur).

- faible irradiation ;
- exactitude de la mesure ;
- reproductibilité satisfaisante.

Elle permet la mesure de la DMO en plusieurs sites squelettiques dont le contenu respectif en os cortical et en os trabéculaire est différent. Le **rachis lombaire**, riche en os trabéculaire, est le plus sensible en post-ménopause, tandis que l'**extrémité supérieure du fémur** (ESF), plus riche en cortical sera surtout analysée après 65–70 ans.

Il faut se méfier des mesures artificiellement augmentées par des lésions arthrosiques ou des fractures vertébrales.

Concernant les résultats de la DXA :

- la densité minérale osseuse (DMO) est exprimée en g/cm^2 ;
- le *T-score* est le nombre d'écarts-types entre la valeur du sujet et la valeur moyenne des adultes jeunes de même sexe ;
- le *Z-score* est le nombre d'écarts-types entre la valeur du sujet et la valeur moyenne des adultes de même sexe et de même âge. La densité osseuse, comme beaucoup de variables biologiques, a une répartition gaussienne. Par conséquent, 95 % des individus ont une valeur de densité située entre $Z = +2$ et $Z = -2$. Il n'a d'intérêt que chez l'enfant avant l'obtention du pic de masse osseuse.

Lors de la survenue d'une fracture d'allure ostéoporotique (ou sa découverte sur des radiographies) ou devant la découverte par l'interrogatoire d'un ou plusieurs facteurs de risque d'ostéoporose, la réalisation d'une DMO est nécessaire ([encadré 7.1](#)).

Surtout, la mesure de la DMO peut permettre de faire le diagnostic d'ostéoporose *avant* la survenue d'une fracture en présence de facteurs de risque d'ostéoporose.

Évolution de la DMO au cours de la vie

La [figure 7.3](#) montre l'évolution de la DMO lombaire au cours de la vie chez la femme et chez l'homme.

Dans les deux sexes, la valeur maximale de la DMO est atteinte en fin de croissance et correspond au pic de masse osseuse (entre 20 et 30 ans).

Encadré 7.1

Indications d'ostéodensitométrie reconnues et remboursées par l'assurance maladie (à titre indicatif)

- Pour un premier examen dans la population générale, quels que soient l'âge et le sexe :
 - en cas de signe d'ostéoporose : découverte ou confirmation radiologique d'une fracture vertébrale, sans contexte traumatique évident; antécédent de fracture périphérique sans traumatisme majeur (sont exclues de ce cadre les fractures du crâne, du rachis cervical, des orteils, des doigts);
 - en cas de pathologie ou de traitement potentiellement inducteur d'ostéoporose : en cas d'initiation d'une corticothérapie $\geq 7,5$ mg par jour d'équivalent prednisone pour une durée de plus de 3 mois;
 - en cas d'antécédent documenté de pathologie ou de traitement potentiellement inducteur d'ostéoporose : hypogonadisme prolongé : incluant l'androgénoprivation chirurgicale (orchidectomie) ou médicamenteuse (traitement prolongé par analogue de la GnRH), hyperthyroïdie évolutive non traitée, hypercorticisme, hyperparathyroïdie primitive et ostéogénèse imparfaite).
- Chez la femme ménopausée (y compris celle recevant un traitement hormonal de la ménopause aux posologies inférieures à celles recommandées), indications supplémentaires :
 - antécédent de FESF non traumatique chez un parent au premier degré;
 - IMC < 19 kg/m²;
 - ménopause avant 40 ans qu'elle qu'en soit la cause;
 - antécédent de prise de corticoïdes pendant au moins 3 mois consécutifs à une dose $\geq 7,5$ mg/kg d'équivalent prednisone.
- Pour un deuxième examen :
 - à l'arrêt d'un traitement antiostéoporotique (en dehors d'un arrêt précoce pour événement indésirable) chez la femme ménopausée;
 - chez la femme ménopausée sans fracture, lorsqu'un premier examen montrant une valeur normale ou une ostéopénie densitométrique, une deuxième ostéodensitométrie peut être proposée 3 à 5 ans après la première en fonction de l'apparition de nouveaux facteurs de risque.

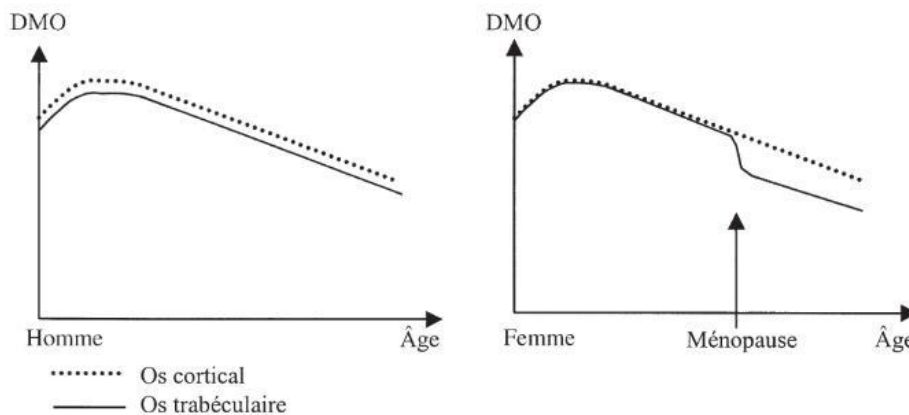


Fig. 7.3. A Évolution de la densité minérale osseuse chez l'homme et la femme en fonction de l'âge.

Ce pic de masse osseuse a un déterminisme génétique très important. En effet, la variance de la masse osseuse dépend de la génétique dans une proportion de 60 à 80 %. L'activité physique, la puberté, les apports calciques et protéiques sont d'autres déterminants importants de l'acquisition d'un pic de masse osseuse optimal.

Chez la femme, la perte osseuse débute quelques années avant la ménopause et s'accélère nettement lorsque débute la carence œstrogénique. Cette perte osseuse rapide (jusqu'à 2 à 3 % par an au rachis) persiste 3 à 5 ans, puis tend à s'atténuer. La perte osseuse est plus importante pour les sites squelettiques riches en tissu trabéculaire. Chez l'homme, la perte osseuse liée au vieillissement est plus linéaire.

Ainsi, deux mécanismes essentiels s'associent plus ou moins chez un individu pour expliquer la survenue d'une ostéoporose : l'acquisition d'un pic de masse osseuse faible au cours de la croissance et une perte osseuse accrue à l'âge adulte.

C. Facteurs de risque de fracture ostéoporotique

Comme cela a été souligné précédemment, la diminution de la DMO est le déterminant principal du risque de fracture ostéoporotique Δ . Les études épidémiologiques montrent qu'une diminution d'un écart-type de la DMO par rapport à la moyenne pour l'âge multiplie par deux le risque de fracture.

L'autre facteur clé est la survenue de **chutes**, particulièrement chez les personnes âgées. Pour le clinicien, un certain nombre de facteurs de risque cliniques essentiels pour l'évaluation du risque fracturaire doivent être pris en compte Δ :

- un antécédent de fracture ostéoporotique personnel, quel qu'en soit le site, augmente significativement le risque de survenue d'une nouvelle fracture, indépendamment de la valeur de la DMO, et cette augmentation est proportionnelle au nombre initial de fractures et à l'ancienneté de la fracture (risque plus important en cas de fracture récente);
- le vieillissement est un facteur de risque fracturaire primordial, indépendant de la DMO. Chez le sujet âgé, le risque de survenue d'une fracture ostéoporotique, en particulier d'une FESF, est étroitement lié au risque de chute qui augmente avec l'âge.

En pratique, la décision thérapeutique est guidée par une évaluation du risque individuel de fracture ostéoporotique Δ . Ce risque repose sur la prise en compte des facteurs de risque de fracture suivants.

Facteurs de risque de fracture

- Âge*.
- Origine caucasienne.
- Ménopause précoce (avant 40 ans).
- Aménorrhée primaire ou secondaire.
- Antécédent familial de fracture par fragilité osseuse*.
- Antécédent personnel de fracture*.
- Faible poids*.
- Troubles de l'acuité visuelle*.
- Troubles neuromusculaires*.
- Immobilisation très prolongée*.
- Tabagisme*.
- Corticothérapie*.
- Faible apport calcique.
- Carence en vitamine D.
- Consommation excessive d'alcool.

* Facteurs de risque de fracture ostéoporotique partiellement indépendant de la DMO.

La **corticothérapie**, quel qu'en soit le motif, est à l'origine d'une perte osseuse dont l'intensité dépend de la dose reçue et de la durée du traitement, pouvant conduire à la survenue de fractures avec un niveau de DMO plus élevé que dans l'ostéoporose post-ménopausique.

Les principales causes médicamenteuses d'ostéoporose sont : corticoïdes, anti-aromatases (cancer du sein) et anti-androgènes (cancer de la prostate).

La recherche d'une cause d'ostéoporose secondaire est importante Δ , tout particulièrement chez l'homme mais pas seulement : corticothérapie, hypogonadisme, hyperparathyroïdie primaire, consommation alcoolique excessive (≥ 3 unités par jour), tabagisme, hémochromatose génétique, maladies de l'appareil digestif (gastrectomie, résections intestinales étendues, entérocolopathies inflammatoires, syndromes de malabsorption, maladie coéliqua...), maladies inflammatoires chroniques en dehors de toute corticothérapie (polyarthrite rhumatoïde, spondyloarthrites...), hyperthyroïdie, anorexie mentale...

C Le score FRAX® est un outil proposé par l'OMS qui permet de quantifier (en %) le risque de fractures majeures (FESF, humérus, poignets et fractures vertébrales cliniques) et de FESF dans les 10 ans et qui a été validé chez les femmes ménopausées et chez les hommes de plus de 40 ans. Le calcul du FRAX® n'est pas utile chez les patients dont l'indication de traiter est évidente. Le calcul du FRAX® est une combinaison de facteurs de risque d'ostéoporose associés ou pas avec la DMO au col fémoral. Le seuil d'intervention thérapeutique dans l'ostéoporose post-ménopausique et masculine dépend de la valeur du FRAX® calculée pour les fractures majeures et de l'âge. Le calcul du FRAX® peut être réalisé directement à partir du site internet du FRAX®.



D. Explorations complémentaires

A Elles sont essentielles. Elles ont pour objectif d'affirmer la nature ostéoporotique de la fracture, de mettre éventuellement en évidence une cause d'ostéoporose secondaire et surtout d'éliminer les autres causes de fragilité osseuse Δ dont la prise en charge est différente (cf. § IV.E).

1. Explorations par l'imagerie médicale

B Les radiographies standards de la fracture montrent l'existence d'une déminéralisation homogène sans signe d'ostéolyse.

En pratique, l'évaluation morphologique du rachis (par des radiographies le plus souvent) est indiquée s'il existe des rachialgies et/ou une perte de taille ≥ 4 cm. Il faut savoir « traquer » la fracture vertébrale au cours du bilan de l'ostéoporose.

Au rachis, plusieurs arguments plaident en faveur de la nature ostéoporotique d'une fracture vertébrale :

- fracture située sous la troisième vertèbre thoracique ;
- absence d'ostéolyse (signe du puzzle : bien que fracturée, la corticale de la vertèbre peut être suivie sur toute sa longueur) ;
- respect du mur vertébral postérieur et de l'arc postérieur (en particulier les pédicules).

Cependant, aucun de ces signes n'est totalement spécifique. En cas de doute, la réalisation d'un scanner et/ou d'une IRM permettra de confirmer l'absence de signes évocateurs d'une autre origine, en particulier tumorale.

2. Explorations biologiques

A Il n'y a pas de consensus sur les examens initiaux à effectuer systématiquement. On peut proposer de doser initialement :

- hémogramme ;
- électrophorèse des protéines sériques ;
- CRP ;
- calcémie, phosphatémie, créatininémie avec estimation de la clairance selon la formule de Cockcroft ou MDRD ou CKD-EPI ;

- 25(OH)-vitamine D ;
- ASAT, ALAT, γ GT, phosphatases alcalines.

Ces dosages ont pour but d'éliminer un diagnostic différentiel : une ostéopathie maligne (myélome ou métastases) ou une fragilité osseuse bénigne non ostéoporotique.

Au cours de l'ostéoporose, ces examens sont le plus souvent normaux. En effet, **la calcémie et la phosphatémie sont normales dans l'ostéoporose.**

B À l'issue de ce bilan, il est exceptionnellement nécessaire de recourir à la biopsie osseuse avec double marquage à la tétracycline. Celle-ci reste indiquée dans des cas rares chez des gens jeunes par exemple en cas d'ostéoporose fracturaire avec une DMO peu abaissée, en l'absence de cause retrouvée, lors d'altérations complexes du métabolisme osseux chez des insuffisants rénaux.

E. Diagnostic différentiel

C Devant une fracture d'allure ostéoporotique ou lors de la découverte d'une ostéoporose densitométrique, le diagnostic d'ostéoporose ne peut être retenu qu'après avoir éliminé :

- une ostéopathie maligne (myélome ou métastases) ;
- une fragilité osseuse bénigne non ostéoporotique.

En effet, ces affections peuvent se manifester par une diminution de la DMO mais leur prise en charge est évidemment différente.

Toute atypie dans la présentation clinique ou toute anomalie dans les explorations complémentaires initiales, doit faire reconsidérer le diagnostic d'ostéoporose :

- un myélome multiple doit être évoqué systématiquement car, dans sa forme « déminéralisante diffuse », il peut parfaitement mimer une ostéoporose. La biologie retrouve alors un pic monoclonal associé à une hypercalcémie notamment ;
- l'hypothèse d'une fracture sur une métastase vertébrale de tumeur solide doit être évoquée en cas d'antécédent de cancer ou lorsque la douleur est inflammatoire et que l'état général est altéré. Les radiographies standards et l'imagerie complémentaire (scanner et/ou IRM) apportent habituellement des arguments pour cette hypothèse mais, parfois, seule la biopsie vertébrale en apporte la confirmation.

B Dans un deuxième temps, en fonction des données de l'examen clinique et des premiers résultats, des dosages biologiques permettent d'identifier une cause secondaire d'ostéoporose :

- une cause endocrinienne : PTH (hyperparathyroïdie), TSH (hyperthyroïdie ou surdosage en hormone thyroïdienne lors d'un traitement), cortisolurie des 24 heures (hypercorticisme), coefficient de saturation de la transferrine (hémochromatose) et chez l'homme la testostérone plasmatique (hypogonadisme) ;
- une malabsorption intestinale, notamment la maladie cœliaque, d'expression parfois infraclinique. Dans certains cas, on peut être amené à rechercher la présence d'anticorps anti-transglutaminase ;
- **C** éliminer une ostéomalacie (cf. *infra*) : il s'agit d'un trouble de la minéralisation dont la cause la plus fréquente est une carence en vitamine D.

V. Traitement

A. Mesures hygiéno-diététiques

A Quel que soit l'âge du patient et quel que soit l'objectif poursuivi (prévention de l'ostéoporose ou traitement d'une ostéoporose avérée), les mesures hygiéno-diététiques suivantes doivent toujours être mises en œuvre Δ :

- assurer des apports calciques alimentaires satisfaisants de l'ordre de 1 à 1,2 g par jour et une concentration sérique de vitamine D normale (≥ 30 g/ml) :
 - si nécessaire par la prescription d'une supplémentation médicamenteuse en calcium (après avoir évalué les apports alimentaires du patient par un questionnaire) et en vitamine D ;
 - il ne faut pas négliger les apports calciques fournis par certaines eaux minérales fortement minéralisées (Contrex®, Hépar®, Courmayeur®, etc.) qui, de plus, chez les personnes âgées permettent une bonne hydratation ;
- inciter le patient à maintenir une activité physique régulière, en charge ;
- conseiller la suppression du tabac et de l'alcoolisme ;
- prévenir ou lutter contre la survenue des chutes (+++). Il s'agit d'une mesure thérapeutique fondamentale pour les patients les plus âgés. Il faut absolument repérer les patients « chuteurs » et mettre en place les mesures appropriées en collaboration avec les gériatres pour les patients les plus âgés.

B. Principes du traitement médicamenteux de l'ostéoporose

1. Traitements disponibles dans l'ostéoporose post-ménopausique

B Les traitements antiostéoporotiques freinent la résorption osseuse ou stimulent la formation osseuse. Ils diminuent le risque de fracture vertébrale d'environ 40 à 70 % (en fonction des médicaments et de la gravité de l'ostéoporose) et le risque de fracture périphérique de 30 à 40 % (environ 50 % pour le risque des FESF).

Médicaments freinant la résorption osseuse

Traitement hormonal de la ménopause

Le traitement hormonal de la ménopause (THM) est indiqué pour la prise en charge des troubles climatiques chez les femmes ménopausées âgées de 50 à 60 ans. Ce traitement a un effet bénéfique sur le risque de fracture vertébrale. La durée de sa prescription est fonction du rapport bénéfice/risque, à discuter avec la patiente et à réévaluer régulièrement. Les risques sont l'augmentation du risque thromboembolique et du risque de néoplasie mammaire.

Raloxifène

Le raloxifène appartient à la classe des SERM (modulateurs sélectifs du récepteur aux œstrogènes). Il augmente modérément la DMO et diminue l'incidence des fractures vertébrales. Il est prescrit à la dose de 60 mg par jour. Il est contre-indiqué en cas d'antécédent thromboembolique et peut parfois accentuer les bouffées de chaleur. Il a été également démontré que le raloxifène pouvait diminuer le risque de survenue d'un cancer du sein.

Bisphosphonates

Ils sont antiostéoclastiques et freinent le remodelage osseux, augmentent la DMO et diminuent l'incidence des fractures vertébrales et périphériques dont la FESF.

Les bisphosphonates oraux comprennent :

- l'alendronate (70 mg en une prise orale par semaine ou 10 mg par jour) ;
- le risédronate (35 mg en une prise orale par semaine ou 5 mg par jour ou 75 mg 1 comprimé 2 jours de suite une fois par mois).

L'alendronate est contre-indiqué en cas d'antécédent d'œsophagite. Ils nécessitent que les règles d'administration soient scrupuleusement respectées ; particulièrement la prise le matin à jeun avec un grand verre d'eau du robinet en dehors de toute prise alimentaire, médicamenteuse ou calcique sous peine que le médicament ne soit pas absorbé. Une nouvelle formulation du

risédronate dite gastrorésistante permet une prise à l'issue de la prise alimentaire. Les patients ne doivent pas se coucher dans les 30 minutes suivant la prise pour éviter les effets secondaires œsophagiens.

L'acide zolédronique (5 mg) est également un bisphosphonate administré par voie intraveineuse une fois par an.

Tous les bisphosphonates augmentent le risque d'ostéonécrose de la mâchoire même si l'incidence de cet événement indésirable est très faible (environ 1 pour 10 000 par an) lorsqu'ils sont utilisés aux doses antiostéoporotiques. Les patients sous bisphosphonates doivent comme dans la population générale avoir un suivi régulier chez leur dentiste pour traiter les foyers infectieux dentaires chroniques, facteurs favorisant d'ostéonécrose de la mâchoire sous bisphosphonates.

Dénosumab

Le dénosumab est une biothérapie ciblant le RANKL (anticorps monoclonal anti-RANKL) ayant une action inhibitrice de la résorption osseuse. Il augmente durablement la DMO et diminue l'incidence des fractures vertébrales et périphériques dont la FESF. Il s'administre par voie sous-cutanée (à la posologie de 60 mg) tous les 6 mois. Il est remboursé dans l'ostéoporose post-ménopausique en relais d'un traitement par bisphosphonates notamment en cas d'échec ou de mauvaise tolérance aux bisphosphonates. Il est contre-indiqué en cas d'hypocalcémie. Comme les bisphosphonates, il est associé à un risque rare d'ostéonécrose de la mâchoire.

Il existe un phénomène de rebond à son arrêt avec une augmentation du risque fracturaire qui impose un relais par un bisphosphonate.

Médicament stimulant la formation osseuse

Tériparatide

Le tériparatide est le fragment recombinant 1–34 de la parathormone. Ce fragment est en effet ostéoformateur lorsqu'il est administré quotidiennement par voie sous-cutanée à la dose de 20 µg pendant une durée de 18 à 24 mois. Sa prescription s'intègre dans un traitement séquentiel car, à l'issue de cette durée, un relais doit être pris par un traitement anti-résorbeur. Le tériparatide augmente le remodelage osseux au bénéfice de la formation osseuse et induit une augmentation de la DMO et une diminution de l'incidence des fractures vertébrales et non vertébrales. Il est remboursé pour les formes sévères avec au moins deux fractures vertébrales. Son utilisation est contre-indiquée en cas d'hypercalcémie, de maladies métaboliques osseuses autres que l'ostéoporose post-ménopausique, d'antécédent de radiothérapie et en cas de tumeur osseuse ou de métastases.

2. Chez l'homme

Seuls l'alendronate, le risédronate, l'acide zolédronique et le tériparatide font l'objet d'une AMM en France et d'un remboursement. Le dénosumab peut être prescrit mais n'est pas remboursé.

C. Indications thérapeutiques

En dehors des mesures générales toujours indiquées dans la prise en charge de l'ostéoporose post-ménopausique, il est parfois nécessaire d'introduire un traitement antiostéoporotique. La mesure de la DMO est nécessaire avant toute décision thérapeutique. On peut distinguer plusieurs situations (tableau 7.1).

Tableau 7.1. B Indications thérapeutiques dans l'ostéoporose post-ménopausique.

		Fractures sévères**	Fractures non sévères	Absence de fracture Facteurs de risque***
Diminution du <i>T-score</i> *	<i>T-score</i> > -1	Avis du spécialiste	Pas de traitement	Pas de traitement
	-2 < <i>T-score</i> ≤ -1	Traitement	Avis du spécialiste	Pas de traitement
	-3 < <i>T-score</i> ≤ -2	Traitement	Traitement	Avis du spécialiste
	<i>T-score</i> ≤ -3	Traitement	Traitement	Traitement

* Au site le plus bas.

** Fractures sévères : fémur, vertèbres, humérus, bassin, tibia proximal.

*** Facteurs de risque d'ostéoporose et/ou de chutes multiples.

(Source : GRIQ. Actualisation 2018 des recommandations du traitement de l'ostéoporose post-ménopausique.)

1. En cas de fracture

Devant une fracture sévère (vertèbre, FESF, FESH, bassin)

Un traitement est impératif quel que soit l'âge si le *T-score* est ≤ -1.

C En cas de fracture non vertébrale, le choix peut se porter sur un bisphosphonate *per os* ou injectable ou encore du dénosumab (intolérance ou échec des bisphosphonates). En cas de fracture vertébrale **A**, le choix peut se porter sur un bisphosphonate *per os* ou injectable ou du dénosumab ou du raloxifène (à réserver aux patientes avec un risque de fracture périphérique peu élevé, remboursé jusqu'à 70 ans), le téraparatide (≥ 2 fractures vertébrales) et le THM (si troubles climatiques et si entre 50 et 60 ans).

En cas de *T-score* > -1, l'avis d'un spécialiste de pathologie osseuse et l'usage d'outils de prédiction tels que le FRAX® peuvent être recommandés.

Devant une fracture non sévère

B On propose un traitement si *T-score* ≤ -2.

C Le choix peut se porter sur un bisphosphonate *per os* ou injectable, du raloxifène (à réserver aux patientes avec un risque de fracture périphérique peu élevé), du dénosumab et le THM (si troubles climatiques et si entre 50-60 ans). En cas de *T-score* > -2 et ≤ -1, l'avis d'un spécialiste de pathologie osseuse et l'usage d'outils de prédiction tels que le FRAX® peuvent être recommandés.

En cas de *T-score* > -1, pas de traitement.

2. S'il n'existe pas de fracture

B Un traitement est mis en route si *T-score* ≤ -3.

C En cas de *T-score* > -3 et ≤ -2, l'avis d'un spécialiste de pathologie osseuse et l'usage d'outils de prédiction tels que le FRAX® peuvent être recommandés. En cas de *T-score* > -2, le traitement n'est pas recommandé. Le choix peut se porter sur un bisphosphonate *per os* ou injectable, du raloxifène (à réserver aux patientes avec un risque de fracture périphérique peu élevé), du dénosumab et le THM (si troubles climatiques et si entre 50 et 60 ans).

3. Au cours de la corticothérapie

B En cas de corticothérapie prolongée, le risque de fracture est très élevé, en particulier chez la femme ménopausée. Il est recommandé de proposer une supplémentation en calcium et en vitamine D à tous les patients et de mesurer la DMO en début de traitement.

En cas de corticothérapie prolongée (≥ 3 mois), chez les femmes ménopausées et les hommes ≥ 50 ans, un traitement par bisphosphonate *per os* ou injectable ou du téraparatide (≥ 2 fractures vertébrales) sera prescrit si :

- la dose de prednisone est $\geq 7,5$ mg par jour ;
- ou en cas d'antécédent de fracture à basse énergie ;
- ou si le sujet est ≥ 70 ans ;
- ou en cas de *T-score* $\leq -2,5$ à l'un des sites mesurés (rachis lombaire et hanche).

VI. Suivi

A. Suivi clinique

C Il est indispensable. Il comporte le recueil des événements fracturaires, la recherche de nouveaux facteurs de risque et/ou de maladies inductrices d'ostéoporose, l'évaluation du risque de chute. La tolérance des traitements et l'adhésion thérapeutique sont à évaluer également. La taille est mesurée (une fois par an chez les sujets ostéoporotiques).

B. DMO

Une mesure de la DMO peut être proposée dans les 2 à 3 ans après le début du traitement et en fin de séquence de traitement (5 ans pour les bisphosphonates *per os* et 3 ans pour les bisphosphonates injectables). À la fin de la première séquence de traitement, la poursuite ou l'arrêt du traitement sont à évaluer selon certains critères (nouvelles fractures, DMO...).

C. Marqueurs du remodelage osseux

Il existe des marqueurs biologiques du remodelage osseux capables d'évaluer l'activité de formation osseuse (ostéocalcine, phosphatases alcalines osseuses, peptides d'extension du procollagène I : P1NP) ou l'activité de résorption osseuse (téloptides du collagène : CTX). Ces marqueurs sériques n'ont pas leur place dans le diagnostic ni le bilan initial d'une ostéoporose. Ils sont utiles lors du suivi de traitements par anti-résorbeurs pour évaluer l'observance à ces traitements et la réponse pharmacologique dès les premiers mois, avant les variations densitométriques.

D. Recherche des fractures vertébrales

L'évaluation morphologique du rachis est indiquée chez une femme ménopausée traitée s'il existe des rachialgies et/ou une perte de taille prospective ≥ 2 cm.

Ostéomalacies

- I. Définition
- II. Épidémiologie
- III. Étiologie
- IV. Diagnostic
- V. Traitement d'une ostéomalacie carentielle

I. Définition

A L'ostéomalacie est une ostéopathie diffuse, raréfiante, fragilisante du tissu osseux caractérisée histologiquement par un important retard de minéralisation de la matrice organique nouvellement formée, ce qui conduit à une accumulation du tissu ostéoïde. Cet excès du tissu ostéoïde donne un caractère mou à l'os, diminuant sa résistance mécanique. Une concentration adéquate en calcium, en phosphore et en vitamine D est nécessaire à la minéralisation osseuse.

Le terme de **rachitisme** est employé pour désigner l'ostéomalacie de l'enfant.

II. Épidémiologie

C L'ostéomalacie carentielle d'apport en vitamine D est devenue rare dans les pays développés. Elle peut s'observer notamment chez des migrants récents ou des personnes âgées ne bénéficiant pas, du fait de leurs conditions de vie, de leur mode d'habillement, d'une exposition au soleil ou d'apports alimentaires suffisants. L'ostéomalacie carentielle par malabsorption digestive est rare dans la population générale.

III. Étiologie

1. Ostéomalacies par carence en vitamine D

- B** La carence en vitamine D peut être la conséquence :
- d'un défaut d'apport (exposition solaire insuffisante ou régime alimentaire carencé) ;
 - d'une malabsorption digestive (maladie coeliaque, résection du grêle, insuffisance en sels biliaires...).

Remarque : Des troubles du métabolisme de la vitamine D (défaut d'hydroxylation...) ou la résistance de ses organes cibles à l'action de la vitamine D active (calcitriol ou $1,25(\text{OH})_2$ -vitamine D) sont d'autres causes d'ostéomalacies en lien avec la vitamine D.

2. Ostéomalacies par troubles du métabolisme du phosphore

Il s'agit essentiellement de la fuite rénale des phosphates par diminution de leur taux de réabsorption tubulaire.

IV. Diagnostic

1. Arguments cliniques

- A Les manifestations cliniques sont indépendantes de l'étiologie :
 - douleurs osseuses spontanées, d'installation insidieuse, de rythme mécanique, de topographie pelvicrurale initiale avec une aggravation progressive (augmentation d'intensité, tendance à la permanence et à l'extension topographique thoracique, scapulaire, rachidienne et aux membres);
 - myopathie proximale dans la moitié des cas avec impotence fonctionnelle sans aucun signe neurologique déficitaire.

2. Arguments d'imagerie

- C Les signes radiologiques peuvent être manquants au début. Leur absence ne permet pas d'écarter le diagnostic. Ils sont indépendants de l'étiologie :
 - hypertransparence osseuse avec un aspect flou « cotonneux » des contours et de la structure osseuse;
 - les fissures ou stries de Looser-Milkman : fréquentes et caractéristiques de l'ostéomalacie. Elles peuvent être repérées par leur hyperfixation à la scintigraphie osseuse. Souvent bilatérales et symétriques, il s'agit de bandes claires, radiotransparentes, rectilignes ou sinueuses de 2 à 3 mm de large, interrompant une corticale. Elles sont perpendiculaires à l'axe mécanique de l'os et siègent avec prédilection sur les branches ilio- et ischiopubiennes, les bords inférieurs des extrémités proximales des fémurs (fig. 7.4);
 - des fractures souvent multiples (fractures vertébrales, fractures des branches ilio- et ischiopubiennes, des côtes...).

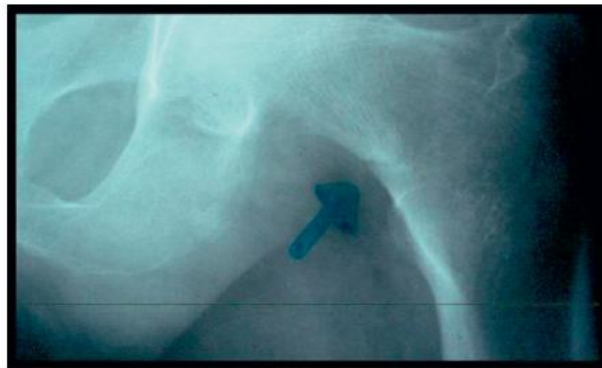


Fig. 7.4. C Fissures ou stries de Looser-Milkman du col du fémur.
La DMO met en évidence une diminution importante de la densité osseuse.

3. Arguments biologiques

- A En cas d'ostéomalacie par carence en vitamine D, les arguments biologiques sont de grande valeur diagnostique et caractérisés par :
 - une diminution de la calcémie et de la phosphatémie;
 - une augmentation des phosphatases alcalines;
 - un effondrement de la 25(OH)-vitamine D (forme de réserve) < 5 ng/ml;
 - une hypocalciurie et une hyperparathyroïdie secondaire à l'hypocalcémie.

Le diagnostic de la carence en vitamine D repose sur le dosage de la 25(OH)-vitamine D. La carence en vitamine D est définie par une valeur de 25(OH)-vitamine D < 10 ng/ml (25 nmol/l). L'insuffisance en vitamine D est définie par une valeur comprise entre 10 et 30 ng/ml (25 à 75 nmol/l).

Actuellement, la concentration de 25(OH)-vitamine D recommandée est comprise entre 30 et 70 ng/ml (75 à 175 nmol/l) et le risque d'intoxication en vitamine D, qui est exceptionnel, apparaît pour des concentrations supérieures à 150 ng/ml (375 nmol/l).

B Le rapport de la HAS (2013) recommande de dépister une carence en vitamine D seulement dans les cas suivants :

- suspicion de rachitisme ou d'ostéomalacie ;
- utilisation des médicaments de l'ostéoporose et suivi des recommandations de l'AMM ;
- situations particulières : personnes âgées faisant des chutes répétées, suivi ambulatoire de l'adulte transplanté rénal, traitement chirurgical de l'obésité de l'adulte.

V. Traitement d'une ostéomalacie carentielle

C Il faut adapter le traitement à chaque étiologie d'ostéomalacie (régime sans gluten en cas de maladie coeliaque, par exemple).

En cas de défaut d'apport : supplémentation en vitamine D et en calcium.

Points clés

- L'ostéoporose concerne environ 40 % des femmes ménopausées. Son incidence augmente, surtout en raison du vieillissement de la population.
- Après 50 ans, l'existence de facteurs de risque cliniques d'ostéoporose fait évoquer le diagnostic d'ostéoporose, justifiant la réalisation d'une ostéodensitométrie.
- La mesure de la densité minérale osseuse par l'absorptiométrie biphotonique aux rayons X, couplée à l'analyse des facteurs de risque cliniques, est le meilleur moyen d'évaluer le risque de fracture ostéoporotique d'un individu.
- La survenue non traumatique d'une fracture fait évoquer le diagnostic d'ostéoporose. L'existence d'une fracture augmente le risque de nouvelle fracture quelle que soit la valeur de la densité minérale osseuse.
- Le diagnostic d'ostéoporose commune ne doit être retenu qu'après avoir éliminé les nombreuses causes d'ostéoporose secondaire et les autres ostéopathies fragilisantes.
- Le traitement de l'ostéoporose peut être préventif ou curatif. Il doit comporter des mesures hygiéno-diététiques et, selon les cas, la prescription de médicaments augmentant la densité minérale osseuse et réduisant le risque de fracture ostéoporotique.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- L'ostéoporose doit être évoquée :
 - en présence de facteurs de risque cliniques ;
 - et/ou lors de la survenue d'une fracture non traumatique ;
 - et/ou devant la découverte d'une ostéoporose densitométrique.
- Les explorations complémentaires (biologie et imagerie) sont essentielles pour affirmer le caractère ostéoporotique de la fragilité osseuse et éliminer les causes secondaires d'ostéoporose.

Notions inacceptables

- Oublier de réaliser les explorations biologiques avant de débiter un traitement anti-ostéoporotique.
- Oublier que la calcémie et la phosphorémie sont normales dans l'ostéoporose.
- Oublier que la prise en charge de l'ostéoporose ne se limite pas au traitement médicamenteux. La prévention des chutes, les apports suffisants en calcium et en vitamine D ainsi que le maintien de l'activité physique sont des mesures indispensables.

Situations de départ

- I. Symptômes et signes cliniques
 27. Chute de la personne âgée
 30. Dénutrition/malnutrition
 31. Perte d'autonomie progressive
 36. Douleur de la région lombaire
 65. Déformation rachidienne
 66. Apparition d'une difficulté à la marche
 72. Douleur du rachis (cervical, thoracique ou lombaire)
 130. Troubles de l'équilibre
 173. Traumatisme des membres
 175. Traumatisme rachidien
- II. Données paracliniques
 178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique
 193. Analyse de l'électrophorèse des protéines sériques
 200. Dyscalcémie
 203. Élévation de la protéine C-réactive (CRP)
 221. Interprétation d'un myélogramme
 228. Découverte d'une anomalie osseuse et articulaire à l'examen d'imagerie médicale
 230. Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie
 231. Demande d'un examen d'imagerie
 232. Demande d'explication d'un patient sur le déroulement, les risques et les bénéfices attendus d'un examen d'imagerie
 233. Identifier/reconnaître les différents examens d'imagerie (type, fenêtre, séquences, incidences, injection)
- III. Prise en charge aiguë et chronique
 245. Prescription d'un appareillage simple
 247. Prescription d'une rééducation
 250. Prescrire des antalgiques
 259. Évaluation et prise en charge de la douleur aiguë
 260. Évaluation et prise en charge de la douleur chronique
 277. Consultation de suivi d'un patient présentant une lombalgie aiguë ou chronique
 279. Consultation de suivi d'une pathologie chronique
- IV. Prévention
 306. Dépistage et prévention ostéoporose
 313. Prévention des risques liés à l'alcool
 314. Prévention des risques liés au tabac
 324. Modification thérapeutique du mode de vie (sommeil, activité physique, alimentation...)
- V. Situations diverses
 328. Annonce d'une maladie chronique
 354. Évaluation de l'observance thérapeutique

Références

	HAS. Les médicaments de l'ostéoporose. Avril 2019. https://www.has-sante.fr/jcms/c_1751307/fr/les-medicaments-de-l-osteoporose
	Actualisation 2018 des recommandations du GRIO. Briot K, Rouxa Ch, Thomas T, et al. 2018 update of French recommendations on the management of postmenopausal osteoporosis. Joint Bone Spine 2018;85(5):519–30. http://www.grio.org/documents/page500/recosoppm2018-jbs.pdf
	HAS. Utilité clinique du dosage de la vitamine D. Janvier 2013. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2013-02/utilite_clinique_du_dosage_de_la_vitamine_d_-_note_de_cadrage.pdf

- HAS. Les médicaments de l'ostéoporose. Avril 2019. https://www.has-sante.fr/jcms/c_1751307/fr/les-medicaments-de-l-osteoporose
- Actualisation 2018 des recommandations du GRIO. Briot K, Roux Ch, Thomas T, et al. 2018 update of French recommendations on the management of postmenopausal osteoporosis. Joint Bone Spine 2018;85(5):519–30. <http://www.grio.org/documents/page500/recosoppm2018-jbs.pdf>
- HAS. Utilité clinique du dosage de la vitamine D. Janvier 2013. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2013-02/utilite_clinique_du_dosage_de_la_vitamine_d_-_note_de_cadrage.pdf

CHAPITRE 8

Item 129 Arthrose

- I. Pour comprendre
- II. Coxarthrose
- III. Gonarthrose
- IV. Arthrose digitale
- V. Autres localisations arthrosiques

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer les principales localisations de l'arthrose.
- Connaître les principes du traitement de la coxarthrose, gonarthrose et arthrose digitale.

Hierarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Définition générale de l'arthrose, principales localisations	Connaître la définition tissulaire de l'arthrose (maladie du cartilage puis des autres tissus articulaires); localisations arthrosiques, association à la sédentarité et maladies cardiovasculaires
B	Prévalence, épidémiologie	Prévalence de l'arthrose	Prévalence globale de l'arthrose
B	Prévalence, épidémiologie	Épidémiologie des localisations arthrosiques	Connaître les prévalences des principales localisations arthrosiques (hanche, genou et mains)
B	Éléments physiopathologiques	Connaître la physiopathologie de l'arthrose	Notion de base sur la composition du cartilage normal, déséquilibre formation/destruction du cartilage arthrosique, inflammation articulaire de bas grade, mécanismes de la douleur arthrosique
A	Étiologie	Principaux facteurs de risque de l'arthrose	Connaître les facteurs de risque principaux d'arthrose (obésité, âge, traumatisme) et les phénotypes cliniques
B	Étiologie	Étiologie des arthroses secondaires et génétiques	Connaître les causes d'arthrose secondaires, connaître l'existence des arthroses génétiques liées à des maladies génétiques rares
A	Diagnostic positif	Diagnostic d'une coxarthrose, d'une gonarthrose ou d'une arthrose digitale	Savoir quand évoquer ces diagnostics d'arthrose, connaître l'examen clinique de chaque localisation (topographie, horaire des douleurs, examen physique, retentissement fonctionnel avec indice de Lequesne)
A	Diagnostic positif	Diagnostic différentiel des principales localisations arthrosiques : coxarthrose, gonarthrose, arthrose digitale	Connaître les diagnostics différentiels de chaque localisation d'arthrose et comment les rechercher cliniquement
A	Examens complémentaires	Arthrose : indication de l'imagerie : coxarthrose, gonarthrose, arthrose digitale	Connaître les indications d'imagerie devant une suspicion d'arthrose

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Examens complémentaires	Connaître la séméiologie générale en radiographie de l'arthrose : coxarthrose, gonarthrose, arthrose digitale	
A	Contenu multimédia	Exemple de radiographie de coxarthrose	
A	Contenu multimédia	Exemple de radiographie de gonarthrose	
A	Contenu multimédia	Exemple de radiographie d'arthrose des articulations interphalangiennes distales	
B	Examens complémentaires	Connaître la séméiologie particulière en radiographie de l'arthrose en fonction des différentes localisations	Localisations arthrosiques, association à la sédentarité et maladies cardiovasculaires des mains et des poignets, de la colonne cervicale, de la colonne lombaire
A	Diagnostic positif	Diagnostic différentiel d'arthrose	Connaître les diagnostics différentiels de chaque localisation d'arthrose et comment les éliminer (IRM pour hanche et genou)
B	Suivi et/ou pronostic	Savoir évaluer une arthrose	Connaître les noms des questionnaires dédiés à l'évaluation de l'arthrose symptomatique (WOMAC, KOOS)
B	Examens complémentaires	Résultats sanguins et analyse du liquide articulaire de l'arthrose	Savoir qu'il n'y a pas de syndrome inflammatoire biologique dans l'arthrose primitive, et que le liquide est mécanique, stérile, sans microcristaux
B	Diagnostic positif	Arthropathie destructrice rapide : coxarthrose, gonarthrose	Connaître la définition d'une coxarthrose destructrice rapide, son évolution et savoir la rechercher et la diagnostiquer ; d'une gonarthrose destructrice rapide, son évolution et savoir la rechercher et la diagnostiquer
B	Diagnostic positif	Arthrose digitale érosive	Connaître la définition d'une arthrose digitale érosive, son évolution et savoir la rechercher et la diagnostiquer
B	Diagnostic positif	Coxarthroses et gonarthroses secondaires	Connaître les principales causes de coxarthroses et gonarthroses secondaires
B	Prise en charge	Connaître les principes du traitement de la coxarthrose, gonarthrose et arthrose digitale	Connaître les principes de traitement médical pharmacologique et non pharmacologique de chaque localisation arthrosique
A	Diagnostic positif	Arthrose de l'épaule	Savoir diagnostiquer une arthrose de l'épaule

I. Pour comprendre

- **B** L'arthrose est une maladie ostéoarticulaire très fréquente touchant environ 10 % de la population.
- **A** Elle affecte principalement le rachis, les genoux, les hanches et les mains.
- L'arthrose affecte en premier lieu le cartilage articulaire, mais aussi la membrane synoviale et l'os sous-chondral.
- Lorsque l'arthrose devient symptomatique, elle entraîne des douleurs et une gêne fonctionnelle.
- Sa forte prévalence et son retentissement sont à l'origine d'un coût médico-économique considérable.
- Du fait de la sédentarité qu'elle occasionne, une surmortalité cardiovasculaire est observée chez les patients gonarthrosiques.

A. Physiopathologie

- **B** L'arthrose est une maladie de l'ensemble de l'articulation synoviale.

Une articulation synoviale est composée principalement de quatre tissus :

- le cartilage articulaire, qui est un tissu particulier puisqu'il n'est ni vascularisé, ni innervé et qu'il comprend un seul type de cellules : les chondrocytes. Sa matrice est composée à plus de 80 % d'eau et d'un réseau de collagène et de protéoglycanes, fortement hydrophiles, à l'origine des propriétés biomécaniques du cartilage articulaire dont le rôle principal est d'absorber les contraintes mécaniques entre deux surfaces osseuses ;
- l'os sous-chondral, qui est la plaque d'os intra-articulaire sur lequel repose le cartilage. Ses interactions avec le cartilage sont importantes et permettent le passage de nutriments de l'os vers le cartilage notamment ;
- la membrane synoviale, tissu conjonctif lâche qui sécrète le liquide synovial, lubrifiant de l'articulation, normalement présent en très faible quantité ;
- la capsule qui entoure l'ensemble de l'articulation.

Au cours de l'arthrose, sous l'effet de différents stress (mécanique, inflammatoire, métabolique), l'ensemble de ces tissus va subir des modifications avec notamment :

- la dégradation du cartilage par des enzymes protéolytiques capables de détruire les fibres de collagènes et de protéoglycanes ;
- une inflammation de la membrane synoviale avec le recrutement de cellules immunitaires sous l'effet de débris cartilagineux ;
- un remodelage de l'os sous-chondral conduisant aux géodes, sclérose sous-chondrales et au développement d'excroissances osseuses appelées ostéophytes.

L'arthrose est caractérisée par un excès de contrainte mécanique sur les articulations mais pas seulement : il existe aussi une augmentation de la production de médiateurs inflammatoires tels que les cytokines responsable d'une inflammation locale. Cette inflammation de bas grade va induire la production accrue d'enzymes protéolytiques telles que les métalloprotéases, capables de digérer la matrice extracellulaire du cartilage.

La douleur arthrosique est quant à elle un phénomène complexe puisque le cartilage n'est pas innervé. Sa physiopathologie fait donc intervenir l'os sous-chondral, la capsule articulaire mise en tension lors des épisodes d'épanchement, la membrane synoviale et des mécanismes complexes de sensibilisation centrale de la douleur.

B. Facteurs de risque de l'arthrose

A L'arthrose primitive est initiée sous l'influence de facteurs de risque qui se combinent à une susceptibilité propre du cartilage à développer une arthrose chez certains individus Δ :

- âge : rare avant 40 ans, l'incidence de l'arthrose augmente fortement après 60 ans ;
- surpoids et surtout obésité : l'excès pondéral favorise l'arthrose des articulations portantes (genou, rachis et, dans une moindre mesure, hanche) ou non (arthrose digitale). Désormais on considère que le syndrome métabolique est, au-delà de la seule obésité, un facteur de risque d'arthrose (combinaison de l'hypertension artérielle, diabète de type 2 ou insulino-résistance, dyslipidémie et obésité) ;
- hérédité : il existe des familles où la prévalence de l'arthrose est bien supérieure à celle de la population générale, ce qui est probablement lié à des facteurs génétiques de susceptibilité (polymorphismes génétiques). Cela concerne particulièrement l'arthrose digitale ;
- sexe féminin : la prévalence de l'arthrose est plus importante chez les femmes que chez les hommes, surtout après la ménopause ;
- excès de contraintes mécaniques : port de charges lourdes, microtraumatismes répétés, troubles de l'architecture des membres, congénitaux ou acquis augmentant les contraintes (genu varum ou genu valgum pour la gonarthrose, dysplasie pour la hanche), antécédent de lésions et/ou de chirurgie méniscoligamentaires (ligaments croisés et ménisques du genou) ou de fractures articulaires. Ces facteurs de risque ne correspondent pas à des

arthropathies destructrices (qui, elles, sont responsables d'arthrose secondaire) mais favorisent l'arthrose.

Ainsi, on considère schématiquement qu'il existe trois grands phénotypes d'arthrose primitive qui regroupent la majorité des patients et qui peuvent se combiner chez un même patient :

- arthrose liée au vieillissement ;
- arthrose métabolique (associée à l'obésité ou au syndrome métabolique) ;
- arthrose post-traumatique.

B Par ailleurs, à côté de l'arthrose primitive, on distingue les **arthroses dites secondaires** qui surviennent sur des arthropathies destructrices préexistantes (principalement arthrites microcristallines, arthrites septiques, rhumatismes inflammatoires destructeurs tels que la polyarthrite rhumatoïde ou la spondyloarthrite).

II. Coxarthrose

A. Définition

La coxarthrose est l'arthrose de l'articulation coxofémorale.

B. Épidémiologie

B Entre 40 et 75 ans, la prévalence de la coxarthrose symptomatique en France est de l'ordre de 1 à 5 % de la population, avec une légère prédominance féminine. Dans 50 % des cas, elle est secondaire à un vice architectural de la hanche qu'il faudra systématiquement rechercher avec des radiographies (coxarthrose secondaire sur dysplasie).

C. Diagnostic

A Le diagnostic est radioclinique.

1. Clinique

Cliniquement, le diagnostic est évoqué devant :

À l'interrogatoire

- Terrain : âge > 40 ans, facteurs de risque (obésité, traumatisme articulaire...).
- Douleur du pli de l'aîne, pouvant irradier sur la face antérieure ou antéromédiale de cuisse mimant une cruralgie. Les douleurs peuvent être postérieures dans la fesse ou totalement « projetée » en regard du genou, ce qui peut être trompeur $\triangle$.
- D'horaire mécanique : augmentée à l'effort, calmée par le repos et ne réveillant pas le malade la nuit (sauf aux changements de position), possibilité de dérouillage matinal possible mais < 15 minutes.
- Raideur de hanche.
- Retentissement fonctionnel : il faut évaluer la diminution des capacités fonctionnelles en lien avec l'atteinte de la coxofémorale. À l'interrogatoire, on recherchera une limitation du périmètre de marche, des difficultés à mettre des chaussettes, à enfiler un collant, à s'accroupir, à sortir de voiture, ou un retentissement sur la vie sexuelle.

B Plusieurs indices algofonctionnels, sous forme de questionnaires comme l'indice WOMAC (*Western Ontario and McMaster Universities index*), le KOOS (*Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score*) ou l'indice de Lequesne, permettent de suivre l'évolution du retentissement de la coxarthrose.

C Avec l'indice de Lequesne (tableau 8.1) est même proposé un seuil ($\geq 10-12$) incitant à discuter l'indication de prothèse totale de hanche.

À l'examen clinique

A Il doit être bilatéral et comparatif, se faire debout, à la marche puis en position couchée.

Tableau 8.1. **C** Indice fonctionnel des coxopathies de Lequesne (à titre indicatif).

Évaluation		Cotation
<i>Douleur ou gêne :</i>		
Douleur nocturne	Aucune	0
	Seulement aux mouvements et dans certaines postures	1
	Même immobile, sans bouger	2
Déroutillage matinal	Aucun ou inférieur à une minute	0
	Pendant quelques minutes	1
	Plus d'un quart d'heure	2
Douleur lors du stationnement debout ou du piétinement pendant une demi-heure	Aucune	0
	Des douleurs	1
À la marche	Aucune	0
	Après quelque distance	1
	Dès les premiers pas et allant croissant	2
Gêne lors de la station assise prolongée	Aucune	0
	Douleur	1
<i>Marche maximale :</i>		
Aucune limitation		0
Plus de 1 km mais limitée		1
Environ 1 km (environ 15 minutes)		2
500 à 900 mètres (environ 8 à 15 minutes)		3
300 à 500 mètres		4
100 à 300 mètres		5
Moins de 100 mètres		6
Avec une canne ou canne-béquille*		+ 1
Avec deux cannes ou cannes-béquilles*		+ 2
<i>Difficultés pour :</i>		
Enfiler une chaussette ou un collant par devant		0 à 2**
Ramasser un objet à terre		0 à 2
Monter et descendre un étage		0 à 2
Sortir d'une voiture		0 à 2
Retentissement sur l'activité sexuelle		0 à 2
Le domaine chirurgical commence lorsque le score est supérieur ou égal à 10–12 points.		

* L'utilisation de 1 ou 2 cannes-béquilles majore le score obtenu.

** Cotation : 0 : sans difficulté ; 0,5 : assez facilement ; 1 : avec difficulté ; 1,5 : avec beaucoup de difficulté ; 2 : impossible.

(Source : Lequesne M, Mery C, Samson M, Gérard P. Indexes of severity for osteoarthritis of the hip and knee. *Scand J Rheumatol* 1987;65:85-9.)

- Inspection : recherche d'une boiterie d'esquive, d'un flessum de hanche (impossibilité d'extension complète de hanche) ou d'une attitude vicieuse en rotation latérale, d'une amyotrophie des muscles de la loge antérieure de cuisse (psoas, quadriceps).
- Palpation et mobilisation :
 - douleur et/ou limitation douloureuse lors de la mobilisation de la hanche ; au début, les mouvements sont peu limités et la limitation concerne principalement la rotation médiale et l'extension ;
 - palpation et mobilisation des genoux à la recherche d'une gonarthrose associée ;
 - absence de syndrome rachidien, signe de Léri négatif (si doute sur une cruralgie).

Au total, au terme de l'examen, on doit pouvoir affirmer la responsabilité de la hanche dans le syndrome douloureux.

2. Imagerie

Les radiographies vont aider à confirmer le diagnostic évoqué cliniquement.

L'examen radiographique (fig. 8.1 et 8.2) comprend un cliché de bassin debout de face et un faux profil de Lequesne de chaque hanche — indispensable, il évalue l'interligne articulaire en avant et en arrière ; l'interligne articulaire normal croît d'arrière en avant.

Fait important, il peut exister une dissociation anatomoclinique : l'importance de l'atteinte radiologique n'est pas toujours corrélée à la douleur et/ou au retentissement fonctionnel.

L'IRM de hanche n'a pas d'intérêt en présence d'une coxarthrose typique. Cet examen sera discuté en cas de doute avec certains diagnostics différentiels (ostéonécrose, fissure, algodystrophie) (cf. *infra*).

Face à une coxarthrose typique, l'arthroscanner de hanche ne présente pas d'utilité. Cet examen est parfois utilisé pour rechercher une atteinte cartilagineuse coxofémorale sans signes d'arthrose à la radiographie ou une ostéochondromatose secondaire à la coxarthrose.

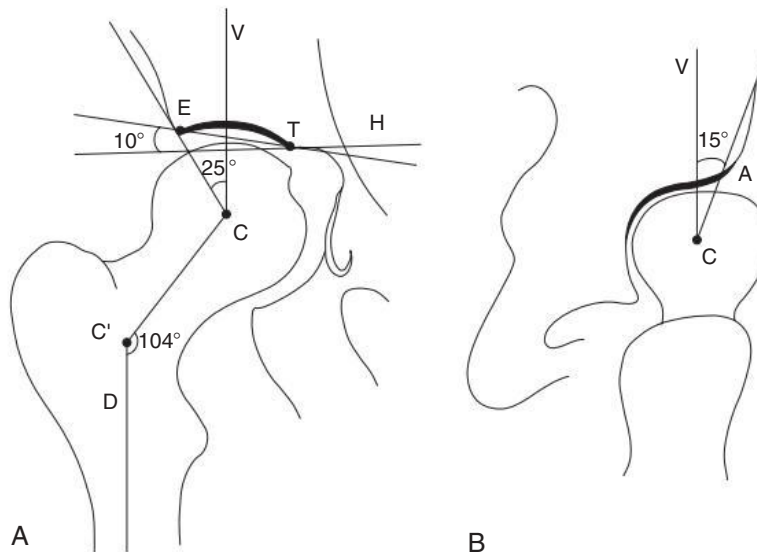


Fig. 8.1. A Coxométrie.

A. Hanche de face. B. Faux profil de Lequesne.

Angle VCE : couverture externe de la tête ($N > 25^\circ$). Angle HTE : obliquité du toit du cotyle ($N < 10^\circ$). Angle CC'D : céphalo-cervico-diaphysaire ($N < 135^\circ$). Angle VCA : couverture antérieure de la tête ($N > 25^\circ$). V : verticale. H : horizontale. C : centre de la tête fémorale. D : axe de la diaphyse fémorale. E : point externe du toit du cotyle. T : point interne du toit du cotyle. A : point antérieur du toit du cotyle.



Fig. 8.2. **A** Coxarthrose.

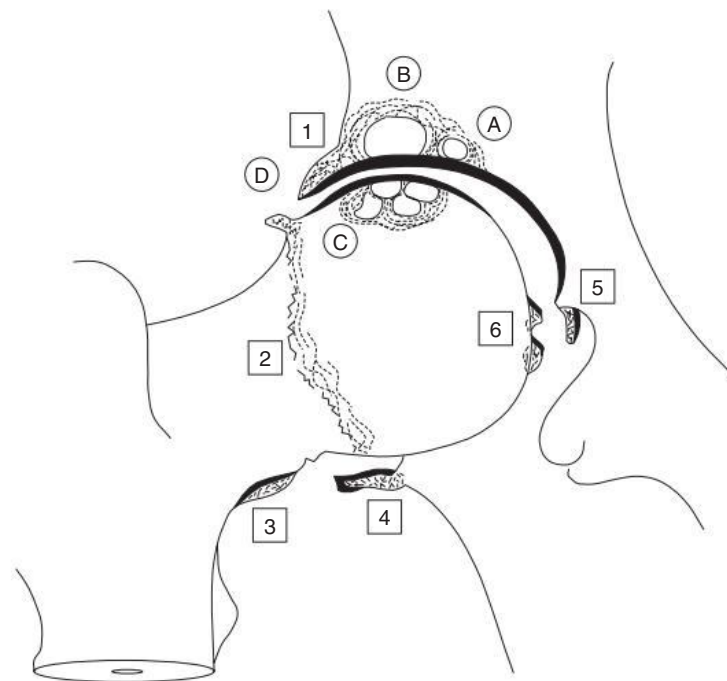


Fig. 8.3. **A** Coxarthrose polaire supérieure.

A. Pincement artulaire supérolatérale. B. Ostéocondensation sous-chondrale. C. Géodes sous-chondrales. D. Ostéophytose : 1. cotyloïdienne ; 2. péricapitale ; 3. cervicale inférieure ; 4. sous-capitale ; 5. de l'arrière-fond du cotyle ; 6. périfovéale.

La radiographie permet de détecter des formes liées à un vice architectural (dysplasie) grâce à la coxométrie qui évalue les angles de couverture du cotyle et l'obliquité du col fémoral sur le cliché de face.

Il existe quatre signes cardinaux de l'arthrose ([fig. 8.3](#)), qui ne sont pas forcément tous présents :

- le *pincement localisé de l'interligne artulaire* apprécié de façon comparative. Sur la face, il est le plus souvent supérolatéral, plus rarement supérieur global ou supéromédial. L'interligne sur le cliché de face peut être normal dans les formes débutantes, d'où l'intérêt du cliché de profil ;
- l'*ostéophytose marginale* : avant-toit, péricéphalique, périfovéale, céphalique postéro-inférieure, « en hamac » sous le col fémoral ; c'est un signe spécifique de l'arthrose ;
- l'*ostéosclérose condensante de l'os sous-chondral* dans les zones d'hyperpression, le pôle supérieur de la tête et/ou le toit du cotyle ;

- des *géodes sous forme de lacunes cerclées* en regard du pincement maximal de l'interligne articulaire (zone d'hyperpression).

Dans les formes plus évoluées, on observe une perte de sphéricité de la tête fémorale.

3. Biologie

B Aucun examen biologique n'est nécessaire au diagnostic. Il n'y a pas de syndrome inflammatoire au cours de l'arthrose (CRP, VS normales).

L'examen du liquide synovial est inutile dans une coxarthrose typique cliniquement et radiographiquement. En cas de doute diagnostique, l'analyse du liquide articulaire confirme son caractère « mécanique » et l'absence de microcristaux.

Il n'y a pas de test de routine permettant d'évaluer la dégradation du cartilage.

3. Diagnostic différentiel

- **A** Une cruralgie (mais douleurs neurogènes, diminution ou abolition d'un réflexe rotulien, hypoesthésie de la face antérieure de cuisse).
- Une ostéonécrose aseptique de la tête fémorale (rechercher des facteurs de risque tels que l'alcool ou la corticothérapie).
- Une tendinopathie du moyen fessier (douleur latérale, en regard du grand trochanter).
- Une fissure ostéoporotique du bassin (sacrum ou branche).
- Un syndrome douloureux régional complexe de hanche (surtout au troisième trimestre de grossesse).

E. Pronostic

B Il existe des grandes variations interindividuelles dans la cinétique d'évolution clinique et/ou radiographique  : la progression moyenne du pincement articulaire à la hanche est de 0,2 à 0,3 mm par an. Certaines formes de coxarthrose n'évoluent pas (moins de 10 %) ou peu (surtout les formes supéromédiales). À l'inverse, il existe des épisodes de chondrolyse semi-rapide, voire de chondrolyse rapide, correspondant à la coxarthrose destructrice rapide (CDR).

F. Formes cliniques

1. Coxarthrose destructrice rapide (CDR)

La CDR se définit par un pincement de plus de 50 % de l'interligne ou de 2 mm en l'espace d'un an. Elle est caractérisée par une douleur de début brutal, très intense, à recrudescence nocturne.

La coxarthrose rapidement destructrice évolue très rapidement vers un pincement global de l'interligne sans ostéophytose. Seule la répétition des clichés (à 3 mois d'intervalle minimum) met en évidence la chondrolyse par l'étude du pincement articulaire. L'évolution peut se faire vers l'ostéolyse de la tête fémorale qui perd alors sa sphéricité. Le doute avec une coxite notamment infectieuse ou microcristalline impose la ponction articulaire pour analyser le liquide synovial.

2. Coxarthroses liées à une anomalie d'architecture

Différentes pathologies congénitales telles que la dysplasie luxante (fig. 8.4) ou la dysplasie interne (fig. 8.5) ou acquises au cours de la croissance sont responsables de vices architecturaux qui vont faire le lit d'une coxarthrose à l'âge adulte lorsqu'elles ne sont pas dépistées et prises en charge. Elles sont détectées à la radiographie standard par la coxométrie.



Fig. 8.4. **B** Coxarthrose liée à une dysplasie supéro-externe.



Fig. 8.5. **B** Coxarthrose liée à une dysplasie interne.

3. Coxarthroses secondaires à une autre pathologie de hanche

- Fractures du cotyle ou du toit cotyloïdien.
- Ostéonécroses de la tête fémorale à un stade évolué.
- Coxites évoluées secondaires à toute maladie articulaire destructrice (principalement : spondyloarthrite, polyarthrite rhumatoïde, arthrite microcristalline, arthrite septique).
- Maladie de Paget (coxopathie pagétique).
- Inégalité des membres inférieurs lorsqu'elle dépasse 3 cm.

G. Traitement

1. Traitement médical

Le traitement médical est pluridisciplinaire.

Il combine systématiquement traitement pharmacologique et traitement non pharmacologique et vise à contrôler la douleur et limiter le retentissement fonctionnel.

Le traitement médical prendra en compte le nombre d'articulations arthrosiques symptomatiques — s'agit-il d'une coxarthrose isolée incitant aux traitements locaux ? ou s'agit-il d'une coxarthrose dans le cadre d'une polyarthrose ? — ainsi que la présence de comorbidités qui peuvent limiter certaines prescriptions médicamenteuses (par exemple, AINS *per os*).

Le traitement médical est résumé tableau 8.2.

Les antiarthrosiques d'action lente et les injections d'acide hyaluronique ont été utilisés dans la coxarthrose, sans preuve réelle de leur efficacité symptomatique.

L'efficacité du traitement pourra être évaluée sur :

- périmètre de marche ;
- douleur à la marche, mesurée par exemple sur une EVA ;
- indices algofonctionnels (Lequesne, WOMAC) ;
- indices de qualité de vie.

La tolérance devra être évaluée (particulièrement celle des AINS *per os* et des opioïdes).

Le renouvellement des traitements, particulièrement pharmacologiques, sera à discuter en fonction de leur efficacité et de leur tolérance.

Tableau 8.2. B Traitement médical de la coxarthrose.

Mesures non pharmacologiques	Mesures pharmacologiques
– Éducation du patient avec mesures de ménagement articulaire : • éviter les marches dans les périodes les plus douloureuses • promouvoir l'activité physique (marche, vélo, piscine) en dehors des poussées • éviter les stations debout prolongées, le port de charges lourdes – Perte de poids si surpoids ou obésité – Port de canne controlatérale notamment lors des poussées – Rééducation douce de la hanche, possiblement en balnéothérapie (pour préserver la mobilité articulaire, la trophicité musculaire et éviter la constitution d'un flessum) – Cure thermale : notamment en cas de coxarthrose dans un contexte de polyarthrose ou en cas de comorbidités limitant les prescriptions médicamenteuses ; a souvent un effet à la fois antalgique et psychologique	– Antalgique simple de palier I à la demande en fonction de la douleur et non en systématique (paracétamol jusqu'à 3 g par jour) – AINS <i>per os</i> en cure courte en l'absence de contre-indication, à la posologie efficace la plus faible possible pour la durée la plus courte ; prendre en compte les comorbidités et contre-indication (notamment : maladies cardiovasculaires, antécédent d'ulcère gastroduodénal, insuffisance rénale, maladie hépatique) – Antalgiques de palier II (codéine, tramadol) et exceptionnellement de palier III (morphine) selon les comorbidités et la tolérance – Infiltration intra-articulaire de corticoïdes, en cas d'échec du traitement médicamenteux bien conduit

2. Traitement chirurgical

Chirurgie de la prothèse totale de hanche (fig. 8.6)

- Indication : coxarthrose symptomatique avec retentissement clinique important (douleur et handicap) malgré un traitement médical bien conduit. L'imagerie seule ne permet pas de porter l'indication de la mise en place d'une prothèse de hanche car le degré de l'atteinte radiographique est imparfaitement corrélé aux symptômes. On pourra s'aider de l'indice de Lequesne (seuil retenu $\geq 10-12$).



Fig. 8.6. B Prothèse totale de hanche à droite et coxarthrose à gauche.

- Durée de vie de la PTH : environ 20 ans.
- Objectifs : efficacité antalgique et récupération fonctionnelle.
- Suites opératoires : simple, le plus souvent avec reprise de la marche dès J1.
- Expliquer au patient les complications aiguës et tardives possibles :
 - complications aiguës postopératoires : hématome, phlébite, arthrite septique précoce, retard de cicatrisation devant faire rechercher une infection ;
 - complications tardives :
 - la luxation de prothèse (il faudra à titre préventif éduquer les patients pour éviter les mouvements de flexion, rotation médiale et adduction excessifs) ;
 - le descellement prothétique précoce qui, par définition, survient durant la première année et devra faire rechercher une infection, ou tardif (descellement « mécanique » favorisé par l'usure du polyéthylène, complication la plus fréquente) ;
 - la détérioration cotyloïdienne ;
 - la fissure périprothétique ;
 - l'ossification périprothétique.

III. Gonarthrose

A. Définition

A La gonarthrose est l'arthrose d'un des différents compartiments du genou : fémorotibial latéral (externe), fémorotibial médial (interne) et/ou fémoropatellaire.

B. Épidémiologie

B Il s'agit de la localisation la plus fréquente d'arthrose aux membres inférieurs, avec une nette prédominance féminine après la ménopause. Entre 40 et 75 ans, l'arthrose du genou touche 2 à 10 % des hommes et 3 à 15 % des femmes en France. Les différentes localisations (fémorotibiale latérale, fémorotibiale médiale ou fémoropatellaire) sont volontiers intriquées (15 à 20 % des cas), réalisant des atteintes uni-, bi- ou tricompartimentales. Il faudra préciser chez un patient gonarthrosique le ou les compartiments touchés.

C. Gonarthrose fémorotibiale

1. Diagnostic

- A** Le diagnostic est radioclinique.

Clinique

Cliniquement, le diagnostic est évoqué devant :

À l'interrogatoire

- Terrain : âge > 40 ans, facteurs de risque — obésité, troubles de la statique des membres inférieurs avec notamment un genu varum (entraînant une surcharge de pression dans le compartiment fémorotibial médial) ou un genu valgum (entraînant une surcharge de pression dans le compartiment fémorotibial latéral).
- Douleur globale du genou, plus souvent localisée en médial en cas d'arthrose fémorotibiale médiale.
- D'horaire mécanique : augmentée à l'effort, notamment dans les escaliers, calmée par le repos et ne réveillant pas le malade la nuit (sauf aux changements de position), avec un dérouillage matinal possible mais < 15 minutes.
- Sensation de raideur, de craquements, de lâchage du genou.
- Épisodes de blocage du genou qui peuvent évoquer des corps étrangers présents dans l'articulation (ostéochondrome) ou une lésion méniscale arthrosique.
- Une augmentation de la douleur associée à un dérouillage matinal (< 15 minutes) et à un épanchement est évocatrice d'une poussée inflammatoire.
- Retentissement fonctionnel : une limitation du périmètre de marche, des difficultés à monter ou descendre les escaliers.

B Plusieurs indices algofonctionnels sous forme de questionnaires, comme l'indice WOMAC (*Western Ontario and MacMaster Universities index*) ou l'indice de Lequesne, permettent de suivre l'évolution du retentissement de la gonarthrose.

C Avec l'indice de Lequesne (cf. [tableau 8.1](#)) est même proposé un seuil ($\geq 10-12$) incitant à discuter l'indication potentielle de prothèse totale de genou.

À l'examen clinique

- A** Il doit être bilatéral et comparatif, se faire debout, à la marche puis en position couchée.
- Inspection : recherche d'une déviation axiale, d'un flectum (impossibilité d'extension complète du genou), d'une boiterie, voire mise en évidence d'un dérochement ou d'un lâchage (flexion spontanée du membre inférieur en position debout, témoignant d'une faiblesse quadricipitale), recherche d'une amyotrophie des muscles de la loge antérieure de cuisse (quadriceps).
 - La palpation et la mobilisation peuvent retrouver :
 - une douleur et/ou une limitation douloureuse lors de la mobilisation du genou ; la flexion du genou (distance talon-fesse) est longtemps conservée dans la gonarthrose ;
 - des craquements à la flexion, traduisant une atteinte du cartilage articulaire ;
 - un épanchement intra-articulaire, par la recherche d'un choc patellaire ou d'un signe du flot ;
 - une tuméfaction dans le creux poplité, à la face médiale, témoin d'une bourse synoviale nommée kyste poplité, qui est le signe d'un épanchement important. Le kyste poplité peut se rompre dans le mollet lors de certains mouvements en compression, entraînant une douleur brutale et un tableau de pseudophlébite.
 - Test des stabilités antéropostérieures (conservées) et latérales (laxité médiale ou latérale) ; ces dernières sont un élément fondamental dans les indications ultérieures de la chirurgie.

- **L'examen des hanches est systématique** $\triangle$, afin d'éliminer une douleur de coxarthrose projetée au genou et afin de rechercher une atteinte coxofémorale associée.

Imagerie

Les radiographies vont aider à confirmer le diagnostic évoqué cliniquement.

Il faudra systématiquement demander l'ensemble des incidences radiographiques suivantes de manière bilatérale et comparative $\triangle$:

- une incidence de face en appui bipodal, rotation nulle, genoux en extension ;
- un profil ;
- un défilé fémoropatellaire à 30° de flexion ;
- une incidence en schuss (de face, en charge, à 30° de flexion, cliché en postéro-antérieur), qui doit être systématique : il permet de voir le compartiment postérieur — celui qui est le plus précocement atteint — et de révéler un pincement de l'interligne articulaire qui ne serait pas vu sur le cliché en extension.

On retrouve les signes cardinaux d'arthrose (fig. 8.7 et 8.8), qui ne sont pas forcément tous présents :

- *pincement de l'interligne* localisé à un des deux compartiments fémorotibiaux (une atteinte des deux compartiments fémorotibiaux est possible dans la gonarthrose primitive, mais se voit aussi dans les arthroses secondaires) ;
- *ostéophytose* : dite marginale externe, mais également interne, appréciée sur le cliché de face ou des épines tibiales, visualisée sur le cliché en schuss, ou encore située en avant et en arrière du tibia, sur la face postérieure du condyle et au-dessus de la trochlée, analysée sur le profil. Les ostéophytes sont spécifiques de l'arthrose ;
- *ostéosclérose sous-chondrale* ;
- *géodes sous-chondrales*.

L'IRM n'a pas d'intérêt en cas de gonarthrose typique $\triangle$. Elle n'est réalisée qu'en cas de doute pour éliminer certains diagnostics différentiels (atteinte méniscale, ostéonécrose, fissure) (cf. *infra*).

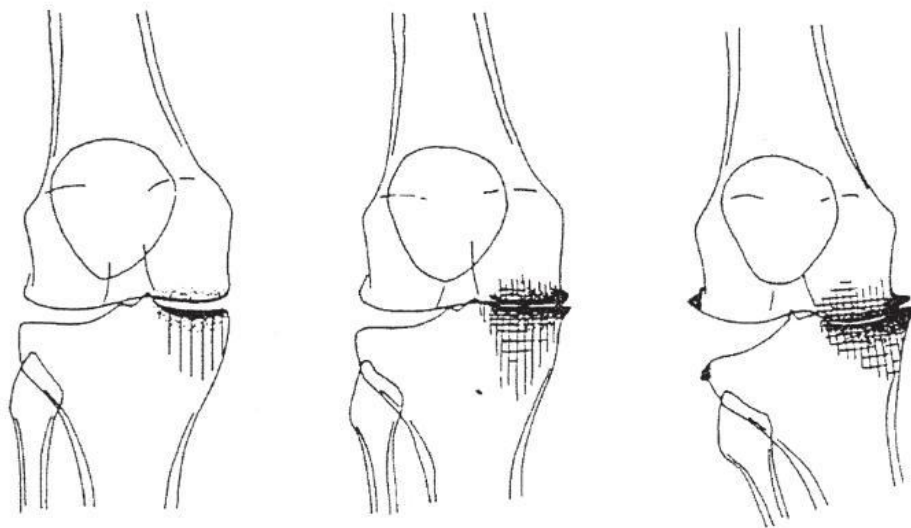


Fig. 8.7. A Gonarthrose fémorotibiale médiale : évolution radiographique avec apparition d'une déformation en varus.



Fig. 8.8. **A** Gonarthrose fémorotibiale médiale.

Biologie

B Aucun examen biologique n'est nécessaire au diagnostic. Il n'y a pas de syndrome inflammatoire (CRP et VS normales).

Il n'y a pas de test de routine permettant d'évaluer la dégradation du cartilage. En cas d'épanchement, la ponction retrouvera un liquide mécanique.

2. Diagnostic différentiel

A Le diagnostic associant douleur mécanique du genou et anomalies radiographiques compatibles chez un patient ayant un âge compatible et des facteurs de risque de gonarthrose est habituellement facile.

Il faudra parfois évoquer :

- atteinte coxofémorale projetée ;
- atteinte méniscale isolée, à évoquer devant :
 - début brutal chez un sujet jeune ;
 - notion de traumatisme ;
 - épisodes de blocage du genou ;
- arthropathie microcristalline évoluant à bas bruit (intérêt de la ponction d'un épanchement) ;
- ostéonécrose d'un condyle fémoral ;
- fissure d'un plateau tibial.

3. Pronostic

B L'évolution de la gonarthrose se fait par poussées et est très variable à l'échelon individuel ⚠. Il existe des périodes douloureuses alternant avec des périodes d'accalmie.

Il existe parfois une discordance radioclinique avec des patients peu douloureux et gênés bien que la radiographie montre des signes d'arthrose évoluée, et inversement.

La présence d'un épanchement articulaire à répétition ou chronique est un facteur de mauvais pronostic d'évolution de la gonarthrose.

5. Formes cliniques

Gonarthrose destructrice rapide

Définie par une aggravation rapide du pincement articulaire de plus de 50 % en 1 an.

Elle touche particulièrement les patients présentant des épanchements chroniques ou récidivants du genou.

Il faut alors rechercher l'existence d'une chondrocalcinose articulaire associée.

Secondaires à une autre pathologie (gonarthroses secondaires)

Certaines gonarthroses sont secondaires à :

- une arthrite chronique : polyarthrite rhumatoïde, spondyloarthrite périphérique, arthrite septique, arthropathie microcristalline ;
- une ostéonécrose évoluée ;
- une maladie de Paget.

Le contexte clinique et la radiographie standard (montrant typiquement une atteinte tricompartmentale) suffisent en général à évoquer ce diagnostic de gonarthrose secondaire.

6. Traitement

Traitement médical

Il est pluridisciplinaire.

Il combine systématiquement traitement pharmacologique et traitement non pharmacologique et vise à contrôler la douleur et à limiter le retentissement fonctionnel.

Le traitement médical prendra en compte le nombre d'articulations arthrosiques symptomatiques — s'agit-il d'une gonarthrose isolée incitant aux traitements locaux ? ou s'agit-il d'une gonarthrose dans le cadre d'une polyarthrose ? — ainsi que la présence de comorbidités qui peuvent limiter certaines prescriptions médicamenteuses (par exemple, AINS *per os*).

Le traitement médical est résumé [tableau 8.3](#).

L'efficacité du traitement pourra être évaluée sur :

- périmètre de marche ;
- douleur à la marche, mesurée par exemple sur une EVA ;
- régression de l'épanchement si présent initialement ;
- indices algofonctionnels (Lequesne, WOMAC) ;
- indices de qualité de vie.

La tolérance devra être évaluée (particulièrement celle des AINS *per os* et des opioïdes).

Le renouvellement des traitements, particulièrement pharmacologiques, sera à discuter en fonction de leur efficacité et de leur tolérance.

Traitement chirurgical

Il est à proposer en cas de gonarthrose fémorotibiale symptomatique avec retentissement clinique important (douleur et handicap) malgré un traitement médical bien conduit. L'imagerie seule ne permet pas de porter l'indication de la mise en place d'une prothèse de genou car le degré de l'atteinte radiographique est imparfaitement corrélé aux symptômes. On pourra s'aider de l'indice de Lequesne (seuil retenu $\geq 10-12$).

Tableau 8.3. B Traitement médical de la gonarthrose.

Mesures non pharmacologiques	Mesures pharmacologiques
– Éducation du patient avec mesures de ménagement articulaire : • éviter les marches dans les périodes les plus douloureuses • promouvoir l'activité physique (marche, vélo, piscine) en dehors des poussées • éviter les stations debout prolongées, le port de charges lourdes – Perte de poids si surpoids ou obésité  – Lutter contre le flessum par un programme d'auto-exercices – Cure thermique : notamment en cas de gonarthrose dans un contexte de polyarthrose ou en cas de comorbidités limitant les prescriptions médicamenteuses ; a souvent un effet à la fois antalgique et psychologique	– Antalgique simple de palier I à la demande en fonction de la douleur et non en systématique (paracétamol jusqu'à 3 g par jour). – AINS <i>per os</i> en cure courte en l'absence de contre-indication, à la posologie efficace la plus faible et pour la durée la plus courte ; prendre en compte les comorbidités et contre-indications (notamment : maladies cardiovasculaires, antécédent d'ulcère gastroduodénal, insuffisance rénale, maladie hépatique). – AINS en topiques locaux – Antalgiques de palier II (codéine, tramadol) et exceptionnellement de palier III (morphine) – Infiltrations intra-articulaires de dérivés cortisoniques, notamment en cas d'épanchement – Infiltrations intra-articulaires d'acide hyaluronique (ont été déremboursées par l'assurance maladie) – Antiarthrosiques d'action lente (glucosamine, chondroïtine, insaponifiables d'avocat et de soja) dont l'efficacité est modeste (ont été déremboursés par l'assurance maladie)

Prothèses du genou

- Indications :
 - prothèse totale de genou : gonarthrose symptomatique avec retentissement fonctionnel malgré un traitement médical bien conduit ;
 - prothèse unicompartmentale : gonarthrose unicompartmentale isolée sans trouble de l'axe ni laxité ligamentaire.
- Suites opératoires : reprise de la marche progressive ; nécessite une rééducation prolongée d'environ 6 semaines.

Traitement dit conservateur par ostéotomie de réaxation

- Indications : gonarthrose unicompartmentale sur genu varum pour l'ostéotomie de valgisation ou sur genu valgum pour l'ostéotomie de varisation en cas de gonarthrose sur genu valgum chez un sujet < 65 ans symptomatique en l'absence de laxité ligamentaire.
- En pratique : rarement effectuée.
- Objectifs : effet symptomatique et permet de retarder la pose d'une prothèse totale de genou d'environ 12 ans.

D. Arthrose fémoropatellaire

1. Facteurs de risque

- **A** Femme.
- Dysplasie fémoropatellaire (subluxation latérale de la patella).
- Chondromalacie patellaire (amincissement localisé du cartilage patellaire avec ulcération et fissure visible en IRM).
- Antécédent de luxation de la patella.

2. Clinique

Atteinte souvent bilatérale et symétrique.

À l'interrogatoire

- Douleur mécanique de la face antérieure du genou.
- Majorée lorsque la patella est plaquée sur les trochlées fémorales (la descente plutôt que la montée des escaliers, la station assise prolongée : signe du cinéma, l'agenouillement).
- Épanchement articulaire possible.

À l'examen clinique

- Examen bilatéral et comparatif.
- La douleur est réveillée :
 - à l'extension contrariée de la jambe ;
 - à la pression de la patella sur le genou fléchi ;
 - à la palpation de la patella ;
 - à la manœuvre du rabot (douleur déclenchée au frottement de la patella contre la trochlée) ;
 - à la manœuvre de Zohlen : douleur lorsque l'examineur s'oppose à l'ascension de la patella lors de la contraction du quadriceps.
- Épanchement possible.
- Il faudra examiner les autres compartiments du genou et les hanches.

3. Radiographie

On réalisera des clichés de face, de profil en charge, en schuss, et une incidence axiale à 30° ou 60°, qui permettra de confirmer le diagnostic.

Les incidences axiales mettent en évidence une diminution ou une disparition de l'interligne latéral, associée à une ostéophytose patellaire trochléenne latérale (fig. 8.9), visible aussi sur le profil.

On recherchera des signes de dysplasie trochléopatellaire (fig. 8.10) (angle trochléen normalement inférieur à 140° sur les incidences fémoropatellaires à 60° de flexion).

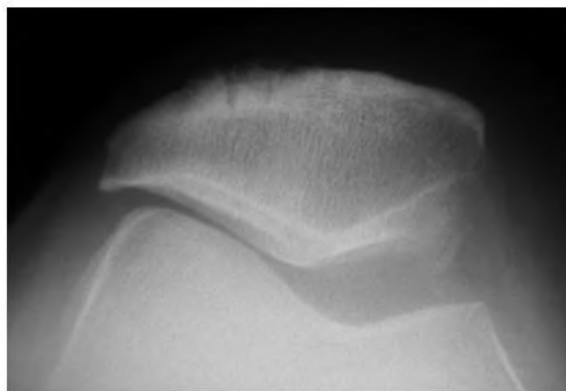


Fig. 8.9. **A** Arthrose fémoropatellaire avec amincissement de l'interligne latéral.

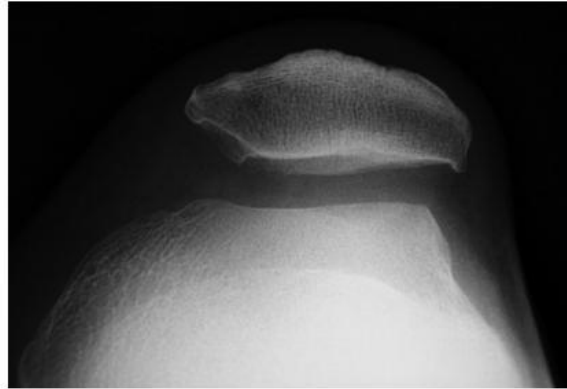


Fig. 8.10. **A** Dysplasie trochléopatellaire.

4. Traitement

- **B** Le traitement est surtout médical, associant kinésithérapie et traitements antalgiques :
 - rééducation isométrique du muscle vaste médial de façon à réaxer la patella avec apprentissage d'auto-exercices ;
 - limiter les sports très sollicitants lors des phases douloureuses (ski, vélo) ;
 - AINS topiques ou *per os* à la dose la plus faible et pour la durée la plus courte possible en respectant les contre-indications ;
 - antalgiques simples ;
 - infiltrations de corticoïdes en cas d'épanchement ;
 - l'efficacité des injections d'acide hyaluronique (viscosupplémentation) n'est pas démontrée dans cette indication.
- Chirurgie :
 - rare et seulement en cas de retentissement clinique important malgré un traitement rééducatif et antalgique bien conduit ;
 - différentes techniques chirurgicales sont proposées : transposition de la tubérosité tibiale, patellectomie, arthroplastie totale de la patella.

IV. Arthrose digitale

A. Définition

A L'arthrose digitale (base du pouce, articulation interphalangienne distale et, moins souvent, articulation interphalangienne proximale) est avec le genou la localisation la plus fréquente de l'arthrose en général. Elle est plus volontiers associée à l'arthrose des genoux et elle s'intègre parfois dans une polyarthrose.

B. Épidémiologie

B Elle prédomine chez les femmes après la ménopause et chez les sujets ayant des antécédents familiaux au premier degré. Parmi les sujets avec arthrose digitale radiographique, 20 % en souffrent, sous la forme de douleurs mécaniques pouvant toucher tous les doigts. L'atteinte

des articulations interphalangiennes distales est la forme la plus fréquente, suivi de l'arthrose de la base du pouce (arthrose trapézo-métacarpienne ou rhizarthrose), favorisée par des micro-traumatismes répétés ou par un vice de la statique du premier métacarpien.

C. Diagnostic

1. Clinique

À l'interrogatoire

- **A** Douleur mécanique chronique des doigts et/ou de la base du pouce.
- Apparition progressive de tuméfactions nodulaires des articulations interphalangiennes distales et/ou proximales parfois douloureuses, entraînant des déformations importantes.
- Absence de douleur des métacarpophalangiennes.
- Évaluer le retentissement fonctionnel.

À l'examen clinique

- Il doit être bilatéral et comparatif.
- Douleur à la palpation et à la mobilisation des articulations interphalangiennes proximales et distales et/ou de la base du pouce.
- Recherche de synovites des interphalangiennes et de nodules appelés nodules d'Heberden sur les IPD et nodules de Bouchard sur les IPP ([fig. 8.11A](#)).
- Dans les formes évoluées de rhizarthrose, on constate un pouce adductus associé à une amyotrophie de la loge thénar ([fig. 8.11B](#)).

Quand les déformations sont typiques, le diagnostic est purement clinique, sans avoir besoin des radiographies.



Fig. 8.11. **A** Arthrose digitale.

A. Atteintes caractéristiques des articulations interphalangiennes distales et proximales. B. Rhizarthrose. Déformation du pouce avec pouce adductus.

Le diagnostic peut être confirmé sur une radiographie des mains de face qui montrera les signes habituels d'arthrose :

- pincement de l'interligne qui, sur ces petites articulations, est souvent global ;
- ostéophytose latérale, parfois très exubérante et responsable des nodosités ;
- géodes sous-chondrales ;
- ostéocondensation sous-chondrale.

D. Pronostic

B L'arthrose digitale est parfois invalidante par les douleurs et/ou la gêne fonctionnelle et/ou la gêne esthétique. Des indices algofonctionnels permettent de quantifier son retentissement. L'évolution montre une régression et une diminution des douleurs dans le temps au prix de l'installation de nodules, parfois déformants, possiblement handicapants sur le plan fonctionnel dans les gestes de la vie quotidienne.

E. Forme clinique particulière : arthrose digitale érosive

L'arthrose érosive des doigts est une forme destructrice d'arthrose définie par la présence d'érosion à la radiographie des mains.

Cliniquement, il s'agit d'une forme plus sévère avec :

- des douleurs intenses, d'horaire mixte (mécanique + inflammatoire), évoluant sur plusieurs semaines ;
- des synovites des interphalangiennes distales et proximales ;
- une gêne fonctionnelle plus importante que la forme non érosive.

La radiographie des mains de face confirme l'atteinte érosive et destructrice avec des géodes et un pincement total de l'interligne articulaire avec un aspect en « aile de mouette » (fig. 8.12). La destruction ou l'effondrement de la plaque osseuse sous-chondrale est un équivalent d'érosion.

Dans les formes les plus inflammatoires, ces atteintes peuvent ressembler à un rhumatisme inflammatoire, en particulier au rhumatisme psoriasique compte tenu des localisations sur les articulations interphalangiennes distales.



Fig. 8.12. **B** Arthrose digitale érosive touchant les articulations interphalangiennes distales avec aspect en « aile de mouette ».

F. Traitement

1. Traitement médical

Le traitement médical est résumé dans le [tableau 8.4](#).

Les injections d'acide hyaluronique n'ont pas leur place dans le traitement de l'arthrose digitale.

Tableau 8.4. B Traitement médical de l'arthrose digitale.

Mesures non pharmacologiques	Mesures pharmacologiques
– Éducation du patient avec mesures de ménagement articulaire lors des poussées – Auto-exercices de renforcement musculaire et de travail des amplitudes articulaires – Orthèse digitale pour mettre l'articulation au repos et possiblement éviter les déformations notamment des articulations	– Antalgique simple de palier I à la demande en fonction de la douleur et non en systématique (paracétamol jusqu'à 3 g par jour). – AINS topiques locaux (à préférer dans cette localisation d'arthrose) – AINS per os en cure courte en l'absence de contre-indication, à la posologie efficace la plus faible et pour la durée la plus courte possible ; prendre en compte les comorbidités et contre-indications (notamment : maladies cardiovasculaires, antécédent d'ulcère gastroduodénal, insuffisance rénale, maladie hépatique) – Rarement antalgiques de palier II (codéine, tramadol) et exceptionnellement de palier III (morphine) – Infiltration intra-articulaire de dérivés cortisoniques en cas de douleurs rebelles – Antiarthrosiques d'action lente (chondroïtine sulfate) parfois recommandés (ont été remboursés)

2. Chirurgie

De l'arthrose des interphalangiennes

- Indications : cas exceptionnels compte tenu du caractère extensif et diffus de la maladie.
- Types de chirurgie : en fonction des déformations, on peut proposer des interventions de réaxation, de blocage de l'articulation (arthrodèse) ou de remplacement prothétique.

De la rhizarthrose

- Indications : rhizarthrose symptomatique malgré un traitement médical bien conduit.
- Types de chirurgie : trapézectomie ou prothèse trapézo-métacarpienne.

V. Autres localisations arthrosiques

A Les localisations arthrosiques en dehors de la main, du genou et de la hanche sont rares. Elles doivent systématiquement faire rechercher une cause associée (traumatique, microcristalline, rhumatisme inflammatoire, etc.).

A. Arthrose de l'épaule, ou omarthrose

L'omarthrose est l'arthrose de l'articulation scapulo-humérale.

Il existe deux types d'omarthrose :

- l'*omarthrose excentrée*, définie par la présence d'une ascension de la tête humérale qui n'est plus en face de la glène scapulaire ; elle est secondaire à une rupture de coiffe ([fig. 8.13](#)) ;

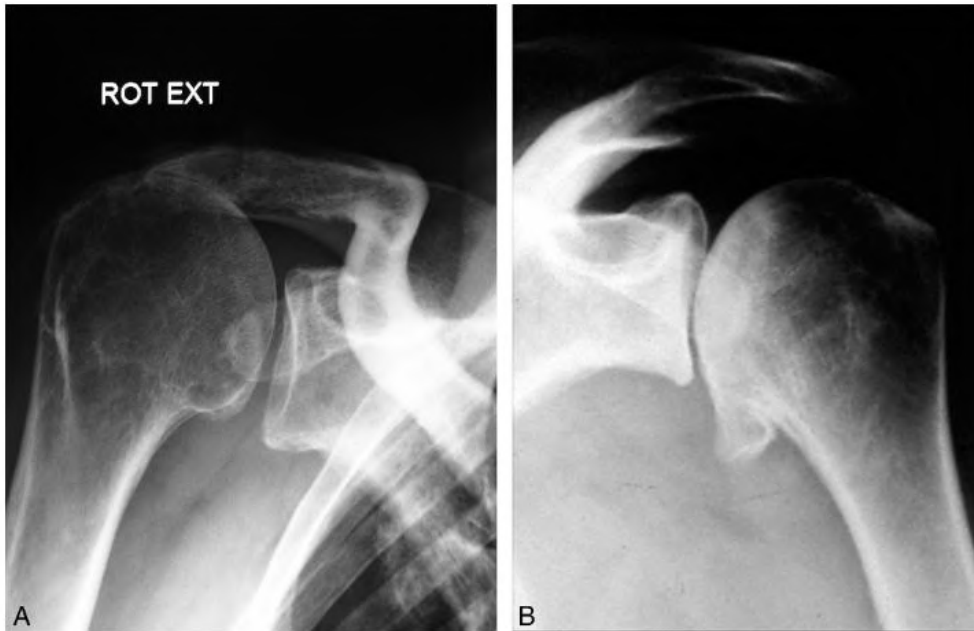


Fig. 8.13. **A** Radiographies d'une omarthrose excentrée secondaire à la rupture de la coiffe des rotateurs à gauche et d'une omarthrose centrée à droite.

- l'*omarthrose centrée*, sans ascension de la tête humérale ; plus rare que la forme excentrée, elle doit faire rechercher une pathologie articulaire destructrice comme la polyarthrite rhumatoïde ou la chondrocalcinose.

Clinique :

- douleur mécanique de l'épaule ;
- raideur secondaire.

Radiographie : on demande un cliché de face et de profil des deux épaules (examen bilatéral et comparatif) et les rotations médiales et latérales de l'épaule, à la recherche de calcifications à l'insertion des tendons de la coiffe, de signe d'une tendinopathie, autre diagnostic différentiel de douleurs mécaniques de l'épaule. Les radiographies confirment le diagnostic devant la présence des signes habituels (pincement, ostéophytes, géodes et ostéocondensation) et détermineront si l'omarthrose est centrée ou excentrée.

C **Traitement** : le traitement médical est symptomatique (antalgiques, AINS, infiltrations de corticoïdes et rééducation). En cas d'omarthrose douloureuse et résistante au traitement médical, on pourra proposer :

- une prothèse inversée (zone arrondie au niveau de la scapula) en cas d'omarthrose excentrée ;
- une prothèse totale de l'épaule en cas d'omarthrose centrée et donc en l'absence de rupture de coiffe.

B. Arthrose de la cheville

L'arthrose de la cheville est presque toujours secondaire. Différentes étiologies sont à évoquer :

- post-traumatique ;
- nécrose du talus ;
- chondrocalcinose ;
- maladie de surcharge comme l'hémochromatose.

Clinique :

- douleurs mécaniques de la cheville en orthostatisme et à la marche ;
- raideur avec un déficit de l'extension.

La radiographie de la cheville de face et de profil confirme le diagnostic.

Traitement :

- médical : antalgiques, AINS, infiltrations de corticoïdes, orthèse et rééducation ;
- chirurgical : en cas d'échec du traitement médical (arthrodèse pour bloquer l'articulation et limiter les douleurs, prothèse totale possible dans certains centres spécialisés).

Points clés

Coxarthrose

- Dans la moitié des cas, elle survient sur une anomalie anatomique (dysplasie ou autre).
- Elle doit être évoquée devant toute douleur mécanique de l'aine ou de la face antérieure de cuisse après 40 ans.
- Le diagnostic est clinioradiographique.
- L'examen clinique et les radiographies doivent être réalisés de manière bilatérale et comparative.
- Seule la radiographie est nécessaire comme examen complémentaire face à une clinique typique.
- La prise en charge est médicale dans un premier temps et comprend des mesures pharmacologiques et non pharmacologiques.
- La chirurgie sera proposée en cas d'échec du traitement médical bien conduit chez un patient symptomatique.

Gonarthrose

- La gonarthrose peut atteindre trois compartiments : fémorotibial médial, fémorotibial latéral et fémoropatellaire.
- Elle doit être évoquée devant toute douleur mécanique du genou après 40 ans.
- Le diagnostic est radioclinique et nécessite la réalisation de clichés de face, de profil, en schuss et fémoropatellaire.
- L'examen clinique et les radiographies doivent être réalisés de manière bilatérale et comparative.
- Le traitement médical comprend des mesures non pharmacologiques, notamment la perte de poids chez les sujets en surpoids ou obèses.
- Il existe des épisodes avec épanchements mais le liquide est toujours mécanique avec $< 1\,500$ éléments/mm³.
- La chirurgie sera proposée en cas d'échec du traitement médical bien conduit chez un patient symptomatique.

Arthrose digitale

- L'arthrose digitale est une des plus fréquentes des localisations arthrosiques; elle peut rester longtemps asymptomatique.
- Il existe une composante génétique familiale et hormonale (femme ménopausée).
- Elle siège aux articulations interphalangiennes distales, proximales et à l'articulation trapézo-métacarpienne (rhizarthrose).
- La polyarthrose associe l'arthrose digitale à celle du genou et/ou de la hanche.
- Elle est responsable de douleur, d'une gêne fonctionnelle et d'une gêne esthétique.
- Le traitement est avant tout médical.

Autres localisations arthrosiques périphériques

- Les localisations arthrosiques, en dehors de la main, du genou et de la hanche sont rares.
- Elles sont le plus souvent secondaires et doivent systématiquement faire rechercher une cause (traumatique, microcristalline, etc.).
- Le traitement est médical, puis chirurgical en cas de retentissement fonctionnel majeur.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- Les principaux facteurs de risque sont l'âge, l'obésité et les antécédents de traumatisme articulaire.
- Le diagnostic d'arthrose repose sur la clinique et la radiographie standard.
- Les principales localisations sont : le genou, la hanche, les mains et le rachis.
- Les signes radiographiques d'arthrose sont : pincement localisé, géodes sous-chondrales, sclérose sous-chondrale et ostéophytes.
- Le traitement comprend des mesures pharmacologiques et non pharmacologiques comme la perte de poids et la rééducation.
- Le traitement de l'arthrose est adapté aux symptômes cliniques.

Notions inacceptables

- Confondre une douleur mécanique et une douleur inflammatoire.
- Ne pas évaluer le retentissement de l'arthrose dans la vie quotidienne.
- Ne pas savoir analyser les résultats d'un liquide articulaire.
- Oublier les mesures non pharmacologiques dans la prise en charge de l'arthrose.
- Ne pas connaître les contre-indications au traitement AINS.
- Adapter le traitement uniquement en fonction des radiographiques.

Situations de départ

I. Symptômes et signes cliniques

- 35. Douleur chronique
- 51. Obésité et surpoids
- 56. Raideur articulaire
- 66. Apparition d'une difficulté à la marche
- 67. Douleurs articulaires
- 68. Boiterie
- 70. Déformation articulaire
- 71. Douleur d'un membre (supérieur ou inférieur)

II. Données paracliniques

- 178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique
- 228. Découverte d'une anomalie osseuse et articulaire à l'examen d'imagerie médicale
- 230. Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie

- 231. Demande d'un examen d'imagerie

III. Prise en charge aiguë et chronique

- 245. Prescription d'un appareillage simple
- 247. Prescription d'une rééducation
- 249. Prescrire des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)
- 250. Prescrire des antalgiques
- 260. Évaluation et prise en charge de la douleur chronique

IV. Prévention

- 319. Prévention du surpoids et de l'obésité

V. Situations diverses

- 328. Annonce d'une maladie chronique
- 352. Expliquer un traitement au patient (adulte, enfant, adolescent)

Item 134

Bases neurophysiologiques, mécanismes physiopathologiques d'une douleur aiguë et d'une douleur chronique

- I. Définitions et caractéristiques
- II. Bases neurophysiologiques
- III. Méthodes d'évaluation de la douleur

Objectifs pédagogiques

- Reconnaître et évaluer une douleur aiguë et une douleur chronique (douleurs noci-ceptives, neuropathiques et dysfonctionnelles), chez l'adulte et la personne âgée/peu communicante.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Définition OMS de la douleur	
B	Éléments physiopathologiques	Bases neurophysiologiques de la douleur	Expliquer les mécanismes de la douleur aiguë et chronique, les systèmes de contrôles de la douleur
A	Diagnostic positif	Savoir mener l'interrogatoire d'un patient douloureux	Localisation, irradiation, caractéristiques, antécédents, facteurs aggravants ou améliorants, retentissement psychologique...
A	Diagnostic positif	Reconnaître une douleur aiguë et chronique chez l'adulte	Savoir évaluer les composantes et conséquences d'une douleur
B	Prévalence, épidémiologie	Douleur aiguë en ville et à l'hôpital, douleur chronique	Notion de prévalence, de sous-estimation fréquente
A	Diagnostic positif	Reconnaître et évaluer une douleur aiguë et chronique chez l'adulte	Connaître les outils et échelles d'évaluation de la douleur chez l'adulte communicant et non communicant (connaître le principe des échelles d'hétéro-évaluation)

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Diagnostic positif	Les douleurs par excès de nociception	Connaître les principales étiologies des douleurs nociceptives
A	Diagnostic positif	Les douleurs neuropathiques	Connaître les principales étiologies, les caractéristiques cliniques des douleurs neuropathiques
A	Diagnostic positif	Les douleurs du cancer	Connaître les différents types de douleur du cancer et particularités de prise en charge
A	Diagnostic positif	Les douleurs du sujet âgé	Connaître les principales étiologies, les outils spécifiques d'évaluation de la douleur du sujet âgé
A	Diagnostic positif	Les douleurs nociplastiques : fibromyalgie, syndrome de l'intestin irritable	Reconnaître une douleur nociplastique/ fonctionnelle et savoir l'expliquer aux patients

I. Définitions et caractéristiques

A La **douleur** est définie comme « une expérience désagréable, à la fois sensorielle et émotionnelle, associée à un dommage tissulaire présent ou potentiel ou simplement décrit en termes d'un tel dommage » (IASP, *International Association for the Study of Pain*).

La douleur résulte de quatre composantes :

- **sensorielle** : détection d'un signal douloureux (nociceptif) par le cerveau ;
- **émotionnelle** : vécu désagréable de type danger, peur, voire anxiété ou dépression ;
- **cognitive** : signification et interprétation du message par référence à des expériences passées, à des croyances ou une culture ;
- **comportementale** : manifestations physiques ou objectivables liées au signal douloureux (grimace, mouvement, cri, pleurs, sueurs, agitation, etc.).

A. Douleur aiguë et douleur chronique

La **douleur aiguë** est une douleur évoluant depuis moins de 3 mois. Elle déclenche une démarche diagnostique qui permettra de préciser la présence d'une lésion sous-jacente.

Elle est liée le plus souvent à un mécanisme de nociception, désignant le système physiologique qui permet de détecter les stimulations susceptibles de menacer l'intégrité de l'organisme (*nocere* en latin : « nuire »). Sa finalité est de déclencher un ensemble de réflexes et de comportements protecteurs (réflexe de retrait, immobilisation de la région lésée, comportement d'évitement...). La douleur aiguë est donc un signal d'alarme, parfois utile pour détecter une lésion, mais qui doit être traitée le plus rapidement possible.

Une **douleur chronique** par définition dépasse 3 mois. Elle correspond à la douleur maladie, c'est-à-dire à une pathologie complexe, biopsychosociale. Elle est considérée comme inutile, c'est-à-dire dénuée de sa valeur d'alarme, et destructrice, souvent plurifactorielle, susceptible d'entraîner une dépression, nécessitant, à l'inverse de la douleur aiguë, une approche pluridimensionnelle somatique, psychique et sociale (fig. 9.1).

La notion de « comportement douloureux chronique » reflète l'installation d'un cercle vicieux de la douleur, à la fois psychologique et physique, qui amplifie à la fois la perception de la douleur et son retentissement (fig. 9.2).

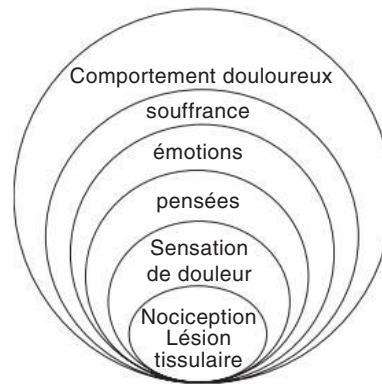


Fig. 9.1. A Caractère pluridimensionnel d'une douleur chronique.

(Source : François Boureau, *Contrôler votre douleur* ©Edition Payot & Rivages, Petite Bibliothèque Payot, 2004.)

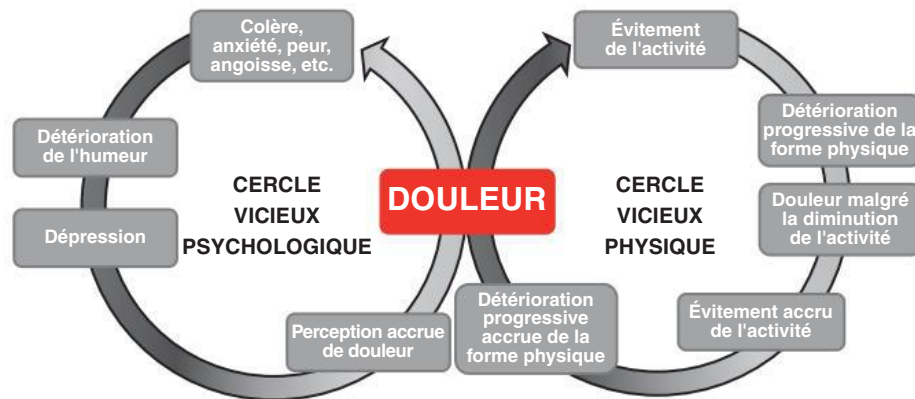


Fig. 9.2. A Le cercle vicieux de la douleur.

(D'après : Vlaeyen JW, Linton SJ. Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain* 2000;85:317–32.)

B. Douleur par excès de nociception, douleur neuropathique, douleur nociplastique

- Une **douleur par excès de nociception** est le mécanisme le plus couramment rencontré dans la majorité des douleurs aiguës (traumatiques, infectieuses, inflammatoires, des cancers) ([tableau 9.1](#)).
- Une **douleur neuropathique** (auparavant dénommée douleur de désafférentation ou neurogène) résulte d'une lésion du système nerveux central ou périphérique (tronc, plexus, racine nerveuse ; par exemple, une sciatique par hernie discale, un syndrome canalaire). L'identification du caractère neuropathique d'une douleur peut être facilitée par le questionnaire DN4.
- Des **douleurs nociplastiques** : ce sont des douleurs liées à une perturbation des voies de la douleur, sans lésion tissulaire ou nerveuse (au contraire des douleurs neuropathiques). Elles associent une sensibilisation centrale (médullaire ou cérébrale) et une atteinte des contrôles inhibiteurs descendants : la fibromyalgie est l'exemple typique. Cette maladie de la douleur est multifactorielle : après un choc psychologique (abus sexuel dans l'enfance, stress) ou somatique (accident, cancer, maladie grave), après une infection (hépatites, mononucléose, Lyme...), au cours d'une maladie auto-immune (lupus, PR, spondyloarthrite ankylosante...), favorisée par un trouble hormonal (ménopause, traitement par anti-aromatases...), lors d'une atteinte des voies de la douleur (maladie des petites fibres).

Tableau 9.1. A Comparaison des douleurs nociceptive, neuropathique et nociplastique.

	Nociceptive	Neuropathique	Nociplastique
Origine	Nocicepteur	Lésion du SNC ou du SNP	Anomalie du mécanisme de la douleur : sensibilisation centrale ou perte des contrôles descendants Déconnexion corps-cerveau
Début	Dès l'agression	Souvent retardé	Non identifié
Caractéristiques	Variables Pulsatiles Lancinantes	Brûlure Décharges électriques Démangeaisons, picotements, sensations non douloureuses	Diffus Non systématisé Caractères neuropathiques possibles
Signes associés	Anxiété, signes associés selon durée	Anxiété, signes associés selon durée	Troubles du sommeil, somnolence Fatigue, problème de concentration Anxiété, dépression
Topographie	Locorégionale Site de l'agression	Systématisation neurologique (en aval de la lésion)	Diffuse (fibromyalgie) Centrée sur un organe (colopathie, cystalgie, précordialgies...)
Rythmicité	Facteur déclenchant Horaire mécanique ou inflammatoire	Variable Spontanée ou déclenchée	Constante, avec poussées
Examen neurologique	Normal	Troubles sensitifs Hypo-/hyperalgésie Dysesthésies, allodynie	Normal
Évolution	Aiguë ou chronique	Chronique	Chronique
Traitement	Antalgiques Traitement de la cause	Psychotropes : antiépileptiques, antidépresseurs Prise en charge combinée (biopsychosociale)	Prise en charge globale, approche physique, modulateurs de la douleur

Il existe des troubles psychologiques (anxiété surtout) dans ces atteintes nociplastiques, mais la cause n'est pas psychiatrique, au contraire des douleurs psychogènes pures. Il faut envisager cela comme une « déconnexion » du corps et du cerveau, multifactorielle, que l'on traitera par une « reconnexion globale », par des agents pharmacologiques et non pharmacologiques. À ces trois mécanismes s'ajoutent donc les douleurs psychogènes, qui sont véritablement des douleurs liées à un trouble psychiatrique, comme les douleurs de la dépression masquée, qui seront soulagées par le traitement du trouble psychiatrique.

C. Douleur d'horaire inflammatoire et douleur d'horaire mécanique

Une douleur inflammatoire $\triangle$ est souvent une douleur nocturne (mais une douleur nocturne peut être aussi d'origine mécanique, par exemple chez les lombalgiques). Une douleur d'horaire inflammatoire est une douleur qui s'installe en deuxième partie de la nuit, qui est responsable d'un dérouillage d'une durée prolongée le matin et qui tend à s'estomper dans la journée ([tableau 9.2](#)).

Une douleur mécanique $\triangle$ en revanche, s'installe surtout en position debout, assise ou lors des mouvements : elle entrave l'activité diurne et s'aggrave au cours de la journée.

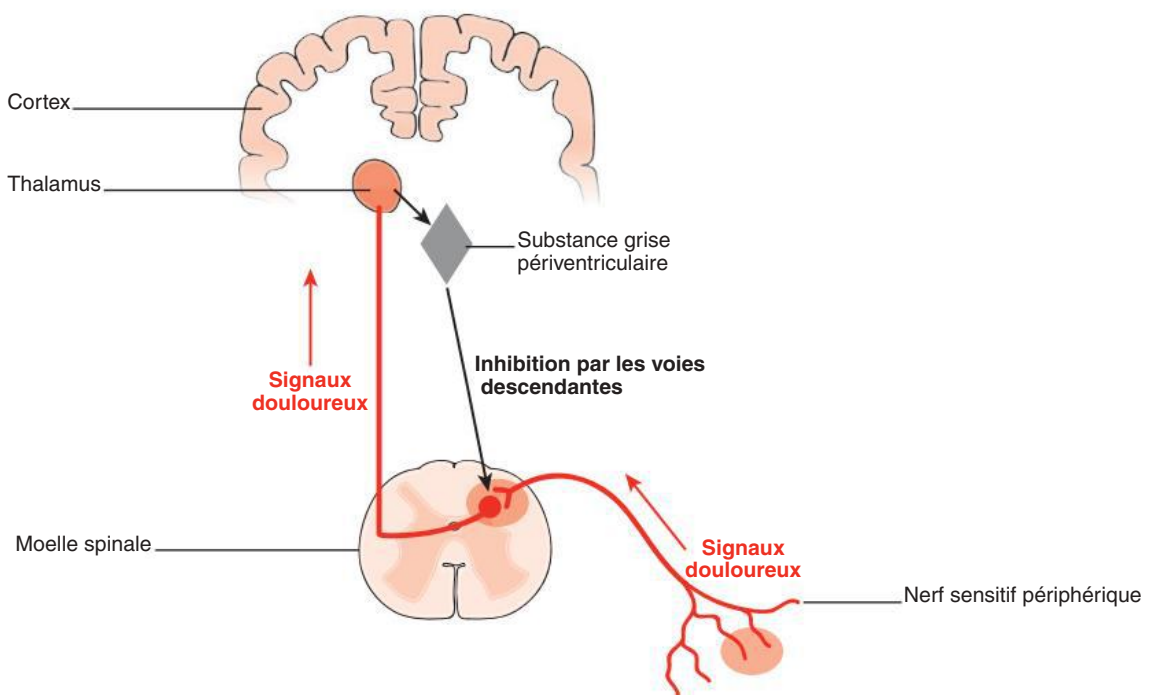
Tableau 9.2. A Comparaison des douleurs mécanique et inflammatoire.

Douleur mécanique	Douleur inflammatoire
Le jour	Deuxième partie de nuit Notion de réveil nocturne
Soir > matin	Matin au réveil > soir Notion de dérouillage matinal prolongé (> 45 min)
Survenue à l'activité Soulagement par le repos	Survenue au repos Amélioration à l'activité
Caractère positionnel	Non positionnel

II. Bases neurophysiologiques

B Le message nociceptif résulte de la mise en jeu de terminaisons libres amyéliniques constituant des arborisations dans les tissus cutanés, musculaires et articulaires ainsi que dans les parois des viscères. Les fibres transmettant les messages nociceptifs induits sont les fibres A δ et C. Ce sont des fibres fines, faiblement myélinisées. Elles gagnent les couches superficielles de la colonne dorsale de la moelle spinale (couches 1 et 2); elles favorisent la libération de neurotransmetteurs de la douleur : substance P, CGRP, etc. (fig. 9.3).

La modulation des messages nociceptifs est soumise à des systèmes de contrôle d'origine segmentaire et supraspinale, en particulier par les fibres de gros diamètre A β dont la stimulation peut atténuer l'intensité des flux douloureux véhiculés par les fibres A δ ou C; c'est la **théorie de la porte** (*gate control*). Les contrôles inhibiteurs descendants proviennent de certaines régions du tronc cérébral, qui entraînent des effets analgésiques. Le point de départ central est la substance grise périaqueducale; l'analgésie résulte en partie de la mise en jeu des voies descendantes inhibitrices. Ces voies inhibitrices descendantes mettent en jeu des systèmes noradrénergiques, ce qui explique l'effet antalgique des antidépresseurs tricycliques ou inhibiteurs de la recapture de la noradrénaline (IRSNa).

**Fig. 9.3. B** Les voies de transmission du message nociceptif.

III. Méthodes d'évaluation de la douleur

A Pour évaluer la douleur, la démarche diagnostique repose sur la définition du type de douleur (aiguë ou chronique, nociceptive, neuropathique ou mixte), la connaissance des mécanismes générateurs de la douleur et sur l'intensité de la douleur.

Pour connaître l'intensité de la douleur, on utilise les échelles unidimensionnelles estimant la douleur de façon globale.

A. Échelles unidimensionnelles

Échelle numérique (EN)

Il s'agit d'une règle permettant au patient de donner une note de 0 à 10 ou de 0 à 100. La note 0 est définie par « Douleur absente » et la note maximale 10 ou 100 par « Douleur maximale imaginable ». C'est l'échelle qu'il faut privilégier.

Échelle visuelle analogique (EVA)

Il s'agit d'une règle formée d'une ligne horizontale de 100 mm orientée de gauche à droite, allant de « Douleur absente » ou « Pas de douleur » (extrémité gauche) à « Douleur maximale imaginable » (extrémité droite). Le patient répond en traçant une croix sur la ligne entre les deux extrémités.

La distance entre la position du trait et l'extrémité « Douleur absente » sert d'indice numérique pour le traitement des données. La mesure s'effectue au millimètre près. Ce type d'échelle est surtout utile en recherche ou en postopératoire.

Échelle verbale simple (EVS)

L'échelle verbale simple est constituée par cinq items, cotés :

0 : Absente ; 1 : Faible ; 2 : Modérée ; 3 : Intense ; 4 : Extrêmement intense.

Ces trois échelles sont reproductibles.

B. Évaluer une douleur chronique par l'approche multidimensionnelle

Les échelles multidimensionnelles font appel à des questionnaires.

Questionnaire douleur Saint-Antoine, ou QDSA

C C'est le plus communément utilisé en France. C'est l'adaptation française du questionnaire de la douleur de McGill (*McGill Pain Questionnaire*).

Échelles comportementales

Les échelles comportementales peuvent appréhender le retentissement de la douleur sur le comportement quotidien : échelle QCD, ou questionnaire concis de la douleur.

Échelles psychométriques

Elles apprécient le retentissement psychologique, c'est-à-dire l'anxiété ou la dépression. Le plus utilisé est le questionnaire HADS (*Hospital Anxiety and Depression Scale*).

L'intérêt d'une consultation multidisciplinaire de la douleur est d'évaluer la douleur dans ses composantes somatique et émotionnelle mais aussi d'évaluer son retentissement. Pour ce

faire, on peut envisager des consultations pluridisciplinaires où interviennent plusieurs acteurs (somaticiens, médecins de la douleur, psychiatres, psychologues, psychomotriciens...), afin de connaître et de prendre en charge toutes les dimensions de la douleur, notamment chronique en aidant le médecin traitant face à des difficultés diagnostiques ou thérapeutiques. Elle doit se faire en lien avec le médecin généraliste ou spécialiste du patient.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- La douleur aiguë et la douleur chronique représentent des contextes très différents en termes de physiopathologie et de traitement.
- Les trois grands mécanismes physiopathologiques de la douleur sont : nociceptif, neuropathique et nociplastique.
- La douleur neuropathique a des caractéristiques cliniques et thérapeutiques spécifiques.
- La douleur chronique doit être considérée comme biopsychosociale.
- L'évaluation de la douleur passe par l'évaluation de l'intensité, de la qualité de la douleur et de son retentissement.
- Le traitement de la douleur comprend des mesures pharmacologiques et non pharmacolo-

giques, notamment la prise en charge physique et psychologique.

Notions inacceptables

- Il ne faut pas considérer qu'il y a une corrélation entre l'intensité de la douleur et la lésion somatique sous-jacente.
- Il ne faut pas considérer que lorsque tous les examens complémentaires à la recherche d'une cause de la douleur sont normaux, il n'y a pas de raison d'avoir mal.
- Il ne faut pas considérer qu'une douleur mal définie correspond à des mécanismes psychologiques.
- Il ne faut pas oublier les mesures non pharmacologiques dans la prise en charge de la douleur.

Situations de départ

- I. Symptômes et signes cliniques
 34. Douleur aiguë postopératoire
 35. Douleur chronique
 67. Douleurs articulaires

- III. Prise en charge aiguë et chronique
 250. Prescrire des antalgiques
 258. Prévention de la douleur liée aux soins
 259. Évaluation et prise en charge de la douleur aiguë
 260. Évaluation et prise en charge de la douleur chronique

Item 135

Thérapeutiques antalgiques, médicamenteuses et non médicamenteuses

- I. Antalgiques antinociceptifs
- II. Antalgiques mixtes
- III. Antalgiques antidépresseurs
- IV. Antalgiques antihyperalgésiques
- V. Antalgiques modulateurs de la transmission
- VI. Stratégie de prise en charge de la douleur nociceptive
- VII. Stratégie de prise en charge d'une douleur neuropathique

Objectifs pédagogiques

- Connaître la stratégie de prise en charge globale d'une douleur aiguë ou chronique chez l'adulte.
- Connaître les thérapeutiques antalgiques médicamenteuses.
- S'assurer de l'efficacité d'un traitement antalgique et l'adapter en fonction de l'évaluation.

Hierarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Prise en charge	Droit des patients à être soulagé d'une douleur	Connaître le cadre législatif et déontologique de la prise en charge de la douleur
A	Prise en charge	Évaluation d'un traitement antalgique	Savoir fixer les objectifs d'un traitement médicamenteux et non médicamenteux. Connaître les moyens d'évaluation de son efficacité et de ses risques
A	Prise en charge	Stratégies de prise en charge de la douleur nociceptive	Particularités de prise en charge de la douleur nociceptive : douleurs aiguës, post-traumatiques et postopératoires, douleurs procédurales
A	Prise en charge	Stratégies de prise en charge de la douleur neuropathique	Particularités de prise en charge de la douleur neuropathique : antalgiques spécifiques, neurostimulation, approches non médicamenteuses
A	Prise en charge	Antalgiques de palier I	Maniement du paracétamol, des anti-inflammatoires non stéroïdiens et du néfopam : efficacité, effets indésirables, risques
A	Prise en charge	Antalgiques de palier II	Maniement des antalgiques de palier II : indications, effets indésirables, risques de mésusage

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Prise en charge	Antalgiques de palier III	Stratégies d'utilisation des opioïdes forts en douleur aiguë, cancéreuse et chronique bénigne. Analgésie multimodale, titration, analgésie contrôlée par le patient. Dépistage des mésusages
A	Prise en charge	Principe de l'analgésie multimodale	Pour la douleur aiguë et chronique
B	Prise en charge	Antidépresseurs à visée antalgique	Prescrire et expliquer l'intérêt d'un antidépresseur à visée antalgique
B	Prise en charge	Antiépileptiques à visée antalgique	Prescrire et expliquer l'intérêt d'un antiépileptique à visée antalgique
B	Prise en charge	Myorelaxants	Énumérer les principaux myorelaxants en fonction de leurs principales indications analgésiques, leur mécanisme d'action
A	Prise en charge	Antispasmodiques	Énumérer les principales indications d'analgésie par antispasmodiques
A	Prise en charge	Anesthésiques par voie locale et locorégionale	Être capable de prescrire et mettre en place un patch pour prévenir la douleur procédurale
B	Prise en charge	Anesthésiques par voie locale et locorégionale	Énumérer les principales indications d'analgésie par anesthésiques locaux : patch pour douleur neuropathique, analgésie locorégionale
B	Prise en charge	Connaître les modalités d'action, les indications, les contre-indications du protoxyde d'azote, ainsi que ses effets secondaires incluant le mésusage	Connaître les modalités d'action, les indications, les contre-indications du protoxyde d'azote, ainsi que ses effets secondaires incluant le mésusage
B	Prise en charge	Prise en charge non médicamenteuse	Connaître les différentes approches antalgiques non médicamenteuses et leurs niveaux de preuve : acupuncture, hypnose, médecine manuelle et physique, ostéopathie, psychothérapie, thérapeutiques cognitivo-comportementales, principes inspirés de l'hypnose conversationnelle pour tous : distraction, choix des mots, approche du patient algique ou ayant une procédure potentiellement douloureuse, neurostimulation
B	Prise en charge	Éducation thérapeutique au traitement antalgique	Connaître les principales informations à délivrer aux patients
B	Prise en charge	Effet placebo et douleur	Connaître les mécanismes de l'effet placebo en douleur et son utilisation possible

A La douleur est le motif principal de consultation en rhumatologie, que ce soit dans les atteintes aiguës ou chroniques. Tout rhumatologue ou le médecin qui prend en charge des pathologies ostéoarticulaires doit donc savoir évaluer, comprendre et traiter la douleur.

La loi du 4 mars 2002 relative aux **droits du patient** stipule que toute personne a le droit de recevoir des soins visant à soulager sa douleur. Celle-ci doit être en toutes circonstances prévenue, évaluée, prise en compte et traitée.

L'évaluation, c'est-à-dire l'analyse qualitative et quantitative, de la douleur est une démarche indispensable et préalable à toute prescription d'antalgique Δ à la suite d'un examen physique. L'évaluation qualitative permet de distinguer les caractères nociceptif ou neuropathique ou nociplastiques et ainsi orienter les stratégies thérapeutiques. L'évaluation quantitative est faite par le

patient, qui est considéré comme l'« expert de sa douleur ». Le médecin n'interprète pas l'évaluation faite par le patient mais l'utilise, de concert avec d'autres arguments cliniques ou paracliniques dont l'évaluation qualitative qu'il lui revient de faire, pour la prise de décision et le suivi thérapeutiques.

Très schématiquement :

- face à une **douleur aiguë** :
 - l'outil d'autoévaluation est une échelle unidimensionnelle (échelle visuelle analogique, EVA Δ allant de 0 à 100 mm, échelle numérique de 0 à 10 ou échelle verbale simple);
 - il est habituel de mettre en parallèle l'intensité de la douleur — faible (EVA inférieure à 40 mm), modérée (EVA $\approx$ 40 à 70 mm) ou très intense (EVA supérieure à 70 mm) — et le niveau de l'antalgique² requis selon :
 - antalgiques non opioïdes;
 - antalgiques opioïdes faibles;
 - antalgiques opioïdes forts;
- face à une **douleur chronique**, le recours aux échelles multidimensionnelles est de règle; on évaluera l'intensité, mais aussi le retentissement fonctionnel, psychologique et les aspects cognitivo-comportementaux.

L'évaluation de la douleur chronique permet une approche globale dans ses composantes sensorielle, émotionnelle, cognitive et comportementale. Elle débouche ainsi sur une prise en charge globale dans laquelle la prescription d'antalgiques est une étape indispensable mais non exclusive Δ .

B Il ne faut pas oublier dans la prise en charge de la douleur l'importance de l'effet placebo. Celui-ci est l'effet produit par la prescription et la prise d'une substance inerte chez n'importe quel sujet. Il s'ajoute à l'effet pharmacologique propre des antalgiques.

I. Antalgiques antinociceptifs

A Ils sont présentés dans le [tableau 10.1](#).

A. Paracétamol (palier I)

Le paracétamol est commercialisé sous de nombreuses spécialités et différentes formes galéniques (comprimé, comprimé effervescent, sachet, gélule, lyophilisat oral, suppositoire, forme injectable IM ou IV). La majorité des dosages, chez l'adulte, sont à 500 mg ou 1 g. Le paracétamol est un analgésique antipyrétique dont l'excellent rapport efficacité/tolérance en fait un antalgique de première intention dans la grande majorité des douleurs ne requérant pas un antalgique opioïde faible ou fort (par exemple, il est recommandé dans le traitement des douleurs arthrosiques en première intention). On ne connaît pas exactement son mode d'action antalgique, mais il s'agit probablement d'une action centrale non morphinique.

Chez l'adulte, la posologie usuelle est de 3 à 4 g par 24 heures en respectant un intervalle minimum de 4 heures entre chaque prise. La prise habituelle est de 1 g par prise.

La tolérance est bonne : de rares cas d'accidents allergiques (rash avec érythème ou urticaire) et de thrombopénie ont été observés. Il est possible de le prescrire chez une femme enceinte.

Le paracétamol est potentiellement toxique pour le foie : un surdosage, à partir de 10 g de paracétamol en une seule prise, provoque une cytolysé hépatique pouvant conduire au coma et à la mort; l'antidote est la N-acétylcystéine. En dehors des cas de surdosage, même aux doses thérapeutiques le paracétamol peut être hépatotoxique, essentiellement en cas de dénutrition, d'hépatopathie préexistante ou d'insuffisance rénale. Chez les personnes âgées, éthyliques ou dénutries, la posologie est réduite à 3 g par jour.

² Une nouvelle classification (cf. *infra* [tableau 10.3](#)) a été proposée en 2010, très intéressante car fondée sur le mécanisme d'action de ces molécules.

Tableau 10.1. A Antalgiques antinociceptifs non opioïdes.

Substance active	Posologie habituelle	Principaux EI Précautions d'emploi	Principales contre-indications
Paracétamol	500 à 1 000 mg par prise, à renouveler en cas de besoin au bout de 4 heures minimum ; max. 3 ou 4 g par jour	– Hépatotoxicité – Attention au risque de surdosage en cas d'association de plusieurs médicaments contenant du paracétamol (automédication)	– Insuffisance hépatocellulaire
AINS	Il existe des AINS à durée d'action courte (2 à 6 heures) qui nécessitent quatre prises par jour et d'autres à durée d'action prolongée (12 à 24 heures) qui nécessitent deux ou une prise(s) par jour	– Hémorragie – Ulcération ou perforation gastro-intestinale – Insuffisance rénale fonctionnelle – Réactions toxico-allergiques : toxidermie bulleuse, syndrome d'hypersensibilité... – Les AINS ne doivent être utilisés qu'en cure courte	– À partir de 5 mois de grossesse révolus – Antécédents d'hémorragie ou de perforation digestive au cours d'un précédent traitement par AINS – Antécédents d'allergie ou d'asthme déclenchés avec un AINS – Ulcère gastroduodénal en évolution – Insuffisance hépatocellulaire sévère – Insuffisance rénale sévère – Acide acétylsalicylique : risque hémorragique – Association aux anticoagulants oraux

Chez l'insuffisant rénal sévère (clairance inférieure à 15 ml/min), la posologie est de moitié et l'intervalle entre deux prises est de 8 heures.

Le pic plasmatique étant obtenu entre 30 et 60 minutes après l'absorption *per os*, le délai d'action est le plus souvent d'une heure.

En cas de régime désodé ou hyposodé, les comprimés effervescents sont déconseillés.

Pour la forme injectable IM ou IV (paracétamol), la posologie est de 1 g, à renouveler en cas de besoin au bout de 4 heures, sans dépasser 4 g par jour. Le délai d'action reste important, de l'ordre de 30 à 60 minutes.

B. Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) (palier I)³

Les AINS ont une action antalgique à une posologie inférieure à celle préconisée pour une action anti-inflammatoire. Ils possèdent une action antalgique centrale et périphérique.

Les AINS agissent surtout au niveau périphérique, principalement par inhibition de la synthèse des prostaglandines. Des mécanismes centraux seraient également impliqués : par inhibition de la synthèse des prostaglandines centrales, activation du système monoaminergique.

L'action périphérique des AINS consiste en l'inhibition de deux enzymes du métabolisme de l'acide arachidonique, la cyclo-oxygénase 1 (Cox-1) et la cyclo-oxygénase 2 (Cox-2).

³ ANSM. Rappel des règles de bon usage des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). 2013.

La cyclo-oxygénase 1 est « constitutive ». Elle est ubiquitaire et a une fonction surtout homéostatique (régulation de la mucosécrétion gastrique, du flux rénal, de la fonction plaquettaire). La cyclo-oxygénase 2 est inducible dans des circonstances pathologiques (lésions tissulaires); elle contribuerait au phénomène inflammatoire. Certains AINS inhibiteurs préférentiels de la Cox-2 (coxib) ont été développés afin d'améliorer leur tolérance digestive, mais leur risque cardiovasculaire est à prendre en considération chez les sujets à risque (par exemple, HTA connue, coronaropathie, sujet âgé).

Il existe des AINS à durée d'action courte (2 à 6 heures) qui nécessitent quatre prises par jour et d'autres à durée d'action prolongée (12 à 24 heures) qui nécessitent deux ou une prise(s) par jour.

Les effets indésirables et complications des AINS sont :

- toxicité digestive gastroduodénale (gastrite, ulcère, hémorragies digestives);
- insuffisance rénale (par inhibition de la synthèse des prostaglandines rénales);
- réactions cutanées et toxi-allergiques (toxidermie bulleuse, syndrome d'hypersensibilité...);
- action antiagrégante exposant au risque hémorragique (hémorragie digestive en particulier chez la personne âgée) et faisant déconseiller leur association avec d'autres molécules modifiant l'hémostase;
- hépatotoxicité (cytolyse);
- rétention hydrosodée;
- risque thrombotique artériel. Les coxibs et le diclofénac sont ceux ayant le risque thrombotique artériel le plus élevé, tandis que le naproxène est celui ayant le risque le plus faible.

Les principales interactions médicamenteuses sont :

- anticoagulants (héparine, antivitamine K) : diminution de l'efficacité des AVK, majoration du risque hémorragique;
- diurétiques et IEC : risque d'insuffisance rénale fonctionnelle;
- lithium : majoration de la lithiémie;
- AINS entre eux, aspirine, corticoïdes : majoration du risque d'hémorragie digestive;
- méthotrexate à dose oncologique : toxicité hématologique.

Les principales contre-indications sont :

- les antécédents de gastrite et d'ulcère;
- les anomalies préexistantes de la coagulation ou patients sous anticoagulants à visée curative ou sous antiagrégants plaquettaires;
- les antécédents d'anomalie de la fonction rénale : insuffisance rénale, sujet âgé; insuffisant cardiaque; patients sous diurétiques, patients hypovolémiques;
- les antécédents d'allergie aux AINS.

Les patients âgés sont les plus exposés au risque d'effets indésirables.

Les AINS ont une efficacité prouvée dans les douleurs aiguës, à la fois par leur mécanisme antalgique et par leur mécanisme anti-inflammatoire. Leurs indications dans la douleur chronique sont limitées (à l'exception des spondyloarthrites). En cas de poussée douloureuse aiguë lombaire et/ou arthrosique, on les utilise préférentiellement en cure courte.

C. Associations paracétamol-opioïdes faibles (palier II)

De nombreuses associations contenant du paracétamol et de la codéine, ou du paracétamol et de la poudre d'opium sont commercialisées.

Quelle que soit l'association, la dose de 4 g par jour de paracétamol ne doit pas être dépassée.

1. Paracétamol-codéine (tableau 10.2)

Les dosages de paracétamol sont usuellement de 500 mg par comprimé mais peuvent varier de 300 à 600 mg ; et de 8 à 50 mg pour la codéine. Cette diversité d'association ne permet aucune comparaison d'efficacité entre ces médicaments. L'action antalgique de la codéine s'associe à celle du paracétamol. La durée d'action de la codéine est d'environ 4 heures.

Pour la plupart des spécialités, il est recommandé de donner 1 à 2 cp. (le plus souvent 2 cp.) à chaque prise et de renouveler la prise toutes les 8 heures.

Ce schéma conduit habituellement à la prescription d'environ 3 g par jour de paracétamol et 150 à 180 mg par jour de codéine.

La codéine est également commercialisée non associée, sous forme de dihydrocodéine à libération prolongée. La dihydrocodéine est métabolisée par le foie comme la codéine. La posologie de dihydrocodéine est de 60 mg deux fois par 24 heures. Un comprimé à 60 mg serait équivalent à 120 mg de codéine.

La codéine est faiblement dépresseur respiratoire. Elle peut induire une toxicomanie comme tout opiacé.

La codéine est souvent responsable de troubles digestifs (constipation, nausées et vomissements, qu'il faut savoir prévenir et traiter) et de troubles neurosensoriels (sommolence, vertiges, céphalées).

En théorie, on évite d'associer la codéine à un opioïde fort (ce n'est pas logique puisque la codéine est transformée en morphine), cela majore aussi les effets indésirables cumulés des deux molécules. Ses principales contre-indications sont l'allergie à la codéine, l'asthme, l'insuffisance respiratoire ou hépatique, la grossesse et allaitement.

Tableau 10.2. A Antalgiques antinociceptifs opioïdes faibles.

Opioïdes faibles	Posologie habituelle	Principaux EI Précautions d'emploi	Principales contre-indications
Codéine + paracétamol	20 à 30 mg de codéine et 300 à 500 mg de paracétamol par prise À renouveler si besoin au bout de 6 heures En cas de réponse insuffisante, la dose peut être doublée et l'intervalle entre les prises peut être diminué jusqu'à 4 heures Il est recommandé de diviser les doses par 2 chez le sujet âgé	– Troubles digestifs : constipation (nécessite le plus souvent une prévention), nausées, vomissements – Troubles neurosensoriels : somnolence, vertige, céphalées (cf. § I.A. Paracétamol)	– Allergie à la codéine – Insuffisance respiratoire – Asthme – Insuffisance hépatocellulaire – Grossesse et allaitement
Dihydrocodéine	1 comprimé à libération prolongée de 60 mg toutes les 12 heures max. 120 mg par jour	– Constipation (nécessite le plus souvent une prévention) – Nausées – Vomissements – Somnolence – Vertiges	– Insuffisance respiratoire – Asthme – Insuffisance hépatocellulaire – Insuffisance rénale grave – Grossesse : 1 ^{er} trimestre – Allaitement – Association à un IMAO dans les 15 jours

2. Paracétamol et poudre d'opium

Cette association est indiquée dans le traitement symptomatique de la douleur aiguë d'intensité modérée à intense et/ou ne répondant pas à l'utilisation d'antalgiques de palier I utilisés seuls.

Il existe l'association : paracétamol 300 mg, poudre d'opium 10 mg, caféine 30 mg en gélule, à renouveler si besoin au bout de 4 à 6 heures. La forme suppositoire contient : paracétamol 500 mg, opium 15 mg, caféine 50 mg. La poudre d'opium est titrée à 10 % de morphine, ce qui correspond à 1 mg de morphine par gélule et 1,5 mg par suppositoire. Les prises doivent toujours être espacées d'au moins 4 heures. Les doses doivent être réduites chez le sujet âgé et en cas d'insuffisance respiratoire chronique.

L'association paracétamol 500 mg et poudre d'opium 25 mg sous forme de gélule est à renouveler au bout de 4 à 6 heures sans dépasser 4 gélules par jour. Les doses doivent être réduites chez les sujets âgés et en cas d'insuffisance respiratoire chronique.

Les principaux effets indésirables rapportés avec la poudre d'opium sont la constipation et la somnolence. L'utilisation prolongée à des doses élevées peut conduire à un état de dépendance.

La poudre d'opium est contre-indiquée en cas d'insuffisance hépatocellulaire, de grossesse et d'allaitement, et en association aux agonistes partiels ou aux agonistes-antagonistes morphiniques en raison d'un risque de diminution de l'effet antalgique par blocage compétitif des récepteurs et de survenue d'un syndrome de sevrage.

3. Chlorhydrate de néfopam (palier I)

Le chlorhydrate de néfopam est un antalgique de palier I (antalgique non opioïde), mais en pratique il est employé pour des douleurs d'intensité moyenne, donc comme un antalgique de palier II.

Il est utilisable par voie sous-cutanée ou en perfusion IV lente sur plus de 15 minutes, le patient étant en décubitus, une perfusion plus longue sur une heure est préférable (moins d'effets indésirables en perfusion lente).

Posologie : une ampoule de 2 ml = 20 mg et 20 mg de néfopam correspond 6–12 mg de morphine (en puissance équivalente); posologie maximale de néfopam : 6 ampoules soit 120 mg/24 heures.

Les ampoules injectables sont parfois administrées *per os* (mais attention cette utilisation est hors AMM). La biodisponibilité est faible et l'usage très répandu de l'utilisation orale ne repose sur aucune étude validée.

Ce médicament est indiqué dans les douleurs postopératoires, les douleurs aiguës, et sera souvent utilisé en association avec les opioïdes forts (épargne morphinique).

Les effets indésirables sont des vertiges, malaise, hypotension (surtout si l'injection est trop rapide). Les contre-indications sont : épilepsie, convulsions ou antécédents de troubles convulsifs, glaucome à angle fermé, troubles uréthroprostatiques.

D. Opioïdes forts⁴ (palier III)

C'est grâce à leur action sur les récepteurs opioïdes que les opioïdes forts permettent le soulagement des douleurs intenses. Cette action sur les récepteurs est aussi responsable des effets indésirables des opioïdes forts. Classiquement, les opioïdes forts sont classés en agonistes purs (morphine, hydromorphone, fentanyl et dérivés), agonistes partiels (buprénorphine) et agonistes-antagonistes (nalbuphine). Les différents médicaments et leurs présentations sont résumés dans le [tableau 10.1](#), volontairement non exhaustif.

Il faut distinguer les formes injectables, transdermiques, transmuqueuses et orales, et parmi ces dernières, les formes à libération prolongée et à libération immédiate. Très schématiquement, les opioïdes forts ont tous un potentiel d'efficacité comparable, si l'on tient compte de la table de conversion équivalente des opiacés ([tableau 10.3](#)). Pour simplifier, ils ont

⁴ Afssaps. Mise au point sur le bon usage des opioïdes forts dans le traitement des douleurs chroniques non cancéreuses. 2012.

tous le même potentiel d'effets indésirables, les mêmes précautions d'emploi et nécessitent la même surveillance. Il existe néanmoins des spécificités pour chacune des spécialités.

Les règles actuelles de prescription sont simples : sept jours pour les formes injectables immédiates et vingt-huit jours pour toutes les autres formes, sur ordonnance sécurisée.

1. Principaux antalgiques opioïdes forts (cf. [tableau 10.3](#))

Morphine

Seuls les morphiniques tels que le chlorhydrate ou le sulfate de morphine, l'oxycodone et le fentanyl en patch ont l'autorisation de mise sur le marché pour les douleurs non cancéreuses.

Chlorhydrate de morphine

Le chlorhydrate de morphine peut être utilisé *per os* sous forme de préparations mais est surtout prescrit en parentéral, soit en discontinu (voie IV ou sous-cutanée, voie périurale et intrathécale), soit en continu (voie intraveineuse à la seringue électrique, avec un perfuseur portable ou une pompe programmable : technique d'analgésie contrôlée par le patient [PCA]).

Tableau 10.3. A Opioïdes forts.

Opioïdes forts	Équivalence moyenne (versus 60 mg/24 h de morphine orale)	Forme galénique	Règles et durées de prescription
Sulfate de morphine orale	60 mg/24 h	Comprimé ou gélule en libération prolongée (dosages de 10 à 200 mg) Comprimés en libération immédiate (dosages de 5 à 30 mg, durée d'action de 4 h)	Ordonnance sécurisée : 28 jours
Morphine injectable	20 mg/24 h	Différentes concentrations sont disponibles allant de 1 mg/ml à 400 mg/10 ml	Ordonnance sécurisée : 7 jours (ou 28 jours dans systèmes actifs pour perfusions)
Oxycodone orale	30 mg/24 h	Comprimé LP (dosages de 5 à 120 mg) Comprimés LI (pour orodispersible pour prise sans eau possible) (dosages de 5 à 20 mg, durée d'action de 4 h)	Ordonnance sécurisée : 28 jours
Oxycodone injectable	20 mg/24 h	Solution injectable	Ordonnance sécurisée : 7 jours (ou 28 jours dans les systèmes actifs pour perfusions)
Fentanyl	25 µg/h	Dispositif transdermique LP 12, 25, 50, 75 ou 100 µg/h Dispositifs transmuqueux LI	Ordonnance sécurisée : 28 jours
Hydromorphone	8 mg	Gélules LP : gélules à 4, 8, 16 ou 24 mg	Ordonnance sécurisée : 28 jours

LI : libération immédiate ; LP : libération prolongée.

Sulfate de morphine

Il existe deux spécialités à libération prolongée ayant des dosages de 10 à 200 mg et se prescrivant en deux prises par jour et une spécialité à une prise par jour. La forme *per os* LP sur 12 heures représente certainement la forme la plus prescrite dans les douleurs chroniques ou dans les douleurs aiguës, en relais d'une forme à libération immédiate.

Les formes à libération immédiate sont très utiles pour réaliser une titration *per os* de morphine ou pour permettre des interdosages lors des traitements stables avec une forme LP.

Oxycodone

L'oxycodone est une alternative à la morphine orale dans le cadre de la rotation des opioïdes. Une attention particulière doit être portée sur le risque fréquent de mésusage avec cette molécule.

Hydromorphone

L'hydromorphone est une alternative à la morphine orale pouvant s'inscrire dans le concept de la rotation des opioïdes (cf. *infra*) : 4 mg matin et soir sont équivalents à 30 mg matin et soir de sulfate de morphine LP (rapport de 7/5).

Fentanyl

Il existe du fentanyl par voie transdermique. Ces patchs sont indiqués dans les douleurs chroniques sévères qui nécessitent une administration continue au long cours d'opioïdes. Le patch doit être posé selon des recommandations rigoureuses : sur une peau saine et sèche, sans poils ni plis ; il doit être changé toutes les 72 heures (noter sur la boîte et sur le patch la date et heure de pose) ; se méfier de la fièvre qui augmente le passage du fentanyl.

Il faut savoir qu'en moyenne 12 à 18 heures sont nécessaires pour que l'efficacité commence à apparaître. De ce fait, ce médicament est utilisé en relais d'un traitement *per os*. Il faut utiliser la table spécifique d'équivalence de dose et savoir recourir à une forme immédiate de morphine en complément antalgique si nécessaire.

Il existe également plusieurs formes transmuqueuses rapidement actives (comprimé sublingual, applicateur buccal, comprimé gingival, pulvérisateur nasal). Ces formes sont indiquées pour des accès douloureux paroxystiques chez les patients adultes utilisant des morphiniques pour traiter les douleurs chroniques d'origine cancéreuse. L'accès douloureux paroxystique est une exacerbation passagère d'une douleur chronique par ailleurs contrôlée par un traitement de fond. Elles ne doivent pas être utilisées en douleurs non cancéreuses.

2. Principaux effets indésirables et contre-indications des opioïdes forts

Troubles digestifs

Il s'agit des nausées, vomissements et constipation. Il faut systématiquement, et dès le début du traitement, prévenir la constipation ▲ grâce aux conseils hygiénodététiques (fibres alimentaires, hydratation) et à la coprescription d'un et, mieux, deux accélérateurs du transit (macrogol).

La prévention des nausées et vomissements (moins fréquents que la constipation et transitoires) fait appel à la dompéridone en limitant la prescription à la durée de traitement la plus courte (usuellement 7 jours maximum) et à la dose la plus faible possible, sans dépasser 30 mg par jour chez l'adulte, au métoclopramide, au métopimazine.

Les antagonistes des récepteurs 5-HT₃ de la sérotonine ne sont que très rarement utilisés, les troubles opioïdo-induits n'étant pas liés à la voie de la sérotonine.

Dépression respiratoire

Théoriquement, elle ne survient pas si les opioïdes sont prescrits correctement sans dose de charge, en augmentant progressivement les doses et s'il n'y a pas de surdosage (toujours être très prudent chez des sujets âgés), ni de contre-indication. Il faut systématiquement surveiller la fréquence respiratoire (au moins 3 fois par jour et même toutes les heures lors d'une titration) chez les patients recevant un opioïde fort. Si la fréquence respiratoire est inférieure à 6 cycles/minute il faut immédiatement injecter du naloxone et appeler un médecin.

Autres effets indésirables

La sédation, la somnolence sont fréquentes : il faut en avertir le patient. Une confusion mentale et une dysphorie peuvent apparaître : elles sont fréquentes chez le sujet âgé. La rétention d'urine est possible et la diurèse doit être surveillée. La sécheresse buccale et le prurit sont possibles.

Contre-indications

-  Insuffisance respiratoire ou hépatique.
- État dépressif.
- Traumatisme et hypertension crâniens.
- Syndrome abdominal aigu d'étiologie inconnue.
- Enfant de moins de 30 mois en théorie.
- Allaitement.

3. Quelques conseils pratiques

A L'utilisation d'opioïde fort doit faire évaluer la balance bénéfice-risque avec les risques de chute et les risques liés à la conduite d'engins automobiles.

Posologie

Face à une douleur aiguë, pour obtenir une analgésie rapidement, il est utile de recourir à une technique de titration par voie orale avec les formes à libération immédiate ou par voie parentérale avec la technique de PCA (analgésie contrôlée par le patient).

La posologie à atteindre est celle nécessaire au soulagement du patient, dans le respect des règles de prescription et la limite de la tolérance du traitement.

Titration

En cas de titration par voie orale, on débute habituellement par une dose initiale de 10 mg de morphine, avec évaluation de l'efficacité et de la tolérance toutes les heures : en cas de douleur non soulagée, administration de 10 mg en respectant un intervalle d'une heure entre les prises. Au bout de 24 heures, la dose totale consommée permet de calculer la dose à libération prolongée nécessaire.

En cas de titration IV : 2 à 3 mg de morphine sont administrés toutes les 5 à 10 minutes, jusqu'à l'amélioration de la douleur avec surveillance des effets secondaires (fréquence respiratoire, somnolence). Le relais peut être réalisé avec une forme orale ou à la seringue électrique (IVSE).

Accoutumance et dépendance

La tolérance, ou accoutumance, est la nécessité d'augmenter les doses pour maintenir l'effet thérapeutique. Elle peut être prévenue par la rotation des opioïdes.

La dépendance psychique (conduite toxicomaniaque) est exceptionnelle lorsque la prescription médicale concerne une bonne indication et est bien évaluée et surveillée régulièrement, au

cours des douleurs cancéreuses ou des douleurs aiguës. Pour les douleurs chroniques non cancéreuses, le risque est certainement plus élevé, d'où la nécessité de suivre des règles rigoureuses de prescription.

La dépendance physique existe et nécessite la diminution progressive systématique des doses pour éviter un syndrome de sevrage.

Le risque de mésusage (usage détourné à des fins toxicomaniaques) est un risque dont le prescripteur doit être averti. Prudence et dépistage sont de règle.

Mésusage et addiction

Les opioïdes exposent les patients aux risques de mésusage et d'addiction qu'il faut prévenir et dépister. Le mésusage est l'utilisation inadaptée des doses et de l'effet recherché du médicament. L'addiction est un trouble de l'usage défini par le DSM5 ou la CIM10 ([tableau 11.4](#)).

Tableau 11.4. A Critères diagnostiques de l'addiction.

DSM-5	CIM-10
11 critères	6 critères
≥ 2 des manifestations suivantes sur 12 mois :	≥ 3 des manifestations suivantes sur 12 mois min. :
<i>Neuf critères psychiques (perte de contrôle) :</i> 1. Incapacité à gérer la consommation 2. Efforts infructueux pour arrêter 3. Temps consacré à la recherche 4. Craving 5. Incapacité de remplir des obligations 6. Problèmes relationnels, sociaux 7. Abandon des autres activités 8. Usage en situations dangereuses 9. Poursuite malgré les conséquences	1. Tolérance 2. Syndrome de sevrage. Consommation de substances pour atténuer les symptômes de sevrage 3. Craving 4. Difficultés à contrôler la consommation 5. Abandon progressif d'autres sources de plaisir et d'intérêts au profit de la consommation de substances. Augmentation du temps passé à obtenir ou consommer des substances 6. Poursuite de la consommation malgré la survenue de conséquences nocives
<i>Deux critères physiques :</i> 10. Tolérance ou accoutumance 11. Syndrome de sevrage	

II. Antalgiques mixtes

Tramadol (palier II)

Le chlorhydrate de tramadol ([tableau 11.5](#)) est un antalgique de palier II ayant un effet opioïde μ faible et un effet monoaminergique (inhibition de la recapture de la noradrénaline et de la sérotonine).

Il est commercialisé sous plusieurs noms de spécialité avec des formes à libération immédiate (LI) dosées à 50 mg et des formes à libération prolongée (LP) dosées de 50 à 200 mg. Les formes LI sont données à la posologie de 1 à 2 gélules toutes les 4 à 6 heures. Les formes LP sont données 2 fois par jour. La dose maximale est de 400 mg par jour. Il existe des ampoules injectables à 100 mg (dose maximale quotidienne : 600 mg) réservées à l'usage hospitalier.

Les effets indésirables les plus fréquents sont : les nausées et les vomissements ; la somnolence, les céphalées et les vertiges ; la sécheresse buccale et l'hypersudation.

Il n'est pas logique de l'associer aux opioïdes forts. Ses principales contre-indications sont l'insuffisance respiratoire, rénale ou hépatique sévère, l'épilepsie non contrôlée, la grossesse et l'allaitement, l'association aux IMAO.

Tableau 11.5. A Antalgiques mixtes antinociceptifs et modulateurs des contrôles descendants inhibiteurs – Opioides faibles.

Substance active	Posologie habituelle	Principaux EI Précautions d'emploi	Principales contre-indications
Tramadol	- Formes à libération immédiate : - dose d'attaque : 100 mg en cas de douleur aiguë et 50 ou 100 mg en cas de douleurs chroniques - dose d'entretien : 50 ou 100 mg toutes les 4 à 6 heures - au-delà de 75 ans : augmenter à 9 heures l'intervalle entre 2 prises - Formes à libération prolongée : - dose initiale : 50 à 100 mg de chlorhydrate de tramadol 2 fois par jour, matin et soir - si le niveau d'antalgie est insuffisant, la dose peut être augmentée à 150 mg ou 200 mg, 2 fois par jour - dose maximale : 400 mg par jour	- Abaisssement du seuil épileptogène - Confusion - Nausées - Vomissements - Somnolence - Vertiges - Constipation en cas de prise prolongée	- Insuffisance respiratoire sévère - Intoxications aiguës ou surdosage avec des produits déprimeurs du SNC (alcool, hypnotiques, autres analgésiques...) - Association à un IMAO dans les 15 jours - Épilepsie non contrôlée par un traitement - Allaitement si un traitement au long cours est nécessaire
Tramadol + paracétamol	- Dose d'attaque : 2 cp. de l'association tramadol-paracétamol 37,5 mg-325 mg (soit 75 mg de chlorhydrate de tramadol et 650 mg de paracétamol) - Max. 8 cp. par jour (soit 300 mg de chlorhydrate de tramadol et 2 600 mg de paracétamol) - Les prises doivent être espacées d'au moins 6 heures	Cf. § I.A. Paracétamol	

Il existe des associations paracétamol-tramadol à doses fixes contenant 37,5 mg de tramadol et 325 mg de paracétamol. Il est recommandé de donner en début de traitement 1 cp. par prise puis 1 à 2 cp. 3 à 4 fois par jour.

Du fait du risque de mésusage et d'addiction, il n'est pas recommandé de renouveler la prescription au-delà de 3 mois.

III. Antalgiques antidépresseurs

B Pour information, qu'il s'agisse des tricycliques ou des IRSNa, l'efficacité clinique reste modeste ⚠ chez de nombreux patients comme en témoignent les NNT (nombre de patients à traiter pour en améliorer un) variant entre 5 et 10 selon les critères et les études.

A. Antidépresseurs tricycliques

L'**amitriptyline** est l'antidépresseur de référence dans le traitement des douleurs neuropathiques périphériques et centrales, comme traitement de prévention dans les céphalées de tension ou les migraines, ainsi que comme coanalgésique dans la douleur lombaire ou dans la fibromyalgie. L'effet antalgique se manifeste avec un certain délai comme l'effet sur la thymie. L'action anticholinergique est responsable de la majorité de ses effets secondaires (somnolence, bouche sèche, constipation, hypotension orthostatique, tachycardie, prise de poids). Il est contre-indiqué en cas de glaucome à angle fermé, d'hypertrophie de prostate et d'infarctus du myocarde récent. Il est introduit initialement à une posologie faible (10 à 25 mg) avec augmentation progressive jusqu'à sa dose thérapeutique (50 à 150 mg).

B. Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSNa)

Leur action antalgique est liée essentiellement à l'action de la noradrénaline plus qu'à l'action de la sérotonine. Elle est globalement indépendante de l'action antidépressive.

Ce groupe comprend la **venlafaxine**, la **duloxétine** et le **milnacipran**. Ces molécules inhibent la recapture de la noradrénaline et de la sérotonine avec une affinité variable pour l'un ou l'autre des transporteurs. Elles sont utilisées dans différents types de douleurs chroniques (polyneuropathie diabétique, fibromyalgie) mais seuls la duloxétine et le milnacipran ont une AMM dans cette indication (douleur neuropathique diabétique périphérique chez l'adulte).

IV. Antalgiques antihyperalgésiques

A. Antagonistes NMDA

❖ La **kétamine** est un anesthésique général qui possède des propriétés antihyperalgésiques (en prévenant la sensibilisation des voies nociceptives) et antidépressives. Son utilisation en péri-opératoire permet une épargne opioïde, atténue l'hyperalgésie périopératoire et diminue l'incidence des douleurs postopératoires secondaires. Son utilisation dans les douleurs chroniques n'est pas validée et comporte un risque d'utilisation abusive.

B. Antiépileptiques

B Comme pour les antidépresseurs, des NNT élevés soulignent l'efficacité modeste de ces traitements ⚠.

La **gabapentine** est un antiépileptique indiqué dans les douleurs neuropathiques périphériques, utilisable à des posologies entre 900 et 3600 mg par jour en trois prises. Les effets secondaires fréquents (sédation, sensation vertigineuse, ataxie locomotrice) nécessitent une introduction avec une posologie progressivement croissante. L'utilisation chez le patient âgé, diabétique ou ayant une insuffisance rénale nécessite d'adapter la posologie.

La **prégabaline** est également un antiépileptique indiqué dans les douleurs neuropathiques périphériques et centrales. Les effets secondaires les plus fréquents sont la somnolence, l'ataxie locomotrice et la prise de poids; ils nécessitent une introduction avec une posologie progressivement croissante. La prégabaline a également une AMM dans le trouble anxieux généralisé compte tenu de ses propriétés anxiolytiques.

La **carbamazépine** est un antiépileptique utilisé dans le cadre des névralgies du trijumeau. Son utilisation en rhumatologie est limitée du fait d'une moindre efficacité dans les douleurs neuropathiques.

C. Chlorhydrate de néfopam

Cf. § I.C.3. Chlorhydrate de néfopam.

V. Antalgiques modulateurs de la transmission

L'efficacité clinique reste modeste ⚠ et leur usage doit être discuté au cas par cas.

A. Anesthésiques locaux

A Les anesthésiques locaux sont indiqués dans le traitement et la prévention des douleurs aiguës (application cutanée de **lidocaïne** et de **prilocaïne**), *via* une anesthésie cutanée superficielle qui dure 1 à 2 heures. Ceci est indiqué dans la prévention des douleurs induites par les soins dites douleurs procédurales.

B Dans les douleurs neuropathiques de topographie limitée (douleur post-zostérienne, douleur sur lésion nerveuse périphérique), l'emplâtre adhésif imprégné d'anesthésique local (lidocaïne) est indiqué. Son AMM est limité à la douleur post-zostérienne. Il doit être appliqué au plus 12 heures par jour.

B. Antiépileptiques

La lamotrigine, l'oxycarbazépine et le topiramate sont des antiépileptiques sans efficacité prouvée sur les douleurs neuropathiques.

C. Capsaïcine

La **capsaïcine** est la substance responsable des effets du piment. Après un effet excitateur initial, l'application répétée entraîne une désensibilisation des nocicepteurs portés par les fibres fines. Son utilisation en patchs est indiquée pour le traitement des douleurs neuropathiques périphériques de topographie limitée chez les adultes. Une application d'une heure de capsaïcine à concentration élevée est efficace pour plusieurs semaines *via* une action « toxique » sur les fibres C dysfonctionnelles.

VI. Stratégie de prise en charge de la douleur nociceptive

- **A** L'objectif est de réduire le ressenti douloureux avec une EVA au moins $< 40/100$ mm ou une EVA ayant baissé de 50 %, l'idéal étant l'analgésie complète (atteignable en cas de douleur aiguë, plus difficile voire impossible en cas de douleur chronique).

- Moyens :
 - antalgique antinociceptif de palier I ou II dont on adapte la posologie à l'évaluation répétée de la douleur (par exemple, paracétamol et AINS ou tramadol-paracétamol);
 - ne pas oublier le traitement de la cause de la douleur (par exemple, colchicine pour une crise de goutte, traitement de fond pour une polyarthrite rhumatoïde, etc.);
 - si la douleur est d'emblée très intense ou si elle ne répond pas à la stratégie sus-jacente, il est logique en cas de douleur aiguë et possible, en suivant rigoureusement les recommandations, en cas de douleur chronique, de passer à un opioïde fort.
- Suivi : la répétition des évaluations permet de réduire les doses d'antalgiques pour tendre vers la dose minimale nécessaire au soulagement puis programmer l'arrêt complet du traitement.

VII. Stratégie de prise en charge d'une douleur neuropathique

- L'objectif est de réduire le ressenti douloureux avec une EVA au moins $< 40/100$ mm ou une EVA ayant baissé de 50 %, l'idéal étant l'analgésie complète (souvent difficile à atteindre car il s'agit d'une douleur chronique).
- Moyens :
 - si douleur localisée : antalgiques modulateurs de la transmission : lidocaïne ou capsaïcine en patch;
 - si diffuse : antiépileptique et/ou antidépresseur ou tramadol; adapter progressivement la posologie à l'évaluation de la douleur et à la tolérance clinique (titration *per os*).
- Suivi : toujours tenter de réduire les doses en fonction de l'évolution de la douleur.

Points clés

- L'évaluation globale de la douleur est le prérequis indispensable à la prise en charge de la douleur. L'évaluation doit également comporter l'évaluation de la psychologie du patient dont le risque d'addiction.
- En rhumatologie, la prise en charge de la douleur est souvent indissociable d'une prise en charge fonctionnelle : on traite la douleur pour permettre une reprise la plus rapide de l'autonomie. L'objectif thérapeutique est d'adapter le niveau et la dose de l'antalgique à la douleur pour offrir une analgie rapidement optimale, avec un minimum d'effets secondaires.
- Dans la douleur aiguë : le traitement doit être si possible rapide, en général médicamenteux et souvent unique.
- Les morphiniques de palier III peuvent exceptionnellement être donnés dans les atteintes douloureuses chroniques, avec une évaluation bien précise au départ et pendant le traitement. La dépendance et l'accoutumance sont rares dans des conditions correctes d'utilisation. Le mésusage est néanmoins un risque dont il faut être averti.
- Dans la douleur chronique, les approches non médicamenteuses sont fondamentales et renforcent l'action des médicaments.
- Il faut réévaluer régulièrement la douleur pour adapter l'antalgique ou arrêter le traitement lorsque la symptomatologie le permet.
- L'échec thérapeutique est fréquent dans la douleur chronique et doit justifier une évaluation complète des objectifs du patient, pour mettre à jour une intrication socioprofessionnelle notamment. L'éducation thérapeutique aux antalgiques est un élément très utile dans les pathologies douloureuses chroniques.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- La prescription d'un antalgique doit être précédée d'une évaluation qualitative et quantitative de la douleur dont se plaint le patient associée à un examen clinique analysant la personnalité du patient et son risque d'addiction.
- L'évaluation qualitative de la douleur détermine la stratégie de l'antalgie.
- Il est nécessaire de connaître, pour chaque antalgique, les posologies usuelles, les posologies maximales, les règles de prescription et de surveillance ainsi que les effets indésirables.
- Savoir déprescrire, savoir dépister les effets indésirables et/ou les mésusages sont des notions tout aussi importantes que savoir prescrire.

- La répétition de l'évaluation quantitative de la douleur permet d'apprécier l'efficacité des traitements antalgiques.

Notions inacceptables

- Il est inacceptable d'associer des antalgiques ayant le même mode d'action ou dont l'association est contre-indiquée.
- Il est inacceptable de ne pas prévenir des risques d'effets indésirables et de ne pas dépister l'apparition de ces éventuels effets indésirables.
- Il n'est pas acceptable de poursuivre un traitement antalgique s'il n'est pas efficace ou s'il n'est plus nécessaire.
- Il n'est pas acceptable de déroger aux règles de bon usage des opioïdes forts du fait des risques éventuels de ces traitements, notamment de mésusage et de dépendance.

Situations de départ

I. Symptômes et signes cliniques

- 34. Douleur aiguë postopératoire
- 35. Douleur chronique
- 67. Douleurs articulaires
- 73. Douleur, brûlure, crampes et paresthésies

III. Prise en charge aiguë et chronique

- 247. Prescription d'une rééducation

- 250. Prescrire des antalgiques

- 258. Prévention de la douleur liée aux soins

- 259. Évaluation et prise en charge de la douleur aiguë

- 260. Évaluation et prise en charge de la douleur chronique

V. Situations diverses

- 354. Évaluation de l'observance thérapeutique

Item 156

Infection ostéoarticulaire de l'enfant et de l'adulte

- I. Pour comprendre
- II. Spondylodiscites infectieuses
- III. Arthrites septiques
- IV. Ostéite et ostéomyélite
- V. Cas particulier de l'ostéite infectieuse sur pied diabétique
- VI. Cas particulier de l'arthrite ou de l'ostéite sur matériel

Objectifs pédagogiques

- Connaître les principaux agents infectieux responsables des infections ostéoarticulaires selon l'âge, le terrain et leur profil de résistance.
- Diagnostiquer et connaître les principes du traitement d'une arthrite avec ou sans matériel, d'une ostéite avec ou sans matériel.
- Diagnostiquer et connaître les principes du traitement d'une infection osseuse sur pied diabétique.

Hierarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Savoir définir les différentes entités cliniques d'infections ostéoarticulaires	
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître l'épidémiologie des infections ostéoarticulaires	Prévalence, terrain, facteurs favorisants, morbidité
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les mécanismes des infections ostéoarticulaires	Voies d'inoculation, portes d'entrée infectieuses : arthrite, spondylodiscite, ostéite, ostéomyélite
B	Étiologie	Connaître les agents infectieux responsables des infections ostéoarticulaires selon le terrain et le mode de contamination	
A	Diagnostic positif	Identifier les signes cliniques d'infections ostéoarticulaires (selon leur localisation la plus fréquente chez l'enfant et chez l'adulte)	
B	Examens complémentaires	Connaître les examens d'imagerie à visée diagnostique et leurs limites	
A	Examens complémentaires	Connaître les indications de la ponction articulaire	
B	Prise en charge	Connaître les mesures thérapeutiques autres que les antibiotiques	Immobilisation, rééducation, discussion des autres mesures
A	Identifier une urgence	L'arthrite septique est une urgence thérapeutique	
A	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques d'arthrite septique aiguë	
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les complications d'une arthrite septique aiguë	

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Prise en charge	Connaître les principes du traitement des arthrites septiques dont l'antibiothérapie de première intention	
A	Identifier une urgence	Spondylodiscite = urgence diagnostique	Prise en charge urgente et hospitalière
A	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques d'une spondylodiscite	
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les complications d'une spondylodiscite	
B	Examens complémentaires	Connaître les examens complémentaires à réaliser pour une spondylodiscite	
A	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques d'une ostéite et d'une ostéomyélite aiguë	
B	Contenu multimédia	Photographie d'une infection de l'orteil	
B	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge d'une ostéite et d'une ostéomyélite aiguë	

I. Pour comprendre

A. Généralités

A On distingue des entités cliniques variées parmi les infections ostéoarticulaires, selon le terrain, la localisation et la présence ou non de matériel étranger. Dans la grande majorité des cas, l'origine est bactérienne, suite à la diffusion d'un germe provenant d'un foyer infectieux à distance *via* son passage dans la circulation sanguine.

Le diagnostic microbiologique se fait par prélèvement au site de l'infection et/ou la présence d'un germe compatible dans des hémocultures. Outre le traitement de l'infection ostéoarticulaire, il faut aussi chercher d'autres localisations, en particulier une endocardite.

Les infections ostéoarticulaires sont graves et leur prise en charge est urgente et hospitalière.

B. Principaux germes responsables d'infections ostéoarticulaires selon le terrain

B Ces éléments sont décrits dans le tableau 11.1.

Tableau 11.1. **B** Principaux germes responsables d'infections ostéoarticulaires selon le terrain.

Nouveau-né et enfant	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i> , entérobactéries, <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Kingella kingae</i>
Toxicomanie intraveineuse et immunodépression	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Staphylococcus epidermidis</i> , anaérobies, BGN dont <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Candida albicans</i>
Drépanocytose	<i>Salmonella</i> sp., <i>Haemophilus influenzae</i> , pneumocoque
Contact avec des animaux	Pasteurellose, brucellose, staphylocoques, anaérobies, <i>Streptobacillus</i> , borréliose (Lyme)
Infection sur matériel*	<i>Staphylococcus aureus</i> et coagulase-négatif, streptocoques, BGN, <i>Streptococcus pyogenes</i> , anaérobies (<i>Propionibacterium acnes</i>)
Infection sur gestes locaux**	<i>Staphylococcus aureus</i> et coagulase-négatif, BGN, streptocoques
Pied diabétique	<i>Staphylococcus aureus</i> et coagulase-négatif, <i>Streptococcus pyogenes</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , anaérobies, entérocoques, entérobactéries

* Prothèse articulaire, chirurgie du rachis.

** Injection rachidienne ou intra-articulaire de corticoïdes, cathéter veineux, hémodialyse, etc.

BGN : bacilles à Gram négatif.

II. Spondylodiscites infectieuses

A. Définition

A Une spondylodiscite est l'infection d'un disque intervertébral et des corps vertébraux adjacents. Le diagnostic est trop souvent retardé, à l'origine d'un délai de plus d'un mois en moyenne par rapport au début des symptômes. **La spondylodiscite infectieuse est une urgence diagnostique.**

Tout doit être mis en œuvre pour isoler le germe afin de guider le choix de l'antibiothérapie.

B Comme pour les infections articulaires, deux voies d'inoculation sont possibles :

- voie hématogène : c'est le mode de contamination le plus fréquent, à partir d'un foyer infectieux à distance, à la faveur d'un épisode septicémique ou bactériémique ;
- inoculation directe : elle fait suite à un geste chirurgical ou percutané sur le rachis.

B. Épidémiologie

Les spondylodiscites infectieuses à germes banals représentent 20 % des infections ostéoarticulaires. Elles touchent le plus souvent des patients de sexe masculin (70 % des cas) après 50 ans (âge moyen de 60 ans) et ceux immunodéprimés (alcoolisme, diabète, néoplasie, insuffisance rénale ou hépatique, hémodialyse, toxicomanie intraveineuse, rhumatisme inflammatoire chronique, infection par le VIH, thérapeutique immunosuppressive, etc.).

Les agents infectieux impliqués sont :

- dans plus de 50 % des cas, un staphylocoque (*S. aureus* ou *S. epidermidis*) ;
- un bacille Gram négatif, représentant environ 15 % des cas (augmentant avec l'âge) de spondylodiscite : *Escherichia coli*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Salmonella* ;
- le streptocoque, responsable d'environ 15 % des spondylodiscites bactériennes, volontiers associées à une endocardite ;
- la tuberculose, dont l'infection rachidienne est aussi appelée « mal de Pott », qui reste une cause rare en France de spondylodiscite. Le mal de Pott a des expressions cliniques variées et peut toucher tous les étages du rachis. Il est fréquemment associé à des collections des parties molles (abcès pottiques) et peut entraîner des troubles neurologiques graves et des déformations rachidiennes importantes ;
- **C** *Candida albicans*, une cause exceptionnelle sauf sur des terrains particuliers tels que les héroïnomanes ;
- la brucellose, désormais rare en France, pour l'essentiel contractée dans les pays tiers où la maladie animale est insuffisamment ou pas contrôlée, ou à partir d'aliments importés de ces pays.

B En termes de localisation, la spondylodiscite est le plus souvent unifocale (90 % des cas) avec une large prédominance sur le rachis lombaire ou lombosacré (70 %), puis le rachis thoracique (20 %), puis le rachis cervical (10 %).

C. Quand faut-il évoquer le diagnostic ?

1. Arguments cliniques

Douleurs vertébrales

A Les douleurs vertébrales sont présentes dans la quasi-totalité des cas. Il s'agit de rachialgies inflammatoires, tenaces, sans facteur déclenchant et mal calmées par le repos.

B Elles peuvent se compliquer de douleurs radiculaires, voire de signes d'atteinte médullaire (paraparésie, rétention d'urine) en cas d'abcès intracanalair ou de destruction vertébrale avec compression médullaire.

Raideur vertébrale

A Il s'agit d'une **raideur majeure**, multidirectionnelle, se traduisant par une contracture invincible des muscles paravertébraux.

Signes généraux

La fièvre est présente dans seulement 50 % des cas au diagnostic. Elle peut être rapportée, ainsi que des frissons au début de l'histoire clinique.

Porte d'entrée infectieuse

Il faudra s'atteler à rechercher la porte d'entrée de l'infection, en particulier cutanée, endocardite, iatrogène (voie veineuse, pacemaker, geste invasif, etc.).

2. Arguments biologiques

B Ils sont peu spécifiques. L'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles est inconstante. Un syndrome inflammatoire non spécifique avec élévation de la CRP est presque constant et d'intensité variable.

3. Arguments d'imagerie

Radiographies

Compte tenu d'un décalage radioclinique de 3 à 4 semaines, **les radiographies sont normales au début** et peuvent le rester longtemps. Ces signes se manifestent sous la forme :

- d'un pincement du disque ;
- d'un aspect flou des plateaux vertébraux, en miroir ;
- d'érosions des plateaux vertébraux qui se développent de part et d'autre du disque intervertébral de manière encore plus tardive.

IRM

C'est l'examen de référence pour le diagnostic précoce de spondylodiscite (fig. 11.1). Elle peut néanmoins être normale dans les 10 premiers jours d'évolution de l'infection. Elle permet d'examiner l'ensemble du rachis. Les signes IRM sont très caractéristiques :

- signal inflammatoire (hypersignal en séquences STIR ou T1 après injection de gadolinium, hyposignal en T1) du disque et des plateaux vertébraux adjacents ;
- abcès périvertébraux ou épidurite infectieuse.

Dans les spondylodiscites iatrogènes, les images IRM sont difficiles à interpréter en période postopératoire récente.

Scanner

Le scanner sert principalement à guider la ponction-biopsie discovertébrale. Il permet de déceler des érosions des plateaux, un abcès périvertébral ou épidural, mais reste réservé lorsque l'IRM est contre-indiquée, en association avec la scintigraphie.

Scintigraphie au technétium et TEP-scan

Ces examens montrent précocement une hyperfixation des plateaux vertébraux adjacents mais leur spécificité est plus faible que celle de l'IRM. Ils restent l'indication de choix en cas de contre-indication de l'IRM (pacemaker, par exemple). Le TEP-scan a l'avantage de pouvoir éventuellement détecter une greffe septique à distance, dans les organes profonds.

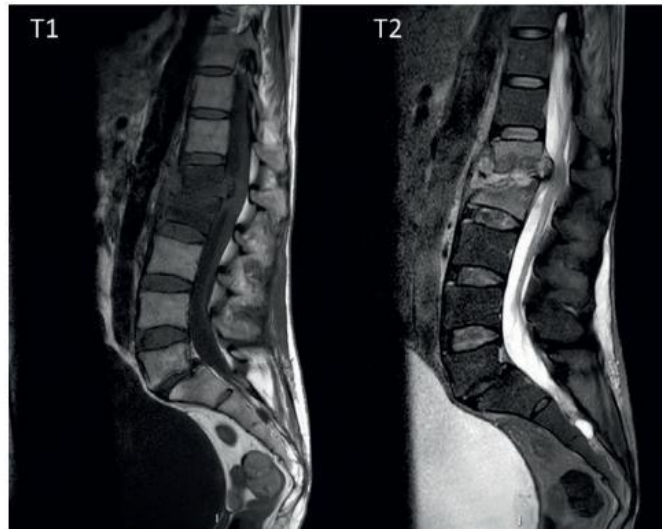


Fig. 11.1. A Spondylodiscite bactérienne.

Aspect IRM d'une spondylodiscite bactérienne L1-L2. Aspect hypointense des vertèbres et du disque en séquence pondérée T1 et hyperintense en séquence T2 STIR.

D. Comment faire le diagnostic ?

L'identification du germe est essentielle pour confirmer le diagnostic et guider le traitement. Le traitement antibiotique ne doit jamais être débuté avant la réalisation des prélèvements bactériologiques ⚠.

Cette identification repose sur différents éléments.

1. Des arguments indirects

Ce sont les hémocultures, à faire systématiquement même en l'absence de fièvre et à répéter lors de pics fébriles supérieurs à 38 °C, de frissons, et immédiatement après la ponction-biopsie vertébrale.

Des hémocultures positives et une imagerie (IRM) de spondylodiscite affirment le diagnostic et permettent de se passer de biopsie discovertébrale.

2. Un argument direct

La ponction-biopsie discovertébrale permet d'isoler le germe dans 70 à 80 % des cas. Elle est le plus souvent réalisée en radiologie interventionnelle ou sous TDM. La biopsie permet un examen histologique, révélant la présence d'une ostéite sans caractère de spécificité et parfois de lésions granulomateuses évocatrice d'infection à mycobactéries. En cas de première biopsie négative, il ne faut pas hésiter à la renouveler.

L'association à une endocardite n'est pas exceptionnelle ⚠, de l'ordre de 30 % des cas ; elle doit donc être recherchée systématiquement cliniquement (souffle) et par échographie en cas d'infection à cocci à Gram positif, en particulier en cas d'infection à streptocoque.

E. Pronostic et surveillance

Le pronostic dépend de la précocité de l'antibiothérapie. Les douleurs et la raideur commencent à s'atténuer dès les premiers jours du traitement, puis elles disparaissent progressivement.

La surveillance porte sur :

- des paramètres cliniques : température, douleur, examen neurologique ;
- des paramètres biologiques : CRP, effets indésirables de l'antibiothérapie (fonctions rénale, hématologique, hépatique) ;
- des paramètres radiographiques : l'évolution peut se faire vers la constitution d'un bloc vertébral, correspondant à la fusion des corps vertébraux, alors que le disque intervertébral a disparu ; si la destruction est importante, il peut apparaître une angulation en cyphose responsable de douleurs rachidiennes mécaniques.

L'IRM n'a aucun intérêt dans la surveillance systématique.

F. Traitement

Le choix de l'antibiothérapie est guidé par le contexte clinique et les résultats microbiologiques. La sévérité et le terrain imposent toujours une hospitalisation.

1. Antibiothérapie

Elle s'administre par voie IV puis *per os*.

Elle doit être adaptée à la bactérie mise en évidence (tableau 11.2), bactéricide, à posologie élevée en cas d'utilisation d'une β -lactamine ou d'un glycopeptide pour obtenir une bonne diffusion osseuse.

Après obtention de l'apyrexie, régression des douleurs, normalisation ou amélioration significative du syndrome inflammatoire, un relais par voie orale peut être décidé en fonction des données de l'antibiogramme.

L'antibiothérapie sera poursuivie pour une durée totale de 6 semaines. La durée sera prolongée en cas de spondylodiscite tuberculeuse ou brucellienne.

Tableau 11.2. B Principaux antibiotiques selon les germes.

Bactérie	Antibiothérapie initiale	Relais possibles en fonction de l'antibiogramme
<i>Staphylococcus</i> sp. méti-sensible	Pénicilline M (cloxacilline ou oxacilline) ou C1G (céfazoline)	Rifampicine + fluoroquinolone
<i>Staphylococcus</i> sp. méti-résistant	Vancomycine ou téicoplanine	Rifampicine + fluoroquinolone
<i>Streptococcus</i> sp. <i>Enterococcus</i> sp.	Amoxicilline (+ gentamycine si entérocoque)	Amoxicilline Clindamycine
BGN (sauf <i>P. aeruginosa</i>)	C3G (ceftriaxone ou céfotaxime)	Fluoroquinolone
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Tazocilline ou ceftazidime + amikacine	Pas de relais <i>per os</i>

BGN : bacilles à Gram négatif ; C1G : céphalosporine de première génération ; C3G : céphalosporine de troisième génération.

2. Immobilisation

Le décubitus est souvent nécessaire en début de traitement à but antalgique mais il ne doit pas être prolongé au-delà de 15 jours et sous couvert d'une prophylaxie thromboembolique. L'immobilisation par un corset rigide sur mesure est indiquée en cas de complications neurologiques sévères et peut être également utile à but antalgique en début de traitement, permettant de reverticaliser plus rapidement le patient. Elle pourrait limiter, dans certains cas, les déformations rachidiennes.

3. Rééducation

La rééducation est fondamentale pour permettre une reprise d'autonomie la plus rapide possible. Dès l'antalgie suffisante et la mise en place d'un corset, la station debout et assise devront être réalisées pour diminuer le risque de complications de décubitus. Un régime hyperprotidique est à conseiller pour prévenir au maximum l'amyotrophie et les complications cutanées.

4. Chirurgie

La chirurgie n'est en général pas nécessaire, sauf en cas de compression neurologique sévère à la phase aiguë ou de déformation rachidienne sévère et invalidante à distance.

III. Arthrites septiques

A. Définition

A Il s'agit de la prolifération intra-articulaire d'un micro-organisme cultivable — ce qui les distingue des arthrites réactionnelles.

B Leur incidence annuelle est classiquement évaluée à 5 cas pour 100 000.

A L'arthrite septique est une **urgence diagnostique et nécessite une hospitalisation** :

- d'un point de vue articulaire, la dégradation cartilagineuse (chondrolyse) est très rapide en l'absence de traitement adapté et génère des séquelles majeures ;
- d'un point de vue général, le risque de sepsis sévère est important (septicémie, choc septique, endocardite, autres localisations septiques et décès).

Les éléments déterminants du pronostic sont la rapidité de la prise en charge thérapeutique et l'antibiothérapie orientée par le contexte clinique et les prélèvements microbiologiques.

B. Diagnostic clinique

1. Arguments cliniques

Le tableau habituel d'arthrite septique à pyogènes est celui d'une monoarthrite aiguë :

- une douleur majeure de siège articulaire d'apparition brutale ;
- une impotence fonctionnelle totale de l'articulation : les mouvements actifs et passifs de l'articulation sont extrêmement douloureux et quasi impossibles. Il existe une attitude antalgique de l'articulation, en flexion le plus souvent (flessum) ;
- un épanchement accompagné de signes inflammatoires surtout pour une articulation superficielle ;
- une fièvre non constante mais parfois élevée avec altération de l'état général ; les frissons sont très évocateurs d'un sepsis ;
- une ou des adénopathies satellites douloureuses dans le(s) territoire(s) de drainage.

La localisation la plus fréquente est le genou chez l'adulte et la hanche chez l'enfant, mais toutes les articulations peuvent être touchées, particulièrement les grosses articulations (hanche, cheville, poignet, coude et épaule). Dans l'immense majorité des cas, l'atteinte est monoarticulaire.

B En cas d'infection mycobactérienne (BK, mycobactéries atypiques), le tableau est au contraire celui d'une monoarthrite chronique.

2. Arguments paracliniques

A Le diagnostic repose sur l'analyse du liquide articulaire. La ponction articulaire est donc systématique devant toute suspicion d'arthrite septique Δ :

- **B** le liquide ponctionné est inflammatoire, habituellement trouble ou puriforme ;
- avec hypercellularité : cellularité $> 2\,000/\text{mm}^3$, mais le plus souvent $> 50\,000/\text{mm}^3$ avec une majorité de polynucléaires neutrophiles ($> 90\%$).

On note habituellement un syndrome inflammatoire majeur avec augmentation de la CRP parfois associée à une hyperleucocytose à PNN.

Toute monoarthrite aiguë fébrile doit faire réaliser des hémocultures répétées.

3. Diagnostic différentiel

- **A** Les rhumatismes microcristallins (goutte, chondrocalcinose) peuvent se manifester par une monoarthrite de début brutal, parfois fébrile avec impotence fonctionnelle majeure.
- D'autres pathologies inflammatoires comme les arthrites réactionnelles (shigelles, *Chlamydia*, etc.) ou des maladies auto-immunes à tropisme articulaire (polyarthrite rhumatoïde, lupus) peuvent parfois mimer une arthrite septique au stade initial.

Les autres diagnostics différentiels à éliminer sont essentiellement infectieux :

- dans certaines localisations (coude, genou), il faut distinguer une arthrite septique d'une bursite (olécrânienne, prépatellaire) d'origine inflammatoire ou infectieuse. Dans ce cas, la ponction à visée diagnostique ne doit pas être intra-articulaire pour ne pas contaminer une articulation saine ;
- dans certaines infections des parties molles (érysipèle, lymphangite, abcès sous-cutanés), on peut aussi évoquer à tort une atteinte articulaire en regard, compte tenu de l'œdème inflammatoire péri-articulaire. La mobilisation de l'articulation est dans ce cas possible.

C. Contamination et facteurs favorisants

Les modes de contamination et les facteurs favorisants sont comparables à ceux des spondylodiscites ou des ostéites. Elles touchent le plus souvent des patients après 50 ans ou immunodéprimés (alcoolisme, diabète, néoplasie, insuffisance rénale ou hépatique, hémodialyse, toxicomanie intraveineuse, rhumatisme inflammatoire chronique, infection par le VIH, thérapeutique immunosuppressive, etc.).

D. Diagnostic bactériologique

1. Ponction articulaire

La ponction articulaire est le premier geste indispensable et urgent pour confirmer le caractère septique de l'arthrite et préalable à toute antibiothérapie Δ . Le prélèvement doit être adressé en urgence au laboratoire de bactériologie.

B Dans de rares cas difficiles, une biopsie synoviale est réalisée avec mise en culture de la synoviale.

2. Confirmation bactériologique du diagnostic

La mise en évidence du germe est réalisée grâce :

- à la ponction articulaire ;
- aux hémocultures.

Les sérologies bactériennes n'ont pas d'intérêt dans ces arthrites septiques à germes banals.

3. Agents infectieux

Il s'agit par ordre de fréquence décroissante de :

- *Staphylococcus aureus* dans 60 % des cas, mais aussi *Staphylococcus epidermidis* surtout en cas d'inoculation directe ;
- bacilles à Gram négatif : dans 20 % des cas, surtout chez le sujet âgé (la porte d'entrée étant urinaire ou digestive) ;
- streptocoques dans 15 à 20 % des cas, dont la porte d'entrée dépendra de l'espèce retrouvée : peau pour les groupes A, C et G, tube digestif pour *Streptococcus bovis* ou *S. gallolyticus*, buccodentaire pour les streptocoques non groupables, A et B, sinus/bronches/terrain particulier (myélome, immunodépression) pour le pneumocoque ;
-  autres germes :
 - le gonocoque doit être systématiquement évoqué lorsque l'arthrite est associée à une ténosynovite de la main ou du pied et à une pustule péri-articulaire ;
 - des germes plus rares peuvent être en cause dans un contexte particulier : chez les patients immunodéprimés et chez les toxicomanes intraveineux, des champignons (candidose) ou des parasites sont à rechercher en demandant les milieux de culture adaptés.

E. Imagerie

 Les examens complémentaires d'imagerie ont peu d'intérêt diagnostique en cas d'arthrite superficielle et ne doivent en aucun cas retarder la ponction articulaire et les différents prélèvements à visée diagnostique. À l'inverse, en cas d'atteinte d'une articulation profonde (par exemple, coxofémorale), ils sont d'une grande aide diagnostique.

1. Radiographie standard

La radiographie standard a peu d'intérêt diagnostique en raison de son retard par rapport à la clinique. Cependant, elle permet de rechercher un diagnostic différentiel (arthropathie micro-cristalline) et d'avoir un bilan initial de l'articulation pour le suivi futur.

Au stade de séquelle, l'arthrite septique entraîne un pincement diffus de l'interligne articulaire, avec érosions osseuses sous-chondrales, sans ostéophyte. Ces anomalies apparaissent après 1 à 2 semaines, traduisant une destruction articulaire irréversible.

2. Échographie ostéoarticulaire

Peu coûteuse, non invasive, pouvant être répétée, l'échographie ostéoarticulaire permet de faire la distinction entre une bursite et une arthrite, et de détecter des abcès des parties molles. Elle permet de guider la ponction d'un épanchement liquidien d'une articulation profonde (par exemple, coxofémorale).

F. Traitement des arthrites septiques

Il s'agit d'une urgence : la ponction articulaire pour analyse du liquide synovial doit être réalisée rapidement . L'antibiothérapie ne doit être commencée qu'après réalisation des prélèvements articulaires. En cas de signes de gravité immédiats (sepsis avec score SOFA, *Sepsis-Related Organ Failure*, > 2) et si la ponction articulaire n'est pas possible techniquement rapidement, l'antibiothérapie peut être exceptionnellement débutée avant la ponction mais après au moins deux paires d'hémocultures.

Le patient doit être hospitalisé en milieu adapté en fonction des signes de gravité (réanimation ou service de médecine).

1. Traitement médical des arthrites septiques

L'antibiothérapie est initialement prescrite par voie intraveineuse avec un relais *per os* en fonction du germe, du terrain, de l'évolution.

Elle doit être adaptée à la bactérie mise en évidence (cf. tableau 11.2), bactéricide, à posologie élevée en cas d'utilisation d'une β -lactamine ou d'un glycopeptide pour obtenir une bonne diffusion osseuse.

Après obtention de l'apyrexie, régression des douleurs, normalisation ou amélioration significative du syndrome inflammatoire, un relais par voie orale peut être décidé.

L'antibiothérapie sera alors poursuivie pour une durée totale de 4 à 6 semaines avec une surveillance clinique (température, douleur, raideur), biologiques (CRP, effets indésirables de l'antibiothérapie).

2. Traitements associés des arthrites septiques

- Mise au repos de l'articulation (décharge pour une articulation du membre inférieur), mais l'immobilisation stricte doit être évitée, hormis à la phase initiale (orthèse à but antalgique), en raison du risque d'enraidissement articulaire.
- La prévention des complications thromboemboliques est systématique (membres inférieurs +++).
- La rééducation (isométrique) sera débutée précocement dès l'amélioration des douleurs, avec remise en charge progressive.
- Des ponctions articulaires évacuatrices itératives peuvent être réalisées à la phase initiale de l'arthrite septique pour diminuer l'inoculum bactérien en cas d'épanchement abondant persistant.
- La chirurgie n'est pas systématique à la phase initiale. Elle peut être discutée en cas de résistance du traitement médical sous forme de lavages articulaires sous arthroscopie.
- **C** En cas d'évolution défavorable du sepsis sous traitement médical par antibiothérapie adaptée, une synovectomie chirurgicale avec lavage articulaire doit être proposée.
- À distance de l'infection, en cas de séquelle articulaire avec atteinte fonctionnelle invalidante, une chirurgie prothétique ou une arthrodèse peuvent être proposées en fonction des articulations.

IV. Ostéite et ostéomyélite

A. Définition

A L'ostéite septique est un terme générique qui définit une infection de l'os, quelle que soit la nature (bactérienne, mycotique ou parasitaire) et quel que soit le mode de contamination du tissu osseux.

Le terme d'ostéomyélite est réservé aux infections osseuses par voie hématogène, plus fréquentes chez l'enfant et sur certains terrains particuliers (drépanocytose).

B Les facteurs favorisants sont les mêmes que pour toute infection ostéoarticulaire. Il faut y ajouter un facteur particulier : la drépanocytose, au cours de laquelle les ostéomyélites (notamment à salmonelles) sont particulièrement fréquentes.

B. Physiopathologie

La contamination osseuse peut se faire :

- par voie hématogène, plus volontiers en cas d'ostéomyélite, plus chez l'enfant que chez l'adulte ; elle est plus fréquente en Afrique qu'en Europe et affecte fréquemment la métaphyse des os longs ;

- par inoculation directe :
 - plaie d'un membre, ulcère, mal perforant ;
 - fracture ouverte ;
 - chirurgie osseuse ;
 - implantation d'un matériel d'ostéosynthèse.

❖ Lorsque l'infection osseuse se fait par voie hématogène (ostéomyélite), l'embolie septique provoque l'occlusion d'un vaisseau osseux et induit une nécrose osseuse qui favorise la diffusion de l'infection. Les séquestres de tissu osseux nécrosé, non vascularisés, favorisent la persistance et les rechutes de l'infection qui peut s'étendre et former un abcès sous-périosté, puis des abcès sous-cutanés et, enfin, se fistuliser à la peau. Enfin, l'infection peut se propager à l'articulation, réalisant une ostéoarthrite.

Staphylococcus aureus est en cause dans plus de 60 % des cas. Les autres germes le plus couramment impliqués sont les streptocoques, les bactéries à Gram négatif, certains anaérobies et le bacille tuberculeux. Aucun germe n'est identifié dans 10 à 15 % des cas.

C. Quand faut-il évoquer le diagnostic ?

1. Arguments cliniques

- ❖ Le diagnostic d'ostéite est évoqué devant :
- des douleurs osseuses localisées :
 - elles sont associées dans la forme aiguë hématogène à des signes inflammatoires locaux, à une fièvre et une altération de l'état général ;
 - dans la forme chronique, le tableau est plus insidieux : les douleurs évoluent par poussées entrecoupées de périodes d'accalmie ; l'os est douloureux à la pression ;
 - au cours de l'évolution, des abcès des parties molles peuvent se développer, voire une fistulisation à la peau.

Chez l'enfant, les ostéomyélites se traduisent en général par des douleurs intenses pseudo-fracturaires, à proximité de certains cartilages de croissance (« près du genou et loin du coude ») avec impotence fonctionnelle majeure et fièvre élevée.

2. Arguments biologiques

❖ L'hyperleucocytose est inconstante. La CRP (voire la VS) est habituellement élevée mais, dans les formes chroniques « quiescentes », le bilan peut être normal et faussement rassurant.

3. Arguments d'imagerie

Les radiographies mettent en évidence des anomalies de la structure osseuse dès la 3^e ou 4^e semaine d'évolution. Les lésions infectieuses peuvent prendre différents aspects :

- ostéolyse métaphysaire mal limitée cernée d'une zone de condensation ;
- aspect pseudotumoral avec appositions périostées plurilamellaires ;
- abcès intra-osseux au stade tardif.

L'IRM est l'examen clé, car elle montre un signal inflammatoire de la médullaire osseuse bien avant que n'apparaissent les images radiographiques ou scanographiques. Elle permet également de mettre en évidence un abcès des parties molles.

❖ La scintigraphie montre constamment une hyperfixation intense mais aspécifique, avant que n'apparaissent les premiers signes radiographiques.

Le scanner permet une étude fine de la corticale osseuse, d'éventuels séquestres ou abcès intra-osseux, et la visualisation d'abcès dans les parties molles.

D. Comment faire le diagnostic ?

A L'isolement du germe est indispensable pour affirmer le diagnostic et pour guider l'antibiothérapie, qui doit être prolongée.

1. Arguments directs

- **B** La biopsie du tissu osseux est l'examen indispensable.
- L'étude bactériologique est effectuée après broyage du prélèvement. Un examen direct est réalisé et le broyat est ensemencé sur différents milieux de culture.
- Un prélèvement à visée histologique doit également être réalisé : il permet de confirmer la nature inflammatoire de la lésion osseuse, en montrant la présence d'un infiltrat inflammatoire de l'os constitué essentiellement de polynucléaires, dont certains sont altérés ; l'histologie peut rarement révéler la présence de granulomes épithélioïdes géantocellulaires au cours de la tuberculose ou de filaments mycéliens en cas d'infection fongique. Il permet également le diagnostic différentiel avec certaines tumeurs osseuses en cas de doute diagnostique.
- La ponction d'un abcès profond peut également permettre d'isoler le germe en cause.

2. Arguments indirects

- **Hémocultures** : des séries d'hémocultures sont réalisées à titre systématique. Elles sont répétées en cas de poussées fébriles ou de frissons et après la biopsie osseuse ou la ponction d'un abcès.

E. Pronostic et surveillance

Le pronostic dépend essentiellement de la rapidité du diagnostic et de la précocité du traitement antibiotique efficace. La restitution *ad integrum* est la règle lorsque le traitement est débuté suffisamment tôt. Les lésions se consolident et l'os retrouve progressivement un aspect radiologique normal. Lorsque le diagnostic a été fait avec retard ou si le traitement n'est que partiellement efficace, les séquelles orthopédiques peuvent être sévères.

F. Traitement

1. Traitement antibiotique

Le traitement antibiotique est débuté après réalisation des prélèvements et identification du germe en cause. Il suit les mêmes règles que le traitement des spondylodiscites infectieuses et des arthrites septiques avec une bi-antibiothérapie à bonne diffusion osseuse : fluoroquinolones (sauf chez l'enfant), lincosamides, rifampicine, acide fusidique, cotrimoxazole, fosfomycine, cyclines, pristinamycine.

En revanche, la durée de cette antibiothérapie sera plus prolongée que celles des arthrites septiques et spondylodiscites, parfois jusqu'à 3 mois.

2. Traitement chirurgical

Malgré l'antibiothérapie, l'infection osseuse peut être difficile à maîtriser. Différents gestes chirurgicaux en milieu spécialisé peuvent alors s'imposer, pouvant aller de la simple exérèse de séquestre à des résections osseuses étendues de type « pseudo-carcinologiques ».

V. Cas particulier de l'ostéite infectieuse sur pied diabétique

A. Épidémiologie

Le diabète mal équilibré, associé à un retard de prise en charge d'une plaie ou d'un ulcère (mal perforant plantaire), est à l'origine de la majorité des infections sur pied diabétique. Un quart des patients diabétiques présentera au cours de sa vie une plaie du pied avec, dans un cas sur deux, une infection avec un risque important de migration à l'os sous-jacent. Cela entraîne une morbidité majeure et peut conduire à une amputation.

Quatre éléments participent à cette complication infectieuse du pied, spécifique au diabète :

- la neuropathie diabétique, qui conduit à une perte de la sensibilité progressive de la peau et des tissus sous-cutanés ;
- la vasculopathie diabétique, qui conduit à un retard de cicatrisation et à une moins bonne pénétration des antibiotiques. ;
- l'immunodépression liée au diabète ;
- les contraintes au niveau du pied, qui favorisent l'ischémie et la diffusion aux structures musculaires et osseuses situées à proximité.

B. Comment faire le diagnostic ?

A L'infection osseuse sur pied diabétique est fréquente (30 % des infections du pied diabétique) avec une atteinte préférentielle de l'avant-pied.

Il n'est pas toujours évident de la diagnostiquer car les tableaux cliniques sont divers, en général sans signes de sepsis grave.

Il faudra s'aider notamment de l'IRM pour affirmer l'extension osseuse (ostéite) et/ou articulaire d'une infection des parties molles sur plaie.

Les facteurs prédictifs d'une infection chez un patient diabétique porteur d'une plaie chronique sont :

- la localisation d'une plaie à proximité d'un os ;
- la taille ($> 2 \text{ cm}^2$) ;
- la profondeur de la plaie ($> 3 \text{ mm}$) ;
- un antécédent d'ostéite septique au même niveau.

En cas d'ostéite suspectée à l'imagerie, **seule la biopsie du tissu osseux** (transcutanée ou chirurgicale) peut permettre de faire le diagnostic microbiologique (le plus souvent un staphylocoque).

C D'un point de vue ostéoarticulaire, le diagnostic différentiel est essentiellement l'ostéoarthropathie neurogène liée au diabète (pied de Charcot), qui n'est pas liée à une infection.

C. Traitement de l'ostéite sur pied diabétique

B L'ostéite sur pied diabétique justifie obligatoirement une prise en charge multidisciplinaire. Elle devra comprendre :

- bi-antibiothérapie à bonne diffusion osseuse, adaptée au germe, prolongée (6 à 12 semaines selon les cas) ;
- soins locaux et débridement (éventuellement au bloc) ;
- contrôle glycémique ;

- prise en charge podologique (lutte contre les zones d'appui);
- éducation du patient sur les risques du pied diabétique et les modalités de prévention;
- mise en décharge du pied;
- vérification du statut vaccinal (tétanos);
- bilan vasculaire et électromyographique (facteurs de risque).

VI. Cas particulier de l'arthrite ou de l'ostéite sur matériel

A. Épidémiologie

■ Dans les pays développés, les infections osseuses sur matériel deviennent de plus en plus fréquentes même si l'incidence rapportée au nombre d'interventions diminue (0,5 à 2 % des prothèses articulaires). Ces infections de matériel étranger impliquent parfois des germes particuliers à croissance lente, souvent difficiles à identifier, comme *Staphylococcus epidermidis* ou *Cutibacterium acnes* (anciennement *Propionibacterium acnes*). Ces infections sur prothèse posent des problèmes de prise en charge, liés notamment à la décision d'ablation du matériel prothétique, et nécessitent une prise en charge spécialisée.

Les facteurs de risque sont :

- ceux liés au terrain : âge, corticothérapie au long cours, diabète, traitement immunosuppresseur, néoplasie, foyer dentaire, foyer urinaire;
- ceux liés au geste opératoire : hématome postopératoire, reprises multiples, absence d'antibioprophylaxie.

B. Quand faut-il évoquer le diagnostic ?

1. Arguments cliniques

Il existe quatre situations cliniques en pratique :

- l'infection postopératoire précoce (< 1 mois) avec fièvre, écoulement et inflammation autour de la cicatrice;
- l'infection postopératoire chronique tardive (> 1 mois) avec douleur périprothétique, gêne fonctionnelle, fistule, tableau clinique torpide sans signe systémique ou biologique important;
- la greffe hématogène au décours d'un épisode bactériémique, à distance de l'opération, avec tableau clinique équivalent à une arthrite aiguë septique sur articulation saine;
- le descellement de la prothèse présumé stérile et qui s'avère être de nature septique (prélèvements bactériologiques peropératoires positifs, aspect macroscopique).

Dans tous les cas, l'examen le plus contributif sera l'isolement du germe grâce à un prélèvement préopératoire et à de multiples prélèvements du site opératoire. Il doit être réalisé précocement, avant toute antibiothérapie.

2. Arguments paracliniques

Biologie

La biologie n'est pas contributive car le syndrome inflammatoire est modéré, voire absent dans certains cas. Les hémocultures doivent être répétées en cas de suspicion clinique.

Radiographie standard

Les signes sont d'apparition retardée et d'interprétation difficile. Le liseré périprothétique, des érosions endostéales mal limitées et des appositions périostées diffuses sont évocatrices.

Échographie

Elle permet principalement de rechercher un épanchement périprothétique, de préciser le trajet fistuleux et peut éventuellement guider un prélèvement.

Imagerie nucléaire

Les scintigraphies osseuses (technétium 99m ou polynucléaires marqués) et le TEP-scan ont une bonne sensibilité pour évoquer un descellement du matériel (> 90 %) en montrant une hyperfixation anormale autour de la prothèse, mais leur spécificité est plus faible pour prouver la nature infectieuse du processus. Ces examens ne sont pas contributifs dans l'année qui suit la pose du matériel.

Scanner et IRM

Ces examens sont d'interprétation difficile en raison des artefacts, bien que ceux-ci soient réduits sur les appareils récents. Ils ont l'avantage de mieux préciser l'atteinte des parties molles par rapport à la radiographie standard.

3. Traitement

Il est toujours médicochirurgical et nécessite une collaboration étroite entre les différents spécialistes. La prise en charge dépend essentiellement de l'ancienneté de l'infection :

- arthrotomie-lavage et changement des pièces mobiles (prothèse laissée en place) lors des infections récentes (< 1 mois) ou en cas d'infection hémotogène prise en charge précocement ;
- prothèse changée en un ou deux temps pour les infections tardives (> 1 mois) et les greffes hémotogènes prises en charge tardivement ;
- en cas de signe de descellement septique, le matériel doit être systématiquement retiré.

Chez certains patients fragiles avec risques opératoires, la prothèse peut parfois être laissée en place, ce qui justifie alors une antibiothérapie prolongée, parfois à vie (antibiothérapie suppressive).

Points clés

- Les **spondylodiscites** sont des complications infectieuses graves, le plus souvent hémotogènes, à staphylocoque doré, véritable urgence infectieuse compte tenu du risque de complication médullaire, rachidienne et de troubles rachidiens statiques irréversibles, et de la coexistence possible d'une endocardite.
 - Le diagnostic des spondylodiscites est évoqué sur l'association de signes rachidiens et biologiques inflammatoires confortés par l'imagerie, essentiellement l'IRM.
 - Le diagnostic des spondylodiscites est confirmé par la mise en évidence directe de germes par une ponction-biopsie discomébrale et/ou indirecte par la positivité des hémocultures.
 - Le traitement des spondylodiscites est médical, associant une bi-antibiothérapie adaptée et le plus souvent une immobilisation par corset rigide en début de traitement.
 - Le traitement est réalisé en milieu hospitalier compte tenu de la sévérité et du terrain.
- L'**arthrite septique** est une urgence diagnostique puis thérapeutique.
 - Toute antibiothérapie avant la ponction articulaire est une erreur majeure.
 - Toute suspicion d'arthrite septique impose une prise en charge urgente et hospitalière.
 - Le traitement repose initialement sur une bi-antibiothérapie parentérale, à bonne diffusion osseuse, adaptée aux germes habituellement observés au cours des arthrites septiques (staphylocoques +++).

- L'**ostéite** et l'**ostéomyélite** sont des infections osseuses aiguës ou chroniques : par voie hématogène pour l'ostéomyélite et par voie locale pour l'ostéite.
 - Le germe principal de l'ostéite et de l'ostéomyélite est le staphylocoque doré.
 - Il existe différents facteurs favorisant l'ostéite et l'ostéomyélite, notamment la présence de matériel étranger et l'immunodépression (diabète, drépanocytose, etc.).
 - L'imagerie, en particulier l'IRM, permet d'évoquer le diagnostic d'ostéite et d'ostéomyélite qui est confirmé par la biopsie osseuse (ou d'un abcès contigu).
 - Le traitement est médicochirurgical (antibiothérapie prolongée).

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- Toute monoarthrite aiguë, lombalgie persistante, évoluant dans un contexte de fièvre doit faire évoquer une infection ostéoarticulaire et impose une prise en charge hospitalière multidisciplinaire.
- Tout doit être mis en œuvre pour identifier le germe responsable. Toute articulation accessible doit être ponctionnée en cas de monoarthrite et la ponction-biopsie discolombaire est essentielle lorsque les hémocultures sont négatives.

- Le terrain oriente l'origine et le germe responsable des infections ostéoarticulaires.
- Les localisations infectieuses à distance du site articulaire ou rachidien sont possibles en cas d'infection ostéoarticulaire, en particulier les endocardites.

Notions inacceptables

- Méconnaître la possibilité d'une infection devant une lombalgie ou une arthrite.

Situations de départ

I. Symptômes et signes cliniques

16. Adénopathie(s) unique ou multiples
36. Douleur de la région lombaire
44. Hyperthermie/fièvre
56. Raideur articulaire
67. Douleurs articulaires
71. Douleur d'un membre (supérieur ou inférieur)
72. Douleur du rachis (cervical, thoracique ou lombaire)

II. Données paracliniques

178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique
179. Réaction inflammatoire sur pièce opératoire/biopsie
186. Syndrome inflammatoire aigu ou chronique
187. Bactérie multirésistante à l'antibiogramme
190. Hémoculture positive
203. Élévation de la protéine C-réactive (CRP)
228. Découverte d'une anomalie osseuse et articulaire à l'examen d'imagerie médicale
230. Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie

231. Demande d'un examen d'imagerie

232. Demande d'explication d'un patient sur le déroulement, les risques et les bénéfices attendus d'un examen d'imagerie

233. Identifier/reconnaître les différents examens d'imagerie (type, fenêtre, séquences, incidences, injection)

III. Prise en charge aiguë et chronique

239. Explication préopératoire et recueil de consentement d'un geste invasif diagnostique ou thérapeutique

245. Prescription d'un appareillage simple

247. Prescription d'une rééducation

250. Prescrire des antalgiques

259. Évaluation et prise en charge de la douleur aiguë

276. Prise en charge d'un patient en décubitus prolongé

277. Consultation de suivi d'un patient présentant une lombalgie aiguë ou chronique

IV. Situations diverses

354. Évaluation de l'observance thérapeutique

355. Organisation de la sortie d'hospitalisation

Item 185

Réaction inflammatoire : aspects biologiques et cliniques. Conduite à tenir

- I. Définition et mécanismes physiopathologiques
- II. Signes cliniques et biologiques
- III. Conduite à tenir devant un syndrome inflammatoire

Objectifs pédagogiques

- Expliquer les principaux mécanismes et les manifestations cliniques et biologiques de la réaction inflammatoire.
- Connaître les complications d'un syndrome inflammatoire prolongé.
- Connaître les principales étiologies à rechercher devant un syndrome inflammatoire.

Hierarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Connaître la définition de la réaction inflammatoire	
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les mécanismes aboutissant à l'inflammation et les principaux médiateurs impliqués	
A	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques d'inflammation et leurs conséquences	Rougeur, chaleur douleur
A	Diagnostic positif	Connaître les principaux marqueurs biologiques d'un syndrome inflammatoire	
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître la cinétique des principaux marqueurs de l'inflammation permettant de suivre son évolution	
A	Diagnostic positif	Manifestations biologiques de la réaction inflammatoire	
B	Diagnostic positif	Connaître les protéines inflammatoires	
A	Étiologies	Connaître les principales étiologies	
B	Diagnostic positif	Connaître les mécanismes et les causes d'un syndrome inflammatoire dissocié.	
B	Prise en charge	Connaître les complications d'un syndrome inflammatoire prolongé	

I. Définition et mécanismes physiopathologiques

A La réaction inflammatoire fait partie des mécanismes de défense de l'immunité naturelle. Cette dernière repose sur les barrières naturelles et la mise en place d'une réaction inflammatoire précoce face à toute agression, quelle qu'en soit la cause (physique, chimique, infectieuse, tumorale, etc.).

Cette réponse est immédiate, déclenchée par la libération de nombreux médiateurs issus de l'activation cellulaire, localisée et limitée dans le temps grâce à des mécanismes régulateurs et inhibiteurs, dominée par des modifications des parois vasculaires (endothélium, plaquettes, leucocytes).

Le **but de cette réaction** est de préparer l'organisme au stress, de le combattre, ainsi que de mettre en place les mécanismes de défense aigus et à plus long terme. Ces différents mécanismes peuvent être à l'origine de multiples pathologies du fait d'un défaut des systèmes effecteurs ou régulateurs.

On peut arbitrairement définir trois phases au cours de la réaction inflammatoire : une phase d'initiation, une phase d'amplification et une phase de réparation.

B Plus précisément, on décrit (fig. 12.1) :

- une **phase d'initiation (1)**, avec la libération de différentes substances de défense qui favorisent l'activation et le recrutement des cellules inflammatoires, augmentent la vasodilatation, l'expression des molécules d'adhérence et la perméabilité des capillaires et ont un effet nociceptif ;
- une **phase d'amplification (2)**, avec :
 - le recrutement rapide de cellules phagocytaires (polynucléaires neutrophiles entre autres) qui vont pénétrer le site inflammatoire et assurer la phagocytose des agents pathogènes, ainsi que des cellules infectées ou lésées ;
 - puis l'activation secondaire des cellules macrophagiques qui vont à leur tour libérer des substances actives sur la phase vasculaire, participer à la phagocytose, initier la réponse immunitaire de type spécifique ;
- une **phase de réparation (3)**, impliquant l'élimination des cellules lésées (phagocytose), la cicatrisation (fibrose, angiogenèse) et la régénération, sous le contrôle de cytokines anti-inflammatoires, de facteurs de croissance et de différenciation.

De nombreux médiateurs sont disponibles dans les granules des leucocytes et plaquettes et peuvent être rapidement libérés par les tissus endommagés ou stressés (médiateurs préformés tels qu'histamine, sérotonine, enzymes) ou sont produits par les différentes cellules du site

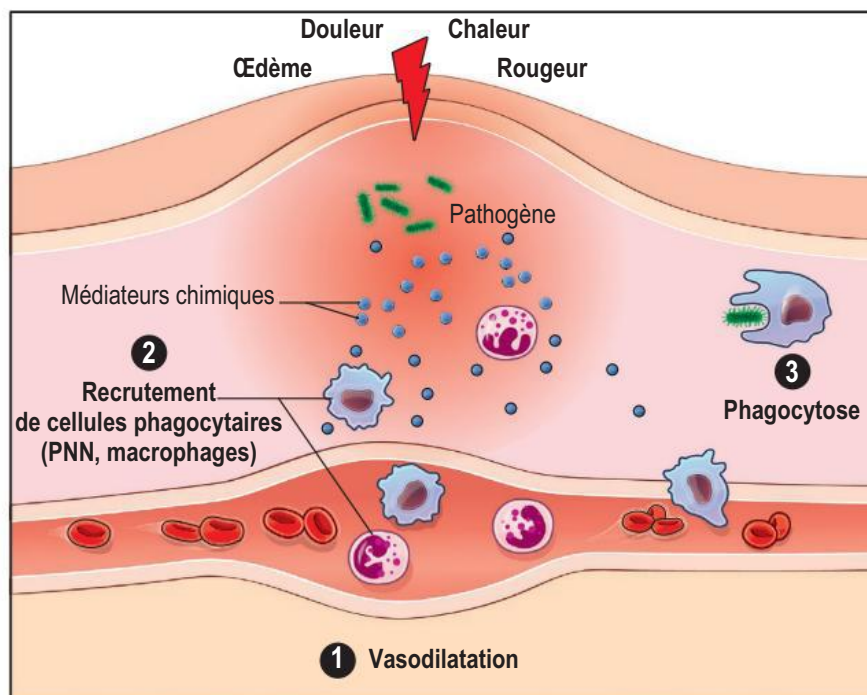


Fig. 12.1. **B** Réaction inflammatoire.

inflammatoire (médiateurs néoformés tels que cytokines, chimiokines, prostaglandines). Ils comprennent :

- les **amines vasoactives** (histamine, sérotonine, bradykinine), qui favorisent l'afflux de cellules sur le site inflammatoire en induisant une vasodilatation et une augmentation de la perméabilité capillaire, et ont un effet nociceptif ;
- les **médiateurs lipidiques** dont la phospholipase A2, les cyclo-oxygénases (Cox-1 et Cox-2) et la lipo-oxygénase, qui induisent la synthèse de prostaglandines responsables de la vasodilatation, de l'augmentation de la perméabilité et des leucotriènes chimiotactiques ;
- les **protéases** (plasmine, trypsine, métalloprotéases, granzyme B), qui peuvent activer le système du complément, la fibrinolyse, favoriser la migration des cellules au sein de la matrice extracellulaire ;
- les **protéines du complément** dont les anaphylatoxines (C4a, C5a, C3a), qui induisent l'inflammation, le C3b qui effectue l'opsonisation, et les protéines du complexe d'attaque membranaire (C5b, C6 à C9) qui favorisent la destruction des pathogènes ou des cellules ;
- les **protéines produites par le foie** : la CRP, le sérum amyloïde A (SAA), l' α_1 -antitrypsine, l'haptoglobine, le fibrinogène et la céruléoplasmine ; elles ont un rôle d'opsonine et activent le complément ;
- les **cytokines pro-inflammatoires**, qui participent à la phase aiguë de l'immunité : $\text{TNF}\alpha$, IL-1, IL-6, IL-17, IL-12, IL-23, qui sont essentiellement produites par les macrophages ($\text{TNF}\alpha$, IL-1 principalement) et les lymphocytes Th17 (IL-17 principalement) ; non spécifiques, elles vont induire et réguler la réaction inflammatoire spécifique ;
- les **cytokines anti-inflammatoires** : IL-4, IL-10 et $\text{TGF}\beta$, qui sont essentiellement produites par les lymphocytes (surtout lymphocytes T de type Th2) et vont jouer un rôle majeur dans la réaction inflammatoire lymphocytaire T ;
- des **chimiokines**, qui attirent sur le site inflammatoire d'autres cellules et régulent notamment l'angiogenèse et l'hématopoïèse ;
- des **radicaux libres** et le **monoxyde d'azote** (NO), qui auront des actions protectrices vis-à-vis de l'agent infectieux, mais parfois stressantes sur les cellules du site inflammatoire, en fonction de l'environnement et du type cellulaire.

II. Signes cliniques et biologiques

A La réaction inflammatoire est un signe d'appel précieux qui constitue un élément majeur d'orientation diagnostique.

Elle peut être :

- aiguë (sepsis, traumatisme, défaillance multiviscérale, pancréatite aiguë...);
- ou chronique (rhumatismes inflammatoires, vascularites, cancers...);
- locale ;
- ou systémique.

A. Signes cliniques

La pierre angulaire est la triade rougeur, chaleur et douleur :

- **rougeur-chaleur-œdème** : la libération des médiateurs vasoactifs entraîne la vasodilatation des capillaires et une augmentation de la perméabilité vasculaire qui sont responsables d'un œdème et d'un afflux local de leucocytes activés ;
- **douleur** : certains médiateurs comme la bradykinine libérés initialement lors de la réponse inflammatoire stimulent les voies nociceptives. La douleur elle-même, *via* la libération de neuropeptides, peut entretenir le processus inflammatoire et entraîner la libération de médiateurs vasoactifs ou chimiotactiques.

D'autres signes sont également liés au syndrome inflammatoire et aux cytokines pro-inflammatoires :

- fièvre : action des cytokines sur l'hypothalamus et le contrôle de la thermorégulation ;
- asthénie : action des cytokines sur l'hypothalamus ;
- anorexie ;
- amaigrissement : lié au syndrome inflammatoire chronique.

B. Marqueurs biologiques

1. Anomalies de l'hémogramme

Si l'inflammation est prolongée, elle entraîne des anomalies de l'hématopoïèse visibles sur l'hémogramme :

- anémie, d'abord normochrome normocytaire arégénérative, puis microcytaire, sans carence martiale ;
- hyperleucytose et thrombocytose.

2. Dosage de la CRP, du fibrinogène et autres protéines

La CRP (*C-Reactive Protein*) s'élève très rapidement (6 à 12 heures), a une demi-vie courte (24 heures) et peut varier jusqu'à 1 000 fois la norme.

B Le fibrinogène, l'orosomucoïde et l'haptoglobine sont des protéines positives de l'inflammation avec des variations plus modérées (de 200 à 400 fois la norme), un délai de réponse (12 à 14 heures) et une demi-vie (2 à 6 jours) plus longs.

3. Vitesse de sédimentation

A L'inflammation se traduit par une augmentation de la vitesse de sédimentation (VS) globale, qui est une conséquence de l'augmentation des protéines de l'inflammation, notamment du fibrinogène, qui induisent des modifications de l'agrégation des hématies (hématies en rouleaux qui sédimentent plus vite). C'est un marqueur de cinétique lente (demi-vie 4 à 6 jours).

La VS est mesurée par la hauteur en millimètres du coagulum obtenu à partir du sang, à la première heure (**seule la mesure à la première heure est recommandée par le Comité international de standardisation en hématologie**). Elle dépend du nombre, de la taille, de la charge des globules rouges, des protéines plasmatiques (protéines de l'inflammation, gammaglobulines), de l'âge et du sexe :

- âge en années divisé par 2 chez l'homme ;
- âge en années + 10 divisé par 2 chez la femme.

La VS est de moins en moins réalisée en pratique courante par certains centres en raison de sa cinétique et de sa mauvaise spécificité.

4. Électrophorèse des protides sériques (EPP)

L'électrophorèse sérique permet d'étudier le profil des protéines sériques qui varie au cours de l'inflammation. Les protéines sont séparées en cinq fractions en fonction de leur poids moléculaire, du plus faible au plus élevé (**fig. 12.2**) :

- l'albumine (33 à 50 g/l) ;
- les α_1 -globulines (1,5 à 4 g/l) comprenant l' α_1 -antitrypsine, l'orosomucoïde et l' α_1 -antichymotrypsine ;
- les α_2 -globulines (6 à 10 g/l) comprenant l' α_2 -macroglobuline, l'haptoglobine et la céruloplasmine ;

- les β -globulines (6 à 13 g/l) comprenant la transferrine, les lipoprotéines et le C3 du complément;
- les γ -globulines (7,5 à 16 g/l) comprenant les immunoglobulines.

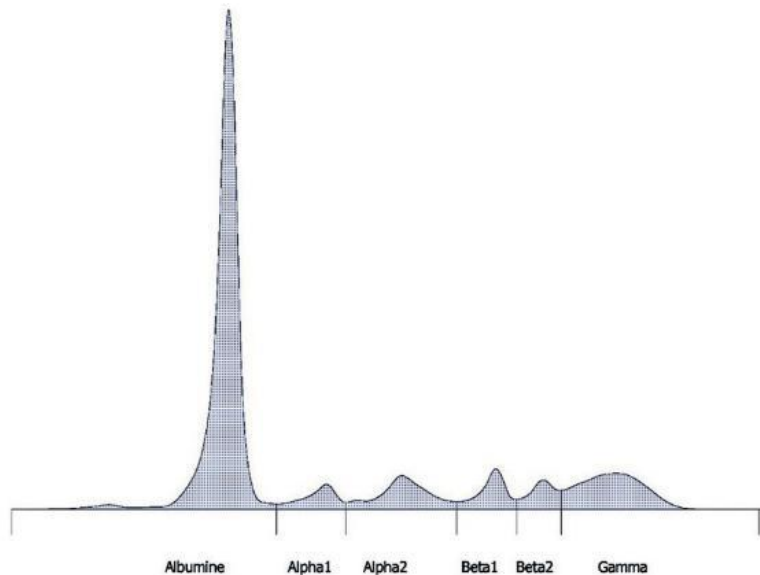
Les fractions α_1 et α_2 augmentent lors de l'inflammation mais elles peuvent rester normales même en cas d'inflammation persistante et élevée. L'albumine ainsi que la transferrine sont des protéines qui diminuent au cours d'un syndrome inflammatoire.

L'hypergammaglobulinémie polyclonale (fig. 12.3) témoigne d'un processus infectieux chronique, d'une maladie auto-immune ou d'une hépatopathie chronique. Si elle est monoclonale, elle doit faire rechercher un myélome (fig. 12.4).

5. Exploration du complément dans la réponse inflammatoire

C L'étude du complément se fait en routine dans le sérum et repose sur deux types de tests : les dosages immunochimiques, qui permettent de quantifier les différents composants du complément (C3, C4, B, C1-inhibiteur), et les tests fonctionnels reposant sur l'étude de la réaction d'hémolyse, qui permettent de mesurer l'activité hémolytique globale : complément hémolytique 50 (CH50). Le C3 et le C4 sont fréquemment élevés lors de la réponse inflammatoire. Le CH50 est diminué lors de la consommation de complément par activation de la voie classique (lupus, endocardite, glomérulonéphrite...) ou en cas de déficit génétique (C2, C1-inhibiteur).

A En pratique courante, on réalise en première intention l'hélogramme et la CRP $\pm$ la VS (selon les centres). En deuxième intention on demande l'EPP.



		Protéines totales : 75,9 g/l		Rapp. A/G : 1,65	
Nom	%	Normales %	g/l	Normales g/l	
Albumine	62,2	55,8 - 66,1	47,2	40,2 - 47,6	
Alpha 1	4,4	2,9 - 4,9	3,3	2,1 - 3,5	
Alpha 2	8,9	7,1 - 11,8	6,8	5,1 - 8,5	
Beta 1	5,8	4,7 - 7,2	4,4	3,4 - 5,2	
Beta 2	4,5	3,2 - 6,5	3,4	2,3 - 4,7	
Gamma	14,2	11,1 - 18,8	10,8	8,0 - 13,5	

Fig. 12.2. A Électrophorèse des protides sériques normale.

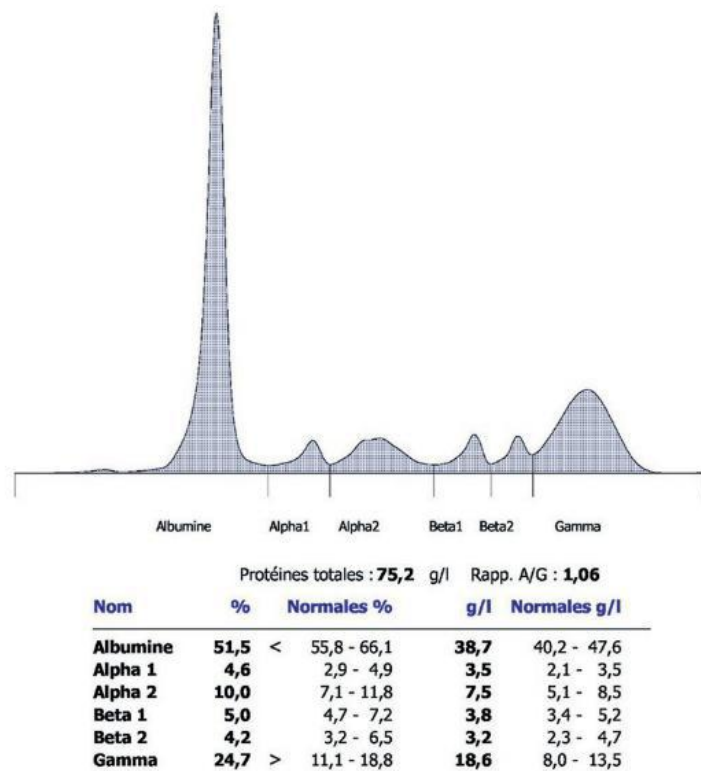


Fig. 12.3. A Électrophorèse des protides sériques révélant une hypergammaglobulinémie polyclonale.

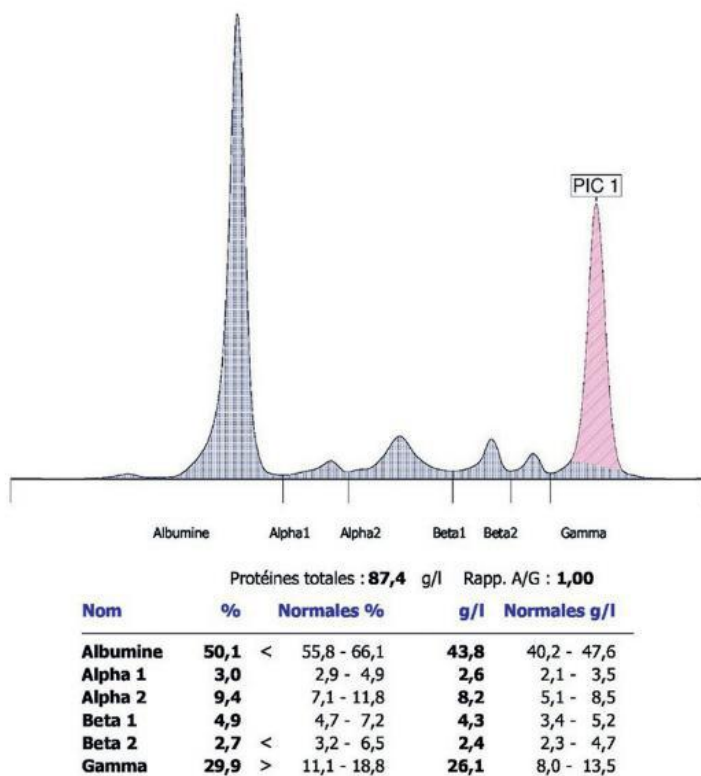


Fig. 12.4. A Électrophorèse des protides sériques révélant un pic monoclonal dans les gammaglobulines.

III. Conduite à tenir devant un syndrome inflammatoire

A. Principales étiologies

- Origine infectieuse :
 - 50 % des syndromes inflammatoires ;
 - infection aiguë ;
 - infection chronique évoluant à bas bruit (infection de prothèse ou valvulaire, infection ORL ou infection abdominale, tuberculose, parasitose, VIH, Whipple...).
- Les **cancers** (hémopathies et lymphomes, cancers avec métastases, cancer du rein, cancer colique...) doivent être recherchés devant un syndrome inflammatoire chronique.
- Les **maladies auto-immunes** ou les **rhumatismes inflammatoires**, notamment pseudo-polyarthrite rhizomélique et artérite à cellules géantes, polyarthrite rhumatoïde, lupus, vascularite, maladie de Still, MICI, seront recherchés.
- Une maladie thromboembolique doit être évoquée.
-  Les maladies auto-inflammatoires dues à une anomalie de l'immunité innée vont se manifester par des fièvres récurrentes inexpliquées, associées à des manifestations articulaires et cutanées (placard érysipéloïde), des sérites et des signes abdominaux. Il s'agit principalement de la fièvre méditerranéenne familiale (FMF) et du TRAPS (*TNF Receptor-Associated Periodic Syndrome*).

B. Analyser les paramètres biologiques de l'inflammation pour en préciser les mécanismes et suivre son évolution

A En pratique clinique, les paramètres biologiques de l'inflammation sont utiles au diagnostic et au suivi évolutif de certaines affections inflammatoires (activité de la maladie, efficacité des traitements).

Au cours des pathologies rhumatologiques, la présence d'un syndrome inflammatoire biologique sera un argument en faveur d'une étiologie non mécanique (affection inflammatoire, infectieuse ou tumorale). L'absence de syndrome inflammatoire ne permet certainement pas d'exclure un rhumatisme inflammatoire, une pathologie tumorale, voire une infection torpide ou décapitée.

En cas d'infection aiguë, un paramètre de cinétique rapide permettra de suivre au mieux l'évolution. Devant une pathologie inflammatoire chronique, certains préfèrent utiliser un paramètre traduisant l'état inflammatoire des jours précédents (VS).

Aucun des paramètres inflammatoires n'étant totalement spécifique de l'inflammation, il peut être utile dans une démarche diagnostique d'en mesurer deux, voire trois. Par exemple, l'haptoglobine est diminuée en cas d'hémolyse ; on retrouve une hypocomplémentémie dans certaines pathologies (lupus, cryoglobulinémie, endocardite, glomérulonéphrite).

B On entend par **syndrome inflammatoire « dissocié »** un tableau où deux paramètres de l'inflammation ont été mesurés avec des résultats discordants, l'une des mesures étant normale, l'autre anormale :

- un paramètre peut être anormal pour une tout autre raison qu'un syndrome inflammatoire ; par exemple, les causes non inflammatoires d'élévation de la VS : hypergammaglobulinémies polyclonales, monoclonales bénignes ou malignes, anémie, hémodilution (grossesse, insuffisance cardiaque, etc.), macrocytose, hypercholestérolémie, diabète. Une élévation de la VS sans élévation des protéines de l'inflammation doit donc faire réaliser un hémogramme, un ionogramme et une électrophorèse des protéines sériques ;
- à l'inverse, la dissociation peut être due à la fausse normalité d'un des paramètres, malgré la présence d'une véritable inflammation. Les principales causes de fausse normalité de la

VS sont l'augmentation du culot globulaire (polyglobulie), l'hémoconcentration, la cryoglobulinémie, la diminution de taille (microcytose) ou de forme (acanthocytose) des globules rouges, l'hypofibrinogénémie congénitale ou acquise.

Outre la dissociation de la VS, on retiendra :

- dissociation albumine/transferrine, toutes deux protéines négatives de l'inflammation, évoquant une carence martiale par augmentation de la transferrine ;
- dissociation orosomucoïde/haptoglobine, toutes deux protéines positives de l'inflammation, évoquant une hémolyse par diminution de l'haptoglobine ;
- hypergammaglobulinémie à IgG, CRP normale, baisse du C3 ou du C4, baisse de l'haptoglobine par hémolyse, dans le lupus.

Enfin, on se rappellera que les cinétiques des marqueurs biologiques de l'inflammation sont différentes, ce qui peut expliquer certaines discordances en tout début ou à la fin d'une réaction inflammatoire.

C. Complications d'un syndrome inflammatoire prolongé

- **Dénutrition et cachexie** : l'inflammation chronique associée, par exemple, aux cancers ou aux rhumatismes inflammatoires chroniques s'accompagne d'une perte de poids en rapport avec l'anorexie, la fatigue, une balance protéique négative responsable d'une perte de masse musculaire. Elles s'associent à une augmentation de la morbi-mortalité et du handicap (infections et immunosuppression, risque cutané, chutes, fractures).
- **Ostéoporose** : l'inflammation chronique peut provoquer une perte osseuse en rapport avec une augmentation de la résorption.
- **Risque cardiovasculaire et troubles métaboliques** : l'inflammation chronique est responsable d'une athérosclérose accélérée, d'une insulino-résistance et d'un risque de thrombose accru, ce qui augmente le risque d'événements et la mortalité cardiovasculaires (infarctus du myocarde ou AVC, risque thromboembolique).
- **Amylose secondaire AA** : elle peut compliquer un syndrome inflammatoire chronique, en particulier au cours de la polyarthrite rhumatoïde, de la maladie de Still, des maladies auto-inflammatoires. Elle est due à des dépôts extracellulaires anormaux composés de protéine AA qui dérive du clivage de la protéine SAA sécrétée en cas de syndrome inflammatoire. Elle est le plus souvent révélée par une atteinte rénale (protéinurie) ou cardiaque, plus rarement digestive. Le diagnostic est histologique (biopsie de graisse abdominale ou des glandes salivaires accessoires, biopsie d'organes).

Points clés

- Au cours des pathologies rhumatologiques, la présence d'un syndrome inflammatoire biologique est un argument en faveur d'une étiologie non mécanique et fait discuter une affection inflammatoire, infectieuse ou tumorale ; toutefois, l'absence de syndrome inflammatoire ne permet pas d'exclure l'un de ces diagnostics.
- La détermination des paramètres de l'inflammation est utile dans le suivi de certaines affections inflammatoires constituant, avec l'évolution clinique, un indicateur important de l'activité de la maladie et de l'efficacité des traitements.
- Traiter une réaction inflammatoire nécessite d'en connaître la cause.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- Le diagnostic de syndrome inflammatoire n'est pas spécifique d'une étiologie et doit faire évoquer : une infection, un cancer, une maladie de système ou un rhumatisme inflammatoire, une maladie thrombo-embolique, une maladie auto-inflammatoire.
- Les complications d'un syndrome inflammatoire prolongé sont : dénutrition et cachexie, risque cardiovasculaire et métabolique, ostéoporose.

Notions inacceptables

- Traiter une réaction inflammatoire sans en connaître la cause.
- Oublier de rechercher une gammapathie et une anémie en cas de dissociation VS et CRP.

Situations de départ

I. Symptômes et signes cliniques

- 85. Érythème
- 17. Amaigrissement
- 21. Asthénie

II. Données paracliniques

- 178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique
- 179. Réaction inflammatoire sur pièce opératoire/biopsie

186. Syndrome inflammatoire aigu ou chronique

193. Analyse de l'électrophorèse des protéines sériques

203. Élévation de la protéine C-réactive (CRP)

IV. Prévention

306. Dépistage et prévention de l'ostéoporose

320. Prévention des maladies cardiovasculaires

Item 192

Pathologies auto-immunes : aspects épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement

- I. Pour comprendre
- II. Classification des maladies auto-immunes
- III. Aspects épidémiologiques
- IV. Comment faire le diagnostic biologique d'une maladie auto-immune ?
- V. Principe du traitement des maladies auto-immunes

Objectifs pédagogiques

- Expliquer l'épidémiologie, les facteurs favorisants et l'évolution des principales pathologies auto-immunes d'organes et systémiques.
- Interpréter les anomalies biologiques les plus fréquentes observées au cours des pathologies auto-immunes.
- Connaître les principaux objectifs thérapeutiques et principes généraux des traitements des maladies auto-immunes systémiques.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Définition de l'auto-immunité	Définition générale de l'auto-immunité
B	Prévalence, épidémiologie	Prévalence globale des maladies auto-immunes (MAI) et grandes notions épidémiologiques fondamentales (âge, sexe)	—
A	Définition	Exemples de MAI spécifiques d'organe et systémiques	Énumérer les principales MAI spécifiques d'organe et MAI systémiques
B	Diagnostic positif	Principales familles d'autoanticorps évocatrices de maladie auto-immune systémique	—
B	Diagnostic positif	Caractéristiques cliniques et biologiques des MAI non spécifiques d'organe	Connaître les principales manifestations cliniques et biologiques
B	Diagnostic positif	Caractéristiques cliniques et biologiques des MAI spécifiques d'organe	Connaître les principales manifestations cliniques et biologiques

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Examens complémentaires	Connaître les principales anomalies immunologiques et du complément	Connaître la signification diagnostique des autoanticorps suivants : anticorps antinucléaires, anti-phospholipides, FR, anti-CCP, ANCA, anti-TPO et anti-TG, TRAK, anti-estomac, anti-DBT1, anti-RACH, anti-transglutaminases
A	Examens complémentaires	Anomalies biologiques (hémogramme et électrophorèse des protéines)	Décrire les anomalies de l'hémogramme au cours des MAI
B	Examens complémentaires	Notion de titre significatif (pour une recherche d'anticorps antinucléaire)	si $> 1/80^{\circ}$ ou $\geq 1/160^{\circ}$
B	Prise en charge	Connaître les principaux objectifs thérapeutiques et principes généraux des traitements des MAI systémiques	–

A Le concept de maladie auto-immune regroupe un ensemble de pathologies caractérisées par une réaction inappropriée du système immunitaire vis-à-vis des constituants du soi. Leur prévalence est très variable d'une pathologie à l'autre mais, prises ensemble, elles concerneraient environ 10 % de la population des pays industrialisés ; ce chiffre étant en constante augmentation au cours des dernières décennies.

Les progrès majeurs réalisés dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique des maladies auto-immunes ont permis un allongement spectaculaire de l'espérance de vie des patients, conduisant à l'émergence de problématiques nouvelles : en plus du contrôle de l'activité de la maladie, la prévention de l'atteinte des organes nobles (comme les reins, le cœur, le système nerveux...), l'amélioration de la qualité de vie, le maintien de l'insertion professionnelle et la prise en charge des comorbidités sont désormais devenus des problématiques centrales.

I. Pour comprendre

A. Notion de tolérance immunologique

Le système immunitaire a une fonction de reconnaissance de l'environnement exogène et endogène. Les lymphocytes B et T sont programmés pour reconnaître spécifiquement des antigènes par des récepteurs spécifiques (BCR pour les lymphocytes B, TCR pour les lymphocytes T). Compte tenu de l'extrême diversité du répertoire de ces récepteurs d'antigènes, l'apparition de lymphocytes reconnaissant des antigènes du soi est statistiquement inéluctable.

Ces cellules autoréactives sont contrôlées par les mécanismes de **tolérance**, cette dernière étant définie par la capacité du système immunitaire à ne pas s'activer vis-à-vis des antigènes du soi (autoantigènes). Différents mécanismes de tolérance permettent au système immunitaire de se protéger contre les clones lymphocytaires autoréactifs, de les éliminer ou de les inactiver ([tableau 13.1](#)).

B. Notion d'auto-immunité physiologique et pathologique

C L'auto-immunité physiologique est un phénomène naturel important qui régule l'homéostasie du système immunitaire. Elle est le fait de lymphocytes B autoréactifs qui produisent des anticorps dits « naturels » (c'est-à-dire présents chez tous les individus) de faible affinité et des lymphocytes T portant des TCR autoréactifs de faible affinité.

Tableau 13.1.  Principaux mécanismes à l'origine de la tolérance immunologique.

Site d'instauration	Mécanismes impliqués
Tolérance centrale	Pour les lymphocytes T (dans le thymus) : – sélection positive des TCR capables de reconnaître le HLA de classe I ou II de l'individu – sélection négative des TCR autoréactifs
	Pour les lymphocytes B (dans la moelle osseuse) : – sélection négative des BCR reconnaissant les autoantigènes avec une forte affinité – <i>receptor editing</i> : recombinaisons au niveau des gènes des BCR pour en modifier la spécificité
Tolérance périphérique	Dans la circulation générale et les organes lymphoïdes secondaires : les clones autoréactifs vont être détruits (apoptose par délétion clonale), inactivés (anergie liée à l'absence de signaux de costimulation) ou contrôlés par des lymphocytes régulateurs

L'auto-immunité pathologique est le résultat d'une rupture de la tolérance immunologique. Celle-ci survient lors de modifications qualitatives ou quantitatives de l'activité et/ou de la régulation des lymphocytes B ou T autoréactifs et/ou des autoantigènes. Cette rupture de tolérance peut être acquise ou résulter d'anomalies génétiques de la maturation du système immunitaire. Les cellules autoréactives peuvent exercer leurs effets pathogènes par différents mécanismes :

- cytotoxicité des lymphocytes T CD8⁺ (exocytose de molécules cytotoxiques, induction de l'apoptose de la cellule cible, etc.);
- mécanismes impliquant les autoanticorps : cytotoxicité en présence du complément (par exemple, anémies hémolytiques), dépôts de complexes immuns (par exemple, néphropathie lupique), autoanticorps interférant avec des récepteurs cellulaires (par exemple, anticorps anti-récepteurs de l'acétylcholine lors de la myasthénie);
- sécrétion anormale de cytokines, en particulier pro-inflammatoires comme l'IL-1, l'IL-6 ou le TNF α : elle joue aussi un rôle clé en favorisant l'inflammation et la dérégulation de l'immunité.

II. Classification des maladies auto-immunes

A. Principaux éléments permettant de définir une maladie auto-immune

A La présence d'une biologie auto-immune isolée (par exemple, la positivité isolée d'une recherche d'anticorps antinucléaires) sans manifestation clinique ou autre manifestation biologique n'est pas suffisante pour définir une maladie auto-immune à proprement parler. Cependant, dans de nombreux cas, l'auto-immunité pathologique apparaît avant l'apparition des signes cliniques.

On définit historiquement une maladie auto-immune en fonction de différents critères ([encadré 13.1](#)).

D'un point de vue pratique, il existe des critères de classification pour les principales maladies auto-immunes. Ces critères ont pour objectif de former des groupes homogènes de patients pour les essais thérapeutiques et ne sont généralement pas suffisamment sensibles pour permettre de porter le diagnostic d'une maladie auto-immune donnée à l'échelle individuelle, en particulier au début de la maladie — il ne s'agit donc pas de critères diagnostiques.

Les maladies auto-immunes ([tableau 13.2](#)) peuvent être schématiquement divisées en :

- maladies auto-immunes spécifiques d'organes;
- maladies auto-immunes non spécifiques d'organes, encore appelées maladies auto-immunes systémiques.

Encadré 13.1**Principaux éléments permettant de définir une maladie auto-immune***

- Réaction immunologique d'effecteurs du système immunitaire (autoanticorps, cellules autoréactives) vis-à-vis d'un tissu ou organe du soi.
- Démonstration du pouvoir pathogène de ces effecteurs autoréactifs *in vitro* ou *in vivo* par transfert d'un individu à l'autre (en pratique rarement démontré).
- Reproduction de la maladie par immunisation contre l'autoantigène cible.
- Prévention et contrôle de la maladie par l'administration d'un traitement immunosuppresseur.

* À noter que toutes les maladies dites « auto-immunes » ne répondent pas strictement à l'ensemble de ces critères théoriques.

Tableau 13.2. A Classification des maladies auto-immunes.

Maladies auto-immunes spécifiques d'organes	Maladies auto-immunes non spécifiques d'organes (systémiques)
– Glandes endocrines : • Thyroïdites : maladie de Hashimoto et maladie de Basedow • Maladie d'Addison • Diabète de type 1 • Ovarite auto-immune – Foie et tube digestif : • Hépatites auto-immunes • Cirrhose biliaire primitive • Maladie de Biermer • Maladie coeliaque – Système nerveux : • Myasthénie • Syndrome de Lambert-Eaton • Syndrome de Guillain-Barré • Sclérose en plaques – Œil : • Ophtalmie sympathique – Peau : • Pemphigus • Pemphigoïdes • Pelade • Vitiligo – Cytopénies auto-immunes : • Anémie hémolytique auto-immune • Purpura thrombopénique immunologique • Neutropénie auto-immune	– Connectivites : • Polyarthrite rhumatoïde • Lupus systémique • Sclérodermie systémique • Syndrome de Gougerot-Sjögren • Myopathies inflammatoires (dont le syndrome des anti-synthétases) • Connectivite mixte – Vascularites primitives* : • Artérite à cellules géantes (anciennement maladie de Horton) • Maladie de Takayasu • Maladie de Kawasaki • Périartérite noueuse • Granulomatose avec polyangéite (anciennement maladie de Wegener) • Granulomatose éosinophilique avec polyangéite (anciennement maladie de Churg-Strauss) • Polyangéite microscopique • Vascularite à IgA (anciennement purpura rhumatoïde) • Vascularite à Anticorps anti-MBG (anciennement maladie de Goodpasture) • Maladie de Behçet – À part : • Syndrome des anti-phospholipides • Polychondrite chronique atrophiant

* Les vascularites peuvent être primitives ou secondaires, dans un contexte de maladie auto-immune, infectieuse, tumorale ou de prise médicamenteuse.

Concernant les maladies auto-immunes systémiques, on distingue traditionnellement le groupe des connectivites de celui des vascularites, sachant que cette distinction est un peu artificielle car une authentique vascularite peut être présente au cours de certaines connectivites telles que le lupus — les vascularites peuvent être primitives ou secondaires, dans un contexte de maladie auto-immune, infectieuse, tumorale ou de prise médicamenteuse.

B. Syndrome de chevauchement et connectivites inclassées

❖ Le terme de « syndrome de chevauchement » correspond aux patients qui répondent aux critères de classification de plusieurs maladies auto-immunes à la fois, probablement en raison de l'existence d'un terrain immunogénétique commun à ces différentes maladies.

Il convient de distinguer ce concept de celui de connectivite mixte (également appelé syndrome de Sharp par certains auteurs), qui est une maladie auto-immune bien individualisée (habituellement caractérisée par la présence d'un syndrome de Raynaud, d'une polyarthrite et d'anticorps anti-RNP à titre très élevé), et de celui de connectivite inclassée ou indifférenciée, lorsque les patients présentent une maladie auto-immune qui ne remplit les critères de classification d'aucune maladie bien définie.

De plus certaines maladies auto-immunes peuvent s'associer, par exemple polyarthrite rhumatoïde et syndrome de Sjögren (secondaire), ou sclérodermie systémique et cirrhose biliaire primitive (syndrome de Reynolds), parfois dans le cadre des « polyendocrinopathies auto-immunes ».

C. Notion de maladie auto-immune « sévère »

Les maladies auto-immunes peuvent conduire à la défaillance des organes ou tissus « nobles » (tableau 13.3), ce qui constitue un critère de gravité. Ces atteintes peuvent parfois engager le pronostic vital et justifient alors d'un traitement plus intensif.

Tableau 13.3. ❖ Principales atteintes caractérisant une maladie auto-immune « sévère ».

	Type d'atteinte
Rein	Insuffisance rénale
Poumon	Pneumopathie interstitielle hypoxémiante, hémorragie alvéolaire par capillarite pulmonaire, etc.
Système nerveux	Atteinte du SNC par des mécanismes inflammatoires ou parfois ischémiques (notamment dans le cas du SAPL) ou du SNP en particulier par vascularite (mononévrites multiples)
Cœur	Myocardite
Tube digestif	Ischémie digestive, perforations
Système hématopoïétique	Syndrome d'activation macrophagique

III. Aspects épidémiologiques

A. Prévalence des principales maladies auto-immunes

❖ Il est classiquement admis que les maladies auto-immunes prédominent chez la femme jeune. Cependant, le sex-ratio (tableau 13.4) et l'âge de début sont variables d'une maladie à l'autre : il existe ainsi des formes à début pédiatriques et des formes dites « à début tardif ». La prévalence des maladies auto-immunes est très variable d'une pathologie à l'autre (tableau 13.4) : les dysthyroïdies auto-immunes sont très fréquentes dans la population générale, tandis que les vascularites primitives à ANCA sont très rares. Selon la définition européenne, une pathologie est dite « rare » lorsque sa prévalence est inférieure à 50 pour 100 000 (0,05 %), c'est-à-dire lorsqu'elle touche moins de 1 personne sur 2 000.

B. Facteurs favorisants

Les maladies auto-immunes sont des pathologies multifactorielles, qui résultent de l'interaction complexe entre un terrain génétique à risque et des facteurs environnementaux favorisants.

Tableau 13.4. B Prévalence des principales maladies auto-immunes en France (nombre de cas pour 100 000 habitants) (à titre indicatif).

Pathologies	Prévalence (/100 000)	Sex-ratio (F/H)
Thyroïdite de Hashimoto	1 000–1 500	10:1
Maladie de Basedow	500–1 500	7:1
Maladie cœliaque	500–1 000	2–3:1
Polyarthrite rhumatoïde	300–800	4:1*
Diabète de type 1	200–300	1:1
Sclérose en plaques	50–120	3:1
Lupus systémique	40–50	9:1
Sclérodermie systémique	15–25	4:1
Artérite à cellules géantes	10–50	2–3:1
Syndrome de Sjögren	10–15	9:1
Cirrhose biliaire primitive	10–15	9:1
Maladie d'Addison	10–15	2:1
Maladie de Behçet	5–10	0,75:1
Myopathies inflammatoires	6–7	1–2:1
Myasthénie	5	3:1**
Granulomatose avec polyangéite	2–3	0,75:1
Polyangéite microscopique	2–3	2:1
Granulomatose éosinophilique avec polyangéite	1	0,6:1
Syndrome de Goodpasture	< 1	1:2
Polychondrite atrophiante	< 1	1:1

* Diminue avec l'âge (en particulier après 70 ans).

** Avant 40 ans.

1. Rôle du terrain génétique

L'existence d'une prédisposition génétique aux maladies auto-immunes est attestée par l'existence de formes familiales et par le taux de concordance chez les jumeaux monozygotes comparativement aux jumeaux dizygotes et à la population générale.

Dans la majorité des cas, les maladies auto-immunes sont dites « polygéniques », car le terrain génétique favorisant ces maladies est déterminé par les polymorphismes de nombreux gènes ne conférant chacun qu'un surrisque faible à modéré de développer la maladie. Citons par exemple le rôle des gènes du HLA, du complément, des récepteurs des immunoglobulines, des gènes d'activation lymphocytaire et des voies de l'apoptose.

Beaucoup plus rarement, les maladies auto-immunes sont dites « monogéniques », lorsque la survenue d'une mutation d'un seul gène suffit à conférer une augmentation très marquée du risque de développer la maladie.

Le poids de la génétique est plus important dans les formes à révélation pédiatrique.

2. Rôle hormonal

La prévalence de ces maladies est plus importante chez les femmes (sauf quelques exceptions). Par ailleurs, durant la grossesse, il existe un risque important de poussées de lupus, alors qu'il est moindre pour la polyarthrite rhumatoïde.

3. Rôle de l'environnement

De très nombreux facteurs environnementaux pourraient jouer un rôle dans la survenue des maladies auto-immunes (tableau 13.5).

Le plus souvent, ces facteurs environnementaux sont identifiés par des études cas-témoins. Rappelons que celles-ci ne peuvent permettre d'affirmer qu'il existe un lien de causalité entre l'exposition au facteur environnemental et la survenue de la maladie. Parfois, l'étude de modèles animaux et des expériences *in vitro* permettent de conforter le rôle d'un facteur environnemental (par exemple, le rôle délétère des UV au cours du lupus systémique, validé dans les modèles murins de lupus).

Pour certaines maladies auto-immunes, il existe un gradient géographique (par exemple, gradient Nord-Sud au cours de l'artérite à cellules géantes avec une prévalence plus élevée en Scandinavie), qui ne peut se résumer à la seule contribution de facteurs génétiques et suggère l'implication de facteurs environnementaux.

Des arguments indirects suggèrent que des infections (en particulier à EBV, parvovirus B19, etc.) pourraient jouer un rôle dans le déclenchement de certaines maladies auto-immunes telles que le lupus systémique ou le syndrome de Sjögren, notamment par des mécanismes de mimétisme moléculaire (similarité entre certaines molécules de ces agents infectieux et des protéines humaines) ou par effet *bystander* (activation aspécifique des cellules situées au voisinage immédiat d'une réaction immunologique spécifique).

Certains médicaments peuvent induire l'apparition d'autoanticorps (par exemple, des anticorps antinucléaires) et être responsables d'authentiques maladies auto-immunes (lupus « induit »).

L'exposition professionnelle à des substances toxiques mérite aussi d'être soulignée car certaines ont été incriminées dans la survenue des maladies auto-immunes, comme par exemple l'exposition aux particules de silice, qui est associée à un risque accru de développer une sclérodémie systémique, un lupus systémique ou une polyarthrite rhumatoïde (PR).

Les dernières années ont vu émerger le rôle potentiel du microbiote (ensemble des micro-organismes, bactéries, levures, champignons, virus, vivant chez un hôte), en particulier intestinal ou de la plaque dentaire, dans la survenue des maladies auto-immunes.

Tableau 13.5. Principaux facteurs environnementaux incriminés dans la survenue des maladies auto-immunes.

Facteurs environnementaux	Exemple d'association
Agents physiques	
UV	Association avec le lupus systémique
Agents chimiques	
Tabagisme	Association rapportée avec la PR, le lupus systémique
Particules inhalées : silice (travailleurs du bâtiment, mineurs, prothésistes dentaires), poussières de l'industrie textile	Associations rapportées avec la sclérodémie systémique, le lupus systémique et la polyarthrite rhumatoïde
Silicone (prothèses mammaires)	Possiblement à l'origine de connectivites en particulier la sclérodémie
Médicaments : – doxycycline, triméthoprime-sulfaméthoxazole – bêtabloquants, certains antiépileptiques (carbamazépine), les anti-TNF, etc.	À l'origine de lupus-induit
Agents biologiques	
Virus : EBV, parvovirus B19, etc.	Rôle suspecté dans le lupus, le syndrome de Sjögren
Bactéries : <i>Porphyromonas gingivalis</i> , <i>Chlamydiae</i> , <i>Campylobacter</i> , etc.	Rôle suspecté dans la polyarthrite rhumatoïde, les spondyloarthrites

IV. Comment faire le diagnostic biologique d'une maladie auto-immune ?

A En pratique, le diagnostic de maladie auto-immune repose sur l'association de manifestations cliniques et/ou biologiques évocatrices et la mise en évidence d'une auto-immunité (ou des stigmates biologiques de celle-ci).

A. Éléments biologiques évocateurs

Certains éléments biologiques aspécifiques peuvent se rencontrer chez les patients atteints de maladies auto-immunes ([tableau 13.6](#)).

Tableau 13.6. **A B** Principaux éléments biologiques au cours des maladies auto-immunes.

Anomalie biologique	Mécanismes possibles
NFS-plaquettes	– Anémie : inflammatoire, hémolytique auto-immune, secondaire à une insuffisance rénale chronique, carencielle, etc. – Leucopénie (neutropénie ou lymphopénie) : fréquente, souvent d'origine immunologique (périphérique) – Hyperleucocytose : certaines vascularites, maladie de Still – Thrombopénie : fréquente, souvent d'origine immunologique (périphérique) – Thrombocytose : dans le cadre d'un syndrome inflammatoire chronique
Électrophorèse des protéines	– Hypergammaglobulinémie polyclonale (a pour effet d'augmenter la vitesse de sédimentation) : • globale dans les maladies auto-immunes systémiques • prédomine sur les IgG dans les hépatites auto-immunes • prédomine sur les IgM dans la cirrhose biliaire primitive – Hypoalbuminémie et hyper-α_2-gammaglobulinémie (en cas de syndrome inflammatoire)
Bilan d'hémostase (TP/TCA)	– Anticoagulant circulant : allongement du TCA non corrigé par l'adjonction de plasma témoin (épreuve des mélanges) – CIVD (coagulation intravasculaire disséminée) – Rare : autoanticorps dirigé contre un facteur de coagulation (par ex., anti-facteur VIII entraînant une hémophilie A dite « acquise »)
VS/CRP (Si VS réalisée)	Syndrome inflammatoire (au cours de nombreuses maladies auto-immunes et notamment des vascularites) ou dissociation entre la VS (augmentée) et la CRP (normale, sauf sérites et infections) au cours du lupus systémique
Complément (C3, C4, CH50)	– Abaissement par consommation (importance +++ au cours du lupus et des maladies à complexes immuns) – Déficit génétique congénital – Augmentation aspécifique en cas de syndrome inflammatoire
Fonction rénale	– Ionogramme sanguin et urinaire – Urée/créatininémie – Sédiment urinaire (leucocyturie, hématurie microscopique) – Protéinurie des 24 heures (ou protéinurie et créatininurie sur échantillon)
CPK et ASAT	Recherche d'une myolyse (par exemple, myopathies inflammatoires)
Bilan hépatique*	Cytolyse hépatique ou cholestase
Cryoglobulinémie et cryofibrinogène	Le plus souvent polyclonale (de type III), notamment dans le lupus ou le syndrome de Gougerot-Sjögren

*ASAT, ALAT, γ -GT, PAL, bilirubine totale et libre.

B. Présence d'autoanticorps

B Les autoanticorps sont les principaux marqueurs immunologiques des maladies auto-immunes. Rappelons que la présence d'autoanticorps ne témoigne pas forcément de l'existence d'une maladie auto-immune, puisque toute stimulation du système immunitaire (par exemple, au cours de certaines infections) peut conduire à la formation d'autoanticorps.

Les autoanticorps sont surtout utiles pour établir le diagnostic positif de maladie auto-immune ; seuls certains d'entre eux (par exemple, les anticorps anti-ADN natif et les ANCA) sont utiles pour le suivi des patients, car ils reflètent l'activité de la maladie.

On distingue schématiquement plusieurs familles d'autoanticorps utiles pour le diagnostic des maladies auto-immunes (tableau 13.7) ; au sein de chaque famille sont regroupés plusieurs autoanticorps de spécificités différentes (cf. *infra* tableau 13.9).

Tableau 13.7. B Principales familles d'autoanticorps rencontrées au cours des maladies auto-immunes.

Principales familles d'autoanticorps	Principal intérêt diagnostique
Anticorps antinucléaires (ANA)	Marqueurs des maladies auto-immunes non spécifiques d'organes, en particulier des connectivites
Anticorps anti-tissus (ou anti-cellules)	Marqueurs des maladies auto-immunes spécifiques d'organes
Anticorps anti-phospholipides	Marqueurs du syndrome des anti-phospholipides (SAPL), qui peut être primaire ou secondaire
Anticorps dirigés contre le fragment constant (Fc) des IgG humaines et/ou animales = facteur rhumatoïde	Marqueur (peu spécifique) de la polyarthrite rhumatoïde
Anti-CCP (anti-peptides cycliques citrullinés) ACPA (<i>Anti-Citrullinated Protein Antibodies</i>)	Marqueurs de la polyarthrite rhumatoïde
Anticorps anti-cytoplasme de polynucléaires neutrophiles (ANCA)	Marqueur des vascularites à ANCA

Tableau 13.8. B Recherche d'anticorps antinucléaires.

Étapes	Technique	Intérêt
1. Dépistage	Immunofluorescence indirecte	Titre (inverse de la plus grande dilution permettant d'observer la fluorescence) considéré comme cliniquement significatif si $> 1/80^e$ ou $\geq 1/160^e$ Aspect de la fluorescence (par exemple : homogène, mouchetée, centromérique, nucléolaire) (Ces aspects ne sont pas mutuellement exclusifs et peuvent se superposer)
2. Caractérisation des anticorps détectés	Nombreuses techniques possibles (ELISA, Luminex®, immunodots, Bio-Plex®)	Selon l'aspect de la fluorescence : – homogène : recherche d'anticorps anti-ADN double brin (ou anti-ADN natif) (très spécifique du lupus systémique), d'anticorps anti-histones et anti-nucléosome – mouchetée : recherche d'anticorps anti-ENA (<i>Extractable Nuclear Antigens</i> ; appelés anti-ECT, pour extraits de cellules thymiques, dans certains centres) qui regroupent principalement les anticorps anti-Sm, anti-RNP, anti-SSA (Ro), anti-SS (La), anti-PM/Scl, anti-JO1 et anti-Scl70 – autres aspects possibles : centromérique, nucléolaire, etc. (avec des cibles spécifiques)

1. Anticorps antinucléaires

En présence de manifestations cliniques et/ou biologiques évocatrices, la mise en évidence d'anticorps antinucléaires oriente plus particulièrement vers la famille des connectivites.

La recherche des anticorps antinucléaires repose sur une stratégie en deux étapes (tableau 13.8) :

- dépistage qui permet de préciser le titre et l'aspect de la fluorescence (fig. 13.1);
- caractérisation des anticorps détectés.

Rappelons que des anticorps antinucléaires (en particulier à faible titre), sont rencontrés chez environ 10 % des sujets sains (en particulier chez les sujets âgés), au cours des hépatites auto-immunes (80–100 %), de la polyarthrite rhumatoïde (10–20 %), mais également de nombreuses maladies auto-immunes spécifiques d'organes (myasthénie, sclérose en plaques, etc.). La spécificité d'une recherche positive d'anticorps antinucléaires est donc faible et il est indispensable de caractériser les anticorps pour en identifier la cible.

Par ailleurs, il est important de savoir que de nombreux « nouveaux » anticorps ont été décrits ces dernières années, notamment au cours des myopathies inflammatoires et des sclérodermies systémiques, et qu'il est possible de demander la recherche de ces spécificités antigéniques devant un tableau clinique évocateur : demande de dot (immunodot) « myosite » ou de dot « sclérodermie », qui explorent de nombreuses spécificités à la fois (tableau 13.9).

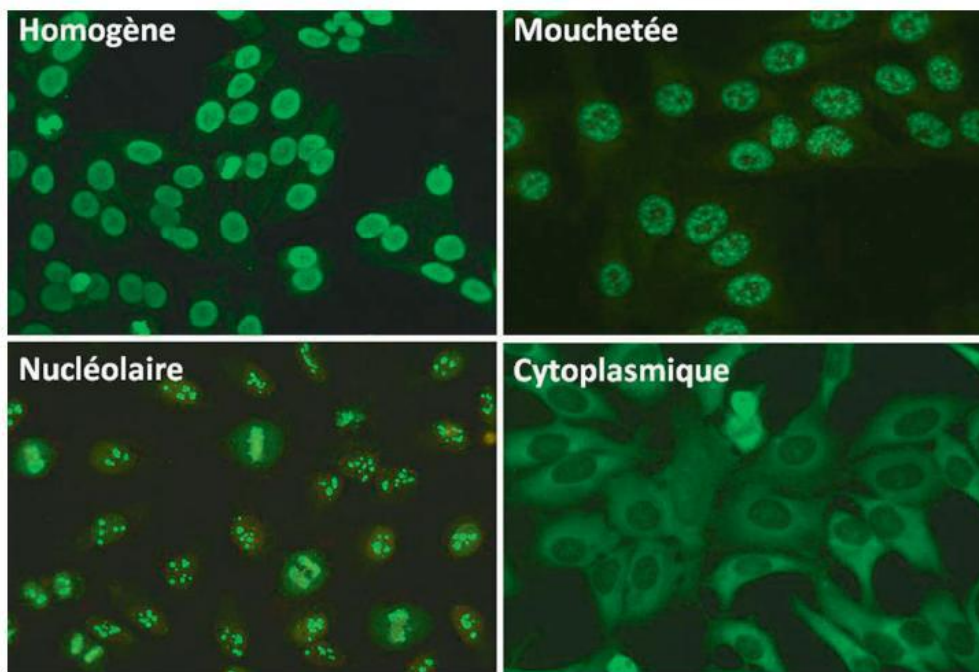


Fig. 13.1. B Recherche d'anticorps antinucléaires : principaux aspects en immunofluorescence indirecte.

2. Principaux anticorps associés aux maladies auto-immunes spécifiques d'organes

B De nombreux anticorps sont associés aux maladies auto-immunes spécifiques d'organes (tableau 13.10 et 13.11) et en permettent le diagnostic devant des manifestations cliniques et/ou biologiques évocatrices.

3. Anticorps anti-phospholipides

Les anticorps anti-phospholipides (aPL) représentent une famille hétérogène d'autoanticorps dirigés contre les phospholipides des membranes (par exemple, anticorps anti-cardiolipines, aCL) ou contre leurs cofacteurs protéiques (β_2 -glycoprotéine-1, anti- β_2 GP1) (tableau 13.12).

Tableau 13.9.  Les différentes spécificités des anticorps antinucléaires (à titre indicatif).

Pathologie	Autoanticorps	Sensibilité	Spécificité
Lupus systémique	ANA	100 %	50 %
	Anti-ADN natif	60–80 %	95–99 %
	Anti-nucléosome	30–60 %	99 %
	Anti-Sm	10–30 %	99 %
	Anti-SSA (Ro)	20–30 %	10–20 %
	Anti-SSB (La)	10–20 %	5 %
	Anti-RNP	30 %	30 %
Syndrome de Sjögren	Anti-SSA (Ro)	50–70 %	80–90 %
	Anti-SSB (La)	30–60 %	95 %
Sclérodémie systémique*	ANA	90–100 %	50 %
	Forme cutanée diffuse	Anti-Scl70	30–40 %
		Anti-ARN polymérase III	10–25 %
	Forme cutanée limitée [§]	Anti-centromères	60–70 %
Syndrome de Sharp	Anti-RNP	100 %	50 %
Myopathies inflammatoires**	Syndrôme des anti-synthétases :		
	– anti-JO1	20 %	90–100 %
	– anti-PL7	< 5 %	
	– anti-PL12	< 5 %	
	Autres spécificités rares (anti-EJ, -OJ, -KS, etc.)		

Autres spécificités plus rares : * Sclérodémie systémique (anti-U3-RNP, anti-Th/To). ** Myopathies inflammatoires : myopathies nécrosantes (anti-SRP, anti-HMGCR), dermatomyosite (anti-Mi2, anti-SAE, anti-MDA5, anti-NXP2, anti-TIF1 γ). § Anciennement CREST.

Tableau 13.10.  Anticorps associés aux maladies auto-immunes spécifiques d'organes : cytopénies auto-immunes*.

Cytopénies auto-immunes	Anticorps associés
Anémie hémolytique auto-immune (AHAI)	Test de Coombs
Purpura thrombopénique immunologique (PTI)	Anticorps anti-plaquettes
Neutropénie auto-immune	Anticorps anti-PNN

*Syndrome d'Evans : AHAI + PTI.

Tableau 13.11. B C Anticorps associés aux maladies auto-immunes spécifiques d'organes (à titre indicatif).

Maladie auto-immune spécifique d'organe	Anticorps associés
Glandes endocrines	
Thyroïdite de Hashimoto	– Anticorps anti-thyroperoxydase (anti-TPO) : pratiquement constants (titre élevé) – Anti-thyroglobuline (anti-TG) : moins sensibles (85 %) et exceptionnellement isolés
Maladie de Basedow	– Anticorps anti-récepteurs de la TSH (TRAK) : titre élevé dans 90 % des cas, rares dans les autres thyroïdites et exceptionnels chez les sujets sains ; présence fréquente d'anticorps anti-TPO et TGB
Maladie d'Addison	– Anticorps anti-surrénale (anti-21-hydroxylase)
Diabète de type 1	– Anticorps anti-<i>Glutamic Acid Decarboxylase</i> (anti-GAD), positifs chez 60–90 % des patients – Anticorps anti-IA2 (<i>Islet Antigen Number 2</i>, apparenté à une tyrosine phosphatase) – Anticorps anti-insuline (surtout observés chez les sujets âgés de moins de 15 ans) – Anticorps anti-ZnT8 (dirigés contre le canal à zinc de la cellule B) en deuxième intention (très sensibles et spécifiques)
Ovarite auto-immune	– Anticorps anti-tissu ovarien
Foie et tube digestif	
Cirrhose biliaire primitive	– Anticorps anti-mitochondries (de type 2) : très sensibles (> 90 %) et spécifiques
Hépatites auto-immunes (HAI)	HAI de type 1 : – Anticorps anti-fibre musculaire lisse de spécificité anti-actine – Anticorps anti-<i>Soluble Liver Antigen</i> (anti-SLA) HAI de type 2 : – Anticorps anti-microsome de type 1 (anti-LKM1, pour <i>Liver/Kidney Microsomes</i>) – Anticorps anti-<i>Liver-Cytosol 1</i> (anti-LC1)
Maladie cœliaque	– Anticorps anti-transglutaminase IgA (+ dosage des IgA totales, car déficit non rare) : sensibles (85 à 100 %) et spécifiques (95 à 100 %)
Maladie de Biermer	– Anticorps anti-cellules pariétales gastriques : sensibles (70 à 100 %) et assez peu spécifiques (thyroïdites et diabète insulino-dépendant, cancers gastriques [20 à 40 %] et sujets sains âgés [5 à 15 %]) – Anticorps anti-facteur intrinsèque : très spécifiques mais de sensibilité plus faible (50 à 70 % des patients)
Peau	
Pemphigus (pemphigus vulgaire, pemphigus superficiel et pemphigus paranéoplasique)	– Anticorps anti-substance intercellulaire (interkératinocytaires) avec un aspect en maille de l'immunofluorescence et mise en évidence d'anticorps anti-desmoglérine-1 (pemphigus superficiel) ou -3 (pemphigus vulgaire)
Pemphigoïdes (pemphigoïde bulleuse, pemphigoïde cicatricielle, pemphigoïde gravidique)	– Anticorps dirigés contre la jonction dermoépidermique (dépôts linéaires le long de la lame basale) avec mise en évidence d'anticorps anti-BPAG1 et anti-BPAG2 (ELISA)
Système nerveux central et périphérique	
Myasthénie auto-immune	– Anticorps anti-récepteurs de l'acétylcholine (anti-RACH) : sensibilité moyenne dans la myasthénie oculaire (50 à 60 %) et excellente dans la myasthénie généralisée (80 à 95 %) – Anticorps anti-<i>Muscle Specific Kinase</i> (anti-MuSK) : à rechercher quand les Anticorps anti-RACH sont négatifs (10 à 20 % des cas)

(Suite)

Tableau 13.11. Suite.

Maladie auto-immune spécifique d'organe	Anticorps associés
Syndrome de Lambert-Eaton	– Anticorps anti-canaux calciques
Neuropathie démyélinisante dysimmunitaire associée à une gammapathie IgM	– Anticorps anti- <i>Myelin-Associated Glycoprotein</i> (anti-MAG) de type IgM
Polyradiculonévrites aiguës Maladie de Guillain-Barré Syndrome de Miller-Fisher Neuropathies à bloc de conduction	– Anticorps anti-gangliosides (nombreuses spécificités)
Syndromes paranéoplasiques à expression neurologique	Nombreux autoanticorps dont anticorps anti-Hu, anti-Ri, anti-Yo, anti-CV2, anti-Tr, anti-Ma2, anti-amphiphysine, etc.
Neuromyérite optique de Devic	– Anticorps anti-neuromyérite optique (anti-NMO) = anti-aquaporine 4
Rein	
Glomérulonéphrite extramembraneuse idiopathique	– Anticorps anti-récepteurs de la phospholipase A2 (anti-PLA2R)

Tableau 13.12. B Principaux marqueurs du syndrome des anti-phospholipides (SAPL)*.

Marqueur du SAPL	Technique de recherche
Anticorps anti-cardiolipine (aCL)	ELISA (principalement)
Anticorps anti- β_2 -glycoprotéine-I (anti- β_2 GP1)	ELISA (principalement)
Anticoagulant circulant (ACC)	Test d'hémostase (temps de venin de vipère Russell dilué [dRVVT])

* Il existe d'autres spécificités plus rares.

Les aPL sont fréquents au cours du lupus systémique (30–80 %), mais peuvent être présents au cours de nombreuses connectivites telle que la PR, la sclérodermie systémique, etc.

4. Facteurs rhumatoïdes

Le facteur rhumatoïde (FR) est une immunoglobuline, le plus souvent de type IgM, ayant une activité anticorps dirigée contre les immunoglobulines G humaines ou animales.

Le FR était classiquement recherché par la réaction de Waaler-Rose et le test au latex. Actuellement, la néphélométrie laser ou la méthode ELISA sont les techniques les plus répandues et les plus sensibles pour la détection du FR.

La sensibilité et la spécificité d'une recherche positive de FR dépendent beaucoup du contexte clinique : la sensibilité est d'environ 80 % dans une polyarthrite rhumatoïde évoluant depuis quelques années mais seulement de l'ordre de 30 % au début de la maladie.

Rappelons que la présence de FR n'est pas spécifique de la polyarthrite rhumatoïde (spécificité de 60 à 80 %) et qu'il peut se rencontrer au cours de certaines maladies infectieuses (endocardite, VHC, leishmaniose), d'autres maladies auto-immunes (10 à 20 % des patients lupiques,

60 % au cours du syndrome de Sjögren), des hépatopathies, de certaines hémopathies lymphoïdes, ainsi que chez les sujets sains, en particuliers âgés (jusqu'à 6–10 % de positivité).

5. Anticorps anti-CCP et ACPA

Les anticorps anti-peptides cycliques citrullinés (anti-CCP) ou, plus récemment, les ACPA (*Anti-Citrullinated Protein Antibodies*) sont positifs dans 50 à 60 % des PR récentes, avec une spécificité élevée (de l'ordre de 95 %). Les anti-CCP sont positifs dans 30 % des PR négatives pour le FR.

Par ailleurs, la positivité conjointe des FR et des anti-CCP confère une très bonne valeur prédictive positive pour le diagnostic de PR (98–100 %), avec toutefois une sensibilité n'excédant pas 40–50 %.

Enfin, les anticorps anti-CCP et les ACPA ont une valeur pronostique car ils sont statistiquement associés aux formes érosives.

6. Anticorps dirigés contre le cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA)

Les ANCA sont des autoanticorps dirigés contre des antigènes présents dans les granules des polynucléaires neutrophiles. Ce sont des marqueurs diagnostiques très importants de certaines vascularites des vaisseaux de petit calibre, dont ils ont profondément modifié la stratégie diagnostique et la classification.

Leur dépistage s'effectue par immunofluorescence indirecte (IFI) sur des frottis de polynucléaires humains fixés à l'éthanol, ce qui permet de définir trois types d'anticorps en fonction de la localisation (tableau 13.13).

En présence d'un aspect évocateur (fig. 13.2), l'identification de la cible antigénique s'effectue le plus souvent par ELISA ou par des techniques de bandelettes réactives (également nommées « dot blots »).

Tableau 13.13. B ANCA et maladies associées.

Aspect de la fluorescence	Principale cible antigénique	Pathologies associées
c-ANCA (cytoplasmique)	Protéinase-3	– Granulomatose avec polyangéite
p-ANCA (périnucléaire)	Myéloperoxydase	– Granulomatose éosinophilique avec polyangéite – Polyangéite microscopique
X-ANCA (aspect atypique de la fluorescence)	Autres cibles	– Rectocolite hémorragique – Maladie de Crohn – Cholangite sclérosante primitive

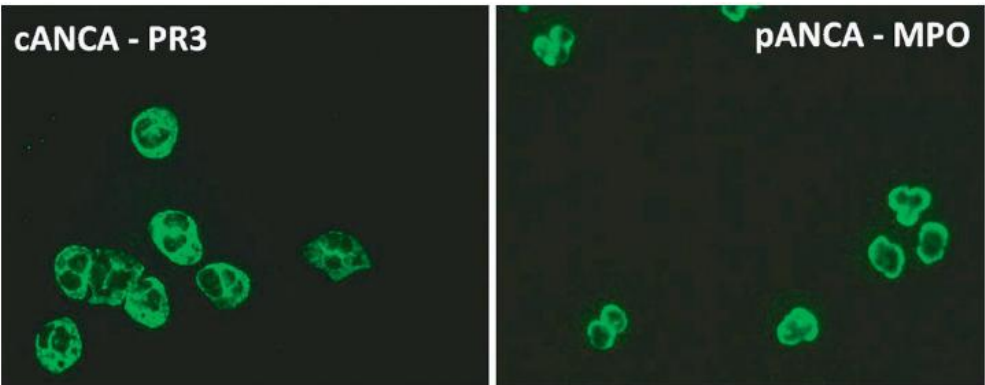


Fig. 13.2. B Aspect typique des c-ANCA et p-ANCA.

La sensibilité de la recherche d'ANCA étant limitée, il est important de souligner qu'une recherche d'ANCA négative ne permet pas d'exclure une vascularite à ANCA.

V. Principe du traitement des maladies auto-immunes

Avec les progrès thérapeutiques et l'allongement de l'espérance de vie, la prise en charge thérapeutique ne se réduit plus au simple contrôle de l'activité de la maladie et à la prévention des poussées. Le traitement des maladies auto-immunes comporte de nombreux objectifs (encadré 13.2) et repose le plus souvent sur un « traitement d'attaque » suivi par un « traitement d'entretien » :

- le traitement des maladies auto-immunes fait généralement appel à un traitement de fond par des agents immunosuppresseurs (par exemple, méthotrexate au cours de la PR) ou immunomodulateurs (par exemple, hydroxychloroquine au cours du lupus) dont les principaux objectifs sont le contrôle de l'activité de la maladie, la prévention des rechutes et l'épargne cortisonique ;
- le traitement des poussées repose sur un traitement symptomatique (prise en charge antalgique et anti-inflammatoire, si nécessaire) et peut comporter une corticothérapie et/ou des immunosuppresseurs, chaque maladie auto-immune ayant son schéma thérapeutique avec ses indications particulières ;
- le traitement local (infiltration intra-articulaire de dérivés cortisoniques) peut être indiqué lorsqu'une poussée ne concerne qu'un nombre limité d'articulations.

C Le traitement des maladies auto-immunes passe aussi par le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire. En effet, le risque cardiovasculaire est globalement accru au cours des maladies auto-immunes. Il est ainsi recommandé d'évaluer les facteurs de risque cardiovasculaire et de proposer, si nécessaire, une prise en charge adaptée (règles hygiénodététiques, traitement pharmacologique d'une hypertension artérielle, d'un diabète ou d'une dyslipidémie, arrêt du tabac, etc.).

Enfin, la prévention des infections passe par une utilisation raisonnée de la corticothérapie et des traitements immunosuppresseurs, et par la vaccination (notamment contre la grippe saisonnière et le pneumocoque). Rappelons ici que les vaccins vivants sont contre-indiqués chez les patients sous corticothérapie > 10 mg et/ou immunosuppresseurs.

Encadré 13.2

Principaux objectifs thérapeutiques au cours des maladies auto-immunes

- Contrôler l'activité de la maladie.
- Prévenir les poussées.
- Limiter les séquelles liées à la maladie.
- Limiter les effets délétères des traitements (notamment les complications infectieuses).
- Faciliter la conception et la maternité.
- Préserver la qualité de vie.
- Préserver l'insertion socioprofessionnelle.
- Prendre en charge le risque cardiovasculaire et les comorbidités.

A. Traitement symptomatique

A Le recours à un traitement symptomatique, notamment à l'aide de médicaments antalgiques ou anti-inflammatoires (en gardant en tête les nombreuses contre-indications de ces traitements), peut être nécessaire au cours des poussées des maladies auto-immunes.

B. Corticothérapie

B Les corticoïdes demeurent un des piliers du traitement initial des maladies auto-immunes et sont souvent nécessaires au cours des poussées pour contrôler l'activité de la maladie, en particulier lors des poussées sévères :

- ils ont des effets anti-inflammatoires puissants *via* la diminution de la synthèse de prostaglandines et de leucotriènes, en inhibant l'activité de la phospholipase A2 ;
- ils ont des effets immunosuppresseurs à fortes doses en inhibant la synthèse de nombreuses protéines et de facteurs de transcription impliqués dans la production des cytokines.

Les règles hygiénodététiques et les mesures associées à la corticothérapie (cf. chapitre 29) doivent être mises en place par le médecin et enseignées au patient lors de l'instauration du traitement et rappelées lors du suivi. Il est nécessaire d'informer le patient de la nécessité de ne jamais arrêter brutalement une corticothérapie prescrite au long cours en raison du risque d'insuffisance surrénale aiguë, complication potentiellement mortelle.

C La dose utilisée et le recours à des bolus intraveineux varient en fonction de la pathologie considérée, de son degré de sévérité mais également des pratiques de l'équipe médicale prenant en charge le patient.

En France, le corticoïde le plus utilisé par voie orale au cours des maladies systémiques est la prednisone, mais l'utilisation de la prednisolone est possible selon les habitudes de chacun.

Par voie intraveineuse, on utilise habituellement la méthylprednisolone.

La sclérodémie systémique représente une situation au cours de laquelle l'indication de la corticothérapie doit être prudente, car l'utilisation de posologies supérieures à 10 mg par jour a été associée à un risque accru de survenue de crise rénale sclérodermique.

C. Traitements immunomodulateurs et immunosuppresseurs

B De nombreux agents immunomodulateurs et immunosuppresseurs peuvent être utilisés au cours du traitement des maladies auto-immunes (tableau 13.14), lorsque les traitements symptomatiques s'avèrent insuffisants pour contrôler l'activité de la maladie et/ou à visée d'épargne cortisonique. Il est nécessaire de garder en tête que la grande majorité de ces traitements (à l'exception notable de l'hydroxychloroquine et de l'azathioprine) sont tératogènes, et qu'une contraception est donc nécessaire.

Tableau 13.14. **C** Principaux traitements immunomodulateurs et immunosuppresseurs utilisés pour le traitement des maladies auto-immunes (à titre indicatif).

Molécule	Voie d'administration*	Mécanismes d'action	Indications	Principaux effets secondaires
Hydroxychloroquine (moins fréquemment chloroquine)	– <i>Per os</i> – Administration quotidienne	Antipaludéens de synthèse Action immunomodulatrice n'entraînant pas d'immunodépression à proprement parler Inhibiteur des <i>Toll-Like Receptors</i> (TLR)-7 et 9	Principal traitement de fond du lupus systémique (Utilisable pendant la grossesse)	Rétinopathie Nécessité d'un suivi ophtalmologique régulier
Méthotrexate	– <i>Per os</i> ou par voie SC – Administration hebdomadaire – À associer à une supplémentation en acide folique	Immunosuppresseur analogue et antagoniste de l'acide folique	Traitement de fond de la polyarthrite rhumatoïde	Cytopénies, toxicité hépatique, infections, pneumopathie immunoallergique (peu fréquent)

(Suite)

Tableau 13.14. Suite.

Molécule	Voie d'administration*	Mécanismes d'action	Indications	Principaux effets secondaires
Léflunomide	– <i>Per os</i> – Administration quotidienne	Le métabolite actif du léflunomide inhibe la dihydroorotate déshydrogénase (DHODH) et a une action antiprolifératrice	Traitement de fond de la polyarthrite rhumatoïde	Cytopénies, toxicité hépatique, infections, hypertension artérielle
Azathioprine	– <i>Per os</i> – Administration quotidienne	Antimétabolite interférant avec la synthèse et le métabolisme des purines	Immunosuppresseur de choix au cours de la grossesse, les autres étant tératogènes	Cytopénies, toxicité hépatique, infections
Mycophénolate mofétil (et acide mycophénolique)	– <i>Per os</i> – Administration quotidienne	Inhibition de l'IMPDH (inosine-5'-monophosphate déshydrogénase)	Immunosuppresseur utilisé au cours de nombreuses maladies auto-immunes	Cytopénies, toxicité hépatique, troubles gastro-intestinaux
Cyclophosphamide	– IV (rythme d'administration variable selon les indications) (<i>per os</i> , administration quotidienne, possible) – Administration de mesna (Uromitexan®) pour limiter la toxicité vésicale	Agent alkylant de la famille des moutardes azotées	Immunosuppresseur indiqué dans le traitement de certaines formes graves de maladies auto-immunes	Cytopénies, infections, toxicité sur l'urothélium, risque d'aménorrhée secondaire
Ciclosporine	– <i>Per os</i> (IV possible) – Administration quotidienne	Inhibiteur de la calcineurine (inhibe la réponse immunitaire à médiation T-dépendante)	Peu utilisée en France dans le traitement des maladies auto-immunes de l'adulte. Plutôt indiquée dans les formes réfractaires après échec des autres traitements	Cytopénies, HTA, hypertrichose, insuffisance rénale, infections
Tacrolimus	– <i>Per os</i> (IV possible) – Administration quotidienne	Inhibiteur de la calcineurine (inhibe la réponse immunitaire à médiation T-dépendante)	Peu utilisé en France dans le traitement des maladies auto-immunes de l'adulte. Plutôt indiqué dans les formes réfractaires après échec des autres traitements	Cytopénies, infections

*Certains médicaments avec administration quotidienne nécessitent plusieurs prises par jour.

Le risque de cytopénie et d'infection justifie une surveillance clinique et biologique régulière et une information spécifique du patient sur la nécessité de consulter rapidement en cas de fièvre.

Une **biothérapie** (synonymes : biomédicament, médicament biologique) est un médicament contenant une substance produite à partir d'une cellule ou d'un organisme vivant ou dérivée de ceux-ci. Les biothérapies ont profondément transformé la prise en charge de certaines maladies auto-immunes, en particulier la polyarthrite rhumatoïde. Compte tenu de leur structure protéique (anticorps ou récepteurs), ceux-ci sont généralement administrés par voie injectable (intraveineuse et/ou sous-cutanée). Les cibles moléculaires sont très diverses (tableau 13.15).

➤ Plus de 50 nouvelles biothérapies et immunosuppresseurs sont en cours de développement par l'industrie pharmaceutique ; il s'agit donc d'un domaine très évolutif du ressort du spécialiste.

À noter l'apparition récente de médicaments dits « **biosimilaires** », c'est-à-dire de médicaments biologiques de même composition qualitative et quantitative en substance active et de même forme pharmaceutique qu'un médicament biologique de référence, mais qui ne remplit pas les conditions pour être regardé comme une spécialité générique (en raison de différences liées notamment à la variabilité de la matière première ou aux procédés de fabrication). Le principe de biosimilarité peut s'appliquer à tout médicament biologique dont le brevet est tombé dans le domaine public.

Tableau 13.15. ➤ Principales biothérapies utilisées en rhumatologie (à titre indicatif).

Mécanisme d'action	Biothérapie	Principales indications (selon l'AMM)*
Anti-TNFα	Infliximab Étanercept Adalimumab Certolizumab pégol Golimumab	Polyarthrite rhumatoïde Arthrite juvénile idiopathique Spondyloarthrite ankylosante Rhumatisme psoriasique Psoriasis Maladie de Crohn Rectocolite hémorragique
CTLA4-Ig (inhibition du cosignal d'activation des lymphocytes T)	Abatacept	Polyarthrite rhumatoïde Arthrite juvénile idiopathique
Anti-IL-6R (anti-récepteurs de l'IL-6)	Tocilizumab	Polyarthrite rhumatoïde Arthrite juvénile idiopathique
Anti-IL-1RA (antagoniste du récepteur de l'interleukine 1)	Anakinra Canakinumab	Polyarthrite rhumatoïde Certaines maladies auto-inflammatoires
Anti-CD20	Rituximab	Polyarthrite rhumatoïde Vascularites à ANCA
Anti-BLyS (<i>B-Lymphocyte Stimulator</i>)	Bélimumab	Lupus systémique
Anti-sous-unité protéique p40 commune à l'IL-12 et IL-23	Ustékinumab	Psoriasis Rhumatisme psoriasique Maladie de Crohn
Anti-IL-17A	Sécukinumab	Psoriasis Rhumatisme psoriasique Spondyloarthrite ankylosante.

*Toutes les molécules d'une famille donnée ne bénéficient pas d'une AMM pour toutes les indications citées dans le tableau.

La mise sur le marché des médicaments biosimilaires nécessite que soient produites des données précliniques et cliniques supplémentaires dans des conditions déterminées par voie réglementaire. Un peu à part, il est nécessaire de mentionner les **immunoglobulines intraveineuses polyvalentes** : elles ont des indications dans le purpura thrombopénique idiopathique, la maladie de Kawasaki, les polyradiculonévrites démyélinisantes, les myopathies inflammatoires cortico-résistantes, ainsi qu'au cours de certaines maladies auto-immunes. Dans certaines situations, on peut proposer des **échanges plasmatiques**, visant à épurer les anticorps pathogènes du plasma du patient. Dans les formes graves, on peut exceptionnellement recourir à l'**auto-greffe de cellules souches hématopoïétiques** dont le rapport bénéfice/risque fait actuellement l'objet de plusieurs études internationales.

D. Mesures associées et recours aux professions paramédicales

B De nombreuses mesures associées peuvent permettre d'améliorer la prise en charge globale des patients atteints de maladie auto-immune (tableau 13.16). Les autres mesures associées peuvent comporter la prescription d'une crénothérapie (cure thermique), d'un arrêt de travail et, plus généralement, la prévention de l'ostéoporose cortico-induite. S'il le souhaite, le patient peut également être orienté vers une association de malades.

Tableau 13.16. B Principales mesures associées à la prise en charge des patients atteints de maladies auto-immunes.

Mesures associées	Objectifs
Éducation thérapeutique	Démarche multidisciplinaire permettant une meilleure compréhension de la maladie par le patient Permet l'adhésion à la démarche thérapeutique sur le long terme (favorise l'observance)
Mesures sociales	Prise en charge à 100 % (ALD) AME pour les patients en situation de précarité Reconnaissance de la qualité de travailleur handicapé (RQTH)
Kinésithérapie et rééducation	Renforcement musculaire, travail des amplitudes articulaires, lutte contre les rétractions, etc.
Podologie	Confection de semelles (pieds rhumatoïdes, sclérodermie systémique)
Ergothérapie	Confection d'orthèse (prévention des déformations), aides techniques Adaptation du poste de travail (maintien de l'insertion socioprofessionnelle)
Orthophonie	Lutte contre les séquelles des atteintes neurologiques centrales
Prise en charge diététique	En particulier lors de l'utilisation d'une corticothérapie au long cours
Soutien psychologique	Phase d'annonce de la maladie inflammatoire ou au cours de l'évolution si nécessaire
Thérapies complémentaires*	Hypnose médicale, sophrologie, yoga, etc.

*Par des professionnels de santé.

E. Suivi du patient

La majorité des maladies auto-immunes évoluent par poussées, entrecoupées de périodes de rémission. Cependant, dans certains cas, la maladie peut rester quiescente de manière prolongée ou, au contraire, être active de manière continue et évoluer rapidement vers des atteintes viscérales graves. La prise en charge des patients atteints de maladies auto-immunes repose donc sur un suivi médical régulier (tableau 13.17).

Tableau 13.17.  Principaux éléments du suivi au cours des maladies auto-immunes.

Paramètres du suivi	Modalités
Activité de la maladie (manifestations réversibles)	– Examen clinique – Examens paracliniques (par ex., biologiques, radiologiques) – Scores dédiés (par ex., DAS28 au cours de la PR)
Séquelles (notion de « <i>damage</i> » en anglais) : manifestations irréversibles liées à la maladie et/ou à ses traitements	– Examen clinique – Examens paracliniques (par ex., biologiques, radiologiques) – Scores dédiés
Qualité de vie	– Interrogatoire et scores dédiés (par ex., SF36)
Statut fonctionnel	– Interrogatoire, examen clinique et scores dédiés (par ex., <i>Health Assessment Questionnaire</i> , HAQ)
Tolérance des traitements	– Interrogatoire et examens clinique et biologiques
Observance des traitements	– Interrogatoire et dosages des médicaments*

* Le dosage du taux sanguin est disponible pour certains médicaments (par ex., hydroxychloroquine).

Le suivi des patients est effectué par le médecin généraliste, le rhumatologue et les éventuels autres spécialistes d'organe. Par ailleurs, il faut surveiller la tolérance de chaque traitement et l'apparition d'éventuels effets indésirables ou complications (diabète ou ostéoporose cortico-induits, rétinopathie aux antipaludéens de synthèse et cataracte cortisonique...).

Les grossesses ne sont pas contre-indiquées mais devront être discutées selon la maladie, son activité et les traitements.

Points clés

- La survenue d'une maladie auto-immune traduit une rupture de la tolérance du système immunitaire vis-à-vis des autoantigènes.
- Les maladies auto-immunes sont le plus souvent multifactorielles et dépendent principalement de facteurs génétiques et environnementaux.
- Devant des signes cliniques évocateurs d'une maladie auto-immune, la recherche d'autoanticorps spécifiques ou évocateurs de cette affection est un élément clé du diagnostic. D'autres signes biologiques sont souvent associés, comme un syndrome inflammatoire (inconstant), des cytopénies, une hypergammaglobulinémie à l'électrophorèse des protéines plasmatiques.
- Au cours d'une maladie auto-immune, l'existence de lésions d'organes « nobles » doit être recherchée systématiquement ; elle caractérise une maladie auto-immune « sévère », pouvant engager le pronostic vital et justifiant un traitement agressif.
- Le traitement repose sur des mesures pharmacologiques (traitements de fond [par exemple, hydroxychloroquine au cours du lupus systémique], corticothérapie à posologie minimale efficace et, si nécessaire, traitements immunosuppresseurs) associées à des mesures non pharmacologiques (éducation thérapeutique, lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaire, prise en charge psychologique et socioprofessionnelle), adaptées à la sévérité de la maladie et aux répercussions sur la qualité de vie du patient.
- Un suivi clinique et biologique régulier est obligatoire, compte tenu de l'évolution de ces pathologies qui comportent des risques de rechute et la possibilité d'effets indésirables potentiellement graves des traitements.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- La survenue d'une maladie auto-immune traduit une rupture de la tolérance du système immunitaire vis-à-vis des autoantigènes.
- On distingue les maladies auto-immunes spécifiques d'organes et les maladies auto-immunes non spécifiques d'organes (encore appelées maladies auto-immunes systémiques).
- Les maladies auto-immunes sont des pathologies multifactorielles, qui résultent de l'interaction complexe entre un terrain génétique à risque et des facteurs environnementaux, souvent mal compris.
- Au cours d'une maladie auto-immune, l'existence de lésions d'organes « nobles » doit être recherchée systématiquement : elle caractérise une maladie auto-immune « sévère », pouvant engager le pronostic vital et justifiant un traitement agressif.
- Le traitement des maladies auto-immunes repose sur des mesures pharmacologiques (immuno-modulateurs, immunosuppresseurs) associées à des mesures non pharmacologiques (éducation

thérapeutique, lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaire, prise en charge psychologique et socioprofessionnelle), adaptées à la sévérité de la maladie et aux répercussions sur la qualité de vie du patient.

- Un suivi clinique et biologique régulier est obligatoire, compte tenu de l'évolution de ces pathologies qui comportent des risques de rechute et la possibilité d'effets indésirables potentiellement graves des traitements.

Notions inacceptables

- La présence d'une biologie auto-immune isolée (par exemple, la positivité isolée d'une recherche d'anticorps antinucléaires) sans manifestation clinique ou autre manifestation biologique, n'est pas suffisante pour définir une maladie auto-immune à proprement parler.
- Les autoanticorps sont surtout utiles pour établir le diagnostic positif de maladie auto-immune ; seuls certains d'entre eux (par exemple, les anticorps anti-ADN natif et les ANCA) sont utiles pour le suivi des patients.

Situations de départ

I. Symptômes et signes cliniques

15. Anomalies de couleur des extrémités
16. Adénopathie(s) unique ou multiples
17. Amaigrissement
20. Découverte d'anomalies à l'auscultation pulmonaire
21. Asthénie
44. Hyperthermie/fièvre
54. Œdème localisé ou diffus
56. Raideur articulaire
67. Douleurs articulaires
74. Faiblesse musculaire
77. Myalgies
82. Bulles, éruption bulleuse
91. Anomalies des muqueuses
92. Ulcère cutané
121. Déficit neurologique sensitif et/ou moteur
152. Œil rouge et/ou douloureux
162. Dyspnée

II. Données paracliniques

178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique
179. Réaction inflammatoire sur pièce opératoire/biopsie

182. Analyse de la bandelette urinaire

186. Syndrome inflammatoire aigu ou chronique

189. Analyse d'un examen cytot bactériologique des urines (ECBU)

193. Analyse de l'électrophorèse des protéines sériques

194. Analyse du bilan thyroïdien

196. Analyse du sédiment urinaire

199. Créatinine augmentée

203. Élévation de la protéine C-réactive (CRP)

207. Ferritine : baisse ou augmentation

215. Anomalie des plaquettes

216. Anomalie des leucocytes

217. Baisse de l'hémoglobine

219. Hyperéosinophilie

223. Interprétation de l'héogramme

III. Prise en charge aiguë et chronique

251. Prescrire des corticoïdes par voie générale ou locale

279. Consultation de suivi d'une pathologie chronique

IV. Prévention

320. Prévention des maladies cardiovasculaires

V. Situations diverses

328. Annonce d'une maladie chronique

Item 193

Vascularites systémiques

- I. Pour comprendre
- II. Quand faut-il évoquer le diagnostic de vascularite ?
- III. Outils diagnostiques
- IV. Moyens thérapeutiques

Objectifs pédagogiques

- Connaître les principaux types de vascularite systémique, les organes cibles, les outils diagnostiques et les moyens thérapeutiques.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Connaître la définition d'une vascularite systémique	
B	Définition	Connaître les principaux types de vascularites systémiques	Gros, moyen, petit calibre ; ACG, Takayasu, vascularites ANCA, Vascularite IgA, PAN, Kawasaki, Behçet
A	Diagnostic positif	Connaître les principaux signes évocateurs du diagnostic de vascularite	Signes généraux, atteinte des vaisseaux de gros calibre, signes cutanés
B	Diagnostic positif	Connaître les principaux diagnostics différentiels à évoquer en cas de suspicion de vascularite	Infections, cause toxique ou médicamenteuse, cancer, hémopathie, vascularites secondaires
B	Diagnostic positif	Connaître les organes cibles et les moyens diagnostiques	
A	Diagnostic positif	Connaître les caractéristiques cliniques d'un purpura vasculaire	
B	Contenu multimédia	Reconnaître un purpura vasculaire	Photographie d'un purpura vasculaire
B	Examens complémentaires	Connaître les principaux examens à réaliser en cas de suspicion de vascularite	Syndrome inflammatoire, recherche d'ANCA, biopsie
B	Examens complémentaires	Connaître les principaux examens immunologiques à réaliser en cas de suspicion de vascularite	ANCA, cryoglobulinémie
B	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge des vascularites	Principes généraux uniquement, pas de nom de molécule ni de dose
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les principaux facteurs pronostiques des vascularites	

I. Pour comprendre

A. Définition des vascularites

- Ⓐ Le terme vascularite regroupe un ensemble d'affections hétérogènes caractérisées par une atteinte inflammatoire des vaisseaux sanguins artériels, capillaires ou veineux conduisant à une

altération de la paroi vasculaire. Il s'agit donc d'affections dont la symptomatologie dépend directement du type et du nombre de vaisseaux atteints par la maladie. On peut décrire les maladies selon la taille des vaisseaux, la pathogénie de la maladie ou l'histologie.

B. Classification des vascularites

B Établir une classification universelle est complexe et plusieurs critères peuvent être pris en compte :

- le calibre et le type de vaisseaux touchés ;
- la nature systémique ou localisée ;
- l'association ou non aux anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA) ;
- les caractéristiques histologiques de la lésion :
 - nécrose fibrinoïde de la paroi ;
 - cellules géantes avec ou sans vascularite nécrosante associée ;
 - granulome ;
 - vascularites inflammatoires strictes ;
- la nature primitive ou secondaire de la vascularite.

Les vascularites secondaires peuvent avoir une cause infectieuse ou médicamenteuse (tableau 14.1). Elles peuvent aussi être secondaires à une autre maladie systémique (polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux systémique, autres connectivites) ou à une néoplasie.

La nomenclature de Chapel Hill, révisée en 2012, s'est imposée comme le système de classification de référence. Les vascularites sont classées en fonction de la taille des vaisseaux atteints (tableau 14.2 et fig. 14.1).

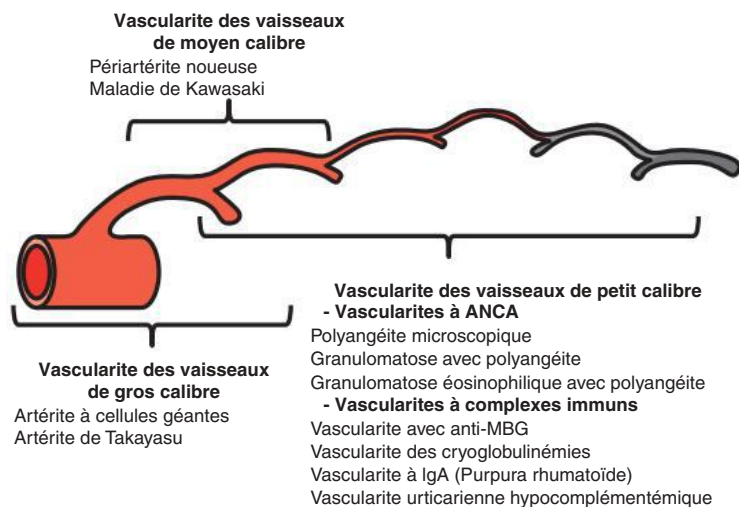
Tableau 14.1.  **Vascularites secondaires : principaux agents infectieux, toxiques et médicamenteux en cause (liste non exhaustive).**

Agents infectieux		Médicaments
Bactéries	Streptocoque	AINS
	Staphylocoque	β -lactamines
	Méningocoque	Minocycline
	Gonocoque	Sulfamides anti-infectieux et hypoglycémiants
	<i>Haemophilus</i>	Allopurinol
	<i>Rickettsia</i>	Hydantoïne
	<i>Borrelia</i>	Diurétiques (thiazidiques, furosémide, spironolactone)
	Mycobactéries	Sulfasalazine
Virus	Hépatites A, B, C	Anti-TNF α
	VIH	Hydroxyurée
	CMV	Méthotrexate
	EBV	Phénothiazine
Parasites	<i>Plasmodium</i>	Diltiazem
Toxiques		Aténolol
Cocaïne (liées au lévamisole associé +++)		Captopril

Tableau 14.2. B Nomenclature des vascularites adoptée par la conférence de consensus de Chapel Hill de 2012.

Calibre de vaisseaux	Dénomination CCCH 2012	Autre dénomination
Gros calibre	Artérites à cellules géantes Artérite de Takayasu	Maladie de Horton
Moyen calibre	Périartérite noueuse Maladie de Kawasaki	
Petit calibre	Liées aux ANCA	Polyangéite microscopique
		Granulomatose avec polyangéite
		Granulomatose éosinophilique avec polyangéite
	Liées aux dépôts de complexes immuns	Anticorps anti-membrane basale glomérulaire
		Cryoglobulinémique
		À IgA
		Urticarienne hypocomplémentémique (anti-C1q)
Calibre variable	Maladie de Behçet Syndrome de Cogan	
Touchant un organe	Le nom du système affecté est dans le nom de la maladie	Exemple : vascularite cutanée leucocytoclasique...
Associées à une maladie systémique	Exemple : vascularite lupique, vascularite rhumatoïde...	
D'étiologie probablement identifiée	Exemple : cryoglobulinémique liée au VHC, aortite syphilitique...	

CCCH : conférence de consensus de Chapel Hill.

**Fig. 14.1. B Description topographique en fonction du type de vaisseaux atteint des principales vascularites.**

II. Quand faut-il évoquer le diagnostic de vascularite ?

A Les signes cliniques de vascularite sont polymorphes et dépendent du type de vaisseaux touchés. Cependant, les signes généraux, les signes musculosquelettiques, les lésions cutanées sont observés dans la plupart des vascularites.

Les vascularites des petits et moyens vaisseaux s'accompagnent volontiers d'un **purpura vasculaire**.

Le purpura vasculaire aigu peut être :

- dû à une inflammation pariétale, caractérisé cliniquement par un **purpura infiltré** (et donc palpable) et un polymorphisme des lésions cutanées ;
- à un processus endoluminal (thromboses ou embolies) se manifestant par des lésions plus monomorphes nécrotiques avec livedo pour les thromboses et des lésions nécrotiques souvent distales pour les embolies.

Le purpura vasculaire peut avoir une apparition progressive avec une évolution soit pigmentée prédominant aux membres inférieurs, soit ecchymotique, résultant d'une fragilité pariétale.

Les principales caractéristiques cliniques, histologiques et biologiques par vascularite sont résumées dans le [tableau 14.3](#).

Tableau 14.3. A Principales caractéristiques des vascularites.

Vascularite	Histologie	Terrain	Localisation	Atteintes caractéristiques, organes cibles	Anomalies biologiques
Vascularites des vaisseaux de gros calibre					
Artérite à cellules géantes	– Cellules géantes – Granulomes	– Sujet âgé (> 50 ans) – 1 H/2 F	– Territoire céphalique (+++)	– Céphalées bitemporales – Hyperesthésie du cuir chevelu – Claudication de la mâchoire – Pseudopolyarthrite rhizomélique associée – Œil : artérite oblitérante de l'artère ophtalmique ou de ses branches	– Syndrome inflammatoire
Artérite de Takayasu	– Cellules géantes – Granulomes	– Femme jeune (< 40 ans) – Surtout Asie du Sud-Est	– Aorte	– Crosse aortique : • rétinopathie ischémique ; • complications neurologiques • atteinte axillo-subclavière (claudication et abolition des pouls aux membres supérieurs) – Aorte thoraco-abdominale : HTA rénovasculaire	– Syndrome inflammatoire
Vascularite des vaisseaux de moyen calibre					
Périartérite noueuse	– Inflammation – Nécrose	– Adulte (40–60 ans) – 1 H/1 F	– Artères de moyen calibre, parfois artérioles – Anévrismes	– Peau : livedo – Musculosquelettique : arthromyalgies – Neurologique : mono- ou polyneuropathie – Rein : insuffisance rénale, HTA – Digestif	– Syndrome inflammatoire – Marqueurs sériques de l'hépatite B
Maladie de Kawasaki	– Inflammation	– Enfant (+++) (< 5 ans)	– Artères de moyen calibre (coronaires +++)	– Syndrome adéno-cutanéomuqueux fébrile – Cœur : coronarite (anévrismes coronaires), risque de mort subite	– Syndrome inflammatoire (suite)

(suite)

Tableau 14.3. Suite.

Vascularite	Histologie	Terrain	Localisation	Atteintes caractéristiques, organes cibles	Anomalies biologiques
Vascularite des vaisseaux de petit calibre à ANCA					
Polyangéite microscopique	– Inflammation – Nécrose	– Adulte (30–60 ans) – 1 H/1 F	– Artérioles, veinules et capillaires disséminés	– Rein : glomérulonéphrite nécrosante segmentaire et focale, avec prolifération extracapillaire – Poumon : hémorragie alvéolaire – Musculosquelettique – Digestif	– Syndrome inflammatoire – ANCA anti-MPO (60 %)
Granulomatose avec polyangéite	– Granulome – Nécrose	– Adulte (40–60 ans) – 1,5 H/1 F	– Artérioles, veinules, capillaires et artères disséminés	– Rein : glomérulonéphrite nécrosante pauci-immune segmentaire et focale associée à une prolifération extracapillaire	– Syndrome inflammatoire – ANCA anti-PR3 (80 %)
Granulomatose éosinophilique avec polyangéite	– Inflammation (éosinophiles) – Nécrose – Granulome	– Adulte (30–50 ans) – 1,5 H/1 F	– Vaisseaux de petit calibre	– Poumon : asthme grave, infiltrats pulmonaires labiles – Rein : glomérulonéphrite – Vascularite systémique	– Syndrome inflammatoire – Hyperéosinophilie sanguine – ANCA anti-MPO (30–40 %)
Vascularites des vaisseaux de petit calibre avec des complexes immuns					
Vascularite à IgA	– Inflammation – Dépôts d'IgA	– Enfant (+++) – Adulte : 1,2 H/1 F	– Artérioles, veinules, capillaires disséminés	– Peau : purpura vasculaire – Musculosquelettique : arthralgies, arthrites – Digestif – Rein : néphropathie glomérulaire à dépôts mésangiaux d'IgA	– Élévation des IgA sériques inconstante
Vascularite des cryoglobulinémies	– Inflammation – Absence de nécrose fibrinoïde dans la majorité des cas	– Adulte	– Artérioles, veinules, capillaires disséminés	– Peau : purpura vasculaire – Rein : néphrite membrano-proliférative – Neurologique : neuropathie périphérique	– Cryoglobulinémies mixtes, type II (composant monoclonal) ou type III – Marqueurs sériques de l'hépatite C – Maladie auto-immune associée ou hémopathie lymphoïde B
Vascularites des vaisseaux de taille variable					
Maladie de Behçet	– Inflammation – Thrombose	– Sujet jeune (20–40 ans) – 1 H/1 F – Méditerranéen HLA-B5/B51	– Artères et veines de calibre variable, disséminées	– Aphthose bipolaire (orogénitale) – Thrombophlébites périphériques et/ou cérébrales – Peau : érythème noueux, pseudo-folliculite, phénomène de pathergie – Musculosquelettique : arthromyalgies, arthrite – Neurologique : méningo-encéphalites, myélite	– Syndrome inflammatoire très inconstant, avant tout présent dans les formes vasculaires

III. Outils diagnostiques

A. Examens biologiques (hors recherche des ANCA)

B Devant une symptomatologie évocatrice d'une vascularite, il faut réaliser le bilan suivant plus ou moins complet selon les éléments cliniques d'orientation :

- syndrome inflammatoire (VS, CRP, électrophorèse des protéines sériques);
- hémogramme avec recherche d'hyperéosinophilie;
- explorations hépatiques;
- explorations rénales (ionogramme sanguin, créatininémie, bandelette urinaire, protéinurie des 24 heures ou rapport protéine/créatinine urinaire qui est maintenant préféré, recherche d'hématurie glomérulaire);
- sérologies virales : vascularite viro-induite (hépatites B et C, VIH);
- recherche de certaines infections bactériennes susceptibles de déclencher une vascularite des petits vaisseaux (streptocoques, staphylocoques, méningocoques, *Haemophilus*, gonocoques, rickettsies, *Borrelia*, mycobactéries...);
- détection des antinucléaires et de leur typage, des facteurs rhumatoïdes et des anti-CCP dans l'hypothèse d'une vascularite associée à une maladie auto-immune;
- recherche de cryoglobuline, son typage et ses explorations étiologiques.

B. Intérêt des ANCA

Il s'agit d'autoanticorps dirigés contre des antigènes du cytoplasme des polynucléaires neutrophiles. Bien qu'ils aient été décrits au cours d'autres affections (rectocolite hémorragique, maladie de Crohn...), leur spécificité pour le groupe des vascularites nécrosantes systémiques est très élevée, proche de 100 % (tableau 14.4).

Tableau 14.4.  Cibles antigéniques et maladies associées aux ANCA.

Aspect en IFI	Antigène cible	Maladies associées
c-ANCA	Protéinase 3 (PR3)	Granulomatose avec polyangéite Polyangéite microscopique
p-ANCA	Myéloperoxydase	Polyangéite microscopique Granulomatose éosinophilique avec polyangéite Granulomatose avec polyangéite (environ 10 % des GPA) Glomérulonéphrite rapidement progressive pauci-immune Syndrome de Felty Lupus systémique
	Cathepsine G	Rectocolite hémorragique Cholangite sclérosante primitive
	Lactoferrine	Polyarthrite rhumatoïde Lupus systémique

IFI : immunofluorescence indirecte.

C La méthode initiale permettant la détection des ANCA est l'immunofluorescence indirecte sur des polynucléaires fixés dans l'alcool.

Deux types de fluorescence sont observés :

- une fluorescence cytoplasmique des polynucléaires, appelée c-ANCA;
- une fluorescence périmucléaire des polynucléaires, appelée p-ANCA.

Dans un deuxième temps, l'identification des antigènes cibles des ANCA est pratiquée par des tests ELISA. Les deux principaux antigènes connus sont :

- la PR3 (protéinase 3);
- la MPO (myéloperoxydase).

Bien qu'une positivité des anticorps puisse précéder une poussée de la maladie (surtout après une négativation sous traitement), il n'a jamais été montré de manière formelle que le titre d'ANCA était corrélé à l'activité clinique de la maladie.

C. Recherche de complications viscérales

B Le bilan varie en fonction du type de vascularite suspecté ou diagnostiqué.

En cas de vascularite des gros vaisseaux, l'échographie de l'artère temporale peut avoir un intérêt pour rechercher des signes compatibles avec une artérite à cellules géantes, sous la forme par exemple d'un halo hypoéchogène autour du vaisseau sur une portion de l'artère.

La tomographie par émission de positons (TEP)-scan semble prometteuse pour le diagnostic des vascularites des gros vaisseaux : dans l'artérite à cellules géantes, la TEP pourrait avoir une place dans le dépistage des atteintes des gros vaisseaux (aorte...) qui peuvent atteindre jusqu'à 50 % des patients selon les séries. Des atteintes des artères subclavières et axillaires ont ainsi été diagnostiquées par la TEP au ^{18}F -FDG. Néanmoins, l'artérite à cellules géantes pose en théorie le problème de la spécificité des images vasculaires chez des patients souvent âgés, les plaques athéromateuses pouvant capter le ^{18}F -FDG. Par conséquent, cet examen ne doit pas être demandé systématiquement mais doit plutôt être réservé aux cas difficiles, notamment pour rechercher des signes d'artérite des troncs.

Dans la maladie de Takayasu, l'âge précoce de survenue rend l'imagerie TEP plus spécifique. Les anomalies observées semblent plus précoces que celles du scanner ou de l'IRM, et diminuent sous traitement.

En cas de vascularite d'un autre type et notamment d'une vascularite avec présence d'ANCA, le bilan des complications est plus large et peut comprendre selon les symptômes les explorations suivantes :

- explorations hépatiques :
 - enzymes hépatiques;
 - albumine;
 - coagulation;
- explorations rénales :
 - fonction rénale;
 - protéinurie, hématurie, rapport protéinurie/créatinurie;
- explorations pulmonaires :
 - radiographie pulmonaire (face et profil);
 - scanner thoracique non injecté;
 - explorations fonctionnelles respiratoires avec DLCO;
 - fibroscopie bronchique et lavage bronchioloalvéolaire (LBA), qui seront effectués avec biopsies bronchiques et prélèvements microbiologiques en cas de suspicion d'hémorragie alvéolaire et/ou d'atteinte pulmonaire à l'imagerie. Le LBA mettra en évidence macroscopiquement l'hémorragie alvéolaire (liquide rouge ou rosé) et la quantifiera si nécessaire (score de Golde);
- explorations ORL :
 - examen spécialisé;
 - scanner ORL pour les patients atteints ou suspects d'être atteints de vascularite associée aux ANCA;

- explorations cardiaques :
 - ECG systématique ;
 - échographie cardiaque transthoracique ;
 - en cas de syndrome de Churg et Strauss et/ou de suspicion d'atteinte cardiaque, d'autres explorations peuvent être utiles (troponine ultrasensible, NT-proBNP, IRM cardiaque) ;
- explorations neurologiques :
 - électromyogramme à effectuer en cas d'anomalies cliniques ;
 - IRM cérébrale et/ou médullaire, en cas d'anomalies cliniques orientant vers une atteinte neurologique centrale.

D'autres examens peuvent être indiqués en fonction de la présentation clinique (par exemple, examen ophtalmologique, endoscopies digestives en cas de signe d'appel).

D. Confirmation histologique de la vascularite

Elle est souvent nécessaire (sauf si le tableau clinicobiologique est typique) :

- la biopsie cutanée est le geste le plus simple ;
- la biopsie neuromusculaire se justifie en cas de neuropathie ; une biopsie musculaire peut parfois être suffisante pour aboutir au diagnostic, sans faire prendre le risque au patient de lésions neurologiques ;
- la biopsie de l'artère temporale dans l'artérite à cellules géantes ;
- la ponction-biopsie rénale :
 - elle est indiquée :
 - s'il existe une protéinurie et une hématurie glomérulaires ;
 - en cas d'hématurie isolée, après avoir écarté une uropathie ;
 - s'il existe une dégradation de la fonction rénale en l'absence de cause identifiable ;
 - conseillée en cas de protéinurie isolée en phase active initiale, en l'absence d'autre cause identifiable (diagnostic différentiel) ;
 - à l'inverse, elle n'est pas indiquée en cas de suspicion de PAN (atteinte rénovasculaire et non glomérulaire) ;
 - chez les patients avec atteinte rénale de type glomérulaire et sans ANCA détectable, une artériographie rénale est discutable avant toute biopsie (contre-indication à la biopsie s'il existe des microanévrismes).

IV. Moyens thérapeutiques

Les vascularites sont des urgences thérapeutiques pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

Les objectifs du traitement sont :

- obtenir la rémission et la guérison ;
- diminuer le risque de rechute ;
- limiter et réduire les séquelles en rapport avec la maladie ;
- limiter les effets indésirables liés aux médicaments utilisés ;
- améliorer la qualité de vie et maintenir l'insertion socioprofessionnelle.

La stratégie thérapeutique comprend les étapes suivantes :

- éviction des médicaments/toxiques inducteurs ;
- traitement de l'infection causale ou du cancer sous-jacent s'il y a lieu ;
- discuter un traitement anticoagulant/antiagrégant en cas d'autres facteurs de risque associés ;

- débiter rapidement une corticothérapie générale ;
- discuter la prescription d'un immunosuppresseur habituellement associé aux corticoïdes (cyclophosphamide, azathioprine, mycophénolate mofétil, méthotrexate, rituximab et anti-IL-6R) en traitement de fond d'induction ;
- prévoir un traitement d'entretien (maintien de la rémission) une fois le traitement d'induction terminé (méthotrexate, azathioprine).

Le cyclophosphamide ou le rituximab sont utilisés en traitement d'induction avec les corticoïdes avant un relais par un autre immunosuppresseur dans les formes sévères, notamment dans les granulomatoses avec polyangéite où la survie moyenne sans traitement est évaluée à 6 mois. Le succès de l'immunomodulation thérapeutique de certains rhumatismes inflammatoires chroniques, en particulier de la polyarthrite rhumatoïde, a conduit à son développement dans d'autres maladies systémiques, en particulier les vascularites.

Rituximab (anti-CD20)

Le rituximab est validé comme traitement d'induction des vascularites à ANCA, pour lesquelles il représente une alternative au cyclophosphamide sans dispenser d'un traitement d'entretien. L'intérêt du rituximab en traitement d'entretien est aussi établi.

Le rituximab peut également être proposé dans les vascularites cryoglobulinémiques associées au VHC, en cas d'échec du traitement antiviral ou de forme sévère. Le rituximab peut aussi être administré dans les cryoglobulinémies mixtes essentielles, sans que sa place en première intention ou en cas de maladie réfractaire ne soit parfaitement définie.

Tocilizumab (anticorps anti-récepteur à l'IL-6)

Plusieurs études prospectives contrôlées sont actuellement en cours avec le tocilizumab dans l'artérite à cellules géantes.

Anti-TNF

Les anti-TNF α ne sont pas préconisés pour le traitement des vascularites. Ils sont soit inefficaces (artérite à cellules géantes, vascularites à ANCA) soit à risque de mauvaise tolérance.

Immunoglobulines intraveineuses

Les immunoglobulines peuvent être utiles comme traitement adjuvant, notamment en cas d'immunodépression sévère.

Les immunoglobulines intraveineuses sont indiquées dans la maladie de Kawasaki où elles diminuent l'incidence des anévrysmes coronariens.

Échanges plasmatiques

Les échanges plasmatiques sont indiqués en cas d'insuffisance rénale sévère et peut-être en cas d'hémorragie alvéolaire.

Dans la périartérite noueuse liée au VHB, l'association d'une brève corticothérapie, d'échanges plasmatiques et d'un traitement antiviral donne d'excellents résultats thérapeutiques.

Points clés

- Les vascularites sont des affections rares mais potentiellement sévères et curables.
- Il faut savoir y penser devant toute manifestation systémique associant des signes généraux, articulaires, cutanés et viscéraux.
- Chaque vascularite a des spécificités liées à la topographie de l'atteinte vasculaire.
- Le diagnostic est clinico-biologique. La biopsie et la détection des ANCA sont utiles.
- Le traitement repose sur les corticoïdes et les immunosuppresseurs.
- Le rituximab est efficace dans le traitement d'induction et d'entretien des vascularites à ANCA.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- Il est indispensable de rechercher une complication viscérale devant toute vascularite, notamment rénale.
- Le traitement doit être précoce : il s'agit d'une urgence thérapeutique.
- Le traitement doit être prolongé : il existe un risque de rechute fréquent.

- Connaître les spécificités clinicobiologiques des différentes vascularites est indispensable.

Notions inacceptables

- Oublier l'analyse rénale devant une vascularite à ANCA est inacceptable.
- Oublier d'évoquer une vascularite devant l'association de signes généraux marqués et d'un syndrome inflammatoire biologique est inacceptable.

Situations de départ

I. Symptômes et signes cliniques

4. Douleur abdominale
15. Anomalies de couleur des extrémités
17. Amaigrissement
20. Découverte d'anomalies à l'auscultation pulmonaire
21. Asthénie
44. Hyperthermie/fièvre
54. Œdème localisé ou diffus
67. Douleurs articulaires
77. Myalgies
92. Ulcère cutané
102. Hématurie
119. Confusion mentale/désorientation
121. Déficit neurologique sensitif et/ou moteur
138. Anomalie de la vision
152. Œil rouge et/ou douloureux

II. Données paracliniques

178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique
179. Réaction inflammatoire sur pièce opératoire/biopsie
180. Interprétation d'un compte rendu d'anatomopathologie
182. Analyse de la bandelette urinaire
185. Réalisation et interprétation d'un électrocardiogramme (ECG)
186. Syndrome inflammatoire aigu ou chronique
189. Analyse d'un examen cytobactériologique des urines (ECBU)
193. Analyse de l'électrophorèse des protéines sériques
196. Analyse du sédiment urinaire

199. Créatinine augmentée

203. Élévation de la protéine C-réactive (CRP)

204. Élévation des enzymes cardiaques

207. Ferritine : baisse ou augmentation

212. Protéinurie

219. Hyperéosinophilie

223. Interprétation de l'hémogramme

226. Découverte d'une anomalie du cerveau à l'examen d'imagerie médicale

230. Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie

231. Demande d'un examen d'imagerie

233. Identifier/reconnaitre les différents examens d'imagerie (type, fenêtre, séquences, incidences, injection)

III. Prise en charge aiguë et chronique

238. Demande et préparation aux examens endoscopiques (bronchiques, digestifs)

239. Explication préopératoire et recueil de consentement d'un geste invasif diagnostique ou thérapeutique

251. Prescrire des corticoïdes par voie générale ou locale

264. Adaptation des traitements sur un terrain particulier (insuffisant rénal, insuffisant hépatique, grossesse, personne âgée...)

279. Consultation de suivi d'une pathologie chronique

IV. Prévention

306. Dépistage et prévention ostéoporose

320. Prévention des maladies cardiovasculaires

V. Situations diverses

327. Annonce d'un diagnostic de maladie grave au patient et/ou à sa famille

Références



HAS, Groupe français d'étude des vascularites, Filière des maladies auto-immunes et auto-inflammatoires rares (FAI²R). Vascularites nécrosantes systémiques (périartérite noueuse et vascularites associées aux ANCA). PNDs. Actualisation 2019.

https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2019-06/pnds_vns.pdf

HAS, Groupe français d'étude des vascularites, Filière des maladies auto-immunes et auto-inflammatoires rares (FAI²R). Vascularites nécrosantes systémiques (périar-

térite noueuse et vascularites associées aux ANCA). PNDs. Actualisation 2019. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2019-06/pnds_vns.pdf

Item 194

Lupus érythémateux systémique

- I. Introduction
- II. Épidémiologie
- III. Pathogénie
- IV. Quand faut-il évoquer le diagnostic de lupus ?
- V. Formes cliniques
- VI. Évolution et surveillance d'un lupus
- VII. Traitement et prévention

Objectifs pédagogiques

- Connaître les principales lésions cutanées du lupus systémique (LS).
- Connaître les caractéristiques de fréquence et de présentation clinique d'une atteinte rénale.
- Connaître les principes diagnostiques du lupus et du syndrome des anti-phospholipides (SAPL).
- Connaître les principes de traitements du lupus et du SAPL.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Savoir que le LS est une maladie auto-immune polymorphe	Hétérogénéité des symptômes et caractère systémique
A	Définition	Savoir que le SAPL peut être primaire ou secondaire	Association au LS +++, mais forme primitive possible
B	Prévalence	Connaître la population la plus fréquemment concernée par le LS	Savoir que le LS touche préférentiellement la femme en âge de procréer
B	Diagnostic positif	Connaître les principales lésions et leur spécificité	Vespertilio, photosensibilité, Raynaud, polyarthrite, sérite
B	Diagnostic positif	Savoir repérer les principales atteintes viscérales du LS	Glomérulonéphrite, atteinte neurologique centrale et périphérique
A	Diagnostic positif	Connaître les caractéristiques de fréquence et de présentation clinique d'une atteinte rénale au cours du lupus	Œdèmes, HTA, bandelettes urinaires positives
B	Diagnostic positif	Connaître les critères diagnostiques de SAPL	Connaître les principales manifestations cliniques et biologiques
B	Contenu multimédia	Vespertilio	

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Contenu multimédia	Livedo racemosa	
A	Examens complémentaires	Connaître l'intérêt et l'interprétation du test de dépistage des AAN	Taux et titre des AAN
B	Examens complémentaires	Connaître les principaux autoanticorps (hors AAN) et anomalies biologiques au cours du LS	Biologie standard sang et urines, autoanticorps et complément
B	Examens complémentaires	Connaître les principes des méthodes et la place de l'anatomie pathologique pour le diagnostic des lésions cutanées	
B	Examens complémentaires	Connaître les indications de la biopsie rénale et les principales lésions rénales	Situations justifiant une biopsie rénale et différentes classes de glomérulonéphrite identifiées
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître le mode d'évolution du LS et les atteintes viscérales pronostiques	Savoir que le LS est une maladie chronique qui évolue par poussées entrecoupées de rémissions
B	Prise en charge	Savoir que la pierre angulaire du traitement du LS est l'hydroxychloroquine, et les principes du traitement des principales atteintes	Intérêt et optimisation de l'hydroxychloroquine. Autres possibilités thérapeutiques, telles que les corticoïdes et les immunosuppresseurs
B	Prise en charge	Savoir que le traitement du SAPL thrombotique repose sur un traitement anticoagulant la plupart du temps à vie	Utilisation des AVK

I. Introduction

A Le lupus érythémateux systémique (LES), anciennement lupus érythémateux disséminé, représente l'archétype des maladies auto-immunes systémiques. Son expression clinique est très polymorphe avec deux types de tableaux cliniques : des formes bénignes et fréquentes cutané-articulaires et des formes plus rares et sévères avec atteintes viscérales. Sur le plan biologique, la pathologie se caractérise par la présence d'autoanticorps dirigés contre des antigènes d'origine nucléaire.

Un syndrome des anti-phospholipides (SAPL) peut s'associer au LES, et on parle alors de SAPL secondaire. Toutefois, on peut retrouver des SAPL primitifs, qui ne s'intègrent alors pas dans une pathologie lupique.

II. Épidémiologie

B Le LES est la maladie systémique la plus fréquente après le syndrome de Gougerot-Sjögren.

Il affecte 9 femmes pour 1 homme et survient préférentiellement au cours des deuxième et troisième décennies. Il existe une distribution raciale et géographique de la maladie. Les populations noires et asiatiques des États-Unis ou vivant dans les territoires des Caraïbes ont une prévalence de lupus plus forte que les sujets blancs. *A contrario*, les populations noires vivant en Afrique ont une prévalence faible de la maladie.

C La prévalence du LES dans la population générale française en 2010 était de 41 cas pour 100 000 habitants (donc inférieure au seuil de 1 pour 2 000 définissant les maladies rares) avec un taux d'incidence de 3 à 4 nouveaux cas annuels pour 100 000 habitants. Il existe une surprévalence aux Antilles (94 pour 100 000 en Guadeloupe et 127 pour 100 000 en Martinique).

Le lupus peut s'associer à une autre maladie auto-immune systémique (surtout le syndrome de Gougerot-Sjögren) ou spécifique d'organes (thyroïdite, maladie de Biermer, etc.), ou à un syndrome des anti-phospholipides. Ces associations peuvent parfois compliquer le diagnostic et surtout la prise en charge.

III. Pathogénie

A Les mécanismes physiopathologiques exacts restent méconnus et font intervenir des facteurs génétiques, environnementaux et immunologiques. Il s'ensuit une réponse auto-immune dirigée contre des antigènes d'origine nucléaire, responsable d'une activation chronique du système immunitaire.

A. Mécanismes lésionnels

C Le LES est une maladie auto-immune, ce qui suggère un dérèglement du fonctionnement du système immunitaire. Globalement, on observe une hyperactivité du système immunitaire humoral et cellulaire qui se traduit par une cascade d'événements inflammatoires à l'origine de la production de différents autoanticorps et de diverses lésions tissulaires. La plus grande fréquence de lésions de certains organes s'explique probablement par différents mécanismes :

- dépôts non spécifiques de complexes immuns circulants dans certains organes prédisposés (rein, peau, tissu synovial) ;
- formation « locale » de dépôts de complexes immuns intratissulaires dirigés contre des autoantigènes tissulaires spécifiques de certains organes (rein, peau, etc.).

B. Facteurs étiologiques

1. Facteurs génétiques

La fréquence des lupus familiaux varie de 4 à 12 % selon les séries. Le taux de concordance (proportion de second jumeau atteint quand le premier est malade) constitue un argument de poids en faveur d'une composante génétique. Alors qu'il n'est que de 2 à 4 % chez les jumeaux dizygotes, ce taux varie de 24 à 56 % chez les jumeaux monozygotes, ce qui suggère également l'importance d'autres facteurs tels que les facteurs hormonaux et environnementaux. Il est aussi intéressant de noter que, dans certaines familles, si l'on ne retrouve pas d'authentiques lupus, plusieurs autres membres de la famille sont atteints d'autres maladies auto-immunes (polyarthrite rhumatoïde, syndrome de Gougerot-Sjögren, thyroïdite), ce qui suggère qu'il n'y a pas de gène totalement spécifique d'une maladie auto-immune.

2. Facteurs immunologiques

L'ensemble des acteurs du système immunitaire est incriminé dans la physiopathologie du lupus. On retiendra :

- un défaut de clairance des corps apoptotiques et des complexes immuns circulants ;
- une activation inappropriée du réseau des cellules dendritiques (cellules présentatrices d'antigènes professionnelles) ;
- une sécrétion inappropriée d'interféron α ;

- une participation des lymphocytes T, notamment des lymphocytes T folliculaires (qui activent les lymphocytes B) et des lymphocytes T régulateurs (incapables de contrôler l'activation du système immunitaire) ;
- une perte de tolérance des lymphocytes B vis-à-vis d'antigènes du soi, aboutissant à une production d'autoanticorps dirigés contre des antigènes d'origine nucléaire. Les lymphocytes B se comportent également comme des cellules présentatrices d'antigènes, capables d'activer les lymphocytes T. De plus, ces cellules, une fois activées, produisent des cytokines pro-inflammatoires qui participent à l'inflammation locale. Pour toutes ces raisons, les lymphocytes constituent actuellement une des principales cibles des thérapeutiques en cours de développement dans le lupus systémique.

3. Facteurs d'environnement

La photo-exposition solaire est un facteur de risque reconnu de LES. Les rayons ultraviolets sont capables d'induire des lésions cutanées mais également des poussées évolutives de la maladie. Le tabac, du fait de ses actions pro-inflammatoires, est considéré comme un facteur de risque de lupus. L'imputabilité des agents transmissibles a été évoquée sur diverses données épidémiologiques. Parmi les agents viraux, il existe des arguments en faveur de l'imputabilité du virus d'Epstein-Barr, du cytomégalovirus et du parvovirus B19.

Enfin, la prise de certains médicaments peut induire *de novo* des manifestations cliniques et biologiques de lupus. Plus de 120 médicaments différents ont été impliqués dans les lupus médicamenteux (cf. § V.A).

4. Facteurs endocriniens

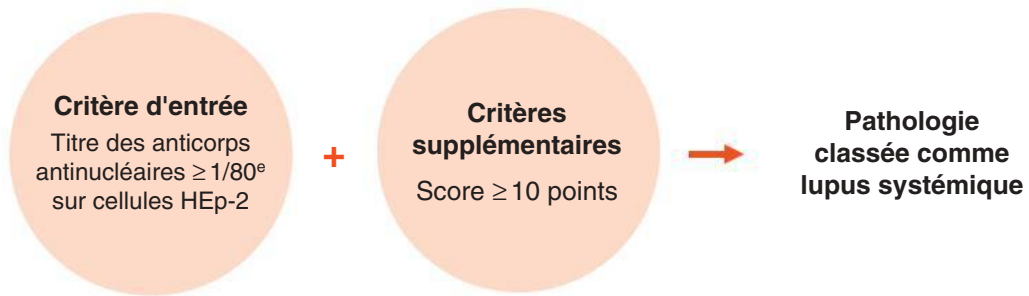
L'imputabilité des œstrogènes a été évoquée devant la forte prévalence de la maladie chez la femme jeune et la notion de poussées au cours de la grossesse. Pendant des années, l'utilisation d'œstroprogestatifs était déconseillée chez la patiente lupique par crainte d'une exacerbation de la maladie. Deux essais cliniques randomisés n'ont pas validé la toxicité des œstrogènes mais des études observationnelles contradictoires incitent toujours à une certaine prudence quant à leur utilisation au cours du lupus, notamment chez les patientes présentant un syndrome des anti-phospholipides associé ou des facteurs de risque vasculaire.

IV. Quand faut-il évoquer le diagnostic de lupus ?

A Le diagnostic initial peut être difficile mais il doit être fait précocement car certaines manifestations viscérales peuvent mettre en jeu le pronostic vital Δ . Le début d'un LES peut être progressif, marqué par l'apparition successive de plusieurs signes cliniques, ou assez brutal, déclenché par une exposition solaire, une grossesse, un épisode infectieux, un traumatisme psychique ou physique ou la prise d'un médicament.

B Des critères de classification du LES des Sociétés américaine et européenne de rhumatologie ont été publiés en 2019. Ils sont résumés dans la figure 15.1. On retiendra qu'il existe désormais un critère d'entrée : le diagnostic de LES ne sera évoqué qu'en présence d'un taux d'anticorps anti-noyaux positif, avec un titre $\geq 1/80^e$, sur cellules HEp-2 (ou sur un test équivalent), et qu'un poids est attribué à chaque symptôme (nombre de points variables suivant les manifestations).

Toutefois, il s'agit de critères de classification et non pas de critères diagnostiques. Leur utilisation comme outil diagnostique leur fait perdre leur sensibilité essentiellement au moment du diagnostic et de la présentation initiale. Ils ne sont donc pas utilisés en pratique courante mais résument les éléments le plus fréquemment retrouvés, permettant un diagnostic positif.



Critères supplémentaires

- Ne comptent pas s'il existe un diagnostic plus probable que celui de LES
- L'apparition d'un critère à au moins une occasion est suffisante
- Nécessité d'au moins un critère clinique et ≥ 10 points
- Pas de nécessité d'apparition simultanée des critères
- Dans chaque domaine, seule la manifestation apportant le plus de points sera comptabilisée

Domaines immunologiques et critères	Pts
Anticorps anti-phospholipides	
Anticorps anti-cardiolipines ou anticorps anti- $\beta 2$ GP1 ou lupus anticoagulant	2
Protéines du complément	
Consommation des fractions C3 ou C4	3
Consommation des fractions C3 et C4	4
Anticorps spécifiques du LES	
Anticorps anti-ADN double brin ou anticorps anti-Sm	6

Domaines cliniques et critères	Pts
Généraux	
Fièvre	2
Hématologique	
Leucopénie	3
Thrombopénie	4
Hémolyse auto-immune	4
Neuropsychiatrique	
Délire	2
Psychose	3
Crise d'épilepsie	5
Mucocutané	
Alopécie non cicatricielle	2
Ulcères buccaux	2
Lésions cutanées subaiguës ou lupus discoïde	4
Lupus cutané aigu	5
Sérique	
Effusion pleurale ou péricardique	5
Péricardite aiguë	6
Musculosquelettique	
Atteinte articulaire	6
Rénal	
Protéinurie $> 0,5$ g/24 heures	4
Biopsie rénale avec néphrite lupique de classe II ou V	8
Biopsie rénale avec néphrite lupique de classe III ou IV	10

Fig. 15.1. B Critères de classification 2019 de l'EULAR et de l'ACR.

(Source : reproduit à partir de Aringer M, et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. Ann Rheum Dis 2019;78(9):1151–9 avec l'autorisation de BMJ Publishing Group Ltd.)

A. Circonstances cliniques évocatrices

1. Signes généraux (50 à 80 % des cas)

Au cours de l'évolution de la maladie, il est fréquent d'observer des signes généraux (fièvre, asthénie, anorexie). Il s'agit souvent de signes d'évolutivité de la maladie.

2. Manifestations articulaires et osseuses (60 à 90 % des cas)

Les manifestations articulaires et osseuses sont fréquentes, polymorphes et souvent inaugurales. Il s'agit d'arthralgies migratrices des petites articulations (doigts et poignets) et des genoux (25 %), assez souvent d'arthrites (65 % des cas) avec parfois un véritable tableau de polyarthrite symétrique et distale intéressant principalement le carpe et les articulations des doigts, notamment les articulations interphalangiennes proximales. Des ténosynovites (surtout des fléchisseurs des doigts) sont possibles. Les monoarthrites sont rares et doivent faire évoquer une complication infectieuse. Les atteintes proximales et axiales sont inhabituelles.

❖ Exceptionnellement, on observe des déformations liées à une subluxation des tendons des doigts dénommée rhumatisme de Jaccoud (fig. 15.2). Une des particularités sémiologiques de cette atteinte est la réductibilité des déformations.

Certaines caractéristiques cliniques permettent de différencier les manifestations articulaires du LES de celles de la polyarthrite rhumatoïde :

- le caractère migrateur et fugace des arthralgies/arthrites ;
- un dérouillage matinal plus court que celui observé dans la polyarthrite rhumatoïde ;
- une discordance importante entre l'intensité des douleurs et parfois le manque de signes objectifs retrouvés à l'examen clinique ;
- le caractère non destructeur. Toutefois, l'atteinte des structures périarticulaires peut être responsable de déformations à type de subluxation des articulations métacarpophalangiennes, de déviation ulnaire et de laxité articulaire.

D'autres manifestations rhumatologiques sont retrouvées chez les patients.

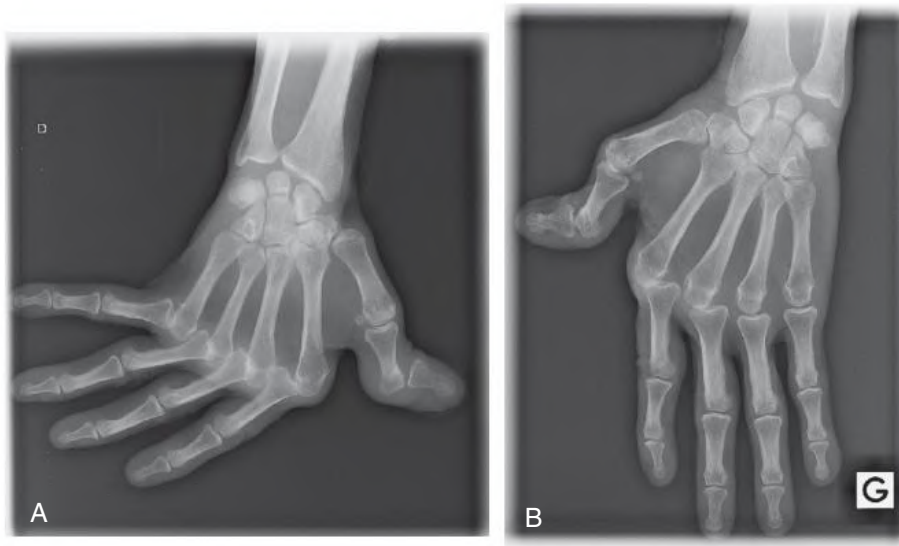


Fig. 15.2. ❖ Lupus érythémateux systémique. Arthropathie lupique avec main de Jaccoud.

Myalgies

Les plaintes à type de myalgies et de faiblesse musculaire sont fréquentes et peuvent même être le motif initial de consultation. En revanche, les atteintes plus sévères comme les myosites ou les atrophies musculaires sont rares. Ce type d'atteinte est associé fréquemment à la présence d'anticorps anti-RNP. La prise de corticoïdes et d'hydroxychloroquine peut aussi être responsable d'une symptomatologie musculaire. Dans ce cas, les enzymes musculaires restent à des concentrations normales et l'arrêt de ces traitements améliore les symptômes.

Atteintes osseuses

Il s'agit essentiellement d'ostéonécroses aseptiques (tête fémorale, tête humérale) qui sont habituellement induites par la corticothérapie. Elles restent rares (5 % des cas). Elles sont fréquemment bilatérales et souvent asymptomatiques. Le rôle des anticorps anti-phospholipides est discuté.

En outre, les patients lupiques sont plus à risque de déminéralisation osseuse qu'une population de sujets sains de même âge, du fait de l'activité de la maladie, de la carence en vitamine D (favorisée par l'éviction solaire), de l'apparition d'une ménopause précoce (favorisée par l'utilisation de médicaments cytotoxiques) et surtout de la prise de corticoïdes.

Les patients atteints de lupus présentent aussi un risque accru de fracture, lié à la déminéralisation osseuse.

3. Atteintes cutanéomuqueuses (60 à 75 % des cas)

B Au cours de la forme systémique du lupus, ce sont les lésions de lupus érythémateux aigu qui sont le plus souvent rencontrées. Toutefois, plus rarement, des lésions de lupus érythémateux subaigu ou chronique peuvent aussi être observées.

Les lésions cutanées sont parfois déclenchées ou aggravées par l'exposition solaire, ce qui explique leur localisation caractéristique dans les zones photo-exposées (visage, décolleté, mains). Si l'atteinte du visage est caractéristique, il existe de nombreuses autres localisations assez polymorphes dont la fréquence est variable :

- une éruption érythémato-œdémateuse ou squameuse en vespertilio (ou en « ailes de chauve-souris ») (fig. 15.3) touchant les joues et le nez, respectant relativement les sillons nasogéniens, s'étendant souvent sur le front, les orbites, le cou, dans la zone du décolleté (90 % des cas);
- des plaques érythémato-squameuses des zones photo-exposées. Sur le dos des mains, les lésions lupiques atteignent surtout les zones interarticulaires qui, à l'inverse, sont respectées dans la dermatomyosite (10 à 60 % des cas);
- une photosensibilité (15 à 50 % des cas);
- les lésions des muqueuses sont le fait de lupus actif et sont caractérisées cliniquement par leur caractère érosif, et sont localisées préférentiellement sur les gencives, le palais, les joues ou les lèvres (1 à 30 %);
- une alopecie en plaques ou, plus rarement, diffuse et complète. Dans la plupart des cas, il s'agit d'une chute modérée de cheveux au brossage quotidien;
- des lésions discoïdes à limites nettes avec un centre atrophique (lupus chronique discoïde) (fig. 15.4). D'autres lésions de lupus chronique (lupus tumidus, lupus-engelure et panniculite ou lupus profond) peuvent aussi être rencontrées. Ces formes sont le plus souvent purement cutanées mais peuvent être associées à la forme systémique du lupus dans 10 % des cas;
- des lésions de vascularite se manifestant par un purpura, rarement par une nécrose ou des lésions infiltrées urticariennes (5 à 20 % des cas);
- un acrosyndrome avec parfois un authentique phénomène de Raynaud (30 % des cas), exceptionnellement compliqué de troubles trophiques;
- des lésions évoquant un syndrome des anti-phospholipides : livedo racemosa (fig. 15.5), ulcère veineux pseudophlébitique, hémorragie sous-unguéale (moins de 10 % des cas).



Fig. 15.3. A Lupus érythémateux aigu. Éruption en vespertilio.



Fig. 15.4. A Lupus discoïde.



Fig. 15.5. A Lésion évocatrice d'un syndrome des anti-phospholipides. Livedo racemosa.

La biopsie cutanée permet la recherche en immunofluorescence de dépôts de complexes immuns (IgG, IgM) et de complément (C1q, C3) à la jonction dermoépidermique en peau lésée, mais aussi en peau saine (test de la bande lupique). Néanmoins, cette biopsie n'est justifiée que quand les lésions cutanées sont atypiques.

4. Atteintes rénales (30 à 50 % des cas)

A La néphropathie lupique constitue une atteinte classique du LES, intéressant 30 à 60 % des patients au cours de l'évolution de la pathologie, souvent dans les 6 à 36 premiers mois. Elle se caractérise le plus souvent par une atteinte glomérulaire responsable d'une élévation de la protéinurie sans modification initiale de la créatininémie. Les patients pédiatriques et les adultes non caucasiens sont plus fréquemment atteints.

Cette atteinte rénale est fréquemment asymptomatique, ce qui explique quelquefois son diagnostic tardif et justifie un dépistage systématique lors du diagnostic de lupus et régulièrement au cours du suivi. Certains signes cliniques (asthénie importante, œdèmes des membres inférieurs, hypertension artérielle) doivent toutefois alerter le clinicien. Le contrôle de l'atteinte rénale nécessite donc une mesure régulière de la pression artérielle, un dosage de la créatininémie et, surtout, la recherche d'une protéinurie.

La bandelette urinaire est un test de dépistage simple et peu coûteux. On propose aussi désormais un simple dosage du rapport protéinurie/créatininurie sur un échantillon (pathologique si $\geq 0,5$ g/g) comme outil de dépistage. Ces examens ont l'avantage d'être facilement réalisables, au décours immédiat de la consultation, et permettent ainsi d'éviter tout problème d'observance avec des bilans sur 24 heures rarement réalisés par les patients. En cas de positivité, il est nécessaire de compléter par un ECBU pour confirmer l'hématurie, rechercher une leucocyturie et infirmer l'infection urinaire, mais aussi par une mesure de la protéinurie sur 24 heures. Une hématurie isolée n'est, en revanche, pas une indication à une biopsie rénale.

B La biopsie rénale est justifiée dès qu'il existe des anomalies biologiques urinaires inexplicables (encadré 15.1).

L'étude immunohistologique (en microscopie optique et immunofluorescence) permet d'identifier différents tableaux de gravité variable définis par une classification de l'OMS (fig. 15.6) :

- lésions glomérulaires minimales (classe I);
- glomérulonéphrite mésangiale (classe II);
- glomérulonéphrite proliférative segmentaire et focale (classe III);
- glomérulonéphrite proliférative diffuse (forme la plus sévère) (classe IV);
- glomérulonéphrite extramembraneuse (classe V);
- glomérulonéphrite avec sclérose diffuse (classe VI).

C L'atteinte tubulo-interstitielle isolée est rare et volontiers associée aux lésions glomérulaires. La présence de thrombus intravasculaires doit faire rechercher la présence d'anticorps anti-phospholipides.

Encadré 15.1

Indication de la biopsie rénale

Au diagnostic :

- en cas d'insuffisance rénale, la biopsie ne se discute pas;
- protéinurie supérieure à 500 mg/24 heures (en dehors d'un contexte d'infection urinaire).

Toutefois, l'indication d'une biopsie rénale face une protéinurie dans le lupus ne se résume pas à un seuil. Une apparition brutale ou une augmenta-

tion sont des éléments qui doivent conduire à sa réalisation.

Au cours du suivi : l'intérêt d'une deuxième biopsie rénale est discutable. En effet, le meilleur indicateur d'une bonne survie rénale à long terme semble être la réponse précoce au traitement évaluée sur des données cliniques et biologiques (notamment l'amélioration des chiffres de protéinurie).

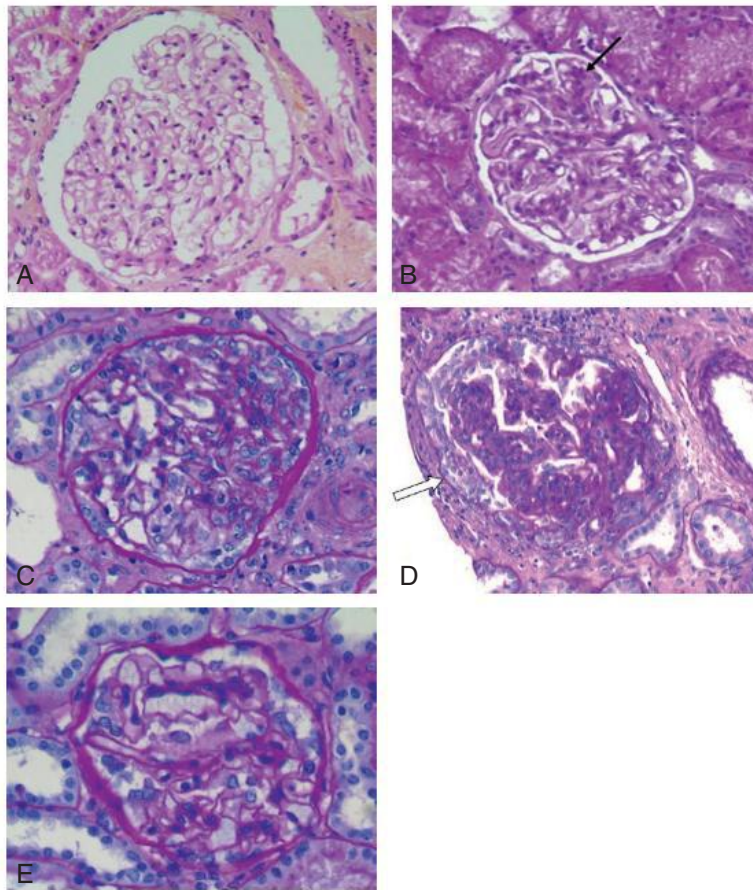


Fig. 15.6. B Néphrite lupique.

A. Classe I. B. Classe II. C. Classe III avec prolifération endocapillaire segmentaire. D. Classe IV avec prolifération endocapillaire diffuse et extracapillaire. E. Classe V : forme non exsudative et non proliférante.

La différence sur un seul glomérule entre la classe III et la classe IV n'est pas visible puisqu'elle repose sur le pourcentage de glomérules atteints.

5. Manifestations cardiovasculaires

Manifestations cardiaques (10 à 30 % des cas)

B L'atteinte cardiaque du lupus peut affecter les trois tuniques cardiaques ainsi que les coronaires.

La péricardite est la complication la plus fréquente, souvent asymptomatique, révélée par l'échographie. La tamponnade est rare mais possible.

La myocardite, rare (5 à 15 % des cas), ne se traduit souvent que par des signes électriques. Les risques de troubles du rythme et/ou de la conduction ou d'insuffisance cardiaque sont faibles (moins de 10 % des cas).

Des lésions de l'endocarde peuvent être observées. Elles sont liées à la présence de lésions nodulaires sur les valves cardiaques, de préférence la valve mitrale. Les prolapsus de la valve mitrale sont observés chez 25 % des patients. La prolifération de ces lésions confère aux valves un aspect verruqueux désigné sous le nom d'endocardite de Libman-Sacks dont le risque est la fuite valvulaire, les embolies systémiques et la greffe oslérienne. Cette atteinte est associée à la présence d'anti-phospholipides.

Pour toutes ces raisons, la réalisation d'une échographie et d'un ECG doit être systématique.

Athérosclérose

Il existe, au cours du LES, une athérosclérose accélérée à l'origine d'une morbi-mortalité significativement augmentée. Parmi les femmes jeunes, le risque relatif de développer une pathologie coronarienne (angor ou infarctus) est 55 fois plus élevé (comparativement à des sujets du même âge). Les facteurs de risque cardiovasculaire habituels sont largement retrouvés parmi les populations lupiques et peuvent être induits ou aggravés par la corticothérapie. Le lupus lui-même participe à la genèse des lésions athéromateuses du fait de l'inflammation chronique systémique.

La prise en charge d'un patient lupique doit donc consister en un dépistage rigoureux des facteurs de risque cardiovasculaire et l'utilisation d'une corticothérapie à la dose la plus faible possible et pour une période la plus courte possible.

Atteintes vasculaires (1 à 15 % des cas)

C Les vascularites lupiques, qui n'ont aucune spécificité histologique, peuvent toucher les vaisseaux de presque tous les calibres. C'est une complication rare au cours du lupus.

Syndrome des anti-phospholipides (30 % des cas)

B Les thromboses veineuses, artérielles ou microvasculaires répétées caractérisent le syndrome des anti-phospholipides (SAPL). Ce syndrome, observé dans 20 à 30 % des lupus, peut être particulièrement sévère (embolie pulmonaire, nécrose d'origine artérielle) (tableau 15.1). Les critères de SAPL sont remplis si au moins un critère clinique et un critère biologique sont présents.

Lorsque ce tableau est isolé, il s'agit d'un SAPL primaire. Il peut toutefois précéder le tableau lupique de plusieurs années. Dans 50 % des cas environ, il existe une maladie auto-immune associée, principalement un lupus, qui vient étoffer le tableau clinique.

Tableau 15.1. B Critères internationaux de classification du syndrome des anticorps anti-phospholipides.

Critères cliniques	Thrombose vasculaire Au moins un épisode thrombotique artériel, veineux ou des petits vaisseaux, touchant tout tissu ou organe. La thrombose doit être confirmée par un critère objectif et validé (aspect typique à l'imagerie ou lors de l'examen anatomopathologique ; la thrombose doit être présente sans qu'il y ait une inflammation vasculaire sous-jacente)
	Morbidité obstétricale – Survenue d'au moins une mort fœtale inexpliquée, avant la 10 ^e semaine d'aménorrhée, avec morphologie fœtale normale documentée par une échographie ou par examen macroscopique – Survenue d'au moins une naissance prématurée avant la 34 ^e semaine de grossesse, d'un fœtus morphologiquement normal, en rapport avec la survenue d'une éclampsie ou d'une prééclampsie sévère, ou avec démonstration d'une insuffisance placentaire – Survenue d'au moins 3 fausses couches consécutives et inexpliquées avant la 10 ^e semaine d'aménorrhée, après exclusion d'une anomalie anatomique ou hormonale maternelle, et d'une anomalie chromosomique maternelle ou paternelle
Critères biologiques	Lupus anticoagulant présent à au moins 2 reprises, à 12 semaines d'intervalle, détection selon les recommandations de l' <i>International Society of Thrombosis and Hemostasis</i>
	Anticorps anti-cardiolipines (IgG et/ou IgM) présents à au moins 2 reprises, à un titre intermédiaire ou élevé (> 40 UGPL ou MPL, ou > 99 ^e percentile), mesuré par une technique ELISA standardisée
	Anticorps anti-β2GP1 (IgG ou IgM) présents à un titre > 99 ^e percentile, à au moins 2 reprises, à 12 semaines d'intervalle selon une technique ELISA standardisée

(Source : Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). *J Thromb Haemostasis* 2006;4:295–306.)

6. Atteintes pleuropulmonaires (15 à 40 % des cas)

L'atteinte pulmonaire est fréquente au cours du lupus. Il s'agit le plus souvent de pleurésies souvent sérofibrineuses (15 à 40 % des cas). Une douleur thoracique, une toux et/ou une dyspnée peuvent être un signe d'atteinte. L'atteinte est souvent discrète, l'épanchement modéré mais parfois bilatéral. La ponction pleurale ramène un liquide exsudatif, riche en cellules mononucléées (séríte).

❖ Les autres atteintes pulmonaires (atteintes interstitielles) sont exceptionnelles (1 à 10 % des cas). Elles doivent faire évoquer une origine infectieuse (tuberculose, pneumocystose) chez des patients immunodéprimés.

Une hypertension artérielle pulmonaire secondaire post-embolique ou primitive peut être parfois observée.

7. Manifestations neuropsychiatriques (20 à 50 % des cas)

❑ Les manifestations neurologiques et psychiatriques rapportées au cours du LES ont une prévalence estimée entre 10 et 80 % selon les critères choisis. Il existe en effet une grande variabilité dans l'identification de ces critères, ce qui a conduit l'ACR à définir dix-neuf items pouvant correspondre à une atteinte neurologique ou psychiatrique lupique (tableau 15.2). Certains items tels que les migraines restent cependant très aspécifiques.

❖ Au cours du lupus, ces manifestations peuvent être de deux ordres : liées à une atteinte directe de la maladie ou secondaires à des facteurs rattachés au lupus tels que les traitements (corticothérapie), les complications cardiovasculaires, l'hypertension artérielle ou les manifestations fonctionnelles en rapport avec la personnalité du patient et le vécu de la maladie. Devant ces tableaux neurologiques ou psychiatriques, il est donc parfois difficile de rattacher les symptômes au lupus. Le bilan immunologique peut éventuellement orienter. L'analyse du LCR n'est pathologique que dans un tiers des cas, retrouvant dans ce contexte une protéinorachie modérée et parfois une pléiocytose. L'IRM reste l'examen clé devant toute suspicion d'atteinte centrale (fig. 15.7).

Tableau 15.2. ❖ Manifestations neuropsychiatriques du lupus érythémateux systémique d'après les recommandations de l'ACR.

Centrales	Périphériques
– Méningite aseptique – Pathologie cérébrovasculaire – Atteinte démyélinisante – Céphalées – Mouvements anormaux – Convulsions – Myélopathie – Confusion aiguë – Anxiété – Troubles cognitifs – Troubles de l'humeur – Psychose	– Syndrome de Guillain-Barré – Dysautonomie – Mononévrite simple/multiple – Myasthénie – Neuropathie des nerfs crâniens – Plexopathie – Polyneuropathie

(Source : The American College of Rheumatology nomenclature and case definitions for neuropsychiatric lupus syndromes. *Arthritis Rheum* 1999;42(4):599–608.)

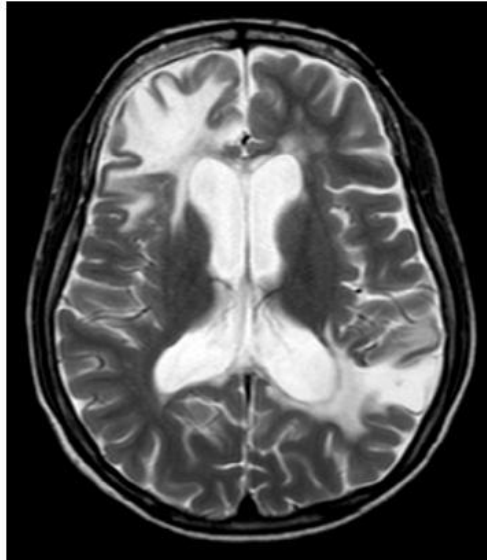


Fig. 15.7. A Neurolupus.

IRM (séquence T2). Hypersignaux importants de la substance blanche.

8. Manifestations ganglionnaires et spléniques (10 à 50 % des cas)

Des adénopathies juxtacentrimétriques et non douloureuses sont retrouvées chez approximativement 50 % des patients lupiques. De même, une splénomégalie est retrouvée chez 10 à 46 % des patients lupiques, principalement lors des phases d'activité de la maladie.

L'analyse histologique est parfois nécessaire à visée diagnostique et permet notamment d'éliminer un lymphome. Elle met en évidence des aires d'hyperplasie folliculaire et de nécrose.

9. Atteintes digestives et hépatiques

L'atteinte la plus caractéristique est la péritonite lupique mais elle est très rare (moins de 10 % des cas), parfois révélatrice. Les douleurs abdominales, les troubles du transit et les ulcères sont classiquement secondaires aux traitements médicamenteux.

L'atteinte hépatique est fréquente avec une hépatomégalie rapportée dans 10 à 30 % des cas et des perturbations du bilan hépatique dans près de 60 % des cas. Les hépatites auto-immunes et l'hépatite lupoïde affectent moins de 2 % des patients.

Il n'y a pas d'atteinte intestinale spécifique du lupus mais des ulcérations, des perforations ou des hémorragies ont été observées, liées soit à une atteinte vasculaire (vascularite mésentérique) soit au traitement (AINS, corticoïdes).

Exceptionnellement, des thromboses veineuses hépatiques ou mésentériques sont possibles dans le cadre du syndrome des anti-phospholipides.

10. Atteintes oculaires

Des atteintes oculaires à type de rétinite (5 à 20 % des cas) ou d'atteinte des nerfs oculomoteurs ou du nerf optique existent.

Un syndrome sec oculaire peut être rapporté dans le cadre d'une association avec un syndrome de Gougerot-Sjögren.

Enfin, il existe un risque de toxicité oculaire de l'hydroxychloroquine (et de la chloroquine) qui constitue le pilier de la prise en charge thérapeutique du LES.

B. Signes biologiques évocateurs

1. Examen biologique standard

B Différentes anomalies biologiques détectables dans des examens de routine peuvent orienter vers un lupus, même si elles ne sont pas spécifiques :

- la vitesse de sédimentation est élevée au cours des poussées dans 80 à 100 % des cas. Elle revient à la normale en période de rémission, mais peut rester augmentée du fait d'une hypergammaglobulinémie persistante (faite essentiellement d'IgG) ou d'une insuffisance rénale chronique. Des taux très élevés de la protéine C réactive (CRP) doivent faire rechercher une complication infectieuse. La CRP peut aussi être élevée en cas de sérite ;
- une cytopénie périphérique est très évocatrice mais doit faire éliminer une cause toxique ou infectieuse (virale) ;
- une anémie de type inflammatoire, normochrome, normocytaire, en général modérée, est fréquente. Elle peut aussi être carencielle, hémolytique auto-immune ou toxique ;
- la leucopénie est fréquemment observée au cours des phases d'activité. Elle peut être secondaire à une neutropénie pour laquelle il convient de suspecter un trouble de la margination, une origine médicamenteuse, un hypersplénisme, un défaut de production médullaire ou un mécanisme dysimmunitaire. Une lymphopénie est présente dans 40 % des cas ;
- une thrombopénie, parfois satellite d'un SAPL, est notée chez un peu moins de 50 % des patients, avec des taux inférieurs à 50 G/l dans moins de 5 % des cas. Elle est principalement périphérique.

2. Recherche d'anticorps antinucléaires

A Cette technique met en évidence des anticorps antinucléaires dans 99 % des lupus avec les techniques utilisées actuellement (immunofluorescence indirecte sur cellules HEp-2). On obtient alors deux résultats : le type et l'aspect de la fluorescence ([tableau 15.3](#)). Dans un second temps, l'utilisation des techniques d'identification doit permettre de déterminer la nature de ces autoanticorps.

C'est un excellent test de dépistage car leur négativité avec un titre inférieur à 1/80^e rend extrêmement improbable le diagnostic de LES. En revanche, leur présence est peu spécifique car également décelable dans de nombreuses circonstances, notamment dans d'autres maladies systémiques, certaines hépatopathies, hémopathies et viroses, prises de médicaments, voire chez des sujets sains.

3. Anticorps anti-ADN natif

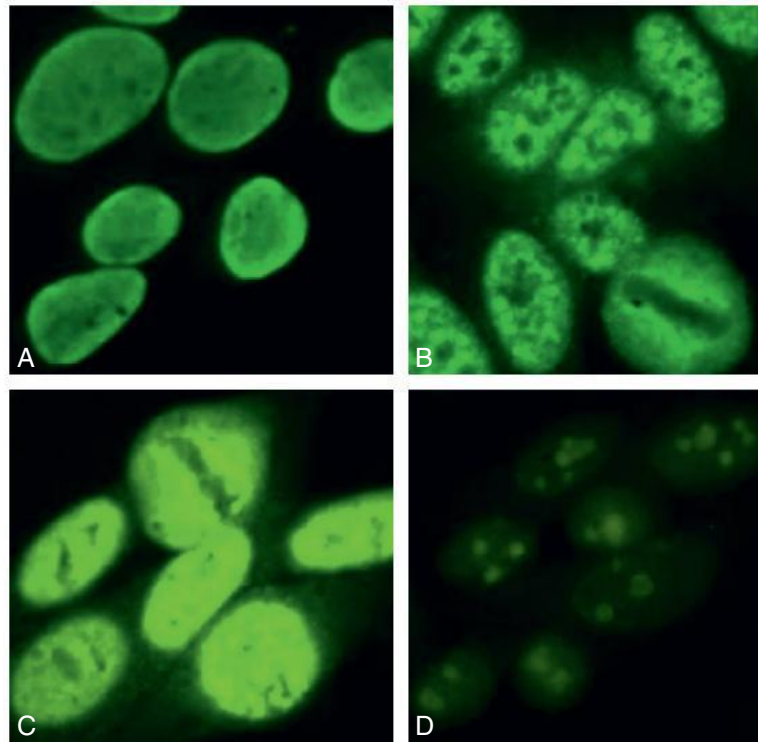
B Des anticorps anti-ADN natif (ou anti-ADN double brin ou anti-dsDNA) sont retrouvés dans 80 à 90 % des cas de lupus évolutifs, surtout en cas de formes sévères et de néphropathie. Ces anticorps sont détectés par des techniques immunoenzymatiques (ELISA), radio-immunologique (test de Farr) ou en immunofluorescence (*Crithidia luciliae*). Leur recherche est moins souvent positive que celle des AAN, mais ils sont beaucoup plus spécifiques.

La fluctuation des taux d'anti-ADN d'isotype IgG (et des fractions du complément) chez un patient corrèle en général avec les manifestations cliniques. Des taux ≥ 200 UI/ml pourraient prédire la survenue de poussée lupique. Ils nécessitent dans tous les cas une surveillance étroite de la symptomatologie du patient.

Ces anticorps anti-ADN natif double brin doivent être bien distingués des anticorps anti-ADN dénaturé (simple brin) qui ne sont absolument pas spécifiques.

Tableau 15.3. B Principales fluorescences observées sur cellules HEp-2, lien avec la détection d'antigènes et l'orientation diagnostique.

Aspect de la fluorescence	Anticorps	Fréquence
Homogène (fig. 15.8A)	Anti-ADN Anti-histones	LES 90 % LES et lupus induit
Moucheté à gros grains (fig. 15.8B)	Anti-Sm Anti-RNP	LES 10 % LES 30 %
Moucheté fin Nucléoles – (fig. 15.8C) Nucléoles + (fig. 15.8D)	Anti-SSA/Ro Anti-SSB/La	LES 50 % Lupus cutané subaigu LES 20 %

**Fig. 15.8. B Principales fluorescences observées sur cellules HEp-2.**

4. Anticorps anti-antigènes nucléaires solubles, ou anti-ENA

- Les anticorps anti-antigènes nucléaires solubles, anti-ENA (*Extractable Nuclear Antigens*), sont détectés par immunodiffusion, par ELISA ou par immunoempreinte.
- Les anticorps anti-Sm (complexe ribonucléoprotéique nucléaire) sont décrits exclusivement dans le lupus, mais ne sont présents que dans 10 à 20 % des cas. Ils restent positifs même en cas d'amélioration de l'activité du LES et de chute des anti-ADN. Ils sont plus fréquents chez les Afro-Américains et les Asiatiques.
- Les anticorps anti-ribonucléoprotéines (anti-RNP) peuvent être positifs dans le LES mais plus souvent dans la connectivite mixte. Ils sont associés avec le développement de myosite et d'un syndrome de Raynaud.
- Les anticorps anti-Ro/SSA et/ou anti-La/SSB sont décrits dans 30 à 70 % des lupus, plus particulièrement quand il existe des lésions cutanées. Ils ne sont pas spécifiques du lupus

car ils sont également observés dans 40 à 70 % des syndromes de Gougerot-Sjögren primaires. Ils sont associés au lupus subaigu. Ils nécessitent une surveillance particulière en cas de grossesse du fait du risque de lupus néonatal.

5. Anticorps anti-phospholipides

Ces anticorps comprennent les anticoagulants circulants, ou anti-prothrombinase, détectés par des tests d'hémostase, les anticorps anti-cardiolipine, les anticorps anti- β_2 -glycoprotéine I et d'autres spécificités plus rares (anti-phosphatidyléthanolamine, anti-annexine V) détectées par des réactions immunoenzymatiques (ELISA). Ils doivent être recontrôlés à 12 semaines d'intervalle. Ces anticorps peuvent exister isolément ou se compliquer de thromboses veineuses et/ou artérielles ou d'avortements à répétition, définissant alors le syndrome des anti-phospholipides (cf. § IV.A.5).

6. Autres autoanticorps

❖ Des facteurs rhumatoïdes IgM sont détectés dans plus de 20 % des lupus. Les anticorps anti-histones, considérés comme spécifiques des lupus médicamenteux, sont également détectés dans 50 à 60 % des lupus érythémateux disséminés idiopathiques.

7. Anomalies du complément total (CH50) et de ses fractions

❑ L'hypocomplémentémie traduit généralement une consommation de l'ensemble des fractions de complément, liée à une activité de la maladie lupique. Dans ce cas, on observe une baisse du complément hémolytique total (CH50) et de l'ensemble des fractions. En pratique, ce sont généralement les fractions C3 et C4 qui sont analysées par méthode immunochimique.

La baisse isolée d'une fraction (C2, C4, C1q), généralement sans baisse du complément hémolytique total, est l'expression d'un déficit congénital qui est une anomalie génétique assez fréquente au cours du lupus. Il ne faut pas confondre cette anomalie avec une hypocomplémentémie de consommation se produisant lors des poussées lupiques.

L'étude du complément n'est pas utile au diagnostic, mais peut servir pour le suivi évolutif d'un lupus.

❑ En pratique, le diagnostic de lupus et sa caractérisation reposent donc sur l'analyse de tous ces éléments cliniques et biologiques. Le problème le plus fréquent est celui d'un lupus débutant. Dans ce cas, soit les signes observés sont très spécifiques (érythème lupique, anticorps anti-ADN natif) et permettent de retenir le diagnostic, soit une surveillance prolongée permettra d'affiner le diagnostic. Des recommandations ont été publiées par l'EULAR. Elles sont résumées dans le [tableau 15.4](#).

Tableau 15.4. B Recommandations EULAR 2010 de suivi des patients atteints d'un lupus systémique.

Bilan biologique	Hémogramme, CRP voire VS et électrophorèse des protéines sériques (principalement albuminémie et gammaglobulinémie), créatininémie, ECBU (leucocyturie, hématurie, bactériurie) et rapport protéinurie/créatinurie sur échantillon,
Bilan immunologique	– Au moment du diagnostic et lors du suivi : fractions C3 et C4 du complément, anticorps anti-noyaux, anti-ADN – Au moment du diagnostic : anti-antigènes nucléaires solubles et anti-phospholipides – Réévaluation chez un patient préalablement négatif : anti-phospholipides : avant une grossesse, une chirurgie, une transplantation, l'introduction d'un traitement contenant des œstrogènes, lors d'un nouvel épisode neurologique ou vasculaire

(Suite)

Tableau 15.4. Suite.

Atteinte articulaire	– Interrogatoire : arthralgies et/ou arthrite – Clinique : nombre d'articulations touchées – Radiographie normale (intérêt pour éliminer d'autres rhumatismes inflammatoires chroniques)
Atteinte cutanéomuqueuse	Caractérisation des lésions : – spécifiques ou non spécifiques – mimant des lésions lupiques – iatrogènes
Atteinte rénale	– Protéinurie des 24 heures et/ou rapport protéinurie/créatinurie sur échantillon, ECBU et tests immunologiques (complément et anti-ADN) – Pression artérielle
Atteintes du système nerveux central	Recherche d'antécédents neuropsychiatriques (convulsion, paresthésie, parésie, céphalées, épilepsie, dépression...)
Atteinte pulmonaire	– Interrogatoire : douleur thoracique, dyspnée, toux – Clinique : râles ou crépitations dans les champs pulmonaires, épanchement pleural
Atteinte cardiaque	– Interrogatoire : douleur thoracique, dyspnée, facteurs de risque d'athérosclérose – Clinique : œdème des membres inférieurs, pression artérielle, souffle cardiaque ou carotidien, rythme cardiaque
Atteinte ophtalmologique	Examen par un ophtalmologiste
Atteinte vasculaire	Recherche d'un syndrome de Raynaud, de facteurs de risque de thrombose, et d'une claudication intermittente
Atteinte digestive	Interrogatoire : recherche de symptômes digestifs

(Source : reproduit à partir de Mosca M, Tani C, Aringer M, et al. European League Against Rheumatism recommendations for monitoring patients with systemic lupus erythematosus in clinical practice and in observational studies. *Ann Rheum Dis* 2010;69:1269–74 avec l'autorisation de BMJ Publishing Group Ltd.)

V. Formes cliniques

A. Lupus médicamenteux

❖ La prise de certains médicaments peut induire *de novo* des manifestations cliniques et biologiques de lupus. Les manifestations cliniques du lupus médicamenteux sont assez proches de la maladie lupique spontanée, s'en distinguant par une moins grande sévérité, la rareté de l'atteinte rénale et, en règle, la régression plus ou moins totale à l'arrêt du traitement inducteur. Les signes biologiques sont également voisins, avec l'existence d'anticorps antinucléaires en immunofluorescence et d'anticorps anti-ADN dénaturé. La différence biologique fondamentale est constituée par l'absence d'anticorps anti-ADN natif à titre élevé, considérés comme très spécifiques de la maladie lupique spontanée, et la présence d'anticorps anti-histones à taux élevés. Enfin, le lupus médicamenteux apparaît généralement dans les suites d'une exposition prolongée au médicament inducteur et régresse au moins partiellement à l'arrêt de celui-ci.

Plus de 80 médicaments différents ont été impliqués dans les lupus médicamenteux. Ils appartiennent à dix classes thérapeutiques : antiarythmiques, antihypertenseurs, antipsychotiques, antibiotiques, anticonvulsivants, antithyroïdiens, anti-inflammatoires, diurétiques, statines et, plus récemment, certaines biothérapies, principalement les anti-TNF α . La liste des principaux médicaments inducteurs lupiques est détaillée dans le [tableau 15.5](#).

Tableau 15.5.  Les médicaments inducteurs de lupus (à titre indicatif).

Antiarythmiques	Quinine Quinidine Disopyramide
Antihypertenseurs	Méthildopa Bêtabloquants (surtout acébutolol) Énalapril Clonidine Minoxidil Prazosine
Psychotropes	Chlorpromazine Clobazam Lithium
Anticonvulsivants	Phénytoïne Carbamazépine Primidone Éthosuximide
Antithyroïdiens	Propylthiouracile
Antibiotiques	Acide nalidixique Isoniazide Nitrofurantoïne Minocycline Griséofulvine Rifampycine Rifabutine
Anti-inflammatoires et immunomodulateurs	Pénicillamine Sulfasalazine Mésalazine Olsalazine Anti-TNF α Interleukine 2 Interféron α Interféron γ
Diurétiques	Hydrochlorothiazide
Divers	Simvastatine L-dopa Défériprone, dextran ferreux

B. Lupus cutanés

Il existe des lupus cutanés chroniques (lupus discoïdes) et des lupus cutanés subaigus qui peuvent rester exclusivement cutanés. Dans ces formes, il n'y a donc pas d'autre manifestation clinique, ni même d'autoanticorps, sauf parfois des anticorps anti-Ro/SSA dans les formes subaiguës.

Le passage à une forme systémique est rare.

C. Syndromes de chevauchement

Le lupus peut s'associer à une autre maladie auto-immune systémique (surtout le syndrome de Gougerot-Sjögren) ou spécifique d'organes (thyroïdite, maladie de Biermer, etc.). Ces associations peuvent parfois compliquer le diagnostic.

D. Formes de l'enfant

Un lupus peut débuter dès l'enfance. Ces formes sont rares mais souvent de pronostic sévère (atteinte rénale fréquente).

E. Lupus chez la femme enceinte

Si le LES n'a pas d'impact sur la fertilité, il expose à un risque accru de grossesse pathologique. Deux situations peuvent en effet survenir au cours de la grossesse :

- une poussée du lupus avec un risque de séquelles ;
- une complication de la grossesse (mort fœtale *in utero*, prééclampsie, accouchement prématuré, hémorragie du *post-partum*, etc.).

La recherche d'anticorps anti-phospholipides doit être systématique chez toute patiente lupique puisque les femmes ayant une telle biologie sont exposées à une morbidité obstétricale augmentée (encadrés 15.2 et 15.3).

La prise en charge de ces patientes repose sur un suivi multidisciplinaire par une équipe ayant l'expérience de cette pathologie. L'hydroxychloroquine et la corticothérapie à faible dose doivent être poursuivies. Lorsque la poursuite d'un traitement immunosuppresseur est conseillée, seule l'azathioprine est autorisée en cas de grossesse. La présence d'anticorps anti-phospholipides justifie la prescription d'aspirine à faible dose (100 mg) associée à une HBPM en cas d'antécédent thrombotique ou de SAPL obstétrical.

Une surveillance clinique et biologique mensuelle pendant la grossesse comprenant une surveillance maternelle (examen clinique et biologique), mais également une surveillance fœtale, en particulier échocardiographique fœtale chez les patientes avec anticorps anti-Ro/SSA.

Encadré 15.2

Risques maternofoœtaux

- Poussée évolutive au cours de la grossesse ou du *post-partum*.
- Hypertension artérielle.
- Thrombose veineuse profonde chez la mère.
- Hémorragie du *post-partum*.
- Prééclampsie et toxémie gravidique.
- Prématurité.
- Retard de croissance intra-utérin.
- Mort néonatale.

Encadré 15.3

Contre-indications à une grossesse au cours du lupus

- Hypertension artérielle pulmonaire majeure.
- Atteinte respiratoire restrictive (capacité vitale forcée < 1 litre).
- Insuffisance cardiaque.
- Insuffisance rénale chronique (DFG < 40 ml/min/1,73 m²).
- Atteinte rénale évolutive.
- Antécédents de prééclampsie sévère ou de HELLP (*Hemolysis, Elevated Liver enzymes, and Low Platelet count*) syndrome.
- Accident vasculaire dans les 6 derniers mois.
- Poussée lupique sévère récente.

F. Lupus néonatal

Ce syndrome est observé chez les enfants de mère présentant des anticorps anti-Ro/SSA et/ou anti-La/SSB (exceptionnellement avec des anticorps anti-RNP). La demi-vie des immunoglobulines étant de 21 à 25 jours, les symptômes disparaissent chez l'enfant dans les premiers mois de vie.

La manifestation la plus fréquente est principalement cutanée. Mais des symptômes plus graves peuvent aussi être observés, tels qu'une anémie hémolytique, une thrombopénie, une hépatosplénomégalie et, rarement, un bloc de conduction congénital.

La présence d'un bloc est identifiée le plus souvent entre la 18^e et la 24^e semaine de gestation et justifie donc une surveillance rapprochée au cours de cette période *via* une échocardiographie fœtale.

VI. Évolution et surveillance d'un lupus

A Le LS est une maladie chronique qui évolue par poussées entrecoupées de rémissions.

A. Pronostic

B Le pronostic du lupus s'est nettement amélioré ces dernières années avec une survie de 90 % à 5 ans. La survie est directement liée à la présence ou l'absence de manifestations viscérales, l'atteinte rénale et neurologique étant clairement un facteur de mortalité majorée. L'âge avancé, le sexe masculin, le bas niveau socioéconomique et un complément consommé sont aussi des facteurs identifiés de mauvais pronostic. L'activité de la maladie et la présence de séquelles pourraient aussi être prédictives d'une mortalité augmentée, tandis que l'exposition à l'hydroxychloroquine serait protectrice.

Ce pronostic est actuellement lié à quatre facteurs :

- l'évolutivité de la maladie susceptible de se compliquer par des manifestations viscérales sévères, notamment rénales. Ce risque est actuellement limité grâce aux progrès de la prise en charge thérapeutique ;
- le risque infectieux, qui est un des facteurs pronostiques le plus importants. Il s'agit habituellement de complications infectieuses liées aux corticoïdes et aux immunosuppresseurs, mais également à l'existence de neutropénies ou de lymphopénies. Il faut être attentif à ce risque et prévenir le patient ;
- l'athéromatose accélérée, qui est une complication sévère, principale cause de morbidité et de mortalité au cours du lupus. Elle s'explique par l'utilisation au long cours de corticoïdes, mais également par les complications vasculaires de la maladie (thrombose, vascularite). Il faut donc contrôler au mieux l'activité de la maladie, limiter la corticothérapie au strict nécessaire et identifier et prendre en charge de façon active les facteurs de risque cardiovasculaire associés (cholestérol, tabac, diabète, hypertension). Il s'agit du seul facteur de mortalité qui ne s'est pas sensiblement amélioré ces dernières années ;
- les autres complications de la corticothérapie (ostéoporose, ostéonécrose, diabète, cataracte) et des immunosuppresseurs sont assez fréquentes et justifient une prise en charge préventive et curative. La prévention de l'ostéoporose cortisonique est un des éléments clés, parfois négligée.

B. Surveillance

En pratique, la surveillance repose sur :

- l'analyse de l'évolutivité par des indices clinicobiologiques simples (signes généraux, signes cliniques, taux d'anti-ADN natif, taux de C4);
- la détection de facteurs de gravité justifiant une surveillance particulièrement attentive; parmi ceux-là, on peut identifier plus particulièrement :
 - une atteinte rénale sévère (néphropathie proliférative diffuse, type IV de l'OMS);
 - une atteinte cardiaque sévère;
 - une atteinte neurologique centrale;
 - une vascularite systémique;
 - un syndrome des anti-phospholipides;
 - une cytopénie sévère (thrombopénie, leucopénie, anémie hémolytique);
 - une utilisation prolongée et/ou répétée de fortes doses de corticoïdes et d'immunosuppresseurs.

Le tableau 15.4 résume les différents éléments de suivi des patients recommandés par l'EULAR.

VII. Traitement et prévention

La prise en charge d'un patient atteint d'un LES est résumée figure 15.9.

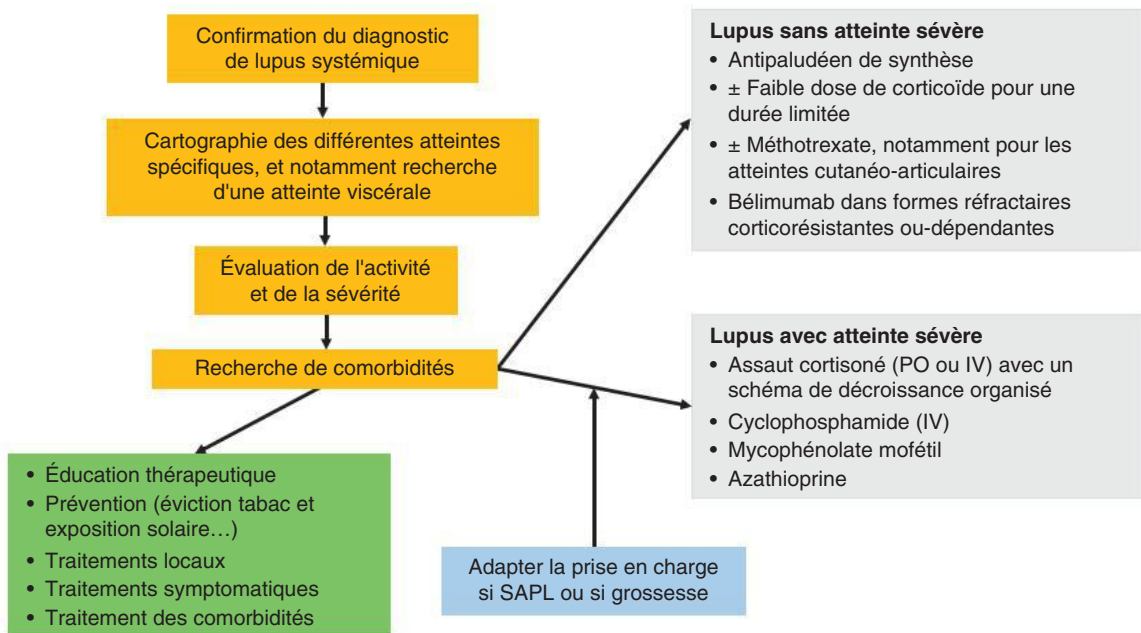


Fig. 15.9. B Prise en charge d'un patient lupique.

A. Mesures préventives

Les mesures préventives reposent sur l'éviction des facteurs déclenchants [A](#), notamment l'exposition solaire (écran total, protection vestimentaire). Les progestatifs sont les contraceptifs préférés en cas de surrisque thrombotique au cours du LES.

Une prévention de l'athéromatose est justifiée en identifiant et en éliminant les facteurs de risque associés : cholestérol, tabac, diabète, hypertension artérielle.

Une prévention des complications de la corticothérapie, en particulier de l'ostéoporose cortico-induite, est nécessaire. L'identification des facteurs de risque d'ostéoporose et la réalisation d'une ostéodensitométrie doivent être systématiques. La correction d'une éventuelle carence vitamino-calcique et une stimulation de l'activité physique sont indispensables. En fonction du terrain, de l'âge et de la durée de la corticothérapie, un traitement par bisphosphonate pourra être introduit. Le risque important de complications infectieuses justifie la mise à jour impérative du calendrier vaccinal. Les vaccins vivants atténués restent néanmoins déconseillés en cas d'immunosuppression profonde.

Une contraception est indispensable quand un traitement tératogène est administré (méthotrexate, thalidomide, cyclophosphamide, acide mycophénolique).

C En cas d'utilisation de cyclophosphamide, il existe un risque néoplasique secondaire en cas de forte dose cumulée (au-delà de 40 g total), un risque de toxicité uroépithéliale justifiant l'injection concomitante d'un protecteur (mesna) et surtout un risque de stérilité. Chez la jeune fille, on pourra proposer une cryoconservation des ovules. L'intérêt d'un blocage hormonal de l'ovulation a aussi été évoqué.

B. Traitements du lupus

B Le traitement dépend de l'évolutivité et de la gravité de la maladie **A** :

- l'hydroxychloroquine, un antimalarique de synthèse, a l'autorisation de mise sur le marché (AMM) en « traitement d'appoint ou en prévention des rechutes des lupus systémiques ». L'hydroxychloroquine doit être prescrite à tous les patients lupiques (sauf contre-indication). La dose quotidienne récemment recommandée est de 5 mg/kg par jour. Certaines équipes continuent d'utiliser une dose unique de 400 mg par jour, notamment si la fonction rénale est normale. Un examen ophtalmologique initial (puis une surveillance régulière) recherche une éventuelle rétinopathie infraclinique dont l'existence peut contre-indiquer ce traitement. En effet, l'hydroxychloroquine possède un tropisme particulier pour les tissus pigmentés et des rétinopathies avec des risques d'amputation du champ visuel sont rapportées (elles restent toutefois très rares). Le but de la surveillance ophtalmologique est de dépister cette atteinte à un stade infraclinique avant la survenue de signe fonctionnel. On retiendra aussi des modifications ardoisées de la pigmentation de la peau et des muqueuses, des myopathies réversibles, des cardiomyopathies, des atteintes ORL et des complications classiques telles que des nausées, vomissements, vertiges... ;
- les formes bénignes (surtout cutanées et articulaires) sont traitées par des AINS, et parfois par de faibles doses de corticoïdes (non recommandés dans les atteintes purement cutanée). L'efficacité du méthotrexate sur l'atteinte cutané-articulaire a été démontrée dans des études. Il devra être associé à l'hydroxychloroquine ;
- les péricardites avec un épanchement peu important et pauci-symptomatiques peuvent être traitées par AINS $\pm$ colchicine (en surveillant la tolérance). Les pleurésies et péricardites non sévères justifient de doses intermédiaires de corticoïde, inférieures toutefois à 0,5 mg/kg par jour de prednisone. Des bolus IV de méthylprednisolone peuvent se discuter dans les formes les plus sévères. Les immunosuppresseurs peuvent se discuter dans ce contexte à visée d'épargne cortisonique ;
- les formes sévères avec risque vital (atteinte rénale, neurologique, cardiaque) sont traitées par des corticoïdes à fortes doses d'abord par voie intraveineuse puis par voie orale (1 à 2 mg/kg par jour) associés à des immunosuppresseurs, principalement le cyclophosphamide. Le mycophénolate mofétil peut être utilisé comme alternative au cyclophosphamide en traitement d'induction. Le traitement d'entretien des néphrites lupiques sévères est assuré par l'azathioprine ou le mycophénolate mofétil ;

- les formes sévères hématologiques sont traitées par des corticoïdes à forte dose d'abord par voie intraveineuse puis par voie orale (1 à 2 mg/kg par jour). Dans les thrombopénies les plus sévères, les immunoglobulines intraveineuses (IgIV) peuvent être proposées ;
- l'éducation thérapeutique du patient (ETP) est un élément clé de la prise en charge globale du patient. Cette ETP doit notamment permettre au patient de mieux comprendre sa pathologie et l'importance de sa prise en charge, d'identifier précocement des poussées de la maladie, d'améliorer l'observance, de souligner l'importance de certaines mesures de prévention (éviction du tabac, actualisation des vaccinations, photoprotection...) et d'aborder la nécessaire organisation avant une future grossesse.

Le LES est une des trente affections de longue durée (ALD) qui donnent lieu à une exonération du ticket modérateur.

C Le bélimumab, un anticorps monoclonal totalement humanisé dirigé contre la protéine soluble BlyS, constitue la première biothérapie ayant obtenu une AMM dans le lupus. Son efficacité n'a toutefois pas été démontrée dans les atteintes rénales et neurologiques sévères. Le rituximab, un anticorps monoclonal cytotoxique dirigé contre le CD20 exprimé à la surface des lymphocytes B, n'a pas démontré son efficacité dans le lupus systémique et n'a donc pas d'AMM. Il est toutefois utilisé dans certaines atteintes réfractaires aux traitements usuels : néphrites lupiques, thrombopénie profonde et symptomatique et anémie hémolytique auto-immune.

C. Traitements locaux

B Certaines lésions cutanées pourront bénéficier de corticoïdes locaux. Des manifestations articulaires persistantes peuvent bénéficier d'infiltrations corticoïdes.

D. Cas particulier du syndrome des anti-phospholipides

L'aspirine à faible dose (100 mg par jour) est proposée de façon préventive pour ses propriétés antiagrégantes plaquettaires chez les sujets lupiques ayant une biologie anti-phospholipides. Il n'y a toutefois pas de consensus sur la nécessité d'introduire ce traitement chez les patients totalement asymptomatiques.

En cas d'épisode thrombotique artériel ou veineux, une anticoagulation au long cours, la plupart du temps à vie, est requise. Les antivitamines K (AVK) restent les anticoagulants recommandés dans ce contexte. La prévention des récurrences passe par un traitement définitif par les AVK avec un INR (*International Normalized Ratio*) cible à 2,5 (intensité comprise entre 2 et 3). L'utilisation d'anticoagulants oraux directs est fortement déconseillée du fait d'un risque thrombotique supérieur avec ces molécules comparé aux AVK.

En cas de SAPL artériel, le traitement dépend du type de thrombose et de l'organe cible. Pour une atteinte périphérique sur artère saine ou AVC ischémique, un traitement par AVK est souvent proposé avec un INR cible de 3 ou un INR de 2,5 associé à de l'aspirine.

En cas de syndrome coronarien, le traitement anticoagulant est associé à une bithérapie anti-plaquettaire à la phase aiguë.

C En cas de grossesse, les antivitamines K sont contre-indiqués à partir de 6 SA. Un relais par héparine de bas poids moléculaire (HBPM) à dose efficace et acide acétylsalicylique à dose antiagrégante devra donc être fait dès le diagnostic de la grossesse. L'acide acétylsalicylique pourra être interrompu au plus tard à 35 ou 36 SA, les HBPM étant poursuivies, et une fenêtre la plus courte possible d'anticoagulation sera réalisée lors de l'accouchement.

Une patiente qui a des antécédents de fausses couches spontanées ou d'insuffisance placentaire relève aussi d'une HBPM, souvent associée à de l'acide acétylsalicylique. Les patientes ayant seulement une biologie anti-phospholipides isolée sont fréquemment traitées par acide

acétylsalicylique (mais il n'existe pas de consensus), notamment en présence d'un anticoagulant circulant lupique.

Surtout, une grossesse chez une patiente lupique nécessite une surveillance étroite et une prise en charge pluridisciplinaire par une équipe aguerrie.

Points clés

- Le LES est une affection auto-immune fréquente et grave qui peut affecter tous les appareils, touchant majoritairement la femme.
- C'est une affection multiviscérale touchant surtout la peau, les articulations, les reins, les séreuses, le cœur, le système nerveux.
- Le diagnostic repose sur des critères cliniques et biologiques.
- Les anomalies biologiques les plus évocatrices sont les cytopénies périphériques, la présence d'anticorps anti-noyaux, anti-ADN natif et anti-Sm, ainsi qu'une hypocomplémentémie.
- Les complications les plus sévères sont soit directement liées à la maladie : ce sont l'atteinte rénale (glomérulonéphrite), l'atteinte cardiaque, l'atteinte du système nerveux central, les complications thromboemboliques du SAPL, soit liées à l'inflammation ou à la thérapeutique : ce sont les complications athéromateuses, les infections, les complications des corticoïdes et des immunosuppresseurs.
- La grossesse est un moment clé avec un risque de poussée de la maladie et de complication obstétricale.
- Il existe des lupus induits par des médicaments, qui souvent se limitent à des anomalies biologiques, sans signe clinique.
- Le SAPL est une maladie auto-immune caractérisée par l'existence d'anticorps anti-phospholipides et d'un syndrome d'hypercoagulabilité. Il peut survenir de façon isolée ou en association à un LES ou une autre maladie auto-immune. Il justifie un traitement anticoagulant à dose efficace en cas de thromboses vasculaires.
- Le traitement du LES dépend de la sévérité de la maladie et repose sur l'utilisation d'AINS, de corticoïdes, d'antimalariques de synthèse et d'immunosuppresseurs dans les formes sévères.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- Le diagnostic de lupus systémique repose sur un faisceau d'arguments cliniques et biologiques.
- Une fois le diagnostic confirmé, le clinicien devra s'attacher à effectuer la cartographie des différentes atteintes, et notamment rechercher des atteintes viscérales.

- Connaître la faible spécificité des AAN à faible dilution mais la forte valeur prédictive négative s'ils sont absents.

Notions inacceptables

- Oublier, sur le plan biologique, la recherche d'une protéinurie et d'anticorps anti-phospholipides.
- Omettre la prise en charge des comorbidités.

Situations de départ

- I. Symptômes et signes cliniques
 - 15. Anomalies de couleur des extrémités
 - 44. Hyperthermie/fièvre
 - 67. Douleurs articulaires
 - 80. Alopécie et chute des cheveux
 - 85. Érythème
 - 89. Purpura, ecchymose, hématome
 - 91. Anomalies des muqueuses
 - 102. Hématurie
 - 119. Confusion mentale/désorientation
 - 161. Douleur thoracique
- II. Données paracliniques
 - 178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique
 - 179. Réaction inflammatoire sur pièce opératoire/biopsie
 - 180. Interprétation d'un compte rendu d'anatomopathologie
 - 182. Analyse de la bandelette urinaire
 - 186. Syndrome inflammatoire aigu ou chronique
 - 189. Analyse d'un examen cytobactériologique des urines (ECBU)
 - 193. Analyse de l'électrophorèse des protéines sériques
 - 196. Analyse du sédiment urinaire
 - 199. Créatinine augmentée
 - 203. Élévation de la protéine C-réactive (CRP)
 - 215. Anomalie des plaquettes
 - 216. Anomalie des leucocytes
 - 217. Baisse de l'hémoglobine
 - 223. Interprétation de l'hélogramme
 - 230. Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie
 - 231. Demande d'un examen d'imagerie
- III. Prise en charge aiguë et chronique
 - 248. Prescription et suivi d'un traitement par anticoagulant et/ou anti-agrégant
 - 249. Prescrire des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)
 - 250. Prescrire des antalgiques
 - 251. Prescrire des corticoïdes par voie générale ou locale
 - 260. Évaluation et prise en charge de la douleur chronique
 - 279. Consultation de suivi d'une pathologie chronique
 - 291. Suivi du patient immunodéprimé
- IV. Prévention
 - 306. Dépistage et prévention ostéoporose
 - 320. Prévention des maladies cardiovasculaires
- V. Situations diverses
 - 327. Annonce d'un diagnostic de maladie grave au patient et/ou à sa famille
 - 328. Annonce d'une maladie chronique
 - 352. Expliquer un traitement au patient (adulte/enfant/adolescent)
 - 354. Évaluation de l'observance thérapeutique

Références



HAS, Centre de référence pour le lupus, le syndrome des anti-phospholipides et autres maladies auto-immunes rares, Filière de santé des maladies auto-immunes et autoinflammatoires rares (FAI²R). Lupus systémique. Protocole national de diagnostic et de soins (PNDS). 2017, actualisation 2020. https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2017-03/dir1/pnds_-_lupus_systemique.pdf



Aringer M, et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis* 2019;78(9):1151–9. ><https://ard.bmj.com/content/annrheumdis/78/9/1151.full.pdf>

HAS, Centre de référence pour le lupus, le syndrome des anti-phospholipides et autres maladies auto-immunes rares, Filière de santé des maladies auto-immunes et autoinflammatoires rares (FAI²R). Lupus systémique. Protocole national de diagnostic et de soins (PNDS). 2017, actualisation 2020. https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2017-03/dir1/pnds_-_lupus_systemique.pdf

Aringer M, et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. Ann Rheum Dis 2019;78(9):1151–1159. <https://ard.bmj.com/content/annrheumdis/78/9/1151.full.pdf>

Item 195

Artérite à cellules géantes

Objectifs pédagogiques

- Connaître les signes cliniques fréquemment observés au cours de l'artérite à cellules géantes (ACG) et de la pseudopolyarthrite rhizomélique (PPR).
- Connaître les complications ophtalmologiques de l'ACG : amaurose brutale, paralysie oculomotrice.
- Connaître les principes du traitement de l'ACG et de la PPR et leur pronostic.

Hierarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Définition de l'artérite à cellules géantes (ACG)	
B	Prévalence	Connaître les principales caractéristiques épidémiologiques de l'ACG et la PPR	Maladie rare, survient après 50 ans
A	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques fréquemment observés au cours de l'ACG	Signes généraux, céphalée, PPR, NOIAA
B	Diagnostic positif	Connaître les principaux diagnostics différentiels de l'ACG	
A	Identifier une urgence	Connaître les complications ophtalmologiques de l'ACG	Diminution de l'acuité visuelle, amaurose brutale
A	Examens complémentaires	Connaître les signes biologiques fréquents au cours de l'ACG	Syndrome inflammatoire
B	Examens complémentaires	Connaître les examens complémentaires utiles pour confirmer le diagnostic	Biopsie d'artère temporale (connaître les principaux signes histologiques), échographie des artères temporales, TEP-scanner
A	Prise en charge	Connaître les principes du traitement de l'ACG et son pronostic	Traitement d'attaque, décroissance
A	Définition	Définition de la PPR	Sujet > 50 ans, atteinte rhizomélique
A	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques de la PPR	Arthralgies inflammatoires épaules et bassin, rachialgies
B	Diagnostic positif	Connaître les principaux diagnostics différentiels de la PPR	ACG, PR à début rhizomélique, néoplasie, rhumatismes microcristallins, médicaments
B	Examens complémentaires	Connaître les principaux examens complémentaires utiles au diagnostic	Radiographies des épaules et bassin, dosages des facteurs rhumatoïdes
B	Prise en charge	Connaître les principes du traitement de la PPR et son pronostic	Corticothérapie 15 mg

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Définition	Définition de l'artérite de Takayasu	Vascularite des gros vaisseaux, sujet < 50 ans
	Diagnostic positif	Principales caractéristiques de l'artérite de Takayasu (généralités)	
B	Examens complémentaires	Connaître la place de l'anatomie pathologique pour le diagnostic de l'artérite à cellules géantes et de la maladie de Takayasu	Histologie ou TEP-scanner

Pseudopolyarthrite rhizomélique et artérite à cellules géantes

- I. Épidémiologie commune à la PPR et l'ACG
- II. Facteurs immunopathogéniques communs à la PPR et l'ACG
- III. Manifestations biologiques communes de la PPR et de l'ACG
- IV. Pseudopolyarthrite rhizomélique (PPR)
- V. Artérite à cellules géantes (ACG), ou maladie de Horton
- VI. Traitement de la PPR et de l'ACG
- VII. Évolution

I. Épidémiologie commune à la PPR et l'ACG

- **B** Âge de survenue : après 50 ans mais avec un pic de fréquence entre 70 et 80 ans.
- La pseudopolyarthrite rhizomélique (PPR) est 3 à 10 fois plus fréquente que l'artérite à cellules géantes.
- Sex-ratio : 2 femmes pour 1 homme.
- L'incidence augmente avec l'âge avec une distribution géographique : un gradient de fréquence qui décroît du Nord vers le Sud de l'Europe.
- Elles sont rares chez les Asiatiques ou les Africains.
- La prévalence est d'environ 6 pour 1 000 pour la pseudopolyarthrite rhizomélique et de 1 pour 1 000 pour l'ACG.
- Association des deux pathologies :
 - elles surviennent isolément dans la majorité des cas (85 %);
 - mais l'une ou l'autre peuvent apparaître simultanément ou successivement dans 15 % des cas.

Ainsi, pour la majorité des auteurs, la PPR et l'ACG sont des expressions cliniques distinctes d'une même maladie, pouvant se succéder l'une à l'autre ou être intriquées, et ayant des pronostics évolutifs différents (fig. 16.1).

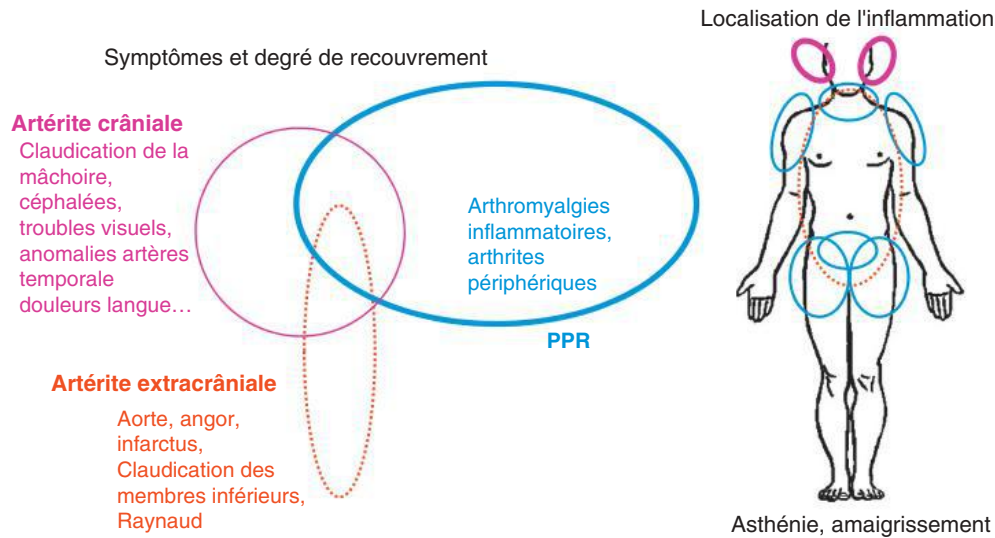


Fig. 16.1. A Pseudopolyarthrite rhizomélisque (PPR) et artérite à cellules géantes (ACG, ou maladie de Horton).

II. Facteurs immunopathogéniques communs à la PPR et l'ACG

Les facteurs déclenchants de la PPR et l'ACG ne sont pas connus. Des hypothèses environnementales ont été évoquées du fait du caractère saisonnier des pics d'incidence. Certaines infections pourraient en être le déclencheur (parvovirus B19, *Mycoplasma pneumoniae*), mais il n'y a aucune preuve formelle pour étayer ces hypothèses.

Des facteurs immunogénétiques tels que certains allèles HLA-DR4 seraient associés à la PPR et à l'ACG, mais il existe probablement d'autres facteurs génétiques impliqués, comme par exemple ceux contrôlant la production de protéines de l'inflammation (dont l'IL-6) et probablement un lien avec l'immunosénescence.

Lorsque le mécanisme physiopathologique est déclenché, il entraîne une activation des cellules dendritiques (notamment dans l'ACG) et l'activation préférentielle de plusieurs voies des lymphocytes T (Th1 et Th17), avec la production de cytokines inflammatoires (IL-6, IL-12).

L'IL-6 sérique est un marqueur d'activité clinique de la PPR, c'est également une cytokine exprimée en excès dans l'intima des vaisseaux au cours de l'ACG et dans le sang. Sa production excessive dans ces deux pathologies explique l'importance du syndrome inflammatoire.

III. Manifestations biologiques communes de la PPR et de l'ACG

- **A** Dans ces deux pathologies, le diagnostic est porté grâce au terrain (âge de survenue après 50 ans, avec un pic de fréquence entre 70 et 80 ans), aux symptômes cliniques et à la présence d'un syndrome inflammatoire biologique majeur.
- Syndrome inflammatoire biologique la plupart du temps très marqué avec une CRP > 40 mg/l (voire une VS > 40 mm à la première heure), traduisant l'excès global des protéines de l'inflammation. Parfois ce syndrome inflammatoire est plus modéré.

- Perturbations du bilan hépatocellulaire (20 à 30 % des cas), avec augmentation des phosphatases alcalines, des γ GT et, parfois, une cytolyse (augmentation de 2 à 5 fois la normale).
- Il n'y a aucun autoanticorps spécifique de la PPR ou de l'ACG — leur présence éventuelle est une coïncidence liée à l'âge des patients, comme les facteurs rhumatoïdes ou les anticorps antinucléaires.

IV. Pseudopolyarthrite rhizomélique (PPR)

A. Définition

La PPR est un rhumatisme inflammatoire touchant le sujet âgé de plus de 50 ans, se caractérisant cliniquement par des arthromyalgies inflammatoires (douleurs inflammatoires articulaires et des muscles) des ceintures (« rhizome » désigne la localisation préférentielle à la racine des membres) scapulaire et pelvienne. Elle se manifeste biologiquement par un syndrome inflammatoire.

Le diagnostic de PPR repose sur des éléments clinicobiologiques évocateurs mais non spécifiques.

Il est en conséquence toujours nécessaire d'éliminer ses principaux diagnostics différentiels (cf. *infra*).

La constatation d'un tableau clinique compatible avec une PPR doit systématiquement faire rechercher cliniquement une ACG associée Δ .

B. Signes cliniques

La PPR associe chez un patient de plus de 50 ans, après un début parfois insidieux :

- des arthromyalgies inflammatoires :
 - bilatérales et le plus souvent symétriques, évoluant depuis au moins 1 mois ;
 - touchant les épaules, parfois le rachis cervical, et touchant la racine des membres inférieurs (bassin, cuisses), parfois le rachis lombaire bas ;
 - douleurs à la palpation des masses musculaires et à la mobilisation articulaire (glénohumérales, coxofémorales, rachis cervical et lombaire) ;
 - enraidissement matinal prolongé (> 60 minutes) et réveils nocturnes en seconde partie de nuit ;
 - les arthralgies, arthrites ou ténosynovites périphériques sont beaucoup plus rares (20 %), atteignant notamment les mains et les poignets ;
- une asthénie (90 % des cas), avec anorexie et amaigrissement ou, plus rarement, une fièvre.

C. Examens d'imagerie

B Il n'y a pas d'examens d'imagerie révélant des signes pathognomoniques de la PPR.

1. Radiographies

Il n'y a pas de destruction articulaire dans la PPR.

2. Échographie des ceintures scapulaire et pelvienne (mode B et doppler)

Elle peut révéler des atteintes de type bursite sub-acromio-deltoïdienne bilatérale ou de bursite trochantérienne, de ténosynovite du long biceps, des épanchements et des synovites

glénohumérales ou coxofémorales. C'est surtout le caractère bilatéral de ces anomalies et leur caractère inflammatoire en mode doppler-puissance qui orientent vers une PPR, dans la mesure où ces anomalies morphologiques sont isolément fréquentes chez le sujet avançant en âge.

3. Scanner avec tomographie par émission de positons (TEP-scan)

Cet examen avec un marquage au 18-fluorodésoxyglucose (^{18}F FDG) permet de visualiser les zones métaboliquement actives consommant du glucose. Il existe dans la PPR des fixations très importantes et bilatérales (même sur les sites asymptomatiques cliniquement) des ceintures scapulaire et pelvienne ainsi que des bursites interépineuses cervicales, thoraciques ou lombaires (fig. 16.2). Même si ces fixations sont évocatrices, elles ne sont pas pathognomoniques.

Du fait de son coût et de son caractère irradiant, cet examen doit être réservé à une prescription ciblée en cas de doute diagnostique.



Fig. 16.2. B TEP-scan dans la PPR.

Hypermétabolismes articulaires et péri-articulaires intenses prédominant sur les ceintures et touchant notamment l'articulation acromioclaviculaire droite (A, flèche rose), péri-articulaires des deux épaules (B, flèches bleues), des entèses sur les grand trochanter (C, têtes de flèches grises) et les tubérosités ischiatiques (D, têtes de flèches blanches) ainsi que des espaces inter-épineux (E et F, flèches rouges et blanches). À noter : un hypermétabolisme des parois de l'aorte et des artères fémorales, évocateur d'artérite à cellules géantes associée (astérisque).

D. Diagnostic différentiel de la PPR

Le diagnostic de PPR repose sur un faisceau d'arguments positifs (arthromyalgies inflammatoires des ceintures associées à un syndrome inflammatoire biologique) et sur des arguments négatifs (absence d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques en faveur d'une affection pouvant mimer une PPR).

1. Autres rhumatismes inflammatoires chroniques

Rhumatismes microcristallins

La chondrocalcinose ou le rhumatisme à hydroxyapatite sont les diagnostics différentiels les plus fréquents de la PPR. Il faut rechercher des liserés calciques articulaires ou abarticulaires sur les radiographies (cf. chapitre 19), des lésions évocatrices en échographie (images en « tempête de neige »). Le diagnostic est confirmé par la présence de microcristaux de pyrophosphate de calcium ou d'urate de sodium à la ponction articulaire (fréquence des dépôts microcristallins chez le sujet > 50 ans).

Polyarthrite rhumatoïde du sujet âgé

Il s'agit d'un diagnostic différentiel difficile car la polyarthrite rhumatoïde du sujet âgé a fréquemment un début rhizomélisque (40 %) et la PPR peut comporter des ténosynovites et des arthrites périphériques. Les clichés radiographiques à la recherche d'érosions caractéristiques de la polyarthrite rhumatoïde, ainsi que la recherche d'anticorps anti-peptides citrullinés (ACPA, test anti-CCP) permettront de retenir le diagnostic. Les facteurs rhumatoïdes sont fréquemment élevés sans valeur pathologique dans cette tranche d'âge.

RS3PE

La polyarthrite œdémateuse (RS3PE, *Remitting Seronegative Symetrical Synovitis with Pitting Edema*) comporte des œdèmes des extrémités, importants, blancs, prenant le godet et une polysynovite. La polyarthrite œdémateuse est résolutive généralement en 12 à 18 mois. Elle est très corticosensible.

Spondyloarthrite du sujet âgé

La spondyloarthrite peut se manifester chez le sujet âgé par une atteinte rachidienne et des ceintures faisant évoquer une PPR. Il s'agit néanmoins d'un diagnostic exceptionnel chez le sujet âgé.

2. Autres pathologies inflammatoires avec des signes d'accompagnement

Affections musculaires inflammatoires

Il s'agit principalement de la polymyosite (recherche de déficit musculaire et d'une élévation des enzymes musculaires et d'autoanticorps), où l'atteinte musculaire est prédominante. Dans la PPR, les enzymes CPK sont normales.

Connectivites

Il est possible mais rare qu'un lupus ou un syndrome de Gougerot-Sjögren débute par une atteinte articulaire rhizomélisque.

Cancers

Un syndrome PPR peut être paranéoplasique. Une forte altération de l'état général ou d'autres signes d'appel généraux doivent faire rechercher des cancers solides ou des lymphomes et hémopathies. Une radiographie pulmonaire est recommandée dans le bilan initial d'une PPR.

3. Autres pathologies sans syndrome inflammatoire

Le diagnostic de PPR ne doit pas être retenu en l'absence de syndrome inflammatoire biologique mais d'autres pathologies peuvent mimer des arthromyalgies et faire errer le diagnostic.

Pathologies mécaniques

Les atteintes dégénératives volontiers bilatérales de la coiffe des rotateurs, les lésions arthrosiques coxofémorales ou glénohumérales, les tendinopathies peuvent mimer une PPR.

Prises médicamenteuses

Certains médicaments sont susceptibles d'entraîner des myalgies :

- les statines ;
- les bêtabloquants ;
- les antiparkinsoniens ;
- les anticancéreux de type inhibiteurs des points de contrôle cellulaires : ipilimumab (anti-CTLA-4) et nivolumab (anti-PD-1) peuvent entraîner de nombreuses manifestations rhumatologiques (arthralgies, polyarthrite, syndrome PPR).

Autres

- La maladie de Parkinson.
- Les dysthyroïdies.
- L'ostéomalacie.

E. Examens complémentaires

Les examens complémentaires (tableau 16.1) sont adaptés en fonction des patients et des signes cliniques.

Tableau 16.1. **B** Examens complémentaires (liste non exhaustive) à réaliser devant une suspicion de PPR.

Examens systématiques	En fonction du contexte	Bilan préthérapeutique*
Biologie – Hémogramme : • CRP (ou parfois VS) • ionogramme, calcémie • urée, créatininémie et DFG – γGT, ASAT, ALAT – Bandelette urinaire – Anticorps anti-peptides citrullinés (ACPA, anti-CCP) ± facteurs rhumatoïdes	– CPK, dot Myosites – TSH – Électrophorèse des protéines sériques – Anticorps antinucléaires, ANCA...	– Glycémie à jeun – Bilan lipidique
Imagerie – Radiographie pulmonaire – Radiographie des épaules (face, rotations médiale et latérale) – Radiographie du bassin de face	– Échographies des épaules et des hanches – TEP-scan	– Ostéodensitométrie

*Hors examens déjà réalisés.

1. Examens biologiques

- Hémogramme, CRP (voire VS).
- Glycémie, γ GT, transaminases, CPK, calcémie.
- Anticorps anti-peptides cycliques citrullinés (ACPA, anti-CCP) et/ou facteurs rhumatoïdes.
- Autres examens en fonction du contexte : TSH, autoanticorps des myosites.

2. Examens d'imagerie

- Radiographies des épaules de face et en rotations, du bassin de face et éventuellement des mains de face.
- Autres examens en fonction du contexte :
 - radiographie pulmonaire ;
 - ostéodensitométrie (bilan d'ostéoporose, préthérapeutique) ;
 - échographie des épaules et du bassin (mode B et doppler) à la recherche de signes d'orientation (bursite sub-acromio-deltôïdienne, volontiers bilatérale et symétrique dans la PPR).

V. Artérite à cellules géantes (ACG), ou maladie de Horton

A. Définition

A L'artérite à cellules géantes (aussi dénommée artérite gigantocellulaire) est une vascularite systémique primitive correspondant à une panartérite (inflammation atteignant toute la paroi des artères), segmentaire et focale des artères de grand et moyen calibre. Elle peut atteindre tous les vaisseaux de ces calibres, mais préférentiellement et par ordre de fréquence les branches de la carotide externe (artères temporales et occipitales) ainsi que les artères ophtalmiques, vertébrales, subclaviculaires, axillaires et l'aorte thoracique. On décrit classiquement les formes crânielles qui sont les plus fréquentes et les formes extracrânielles.

C'est la plus fréquente des vascularites après l'âge de 50 ans.

Elle est fréquemment associée à la PPR.

L'ACG est une urgence diagnostique et thérapeutique du fait des risques d'occlusion des vaisseaux.

B. Signes cliniques de l'ACG

Le diagnostic repose sur l'association de symptômes vasculaires, principalement des céphalées, et la présence d'un syndrome inflammatoire biologique.

1. Syndrome clinique de pseudopolyarthrite rhizomélitique

Il est présent chez 15 % des malades et parfois révélateur d'ACG.

2. Altération de l'état général

L'altération de l'état général et la fièvre sont habituellement plus marquées que dans la pseudopolyarthrite rhizomélitique isolée.

3. Symptômes vasculaires crâniens

- Des céphalées inhabituelles : temporales unilatérales d'apparition récente à prédominance nocturne et matinale ; parfois, elles sont frontales ou plus diffuses.
- Une hyperesthésie du cuir chevelu qui se manifeste par des douleurs lorsque le patient se coiffe (signe du peigne). L'atteinte vasculaire peut aboutir à la nécrose du scalp (rare).
- Une douleur sur le trajet des artères temporales qui sont souvent indurées, parfois saillantes et d'aspect inflammatoire, avec une diminution de la pulsatilité ou une abolition du pouls.
- Une claudication intermittente vasculaire de la langue et de la mâchoire (douleurs survenant lors de la mastication) pouvant parfois aboutir à des nécroses linguales (rares).

Les signes d'urgence thérapeutique que sont les symptômes vasculaires oculaires sont à rechercher systématiquement :

- baisse de l'acuité visuelle : le plus souvent indolore, brutale et unilatérale, parfois transitoire ; elle peut survenir chez environ 15 % des patients ;
- flou visuel, diplopie, amaurose.

Le moindre signe ophtalmologique doit faire redouter une complication ophtalmique grave et définitive et faire discuter une corticothérapie en urgence ⚠.

4. Complications de l'ACG

Les complications de l'ACG sont essentiellement vasculaires et ischémiques. Elles sont le plus souvent brutales et irréversibles. Elles font toute la gravité de la maladie et doivent être recherchées systématiquement lors du diagnostic et des consultations de suivi.

Complications oculaires

Une complication oculaire survient chez 5 à 20 % des patients et se révèle le plus souvent par une cécité monoculaire brutale pouvant être précédée de prodrome (flou visuel, scotome, diplopie) : 1 à 2 % des patients ont une cécité bilatérale définitive et 2 à 5 % une cécité monoculaire.

L'amaurose est la conséquence :

- d'une neuropathie optique ischémique antérieure (principalement) ;
- **B** ou d'une occlusion de l'artère centrale de la rétine ;
- ou d'une neuropathie optique ischémique postérieure, bien que cette dernière atteinte soit très rare et débattue.

A En cas d'atteinte unilatérale, le risque d'atteinte contralatérale et de cécité totale définitive est important et justifie une prise en charge thérapeutique urgente.

Complications neurologiques

- **B** Accident vasculaire cérébral constitué et accident ischémique transitoire.
- Ces complications concernent 5 % des patients.
- Ces accidents peuvent être liés à l'atteinte inflammatoire des artères intracrâniennes ou être de mécanisme embolique à point de départ carotidien.

Manifestations neuropsychiatriques

C Ces manifestations apparaissent dans 3 % des cas, avec désorientation temporospatiale et trouble de l'humeur, dont le mécanisme n'est pas totalement éclairci. Ces troubles répondent rapidement à la corticothérapie.

Atteinte neurologique périphérique

Il n'y a pas d'atteinte neurologique périphérique spécifique de l'ACG. Lorsqu'une neuropathie périphérique survient, notamment une mononeuropathie multiple, liée à une atteinte de la

vasa nervosum, il faut évoquer une vascularite des vaisseaux de petit calibre qui peut se localiser au niveau de l'artère temporale et se manifester sous la forme de céphalées temporales.

Atteinte des nerfs oculomoteurs

Diplopie chez 2 % des malades.

Autres complications vasculaires

- **Forme cardio-aortique :**
 - une aortite et une artérite de la gerbe aortique peuvent être responsables :
 - d'un syndrome de l'arc aortique avec claudication des membres supérieurs, d'une asymétrie tensionnelle ou du pouls, de troubles vasculaires distaux de type acrocyanose ;
 - d'une aortite avec risque d'anévrisme ou de dissection, d'insuffisance aortique ;
 - d'un infarctus du myocarde par coronarite ;
 - l'atteinte de l'aorte est considérée comme un facteur de mauvais pronostic ; elle peut nécessiter une prise en charge chirurgicale cardio-aortique.
- **Atteinte des artères pulmonaires :** toux chronique, infiltrat bronchopulmonaire.
- **Atteinte artérielle des membres inférieurs :** avec une claudication intermittente.
- **Atteinte rénale ou digestive :** avec risque d'hypertension artérielle et d'infarctus mésentérique.

C. Examens complémentaires

1. Échographie-doppler des axes vasculaires

B L'échographie des axes vasculaires, notamment des artères temporales, peut révéler des signes caractéristiques d'artérite. Il est recommandé d'étudier également les gros vaisseaux du cou et les troncs supra-aortiques (artères carotides et axillaires).

Le signe pathognomonique est le signe du halo (halo hypoéchogène circonférentiel de la paroi du vaisseau), des signes de thrombose ou de sténose artérielle. L'échographie (fig. 16.3) doit impérativement être réalisée par un opérateur entraîné sachant faire la différence avec des lésions athéromateuses, fréquentes à cet âge. Cet examen peut donc permettre de confirmer le diagnostic ou de diriger la biopsie de l'artère afin d'améliorer la sensibilité diagnostique de cet examen.

La présence d'un signe du halo bilatéral a une spécificité de 100 % et permet devant un tableau clinicobiologique compatible de retenir le diagnostic d'ACG sans la preuve histologique.

Signe du halo

Un halo hypoéchogène circonférentiel au niveau de la paroi du vaisseau qui correspond à son inflammation, une hypoéchogénicité de l'intima du vaisseau touché par l'inflammation et, de manière moins spécifique, une sténose pouvant aller jusqu'à l'occlusion complète.

2. TEP-scan

Cet examen au ^{18}F FDG, comme dans la PPR, permet de visualiser les atteintes des vaisseaux extra-crâniens (fig. 16.4) et d'obtenir une cartographie de l'ensemble des vaisseaux atteints, montrant des zones inflammatoires de fixation intense du traceur radioactif utilisé. C'est actuellement un des examens de référence dans le diagnostic de l'artérite à cellules géantes extracrâniale.

Les coupes scanographiques associées permettent de visualiser plus précisément l'atteinte de l'aorte.

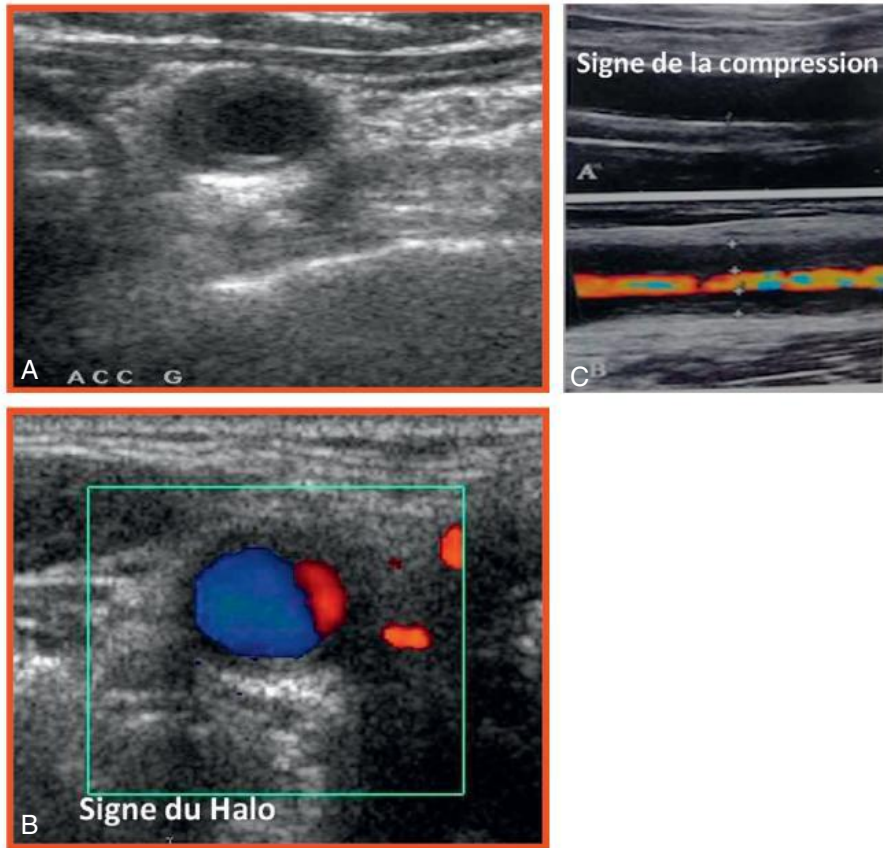


Fig. 16.3. **B** Échographie mode B et doppler des artères temporales, signe du halo.

Artères temporales, vaisseaux du cou et gros troncs thoraciques, artères fémoropoplitées. Lésions : sténose, dissection, occlusion, signe du halo ++, slide sign.

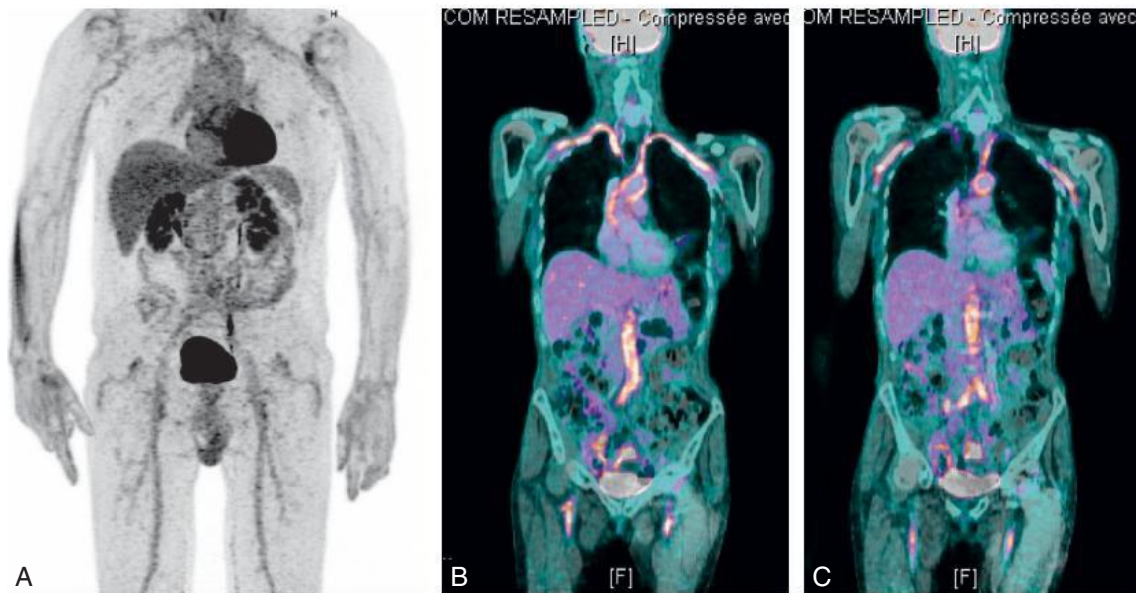


Fig. 16.4. **C** TEP-scan dans l'artérite à cellules géantes.

Hyperfixations très évocatrices d'une artérite au niveau des artères axillaires, de l'aorte abdominale et des artères fémorales.

C Son utilisation pourrait permettre d'évaluer l'activité de la maladie et constituerait un outil intéressant pour le suivi. Il n'est cependant pas réalisé de manière systématique.

B Le diagnostic histologique est, du fait des progrès de l'imagerie, de moins en moins nécessaire au diagnostic.

3. IRM vasculaire, ou angio-IRM

Elle peut permettre de visualiser les atteintes des vaisseaux intracrâniens non accessibles au TEP-scan.

4. Indications et résultats de la biopsie d'artère temporale

La biopsie de l'artère temporale (BAT) est un des examens de référence pour confirmer une ACG. Mais le diagnostic peut également être réalisé grâce à l'imagerie dans les centres experts (imagerie de l'artère temporale ou de l'aorte et de ses branches), se substituant à la BAT.

La biopsie de l'artère temporale ne doit pas être réalisée devant un tableau de pseudo-polyarthrite rhizomélique isolée typique sans signes cliniques évocateurs d'atteinte vasculaire inflammatoire. La biopsie de l'artère temporale ne doit pas retarder le traitement ⚠ et elle peut être encore réalisée dans les 14 jours suivant l'instauration de la corticothérapie. Au-delà, les anomalies histologiques se normalisent.

Le caractère focal de l'artérite justifie un prélèvement de 1 cm de long. L'examen anatomo-pathologique met en évidence une panartérite gigantocellulaire segmentaire et focale. Pour être considérée comme preuve histologique d'une ACG, la biopsie doit nécessairement montrer un infiltrat inflammatoire mononucléé de la média et/ou de l'intima.

La présence surajoutée d'une destruction de la limitante élastique interne et/ou de cellules géantes est pathognomonique mais inconstante.

La négativité de la biopsie de l'artère temporale n'exclut pas le diagnostic d'ACG ⚠. Le caractère focal de la maladie explique la fréquence des faux négatifs (sensibilité de la biopsie de l'artère temporale : entre 50 et 91 %).

D. Diagnostic différentiel de l'ACG

1. Autres vascularites

Elles sont plus rares à cet âge : maladie de Takayasu, qui atteint le sujet jeune, granulomatose avec polyangéite (anciennement dénommée maladie de Wegener), périartérite noueuse, maladie de Behçet.

2. Autres

- Infections : syphilis (étiologie classique d'aortite), tuberculose, salmonellose, endocardite.
- Autres : athérosclérose, maladie d'Erdheim-Chester, cancers, maladie associée aux IgG4.

VI. Traitement de la PPR et de l'ACG

A. Principes du traitement

1. Corticothérapie systémique

- **A** Traitement fondé sur une corticothérapie prolongée à faible dose dans la PPR et forte dose dans l'ACG.
- Dans l'ACG, l'instauration de la corticothérapie est une urgence thérapeutique, notamment lorsqu'il existe des signes ophtalmologiques ou de complications ischémiques.
- Dans la PPR sans signe d'ACG associée, l'instauration de la corticothérapie n'est pas une urgence au sens strict et la prise en charge doit comporter l'élimination des principaux diagnostics différentiels en fonction du contexte clinique.
- L'efficacité de la corticothérapie est souvent spectaculaire, avec une régression des symptômes dans les 24 à 72 heures et une normalisation du syndrome inflammatoire (en quelques jours pour la CRP et 3 semaines pour la VS). Dans la PPR, cette efficacité est souvent considérée comme un test diagnostique. Cependant, la dose de corticoïdes nécessaire peut varier d'un patient à l'autre et nécessiter une adaptation.
- La diminution de la corticothérapie est progressive.
- Le rythme de décroissance de la corticothérapie peut être adapté au patient et à son niveau de risque de complications de la corticothérapie (ostéoporose, cataracte, diabète...).
- La durée moyenne du traitement est de 12 à 24 mois.
- La corticothérapie prolongée est pourvoyeuse d'importantes comorbidités chez ces patients. De ce fait, sa durée devra être la moins prolongée possible, adaptée à chaque patient.
- L'éducation thérapeutique du patient est indispensable. Ce dernier doit être associé à la prise en charge, comprendre les enjeux de son traitement, les complications possibles, les mesures associées. Le patient doit savoir qu'en cas de réapparition de symptômes en cours de décroissance, il doit contacter son médecin référent, repasser la corticothérapie au palier supérieur, réaliser un contrôle biologique inflammatoire.

2. Mesures associées (à adapter à la dose de corticoïdes)

Règles hygiénodietétique

- **B** Régime pauvre en sel, pauvre en sucre et riche en protéides.
- Activité physique régulière (30 minutes de marche quotidienne).
- Supplémentation en vitamine D (correspondant à 800 à 1 200 UI par jour) (en s'assurant éventuellement que le taux sérique de 25-OH-vitamine D est > 30 ng/ml).
- La supplémentation systématique en calcium n'est pas efficace pour prévenir l'ostéoporose cortico-induite ; une supplémentation par calcium doit être prescrite seulement si une enquête alimentaire révèle des apports alimentaires inférieurs à ceux recommandés (800 à 1 200 mg par jour).

Autres

- Mise à jour des vaccinations usuelles (sans retarder la mise en route du traitement) et vaccination antigrippale et antipneumococcique.
- Traitement antiostéoporotique (prévention de l'ostéoporose cortico-induite, cf. chapitre 7).
- Apport en potassium (selon la dose de corticoïdes prescrite et les données biologiques).
- L'association à un antiagrégant plaquettaire est proposée notamment dans les complications ischémiques de l'ACG.
- Risques infectieux à évaluer.

- Surveillance des complications de la corticothérapie (cf. chapitre 7) : la pression artérielle, les œdèmes, le poids et la taille, le glaucome et la cataracte, la fonction rénale, la glycémie et les dyslipidémies.

B. Traitement d'attaque de la corticothérapie

1. Dans la PPR

- Instaurée par voie orale à la dose moyenne de 15 mg par jour (0,3 mg/kg par jour) variant de 12,5 à 30 mg par jour d'équivalent prednisone en fonction des symptômes, du poids et des comorbidités.
- Poursuivie à cette dose jusqu'à disparition des symptômes et du syndrome inflammatoire biologique.

2. Dans l'ACG, c'est une urgence thérapeutique

- **A** En cas d'ACG sans signe oculaire ou cérébral : le traitement d'attaque est la prednisone à 0,7 mg/kg par jour à débiter assez rapidement pour éviter les complications ischémiques.
- En cas d'ACG compliquée de signes oculaires ou ischémiques : 1 mg/kg par jour de prednisone à débiter en urgence (possibilité de précéder d'une prise de méthylprednisone en IV). Parfois des bolus de méthylprednisolone peuvent être proposés mais sans preuve d'une meilleure efficacité. Certaines équipes proposent d'associer un traitement antiagrégant préventif.

La décroissance progressive n'est proposée qu'après la disparition des signes cliniques et la régression du syndrome inflammatoire biologique.

L'absence de corticosensibilité doit faire remettre en cause le diagnostic.

C. Décroissance et sevrage en corticoïdes

- **B** Lorsque le syndrome inflammatoire a disparu, la décroissance est progressive dans le but de sevrer le patient sans que ne survienne de poussée de la maladie.
- La décroissance se fait par paliers, sur plusieurs mois. Il n'y a pas de schémas précis mais on recommande une diminution par paliers de 10 mg jusqu'à la dose de 30 mg par jour, de 5 à 2,5 mg (ou de 10 %) jusqu'à la dose d'équivalent prednisone de 10 mg par jour puis de 1 mg toutes les 2 à 4 semaines.
- À chaque consultation, on évalue l'absence de réapparition des symptômes de PPR, de réascension du syndrome inflammatoire, d'apparition de signes d'ACG.
- Le patient est informé des modalités de la décroissance et de la nécessité à chaque palier de contrôler le syndrome inflammatoire biologique et de contacter le médecin expert en cas d'apparition de symptômes évocateurs d'une rechute. En effet, au cours du suivi, il ne sera pas vu en consultation à chaque palier de décroissance.

D. Rechute

- **C** La rechute (réapparition des signes cliniques et biologiques) peut survenir lors de la décroissance de la corticothérapie et du sevrage ou plus à distance. La fréquence de ces rechutes est estimée entre 20 et 50 % des cas. Elle peut être déclenchée par :
 - une décroissance trop rapide ;
 - une mauvaise observance ;
 - une poussée de la maladie.
- La rechute peut se manifester sur le même mode ou sur un mode différent (PPR rechutant sous forme d'ACG, exposant aux risques de cette vascularite), nécessitant de reprendre la corticothérapie à plus forte dose.
- En cas de rechute en cours de décroissance, sur le même mode, il faut reprendre la corticothérapie habituellement au palier antérieur.
- La rechute à des doses élevées ou associées à certaines atypies comme la persistance de l'altération de l'état général doit faire discuter la recherche d'une néoplasie.

E. Alternatives à la corticothérapie

1. Méthotrexate

- **C** Le rationnel de l'utilisation du méthotrexate dans cette pathologie est celui d'une épargne cortisonique chez les patients corticodépendants. Il n'y a cependant aucune preuve scientifique définitive de l'efficacité du méthotrexate dans ces indications.

2. Inhibiteurs du récepteur de l'IL-6

- **B** Le tocilizumab (anticorps monoclonal anti-IL-6R) est efficace dans le traitement de l'ACG et de la PPR. Il a obtenu une autorisation de mise sur le marché en 2017 dans l'ACG. Sa prescription est réservée actuellement aux spécialistes du domaine, plutôt dans un but d'épargne cortisonique chez des patients ayant des comorbidités (ostéoporose fracturaire sévère, diabète décompensé, troubles psychiatriques).

VII. Évolution

- **B** Évolution favorable en 12 à 24 mois dans la grande majorité des cas.
- Corticodépendance (sevrage impossible) peu fréquente (20 %).
- Morbidité liée à la corticothérapie, nécessitant une prévention précoce.
- Pas de surmortalité démontrée.
- Risque de cécité totale de 1 à 2 % des cas dans l'ACG.
- Rechutes possibles parfois tardives (jusqu'à 10 ans après).

Maladie de Takayasu

- I. Définition
- II. Étiologie
- III. Épidémiologie
- IV. Signes cliniques
- V. Explorations complémentaires
- VI. Diagnostic différentiel
- VII. Traitement
- VIII. Pronostic et suivi

I. Définition

B La maladie de Takayasu est une vascularite des gros vaisseaux, atteignant préférentiellement l'aorte et ses gros troncs, ainsi que l'artère pulmonaire.

Elle peut atteindre tous les gros vaisseaux mais dans 60 à 90 % des cas, il s'agit de l'aorte ascendante ou descendante, des artères subclaviculaires et des branches de la carotide.

Elle était communément appelée la « maladie des femmes sans pouls » ou le « syndrome de l'arc aortique ».

II. Étiologie

Celle-ci est inconnue mais deux hypothèses principales sont classiquement avancées :

- une cause infectieuse, supportée par la fréquence de l'association à la tuberculose ;
- une cause immunologique, du fait de l'association possible à d'autres pathologies auto-immunes telles que les entéropathies (maladie de Crohn ou rectocolite associées dans 6 % des cas).

III. Épidémiologie

C La maladie de Takayasu a été initialement décrite en Asie où elle est plus fréquente, mais elle est universellement répandue.

Elle atteint préférentiellement les femmes (70 %) jeunes (20 à 35 ans) et peut débuter dans l'enfance.

C'est une maladie rare dont l'incidence annuelle est estimée à 2 à 3 pour 1 000 000 habitants. Son phénotype semble différent en fonction de l'ethnie et du sexe avec un diagnostic qui serait plus tardif chez les sujets caucasiens (formes moins sévères) et les hommes qui présenteraient plus d'atteinte de l'aorte descendante et abdominale.

IV. Signes cliniques

B La maladie évolue habituellement selon deux phases.

A. Phase préocclusive

Elle peut associer :

- des signes généraux peu spécifiques : fièvre, altération de l'état général, amaigrissement ;
- des manifestations rhumatologiques (myalgies, arthralgies, mono- ou polyarthrites, syndrome de PPR) ;
- des sérites (épanchements pleuraux ou péricardiques) ;
- des signes cutanés (érythème noueux, rash) ;
- des signes oculaires (douleurs, troubles de la vue) ;
- des carotidodynies (douleurs le long des carotides) pouvant faire suspecter le diagnostic.

Cette phase dure de quelques semaines à quelques mois. Elle peut récidiver ou disparaître avec un temps de latence de plusieurs années avant la survenue de la phase occlusive.

B. Phase occlusive

Les signes cliniques sont liés à la sténose, l'occlusion ou l'anévrisme des artères et varient selon le territoire vasculaire atteint. Des formes longtemps indolentes ou avec des signes peu spécifiques peuvent aboutir à des retards de diagnostic.

Les signes les plus fréquents sont l'apparition d'une HTA, d'une asymétrie tensionnelle, la disparition d'un pouls (notamment huméral), la claudication d'un membre supérieur chez un sujet de moins de 40 ans (syndrome de l'arc aortique) :

- troncs aortiques et supra-aortiques : syndrome de l'arc aortique très évocateur (claudication intermittente des membres supérieurs, inégalité tensionnelle humérale, souffle sus-claviculaire, diminution ou abolition d'un ou de plusieurs pouls $\pm$ céphalées, diplopie, vertiges, trouble de la vue). À rechercher systématiquement ;
- artères viscérales abdominales : HTA de type rénovasculaire ou par coarctation de l'aorte, diarrhée, douleurs abdominales, anévrisme de l'aorte abdominale ;
- artères coronaires : coronarite ostiale, insuffisance cardiaque, insuffisances valvulaires en particulier aortique (10 à 25 % des cas) par dilatation de l'anneau ;
- artère pulmonaire et ses branches : toux, hémoptysie, HTA pulmonaire ;
- manifestations ischémiques du système nerveux central : amaurose, scotome, cécité. Ces symptômes peuvent être transitoires, à éclipses, survenant lors d'efforts ou de postures.

Les accidents vasculaires cérébraux et les infarctus du myocarde sont rares.

C. Grossesse

 Les grossesses nécessitent une attention particulière car elles peuvent entraîner plus de complications chez les femmes jeunes en âge de procréer (prématurités, hypertension artérielle maternelle, prééclampsie, morts fœtales, complications liées aux traitements).

V. Explorations complémentaires

A. Examens biologiques

 Il n'y a aucun marqueur sérologique spécifique.

Le syndrome inflammatoire (VS ou CRP) est non spécifique mais évocateur d'une artérite. Il peut être absent même en cas de maladie active.

B. Examens d'imagerie

C La confirmation diagnostique se fait grâce à l'imagerie. Actuellement ce sont l'échographie-doppler artérielle (par des opérateurs très entraînés), l'IRM et le TEP-scan qui sont au premier plan pour la confirmation diagnostique. L'angioscanner est moins fréquemment utilisé.

- L'**échographie-doppler artérielle** et l'**angio-IRM** sont non irradiantes et montrent des sténoses, des occlusions ou des dilatations artérielles évocatrices par :
 - leur topographie (subclavière post-vertébrale, carotide primitive, axe axillo-huméral) ;
 - la succession d'ectasies et de sténoses ;
 - la coexistence d'atteintes artérielles dans plusieurs territoires.
- Le **TEP-scan a plusieurs intérêts**. C'est un examen non invasif mais irradiant qui permet comme dans l'AGC, une cartographie des vaisseaux atteints qui fixent intensément le traceur, reflet de l'activité de la maladie. C'est un examen de référence dans la maladie de Takayasu. Il peut être proposé pour le suivi évolutif.
- L'**artériographie**, plus invasive, n'est plus utilisée pour le diagnostic mais associée à des techniques de radiologie interventionnelle dans un but thérapeutique.

C. Examen anatomopathologique

B La biopsie artérielle montre des lésions inflammatoires multifocales et segmentaires touchant les trois tuniques. Elle peut être aspécifique ou montrer des lésions cicatricielles.

Du fait des progrès de l'imagerie, le diagnostic histologique est de moins en moins nécessaire au diagnostic.

VI. Diagnostic différentiel

- **C** Infections : syphilis, tuberculose, salmonellose.
- Pathologies inflammatoires : maladie de Behçet, maladie de Horton (atteint plutôt les femmes > 50 ans), lupus, vascularite de la polyarthrite rhumatoïde, syndrome IgG4.
- Cancers.
- Autres : athérosclérose, dysplasies fibromusculaires, maladie d'Erdheim-Chester.

VII. Traitement

A. Traitement médical

Il repose sur la corticothérapie prescrite initialement à la posologie de 1 mg/kg par jour pendant 2 à 4 semaines. Ensuite, en fonction de l'évolution, la posologie est diminuée progressivement pour une durée totale du traitement de 12 à 24 mois. Ce traitement est efficace dans plus de la moitié des cas.

Dans les formes rebelles ou nécessitant de maintenir des doses de cortisone élevées, l'ajout d'un traitement immunosuppresseur est nécessaire : méthotrexate (20–25 mg par semaine), azathioprine, mycophénolate mofétil ou, plus rarement, cyclophosphamide. Enfin, dans des formes graves, des résultats encourageants ont été obtenus avec des biothérapies de type anti-TNF ou par anticorps anti-récepteurs de l'IL-6 (tocilizumab).

À ces traitements spécifiques sont associés les traitements médicamenteux classiques et les mesures hygiénodététiques visant à prévenir les complications de la corticothérapie (ostéoporose cortico-induite...) ou de la maladie (traitements contre l'hypertension artérielle).

L'éducation thérapeutique du patient est indispensable.

B. Traitements chirurgicaux ou par radiologie interventionnelle

Pour limiter les conséquences d'une atteinte artérielle, ils permettent de réaliser des pontages artériels, des désobstructions ou la pose de prothèses vasculaires.

Le risque de re-sténose à long terme est de 30 %.

VIII. Pronostic et suivi

Le suivi se fait en milieu spécialisé rhumatologique, de médecine vasculaire ou de médecine interne le plus souvent.

La grossesse et l'accouchement impliquent une surveillance particulière.

L'évolution est le plus souvent lente et indolente et le pronostic est bon en l'absence d'occlusions.

La survie globale est de 90 % à 10 ans et la surmortalité de 3 % environ dans les études les plus récentes.

La réapparition des poulx, la disparition des douleurs, la normalisation de la pression artérielle et l'absence de complications liées au traitement font partie du suivi.

Points clés

PPR

- La PPR est un rhumatisme inflammatoire chronique du sujet de plus de 50 ans, s'accompagnant d'un syndrome inflammatoire biologique et très corticosensible.
- La PPR et l'ACG sont des expressions cliniques distinctes d'une même maladie, pouvant se succéder l'une à l'autre ou être intriquées et ayant des pronostics évolutifs différents.
- Le diagnostic de PPR repose sur des critères clinicobiologiques non spécifiques et nécessite d'exclure de nombreux diagnostics différentiels.
- Le traitement repose sur une corticothérapie dégressive, habituellement poursuivie sur une durée de 12 à 24 mois, associée à des mesures préventives des complications de la corticothérapie.

ACG

- L'artérite à cellules géantes (ou maladie de Horton) est une vascularite segmentaire et focale des vaisseaux de grand et moyen calibre qui atteint le sujet de plus de 50 ans.
- Le risque principal est lié aux complications ischémiques oculaires (risque de cécité).
- Le traitement repose sur la corticothérapie qui doit être prolongée, mais à dose minimale efficace, et dont les effets secondaires doivent être prévenus.
- En cas de complications ou de corticodépendance, il existe des alternatives à la corticothérapie.

Maladie de Takayasu

- La maladie de Takayasu est une artérite observée préférentiellement chez la femme jeune, touchant de façon segmentaire l'aorte et les gros troncs qui en naissent, ainsi que l'artère pulmonaire.
- Le traitement de la maladie de Takayasu repose principalement sur la corticothérapie.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- Il est indispensable de savoir que le diagnostic d'une PPR repose sur un faisceau d'arguments clinicobiologiques et l'élimination des diagnostics différentiels.
- Savoir que l'absence de syndrome inflammatoire biologique doit faire revoir ce diagnostic.
- Il est indispensable, devant un diagnostic de PPR, de rechercher des signes cliniques d'ACG par un interrogatoire minutieux.
- Il est indispensable devant toute suspicion de complication ischémique d'une ACG d'instaurer sans délai une corticothérapie à 1 mg/kg par jour.

- Une ACG peut n'avoir que des signes extracrâniens, il est important d'en connaître les principales manifestations.
- Il est indispensable de connaître les principaux examens permettant d'aider à confirmer le diagnostic d'ACG.

Notions inacceptables

- Oublier de rechercher systématiquement des signes d'ACG lors du suivi.
- Instaurer une corticothérapie à une dose inadaptée.

Situations de départ

I. Symptômes et signes cliniques

- 56. Raideur articulaire
- 67. Douleurs articulaires
- 71. Douleur d'un membre (supérieur ou inférieur)
- 72. Douleur du rachis (cervical, thoracique ou lombaire)
- 77. Myalgies
- 118. Céphalée
- 119. Confusion mentale/désorientation
- 121. Déficit neurologique sensitif et/ou moteur
- 138. Anomalie de la vision

II. Données paracliniques

- 178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique
- 179. Réaction inflammatoire sur pièce opératoire/biopsie
- 180. Interprétation d'un compte rendu d'anatomopathologie
- 186. Syndrome inflammatoire aigu ou chronique
- 203. Élévation de la protéine C-réactive (CRP)

- 230. Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie

- 231. Demande d'un examen d'imagerie

- 233. Identifier/reconnaître les différents examens d'imagerie (type, fenêtre, séquences, incidences, injection)

III. Prise en charge aiguë et chronique

- 251. Prescrire des corticoïdes par voie générale ou locale
- 260. Évaluation et prise en charge de la douleur chronique
- 279. Consultation de suivi d'une pathologie chronique

IV. Prévention

- 306. Dépistage et prévention ostéoporose

V. Situations diverses

- 328. Annonce d'une maladie chronique
- 352. Expliquer un traitement au patient (adulte, enfant, adolescent)
- 354. Évaluation de l'observance thérapeutique

Item 196

Polyarthrite rhumatoïde

- I. Épidémiologie
- II. Physiopathologie
- III. Diagnostic de la polyarthrite rhumatoïde débutante
- IV. Manifestations de la polyarthrite rhumatoïde à la phase d'état
- V. Prise en charge thérapeutique
- VI. Paramètres du suivi

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une polyarthrite rhumatoïde.
- Connaître les principes de la prise en charge pharmacologique et non pharmacologique.

Hierarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Épidémiologie, prévalence	Épidémiologie de la polyarthrite rhumatoïde (PR)	Prévalence
B	Éléments physiopathologiques	Physiopathologie de la PR	Concept de maladie multifactorielle
A	Diagnostic positif	Diagnostic positif de PR	Signes cliniques articulaires et extra-articulaires
A	Examens complémentaires	Examens complémentaires	Signes biologiques, immunologiques, radiographiques et échographiques
B	Suivi et/ou pronostic	Paramètres d'évaluation de l'activité	Éléments constitutifs du score d'activité
B	Suivi et/ou pronostic	Paramètres du suivi des patients atteints de PR	Éléments du suivi clinique, biologique et radiographique
B	Diagnostic positif	Diagnostic différentiel de PR	Autres causes de polyarthrites
A	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge pharmacologique et non pharmacologique	
A	Contenu multimédia	Photographie d'une main et d'un pied de PR à la phase d'état	PR débutante
B	Contenu multimédia	Radiographie d'une main et d'un avant-pied révélant des érosions et un pincement articulaire	
A	Contenu multimédia	Photographie de nodules rhumatoïdes du coude	
B	Examens complémentaires	Connaître l'indication des examens d'imagerie devant une suspicion de PR	Radiographies des mains et poignets (face), des pieds (face et trois quarts), du bassin, des articulations symptomatiques (penser au rachis cervical), du thorax. Échographie pour la détection de l'épanchement articulaire, de la synovite et des érosions osseuses. IRM plus sensible pour détecter érosions et synovite : à réaliser si bilan radiographique et échographie non contributifs

I. Épidémiologie

- **B** La polyarthrite rhumatoïde (PR) est le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires chroniques. Sa prévalence en population générale est de l'ordre de **0,3 à 0,8 %** chez l'adulte.
- Elle débute habituellement autour de 50 ans, mais elle peut survenir à tout âge, avec des formes juvéniles avant 16 ans et des formes à début tardif après 65 ans.
- La PR est trois fois plus fréquente chez la femme avant 60 ans, mais ce déséquilibre du sex-ratio s'atténue progressivement au-delà de cet âge.
- **C** Sa prévalence chez les apparentés du premier degré d'un patient atteint de PR est de l'ordre de 2 à 4 %, ce qui signifie en pratique que, malgré le surrisque de nature génétique et environnementale conféré par l'existence d'un antécédent familial, plus de 95 % des apparentés du premier degré d'un patient atteint de PR seront indemnes de la maladie.

II. Physiopathologie

- **B** La PR est une maladie **multifactorielle**, de cause inconnue, impliquant :
 - des facteurs génétiques (polymorphismes de nombreux gènes tels que *HLA-DRB1*, *PTPN22*, *STAT4*...);
 - des facteurs environnementaux (tabagisme, microbiote buccal, microbiote intestinal...).

Ces facteurs contribuent à une réponse immunitaire innée et adaptative incontrôlée, se traduisant par la production d'autoanticorps au premier rang desquels le facteur rhumatoïde (FR) et les autoanticorps anti-protéines citrullinées (ACPA), ainsi que par une réaction inflammatoire concernant en premier lieu la membrane synoviale, dénommée synovite.

À terme, cette synovite pourra être à l'origine des destructions articulaires, associant des érosions osseuses et un pincement de l'interligne articulaire signant la chondrolyse et faisant la gravité de la maladie.

A. Implication des cellules de l'immunité innée et adaptative

C Le ou les agents pathogènes à l'origine de la PR sont inconnus à ce jour. Le *primum movens* pourrait être une réaction inflammatoire survenant à distance de la cavité articulaire, générant des peptides citrullinés, via l'activation de peptidylarginine déiminases. Ces peptides citrullinés seraient apprêtés et présentés par les cellules dendritiques et les macrophages, exprimant des molécules HLA de classe II caractérisées par une séquence peptidique commune dénommée « épitope partagé », localisée au sein de la troisième région hypervariable des chaînes bêta des molécules HLA-DR4 ou HLA-DR1, aux lymphocytes T CD4⁺ naïfs, s'activant et se différenciant en lymphocytes T de type Th1 (notamment producteurs d'interféron γ et d'IL-2) ou Th17 (notamment producteurs d'IL-17), contribuant à la production de cytokines pro-inflammatoires et à l'activation et à la différenciation des lymphocytes B autoréactifs, synthétisant le FR et les ACPA.

B. Implication des synoviocytes, cytokines et ostéoclastes

Au sein de la synovite rhumatoïde, on observe une accumulation de cellules de l'immunité (macrophages, lymphocytes T et B), ainsi qu'une prolifération des cellules résidentes de la membrane synoviale, appelées synoviocytes. Les synoviocytes de type macrophagique contribuent notamment à la production de cytokines pro-inflammatoires, telles que le TNF α (*Tumor Necrosis Factor α*), l'IL-1 et l'IL-6, amplifiant la réaction inflammatoire et favorisant le recrutement intra-articulaire de monocytes, de lymphocytes et de polynucléaires neutrophiles issus du compartiment sanguin, sous l'action de cytokines à activité chimiotactique et de l'expression des molécules d'adhérence par les cellules endothéliales. Les synoviocytes de

type fibroblastique contribuent quant à eux à la production de PGE_2 et de métalloprotéinases matricielles, capables de dégrader le collagène de type II et les protéines non collagéniques de la matrice extracellulaire du cartilage articulaire, générant la chondrolyse.

Les cytokines pro-inflammatoires jouent un rôle clé dans la genèse de la synovite rhumatoïde, ou pannus synovial, ainsi que dans les destructions ostéoarticulaires caractéristiques de la maladie. La PR est caractérisée par un déséquilibre entre un excès de production de cytokines pro-inflammatoires, tels le $\text{TNF}\alpha$, l'IL-1 et l'IL-6 et un déficit de production de cytokines anti-inflammatoires, tels l'IL-4, l'IL-10 et l'IL-13, les récepteurs solubles du TNF et l'antagoniste du récepteur de l'IL-1. Des cytokines favorisant l'angiogenèse et la prolifération cellulaire sont également présentes dans la membrane synoviale : $\text{TGF}\beta$, VEGF, PDGF et FGF-1 et 2. Cette angiogenèse contribue au recrutement de monocytes, de lymphocytes et de polynucléaires neutrophiles issus du compartiment sanguin.

Au même titre que les synoviocytes, les préostéoclastes peuvent être considérés comme des cellules résidentes de l'articulation. Ils siègent dans l'os sous-chondral, au contact du pannus synovial, concentrés dans les zones d'insertion et de réflexion de la capsule articulaire. Les préostéoclastes sont activés et différenciés en ostéoclastes *via* la liaison de leur récepteur transmembranaire activateur de $\text{NF-}\kappa\text{B}$ (RANK) à son ligand (RANKL), notamment exprimé par les lymphocytes T de type Th17 et les synoviocytes fibroblastiques et sécrété sous forme soluble par les cellules de l'inflammation, sous l'action des cytokines pro-inflammatoires. Les ostéoclastes sont les cellules effectrices des érosions osseuses observées dans la PR.

C. Cellules et cytokines immuno-inflammatoires : acteurs pathogéniques et cibles thérapeutiques

Le rôle central des cellules de l'immunité (lymphocytes T et B) et des cytokines pro-inflammatoires dans la pathogénie de la PR a fait de ces cellules et de ces médiateurs intercellulaires des cibles thérapeutiques potentielles validées au cours de ces trente dernières années : biomédicaments ciblant spécifiquement les cytokines pro-inflammatoires (anti-TNF) ou leurs récepteurs (anti-IL-6R), les lymphocytes B (anti-CD20) ou les voies de costimulation des lymphocytes T (CTLA4-Ig) ou petites molécules ciblant spécifiquement les voies de signalisation intracellulaire des récepteurs des cytokines de la réponse immunitaire ou de la réaction inflammatoire (inhibiteurs des Janus kinases).

III. Diagnostic de la polyarthrite rhumatoïde débutante

A Le diagnostic de PR débutante repose sur les données issues de l'examen clinique et d'examens biologiques et radiographiques, complétés par un examen échographique en cas de doute sur l'existence d'une ou plusieurs synovites.

Le diagnostic de PR doit être aussi précoce que possible , afin d'initier, dès la confirmation diagnostique par le rhumatologue, un **traitement de fond** visant à obtenir et à maintenir un état de rémission ou, à défaut, de faible niveau d'activité de la maladie, permettant de prévenir les signes radiographiques, le handicap fonctionnel et les complications systémiques de l'inflammation, tout en préservant la qualité de vie et les capacités socioprofessionnelles du patient.

A. Signes cliniques (tableau 17.1)

Dans 70 à 80 % des cas, le tableau est celui d'une **polyarthrite** acromélique, bilatérale et globalement symétrique, **sans manifestations extra-articulaires ou systémiques** (polyarthrite « nue »), évoluant sur un mode chronique (> 6 semaines), caractérisée par :

- des **douleurs articulaires inflammatoires** (réveil en fin de nuit et raideur matinale > 30 minutes);

Tableau 17.1. A Principaux éléments du diagnostic positif et du diagnostic différentiel d'une polyarthrite rhumatoïde débutante.

Diagnostic positif d'une polyarthrite rhumatoïde débutante	
Signes cliniques	– Douleurs articulaires inflammatoires et gonflements articulaires – Atteinte préférentielle des poignets, articulations métacarpophalangiennes, interphalangiennes des doigts et articulations métatarsophalangiennes – Topographie bilatérale et globalement symétrique – Évolution > 6 semaines
Signes biologiques	– Élévation inconstante de la vitesse de sédimentation globulaire – Élévation inconstante de la protéine C-réactive – Positivité inconstante de la recherche du facteur rhumatoïde – Positivité inconstante de la recherche des autoanticorps anti-protéines citrullinées
Signes d'imagerie	– Présence inconstante d'érosions osseuses ou de pincements des interlignes articulaires sur les radiographies standards : • des mains et des poignets de face • des avant-pieds de face et des avant-pieds de trois quarts • des autres articulations inflammatoires (clichés comparatifs de face et de profil)
Diagnostic différentiel d'une polyarthrite rhumatoïde débutante	
Signes cliniques	Absence de manifestations extra-rhumatologiques pouvant orienter vers d'autres affections s'accompagnant d'arthrites périphériques
Signes biologiques	Absence d'anomalies de l'hémogramme, de la bandelette urinaire, du dosage des transaminases ou de la recherche d'anticorps antinucléaires pouvant orienter vers d'autres affections s'accompagnant d'arthrites périphériques
Signes d'imagerie	Absence d'anomalies des radiographies standards des articulations ou de la radiographie thoracique pouvant orienter vers d'autres affections s'accompagnant d'arthrites périphériques

- une atteinte localisée aux poignets, aux articulations métacarpophalangiennes et aux articulations interphalangiennes proximales, mais aussi aux chevilles et aux articulations métatarsophalangiennes ;
- les articulations spontanément douloureuses sont habituellement douloureuses à la pression (notamment lors de la compression latérale des articulations métacarpophalangiennes ou métatarsophalangiennes, dénommée « *squeeze test* ») ;
- elles sont inconstamment le siège d'un **gonflement articulaire** (traduisant la présence d'une synovite et/ou d'un épanchement liquidien intra-articulaire), souvent responsable d'une limitation de la **mobilité articulaire** (fig. 17.1) ;
- des **ténosynovites**, qui peuvent être observées :
 - autour des tendons extenseurs des doigts, visibles à la face dorsale du poignet ;
 - en regard de l'extenseur ulnaire du carpe, visible sur le versant ulnaire de la face dorsale du poignet ;
 - autour des tendons fléchisseurs des doigts, pouvant occasionner un **syndrome du canal carpien** ;
 - sur les tendons fibulaires, en arrière de la malléole latérale.

Les articulations interphalangiennes distales sont habituellement respectées au cours de la PR, contrairement à ce qui est observé au cours du rhumatisme psoriasique, de la goutte ou de l'arthrose.

D'autres formes cliniques sont possibles dans 20 à 30 % des cas :

- *forme rhizomélisque*, concernant principalement les hanches et les épaules, le plus souvent après 65 ans, évoquant une pseudopolyarthrite rhizomélisque ;
- *forme monoarticulaire*, évoquant une arthrite septique ou une arthrite microcristalline ;

- *forme palindromique*, caractérisée par des poussées inflammatoires mono- ou oligoarticulaires, récidivantes, de périodicité variable, régressives en 2 à 3 jours, sans séquelle ;
- *forme polyarticulaire aiguë fébrile*, avec une altération de l'état général évoquant un processus infectieux ;
- *forme arthralgique*, sans gonflement articulaire évident, dont le risque d'évolution vers une PR est d'autant plus important qu'il existe un antécédent de PR chez un apparenté au premier degré, une localisation aux articulations métacarpophalangiennes, une raideur matinale articulaire ≥ 60 minutes, des gonflements articulaires rapportés par le patient, une difficulté à serrer le poing, une positivité du *squeeze test* des articulations métacarpophalangiennes. De telles arthralgies justifient la recherche d'une élévation de la protéine C-réactive (CRP), d'une présence de FR et/ou d'ACPA et de signes inflammatoires à l'échographie articulaire ou à l'IRM.



Fig. 17.1. **A** Gonflements des articulations métacarpophalangiennes et des articulations interphalangiennes proximales de l'index et du majeur (aspect en fuseau) dans le cadre d'une polyarthrite débutante.

B. Signes biologiques (cf. [tableau 17.1](#))

1. *Syndrome inflammatoire biologique*

- Il existe une élévation de la CRP (et de la vitesse de sédimentation si elle est réalisée) chez la majorité des patients, cependant la présence d'un syndrome inflammatoire biologique n'est pas spécifique de la PR et son absence n'élimine pas le diagnostic Δ .
- L'hémogramme peut montrer une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, une thrombocytose ou une anémie inflammatoire légère à modérée, s'intégrant dans le cadre de l'inflammation chronique.

2. Recherche de facteur rhumatoïde

- Le FR est une immunoglobuline le plus souvent de classe IgM, ayant une activité anticorps dirigée contre des immunoglobulines animales ou humaines de classe IgG.
- La sensibilité du FR est de l'ordre de 60 à 80 %. Les cohortes de rhumatismes inflammatoires débutants ont montré que le FR est habituellement présent dès les premiers signes cliniques de la maladie.
- La spécificité du FR est de l'ordre de 65 à 85 %. Elle est plus élevée chez des patients présentant un tableau de polyarthrite acromélique, bilatérale et globalement symétrique, que chez des patients présentant d'autres types de manifestations articulaires.
- La positivité du FR peut être observée chez des sujets « sains », plus fréquemment chez la femme que chez l'homme, avec une fréquence croissante selon l'âge (< 5 % avant 30 ans, 5 à 10 % entre 30 et 65 ans, ≥ 10 % après 65 ans).
- La positivité du FR n'est pas spécifique de la PR et son absence n'élimine pas le diagnostic Δ . En cas de positivité initiale, il n'est pas utile de répéter la recherche. En cas de négativité initiale, il peut être utile de répéter la recherche à une reprise au cours des premières années d'évolution de la maladie.
- **B** La positivité du FR peut être observée dans d'autres affections rhumatologiques, notamment au cours de la maladie de Gougerot-Sjögren (50 à 80 %), du lupus systémique (20 à 30 %), de la sclérodermie systémique (10 à 20 %) ou de la cryoglobulinémie mixte (> 90 %).
- La positivité du FR peut aussi être observée au cours de maladies infectieuses bactériennes (endocardite infectieuse, syphilis), mycobactériennes (tuberculose, lèpre), virales (infections à EBV, VHC) ou parasitaires (leishmaniose), d'hémopathies lymphoïdes (maladie de Waldenström, leucémie lymphoïde chronique), de pneumoconioses (silicose, asbestose), d'hépatites chroniques (virales, auto-immunes) ou de granulomatoses (sarcoïdose).
- **C** Les tests historiques de détection des FR étaient fondés sur le pouvoir agglutinant des IgM vis-à-vis de globules rouges de mouton sensibilisés par un sérum de lapin anti-globules rouges de mouton (réaction de Waaler-Rose) ou vis-à-vis de particules de polystyrène recouvertes d'IgG humaines (test au latex). Les nouvelles techniques de détection des facteurs rhumatoïdes ont une meilleure sensibilité et une meilleure spécificité : néphélométrie laser ou test ELISA, avec des résultats quantifiés en unités internationales et un seuil de positivité établi et validé en fonction du test utilisé.
- La positivité du FR peut précéder l'apparition des signes cliniques de plusieurs mois à plusieurs années. Le FR ne se positive au cours des premières années d'évolution de la PR que chez une faible proportion de patients (< 10 %) chez qui il était initialement négatif.

3. Recherche d'autoanticorps anti-protéines citrullinées

- **A** Les ACPA sont dirigés contre des protéines dont des résidus d'arginine ont été transformés en citrulline sous l'action de peptidylarginine déiminase.
- La sensibilité des ACPA au cours de la PR est de l'ordre de 60 à 75 %. Les cohortes de rhumatismes inflammatoires débutants ont montré que les ACPA sont habituellement présents dès le début de la maladie.
- La spécificité des ACPA est plus élevée que celle des FR, de l'ordre de 90 à 95 %.
- La positivité des ACPA n'est pas spécifique de la PR et leur absence n'élimine pas le diagnostic Δ . En cas de positivité initiale, il n'est pas utile de répéter la recherche. En cas de négativité initiale, il peut être utile de répéter la recherche à une reprise au cours des premières années d'évolution de la maladie.
- **B** Des ACPA peuvent être détectés au cours d'autres affections rhumatologiques : rhumatisme psoriasique (< 10 %), maladie de Gougerot-Sjögren (< 10 %), lupus systémique (< 10 %) ou sclérodermie systémique (< 10 %).

- **C** Les ACPA sont actuellement détectés avec des tests ELISA, utilisant notamment des peptides cycliques citrulinés comme substrat, commercialisés sous le nom de test anti-CCP de première, deuxième ou troisième génération (anti-CCP1, 2 ou 3), avec des résultats quantifiés en unités internationales et un seuil de positivité établi et validé en fonction du test utilisé.
- La positivité des ACPA peut précéder l'apparition des signes cliniques de plusieurs mois à plusieurs années. Les ACPA ne se positivent au cours des premières années d'évolution de la PR que chez une faible proportion de patients (< 10 %) chez qui ils étaient initialement négatifs.

4. Analyse du liquide synovial

- **A** La ponction articulaire d'une moyenne ou d'une grosse articulation est réalisée chaque fois que possible. Elle permet une analyse cytologique, bactériologique et une recherche de cristaux.
- Au cours de la PR, le liquide synovial est :
 - inflammatoire (> 2 000 leucocytes/ml), souvent riche en cellules ;
 - avec une majorité de polynucléaires neutrophiles ;
 - stérile ;
 - sans cristaux.

C. Signes d'imagerie (cf. **tableau 17.1**)

Les **radiographies standards** à demander systématiquement dans le cadre d'une PR débutante sont :

- des mains et des poignets de face ;
- des pieds de face et de trois quarts ;
- des clichés comparatifs des autres articulations douloureuses et/ou inflammatoires de face et de profil.

Elles sont le plus souvent normales dans la PR débutante et servent d'examen de référence **A**.

Elles peuvent montrer de façon précoce des lésions structurales à type d'érosions osseuses ou des pincements des interlignes articulaires, notamment sur les carpes, les articulations métacarpophalangiennes et les articulations interphalangiennes proximales des doigts et les articulations métatarsophalangiennes, en particulier en regard des têtes des cinquièmes métatarsiens (**fig. 17.2**).

Une radiographie thoracique sera également réalisée (éliminer un diagnostic différentiel et avant de débuter le méthotrexate).

C Dans le cadre d'une PR débutante, il est utile de répéter les radiographies des mains, des pieds et des autres articulations inflammatoires tous les 6 mois au cours de la première année puis tous ans au cours des 3 premières années. La périodicité des contrôles est ensuite adaptée en tenant compte de l'existence ou de la progression des lésions structurales et de l'atteinte de l'objectif thérapeutique de rémission ou, à défaut, de faible niveau d'activité de la maladie qui se traduit, chez la grande majorité des patients atteignant ces objectifs, par l'absence de progression des lésions structurales.

A Une **échographie articulaire** (**fig. 17.3**) est à réaliser en cas de doute sur la présence d'une synovite ou d'une ténosynovite ou pour évaluer l'activité de la maladie. Elle permet de visualiser :

- un épanchement liquidien intra-articulaire ;
- un épaississement synovial, ou synovite, associé ou non à une hyperhémie synoviale en mode doppler couleur ou énergie signant le caractère actif de la synovite ;
- une ténosynovite ;
- des érosions osseuses infraradiographiques.

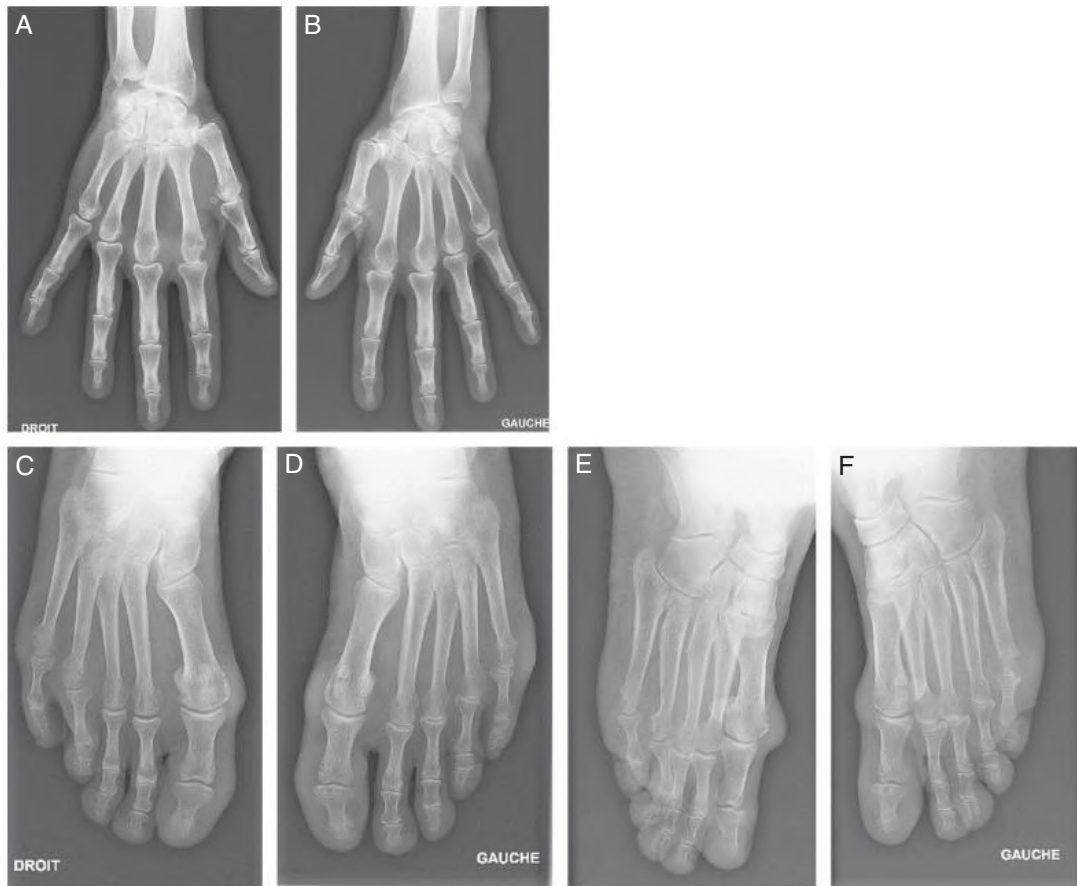


Fig. 17.2. A Polyarthrite rhumatoïde : érosions osseuses et pincements.

Radiographie des mains de face : érosion de la MCP2 droite (A) et pincement des MCP2 et MCP3 bilatéral (A et B). Radiographie des pieds de face (C, D) et trois quarts (E, F) : érosion des 5^{es} têtes métacarpiennes et de la 4^e droite.

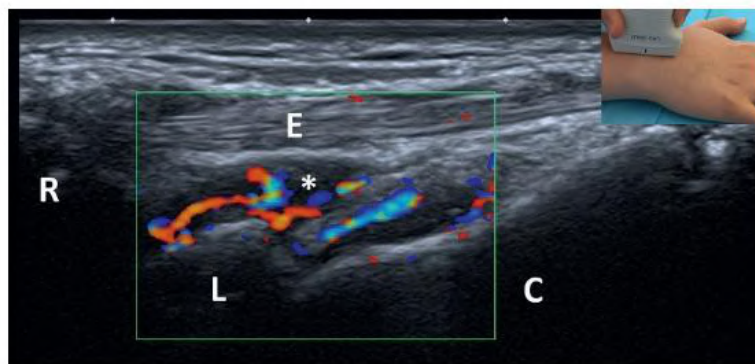


Fig. 17.3. A Échographie-doppler de la face dorsale du poignet.

On voit sur cette image une synovite hypoéchogène (*), avec positivité du doppler traduisant l'existence d'une hypervascularisation de la membrane synoviale.

R : radius ; L : lunatum ; C : capitatum ; E : tendons du muscle extenseur des doigts.

D. Critères de classification de la maladie

Des critères de classification de la PR (fig. 17.4) ont été établis en 2010 de façon collégiale par des rhumatologues européens et américains à partir de cohortes de patients et de cas patients atteints d'arthrites débutantes. Ils peuvent aider le clinicien pour le diagnostic de PR débutante.

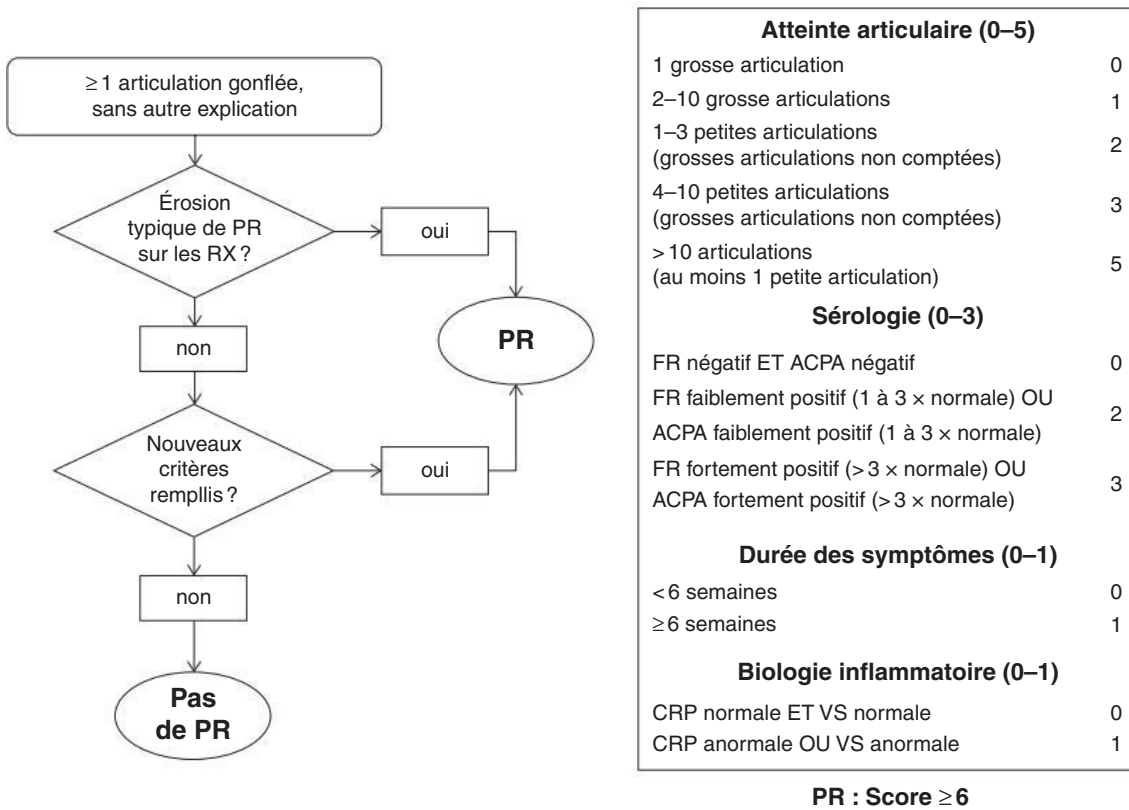


Fig. 17.4. Critères de classification 2010 de la polyarthrite rhumatoïde (PR) selon les Collèges européen et américain de rhumatologie.

(Source : Gaujoux-Viala C, Gossec L, Cantagrel A, et al. Recommandations de la Société française de rhumatologie pour la prise en charge de la polyarthrite rhumatoïde. Rev Rhum 2014;81:303–12.)

E. Paramètres d'évaluation de l'activité de la maladie (encadré 17.1)

B Le recueil systématique de ces paramètres, lors de la visite initiale puis lors des visites de suivi, permet une quantification initiale et un suivi standardisé de l'évolution de l'activité de la maladie, reposant sur un score validé d'activité de la maladie dénommé DAS28 (*Disease Activity Score*). Les articulations incluses dans ce score sont : 2 épaules, 2 coudes, 2 poignets, 10 métacarpophalangiennes, 10 interphalangiennes proximales des doigts et 2 genoux.

Encadré 17.1

Paramètres d'évaluation de l'activité et niveaux d'activité d'une polyarthrite rhumatoïde selon le DAS28-VS

Paramètres d'évaluation de l'activité de la PR

- Décompte du nombre d'articulations douloureuses sur 28 articulations (critère DAS28).
- Décompte du nombre d'articulations gonflées sur 28 articulations (critère DAS28).
- Durée de la raideur matinale.
- Mesure de l'intensité de la douleur (échelle visuelle analogique).
- Mesure de l'appréciation globale de la maladie par le patient (EVA) (critère DAS28).
- Mesure de la vitesse de sédimentation globulaire (critère DAS28) et/ou de la protéine C-réactive.

Niveaux d'activité de la PR définis à partir du résultat du calcul du DAS28

- PR en rémission : $\text{DAS28} < 2,6$.
- PR en faible niveau d'activité : $2,6 \leq \text{DAS28} \leq 3,2$.
- PR modérément active : $3,2 < \text{DAS28} \leq 5,1$.
- PR très active : $\text{DAS28} > 5,1$.

(D'après : Daien C, Hua C, Gaujoux-Viala C, et al. Actualisation des Recommandations de la Société française de rhumatologie pour la prise en charge de la polyarthrite rhumatoïde. Rev Rhum 2019;86:8–24.)

F. Facteurs pronostiques de sévérité de la maladie (encadré 17.2)

Au sein du faisceau d'arguments cliniques, biologiques et d'imagerie permettant au rhumatologue d'établir le diagnostic de PR, la présence et la précocité d'un ou plusieurs des éléments suivants constituent des facteurs pronostiques de sévérité structurale, fonctionnelle et/ou globale.

Encadré 17.2

Facteurs pronostiques de sévérité structurale, fonctionnelle et/ou globale d'une polyarthrite rhumatoïde

- Maladie active définie par un score DAS28 $> 3,2$ de façon persistante.
- Syndrome inflammatoire biologique intense.
- Positivité du FR et/ou des ACPA.
- Présence d'érosions sur les radiographies standards.
- Handicap fonctionnel défini par un score HAQ.
- Présence de manifestations extra-articulaires ou systémiques.
- Présence de comorbidités cardiovasculaires, tumorales ou infectieuses.

HAQ : *Health Assessment Questionnaire*, questionnaire d'incapacité fonctionnelle spécifique de la PR, portant sur huit domaines d'activité de la vie quotidienne, coté de 0 à 3, un score de 0 correspondant à l'absence d'incapacité et un score de 3 correspondant à une incapacité maximale.

G. Éléments du diagnostic différentiel (cf. **tableau 17.1**)

Les critères de classification de la PR soulignent la nécessité de s'assurer que les gonflements articulaires ne sont pas expliqués par une autre maladie ⚠.

L'interrogatoire et l'examen physique sont essentiels pour rechercher des **manifestations extra-rhumatologiques** pouvant orienter vers ces diverses affections, pouvant être révélées par des arthrites périphériques.

Il convient notamment d'écarter les arthropathies infectieuses, les arthrites microcristallines, le rhumatisme psoriasique et les autres formes périphériques de spondyloarthrites, les connectivites dont la maladie de Gougerot-Sjögren, le lupus systémique et la sclérodémie systémique, ainsi que certaines vascularites, granulomatoses et maladies auto-inflammatoires à expression articulaire.

Un certain nombre d'examens complémentaires sont utiles dans le cadre du diagnostic différentiel :

- un hémogramme, à la recherche d'une leuconéutropénie ou d'une lymphopénie orientant vers un lupus systémique ou une maladie de Gougerot-Sjögren, une thrombopénie orientant vers un lupus systémique ;
- une recherche de protéinurie et d'hématurie (bandelette urinaire) et un dosage de créatininémie évoquant une néphropathie, orientant vers une connectivite ou une vascularite ;
- un dosage des ASAT et des ALAT, dont l'élévation oriente vers une hépatite virale, une hépatite auto-immune, une hépatite associée à certaines connectivites, vascularites, granulomatoses ou maladies auto-inflammatoires ;
- une recherche d'anticorps antinucléaires, dont la positivité conduit à la recherche d'anticorps anti-ADN ou d'anticorps anti-ENA et, dont la présence oriente vers un lupus systémique ou une autre connectivite ; cependant, les anticorps antinucléaires sont présents dans 30 % des cas avec un titre faible ;
- une ponction articulaire avec analyse cytologique, bactériologique et recherche de cristaux permettant d'éliminer une arthrite septique ou une arthrite microcristalline ;
- une radiographie du thorax à la recherche d'anomalies pleuropulmonaires ou médiastinales pouvant orienter vers une sclérodémie systémique, une sarcoïdose ou une pathologie infectieuse, telle que la tuberculose.

IV. Manifestations de la polyarthrite rhumatoïde à la phase d'état

A La précocité du diagnostic et de l'initiation d'un traitement de fond synthétique conventionnel (csDMARD) puis, si nécessaire, d'un traitement de fond biologique (bDMARD), visant à obtenir et à maintenir un état de rémission ou, à défaut, de faible niveau d'activité de la maladie, ont non seulement pour objectifs de prévenir les manifestations ostéoarticulaires de la phase d'état, mais aussi de diminuer l'incidence et la sévérité des manifestations extra-articulaires ou systémiques et de préserver l'espérance de vie des patients, habituellement menacée par les comorbidités cardiovasculaires, infectieuses ou tumorales.

Actuellement, les tableaux décrits ci-dessous ne devraient donc plus se voir chez un patient débutant une PR.

A. Manifestations ostéoarticulaires

Les gonflements articulaires, initialement réversibles, traduisant la présence d'une synovite et/ou d'un épanchement liquidien intra-articulaire, peuvent évoluer, en l'absence de prise en charge thérapeutique efficace, vers des **déformations ostéoarticulaires** irréversibles,

traduisant les lésions des structures capsuloligamentaires et ostéocartilagineuses. Ces déformations sont plus rares à l'heure actuelle grâce aux avancées thérapeutiques de ces dernières années.

L'ensemble des articulations périphériques peuvent être touchées, ainsi que le rachis cervical au niveau C1-C2, la **PR respectant le rachis thoracolombaire et les sacro-iliaques**.

L'atteinte des mains est la plus fréquente et la plus précoce.

Parmi les déformations caractéristiques des **doigts**, on citera notamment :

- la déviation ulnaire en « coup de vent » (fig. 17.5);
- la déformation en « col de cygne » (fig. 17.6) touchant préférentiellement l'index et le majeur;
- la déformation en « boutonnière » (fig. 17.7);
- la déformation en « maillet » ou en « marteau »;
- la déformation du pouce en « Z » traduisant l'arthrite métacarpophalangienne ou en pouce adductus traduisant l'arthrite trapézométacarpienne. Cependant cet aspect n'est pas spécifique de la PR.

❖ Parmi les déformations caractéristiques des **poignets**, on citera notamment :

- l'arthrite radio-ulnaire distale, à l'origine d'une luxation de la styloïde ulnaire en « touche de piano » pouvant se compliquer d'une rupture du tendon extenseur ulnaire du carpe;



Fig. 17.5. A Polyarthrite rhumatoïde établie avec atteinte des doigts : déformations élémentaires; « coup de vent » ulnaire des doigts (secondaire à une déviation radiale du poignet et à une subluxation-dislocation des MCP).



Fig. 17.6. A Déformation en « col de cygne ».



Fig. 17.7. A Déformation en « boutonnière ».

- l'arthrite radiocarpienne, quant à elle à l'origine d'une limitation de la mobilité articulaire du poignet et d'une sensation d'instabilité douloureuse du carpe, pouvant traduire une subluxation ventrale du carpe ;
- l'arthrite médiocarpienne, pouvant évoluer vers une carpite fusionnante (fig. 17.8).

L'ensemble de ces lésions contribuent à la déviation ulnaire en « coup de vent » des doigts.

Parmi les déformations caractéristiques de l'avant-pied, on citera notamment :

- un avant-pied triangulaire dans le plan horizontal, combinant hallux valgus, « coup de vent » fibulaire des orteils et quintus varus ;
- ainsi qu'un avant-pied rond dans le plan vertical, combinant subluxation puis luxation dorsale des articulations métatarsophalangiennes, hyperextension de la première phalange et flexion de l'articulation interphalangienne proximale avec des orteils en griffe ;
- ces déformations des avant-pieds sont à l'origine d'une hyperkératose, se traduisant par des cors, des callosités et des durillons, du versant médial de la métatarsophalangienne de l'hallux, souvent associée à une bursite, de la région plantaire en regard des têtes des métatarsiens, de la face dorsale de l'articulation interphalangienne proximale et de la pulpe des orteils.



Fig. 17.8. C Érosions de la styloïde ulnaire, arthrite radio-ulnaire distale, pincement radiocarpien et pincement des interlignes articulaires du carpe (carpite) dans le cadre d'une PR à la phase d'état.

Ces déformations ostéoarticulaires et ces lésions cutanées se compliquent fréquemment d'ulcérations cutanées, constituant des portes d'entrée infectieuses potentielles (fig. 17.9).

L'atteinte du **médio-pied** et de l'**arrière-pied** se manifeste le plus souvent par un aspect de pied plat valgus, initialement réductible, puis fixé, combinant un effondrement de l'arche longitudinale médiale et un valgus calcanéen, traduisant fréquemment la combinaison d'une arthrite talonaviculaire, d'une arthrite sous-talienne et d'une arthrite calcanéocuboïdienne. Cette atteinte est fréquemment associée à des lésions tendineuses et à une ténosynovite du tendon tibial postérieur.

L'atteinte des **épaules** est assez fréquente, souvent méconnue, combinant une arthrite scapulo-humérale et une bursite sous-acromio-deltoïdienne, à l'origine de pincement de l'interligne scapulo-huméral, de volumineuses érosions de l'extrémité supérieure de l'humérus et de lésions des tendons de la coiffe des rotateurs.

L'atteinte des **coudes** se traduit par des lésions ostéoarticulaires à l'origine d'un déficit d'extension et d'une majoration du valgus physiologique, avec un flectum initialement réversible, puis rapidement fixé.

Les **genoux** sont le siège d'arthrites pouvant concerner les trois compartiments articulaires, notamment le compartiment latéral, se traduisant par un genu valgum et un flectum du genou dans les formes évoluées. L'épanchement liquidien intra-articulaire s'accompagne fréquemment d'un kyste du creux poplité.



Fig. 17.9.  Avant-pied triangulaire combinant un hallux valgus, un « coup de vent » fibulaire des orteils et un quintus varus, avec une hyperextension de la première phalange, des signes d'hyperkératose et une ulcération de la face dorsale de l'articulation interphalangienne du deuxième orteil dans le cadre d'une polyarthrite rhumatoïde à la phase d'état.

La **coxite rhumatoïde** est plus rare, exceptionnellement inaugurale, souvent méconnue, conduisant à une limitation majeure de la mobilité de la coxofémorale, associée à une attitude vicieuse en flessum.

L'atteinte du **rachis cervical** semble plus fréquente chez les PR masculines, séropositives, érosives et nodulaires. Elle concerne en premier lieu la charnière cervico-occipitale et le rachis cervical haut, associant arthrite occipito-atloïdienne, arthrite atloïdo-axoïdienne et pannus synovial avec érosions de l'odontoïde et rupture du ligament transverse de l'atlas, à l'origine de subluxations atloïdo-axoïdiennes antérieures et plus rarement verticales. Elle associe une limitation douloureuse de la mobilité cervicale, notamment dans les mouvements de rotation, à des manifestations neurologiques sensitives et motrices des membres supérieurs et inférieurs, traduisant une compression médullaire cervicale haute. Les clichés standards du rachis cervical de face et de profil, le cliché C1-C2 bouche ouverte et les clichés dynamiques de profil en flexion et en extension, déconseillés en cas de signes neurologiques, permettent une première évaluation des lésions structurales et de l'importance du diastasis atloïdo-axoïdien. Ce sont surtout le scanner, pour l'analyse des lésions osseuses et de leur retentissement canalaire, et l'IRM, pour la quantification du pannus synovial et l'évaluation du retentissement médullaire, qui permettent de préciser au mieux le risque neurologique et de guider le neurochirurgien en vue d'un geste de stabilisation de la charnière cervico-occipitale et du rachis cervical haut.

B. Manifestations extra-articulaires ou systémiques

A Les manifestations extra-articulaires de la PR traduisent le caractère systémique de la maladie. Elles sont intermittentes, constituant un facteur pronostique de sévérité de la maladie et pouvant parfois menacer le pronostic vital.

1. Signes généraux

- Une **fébricule** et un amaigrissement sont possibles à l'occasion des poussées de la maladie.
- L'**asthénie** est fréquente, d'origine multifactorielle, traduisant l'impact systémique des cytokines pro-inflammatoires.
- Les **troubles du sommeil** occasionnés par les douleurs articulaires, l'existence d'une éventuelle anémie inflammatoire et le **retentissement psychologique** de la maladie.

2. Syndrome sec oculo-buccal

Un **syndrome de Gougerot-Sjögren secondaire** est retrouvé chez 10 à 30 % des patients atteints de PR, souvent révélé par des signes de xérophtalmie.

3. Nodules rhumatoïdes

- Les **nodules rhumatoïdes** concernent 10 à 20 % des patients, apparaissant souvent après quelques années d'évolution de la maladie, le plus souvent chez des PR avec positivité du RF et/ou des ACPA.
- Il s'agit de nodules sous-cutanés, fermes, indolores, le plus souvent mobiles, parfois fixes, siégeant souvent sur la face d'extension des membres : dans la région olécrânienne, parfois au sein d'une **bursite** rétro-olécrânienne, à la face postérieure de l'avant-bras en regard de la crête ulnaire, à la face dorsale et plus rarement palmaire des doigts, en regard du tendon calcanéen ou aux pieds ([fig. 17.10](#)).



Fig. 17.10. **A** Nodules rhumatoïdes en regard de la crête ulnaire illustrant une des manifestations extra-articulaires de la PR à la phase d'état.

- **C** Des localisations viscérales sont possibles, essentiellement pleuropulmonaires, exceptionnellement sur d'autres sites (œil, larynx, valve cardiaque...). Ces nodules évoluent habituellement indépendamment de l'activité de la PR, pouvant grossir, s'ulcérer ou régresser spontanément, parfois améliorés ou au contraire majorés par certains traitements de fond, tel que le méthotrexate. Ces nodules ne sont pas pathognomoniques de la PR : ils ont été rapportés au cours de certaines connectivites, ainsi que dans le cadre de la classique nodulite rhumatoïde, associant des nodules rhumatoïdes, des arthralgies ou un rhumatisme palindromique et des géodes sous-chondrales aux mains et/ou aux pieds.
- Histologiquement, les nodules rhumatoïdes sont des lésions hypodermiques profondes, constituées d'une nécrose fibrinoïde collagénique éosinophile, avec un infiltrat histiocytaire palissadique souvent associé à des cellules géantes, bordé d'une zone de fibrose accompagnée d'une hypervascularisation et d'un infiltrat cellulaire polymorphe.

4. Manifestations pleuropulmonaires

- **A** L'incidence des **manifestations pleuropulmonaires** de la PR est sous-estimée car elles sont souvent asymptomatiques, mal visualisées par le cliché thoracique systématiquement réalisé au début de la maladie, révélant des anomalies dans moins de 10 % des cas, bien visualisées par la réalisation d'un scanner thoracique haute résolution chez les patients symptomatiques (toux, dyspnée, anomalies auscultatoires) montrant des anomalies dans 20 à 50 % des cas.

Ces manifestations pleuropulmonaires comportent :

- les nodules rhumatoïdes ;
- les **pleurésies rhumatoïdes** ;
- les **bronchiolites** ;
- les **pneumopathies organisées** ;
- et surtout les **pneumopathies interstitielles diffuses**.

Les pneumopathies interstitielles diffuses constituent la manifestation pleuropulmonaire la plus fréquente, notamment chez les hommes, tabagiques, avec une PR nodulaire et une forte positivité du FR et surtout des ACPA. Les pneumopathies interstitielles non spécifiques et les pneumopathies interstitielles communes en sont les deux principaux types (fig. 17.11). Elles restent longtemps asymptomatiques. Elles sont potentiellement sévères, associées à la surmortalité, à la diminution de l'espérance de vie de la PR.

- **C** On citera pour mémoire le **syndrome de Caplan-Colinet**, caractérisé par l'association d'une PR et d'une pneumoconiose, en relation avec l'exposition à la poussière de silice.

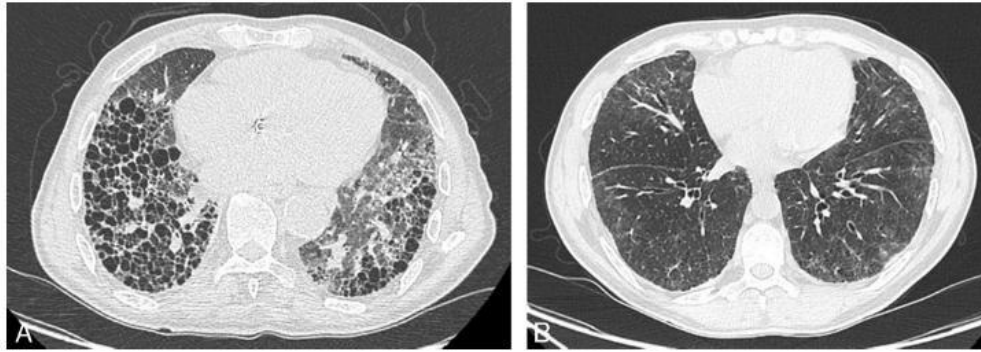


Fig. 17.11. B Pneumopathie interstitielle diffuse illustrant une des manifestations extra-articulaires graves de la polyarthrite rhumatoïde à la phase d'état.

A. Pneumonie interstitielle commune. B. Pneumonie interstitielle non spécifique.

5. Manifestations cardiovasculaires

L'atteinte cardiaque de la PR est essentiellement représentée par des péricardites, souvent asymptomatiques, découvertes à l'occasion de la réalisation d'une échocardiographie ou d'un scanner thoracique, parfois symptomatiques, devant conduire à enquête étiologique complète (infection virale, bactérienne ou mycobactérienne, autre connectivite, infarctus du myocarde, néoplasie...) avant de conclure à la responsabilité de la PR. Des myocardites, des troubles du rythme ou de la conduction ou des endocardites ont été rapportés au cours de la PR, dont la responsabilité ne peut là encore être retenue qu'après une enquête étiologique exhaustive.

La PR est surtout associée à une augmentation de la morbi-mortalité cardiovasculaire, avec un surrisque de maladie coronarienne ou d'accident vasculaire cérébral de l'ordre de 50 % comparativement à la population générale, comparable à celui observé au cours du diabète de type 2. Cette augmentation de la morbi-mortalité cardiovasculaire traduit d'une part la surreprésentation de certains facteurs de risque cardiovasculaire traditionnels (tabagisme et diabète de type 2 notamment), d'autre part les conséquences cardiovasculaires de l'inflammation chronique se traduisant par une athérosclérose accélérée, enfin l'impact cardiovasculaire péjoratif de la corticothérapie générale. Elle impose d'évaluer et de contrôler au mieux les facteurs de risque cardiovasculaire traditionnels, en considérant la PR comme un facteur de risque cardiovasculaire indépendant, dont l'impact cardiovasculaire peut être réduit en atteignant l'objectif de rémission ou de faible niveau d'activité de la maladie, avec un csDMARD (méthotrexate) en monothérapie ou combiné à un bDMARD (anti-TNF).

6. Manifestations oculaires

La scléromalacie perforante concerne moins de 1 % des patients; elle constitue l'atteinte oculaire la plus sévère, devant la sclérite et l'épisclérite concernant moins de 5 % des patients. Ces manifestations oculaires surviennent habituellement dans le cadre de PR féminines, avec positivité du FR. Elles sont souvent peu douloureuses, pouvant se compliquer de perforation sclérale. Leur mécanisme ferait intervenir des lésions de vascularite à complexes immuns.

7. Manifestations hématologiques

Des adénopathies superficielles, mobiles, de petite taille, sont retrouvées chez 20 à 30 % des patients.

Le syndrome de Felty associe une PR, souvent ancienne et nodulaire, avec positivité du FR, une splénomégalie et une neutropénie. Il peut comporter des ulcères cutanés, une hyperpigmentation

cutanée, une polynévrite, une épisclérite, une anémie, une positivité des anticorps antinucléaires. Il expose à un risque d'infections bactériennes, proportionnel à la profondeur de la neutropénie.

Une leucémie à grands lymphocytes granuleux (LGL) peut survenir dans le cadre de la PR. Elle constitue un diagnostic différentiel du syndrome de Felty, puisqu'elle est aussi caractérisée par une splénomégalie et une neutropénie, souvent associée à une anémie et/ou une thrombopénie, avec une hyperlymphocytose inconstante. L'immunophénotypage des lymphocytes circulants avec étude du réarrangement des gènes du TCR confirme le caractère monoclonal de la prolifération lymphocytaire T (CD3⁺ CD4⁻ CD8⁺ TCR⁺ CD16⁺ CD57⁺) ou plus rarement NK (CD3⁺ CD4⁻ CD8⁻ TCR⁻ CD16⁺ CD56⁺). L'évolution est habituellement favorable sous traitement de fond par méthotrexate.

8. Vascularite rhumatoïde

La vascularite rhumatoïde est rare, concernant moins de 1 % des patients. Son incidence semble en déclin au cours de ces vingt dernières années. Elle survient habituellement dans le cadre de PR anciennes, masculines, tabagiques, avec positivité du FR et des ACPA. Elle associe des signes cutanés (purpura vasculaire, livedo réticulaire, ulcère cutané, infarctus péri-unguéal, nécrose distale des doigts ou des orteils), des signes neurologiques périphériques (mononévrite multiple ou polynévrite), des signes oculaires (épisclérite, sclérite, ulcération cornéenne) et plus rarement des signes cardiaques (péricardite, myocardite, syndrome coronarien), des signes pulmonaires (hémorragie alvéolaire), des signes digestifs (ischémie mésentérique), des signes rénaux (glomérulonéphrite) ou des signes neurologiques centraux.

Histologiquement, il s'agit d'une vascularite de vaisseaux de petit et de moyen calibre, avec un infiltrat de la paroi vasculaire constitué de cellules mononucléées ou de polynucléaires neutrophiles, de possibles lésions d'angéite nécrosante, sans micro-anévrisme.

C. Comorbidités et mortalité

Sur le versant cardiovasculaire, la PR est associée à une augmentation de la morbi-mortalité cardiovasculaire, qui impose un dépistage et une prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire traditionnels et un contrôle optimal de l'activité inflammatoire de la maladie.

Sur le versant tumoral, la PR est associée à un surrisque de lymphomes, qui seraient deux fois plus fréquents que dans la population générale. Le risque de lymphome concerne particulièrement les PR les plus actives et les plus sévères. Il s'agit principalement de lymphomes malins non hodgkiniens, de localisation ganglionnaire ou extraganglionnaire, développés à partir de cellules B matures (lymphomes diffus à grandes cellules B). Le risque de cancers bronchopulmonaires semble plus élevé dans la PR que dans la population générale, vraisemblablement en raison d'une plus grande prévalence du tabagisme. Le risque de cancers colorectaux semble moins élevé dans la PR que dans la population générale, peut-être grâce à l'effet protecteur des AINS. Le risque de cancers du sein semble légèrement moins élevé dans la PR que dans la population générale, peut-être grâce à un dépistage accru. Le risque de dysplasies et de cancers du col utérin pourrait être majoré chez les patientes traitées par anti-TNF, imposant une surveillance accrue.

Sur le versant infectieux, la PR est associée à une augmentation du risque d'infections, en relation avec la maladie mais aussi avec l'utilisation des csDMARD, des glucocorticoïdes et des bDMARD. La plupart des infections sont des infections bénignes, concernant principalement les voies aériennes supérieures, les voies urinaires et le revêtement cutané. Le risque d'infections sévères est majoré chez les patients traités par bDMARD comparativement à ceux recevant uniquement des csDMARD. En dehors des infections bactériennes et virales communautaires, certains bDMARD augmentent le risque d'infections opportunistes ou d'infections mycobactériennes, avec notamment une nette majoration de l'incidence des cas de

tuberculose observée lors de la mise sur le marché anti-TNF, alors que les JAKi augmentent le risque de réactivation du VZV se traduisant par des zonas. Ce surrisque infectieux impose une évaluation individuelle du risque infectieux avant toute décision thérapeutique, une mise à jour systématique des vaccinations conformément au calendrier vaccinal, ainsi que des mesures de prévention spécifiques telles qu'une antibioprophylaxie antituberculeuse chez les patients à risque de tuberculose avant l'initiation d'un biomédicament.

La diminution de l'espérance de vie des patients atteints de PR serait en moyenne de 5 à 10 ans par rapport à la population générale, notamment en raison de la surmortalité cardiovasculaire, particulièrement chez les patients ayant les formes les plus actives et les plus sévères de la maladie. Les stratégies thérapeutiques actuelles, visant la rémission, faisant appel à des combinaisons de csDMARD (notamment le méthotrexate) et de bDMARD (notamment les anti-TNF) pourraient permettre une diminution de la surmortalité, notamment cardiovasculaire, chez les patients répondeurs comme cela a été suggéré dans certains registres de patients atteints de PR.

V. Prise en charge thérapeutique

A Le rhumatologue coordonne la prise en charge thérapeutique des patients atteints de PR et en assure le suivi conjointement avec le médecin généraliste, qui joue un rôle central dans la coordination du parcours personnalisé de soins et dans la prise en charge des comorbidités.

A. Annonce du diagnostic et information du patient

L'annonce du diagnostic de PR au patient nécessite du temps médical. Le rhumatologue doit prendre le temps nécessaire pour délivrer l'information au patient à un rythme et sous une forme adaptée à sa capacité à recevoir et à assimiler cette information.

L'information sur la prise en charge thérapeutique doit être aussi complète que possible et insister sur le rapport bénéfice/risque du traitement médicamenteux et sur l'importance de l'observance du traitement prescrit.

Elle comporte notamment :

- l'information sur la maladie ;
- les différentes modalités évolutives possibles ;
- les progrès réalisés avec les stratégies thérapeutiques actuelles ;
- l'efficacité et la tolérance des traitements ;
- l'importance de l'observance du traitement prescrit ;
- la nécessité de réaliser régulièrement les examens cliniques, biologiques et d'imagerie nécessaires au suivi ;
- la possibilité d'entrer en contact avec les associations de patients ;
- les formalités de demande d'exonération du ticket modérateur au titre d'affection de longue durée (fait partie de la liste des ALD30).

L'adhésion thérapeutique du patient est recherchée après lui avoir expliqué le rapport bénéfice/risque du traitement de fond et/ou de la corticothérapie et/ou du traitement symptomatique.

Les autres acteurs médicaux, paramédicaux, sociaux peuvent être présentés si le contexte clinique et socioprofessionnel le justifie.

Il est recommandé d'informer le médecin généraliste, les autres médecins spécialistes et les autres professionnels de santé concernés, afin d'organiser le suivi conjoint du patient. L'information doit porter sur le diagnostic et les modalités de prise en charge médicale et globale du patient.

B. Objectifs de la prise en charge thérapeutique

Les objectifs de la prise en charge thérapeutique sont :

- d'atteindre l'objectif de rémission ($\text{DAS28} < 2,6$) ou, à défaut, de faible niveau d'activité ($\text{DAS28} \leq 3,2$) de la maladie;
- de prévenir les lésions structurales;
- de prévenir le handicap fonctionnel;
- de prendre en charge les manifestations extra-articulaires ou systémiques;
- de prévenir les comorbidités;
- de préserver la qualité de vie du patient;
- de préserver les capacités socioprofessionnelles du patient;
- de préserver l'espérance de vie du patient.

C. Traitements de fond de première ligne

Il est recommandé d'instaurer le plus précocement possible un traitement de fond  chez un patient ayant une polyarthrite persistante depuis plus de 6 semaines et dont le diagnostic de PR a été confirmé par un rhumatologue (fig. 17.12).

En première intention, en l'absence de contre-indication et en tenant compte des mises en garde spéciales et précautions d'emploi, il est recommandé d'initier un traitement de fond par **méthotrexate**, qui est le csDMARD de référence dans la PR (encadré 17.3).

 Le méthotrexate a démontré son efficacité sur le contrôle de l'activité de la maladie et sa capacité à réduire la progression des lésions structurales dans la PR. Il a été utilisé comme traitement de référence et combiné aux bDMARD ou aux JAKi dans le cadre du développement de ces agents thérapeutiques dans la PR. Il a démontré un impact positif sur la réduction de la surmortalité globale et cardiovasculaire des patients atteints de PR. Sa tolérance est relativement bonne. Son coût est modéré.

Le méthotrexate est habituellement initié par voie orale à dose optimale de l'ordre de 0,3 mg/kg par semaine, comprise entre 15 et 25 mg par semaine, adaptée au contexte clinique et à la tolérance au traitement. Cette dose optimale doit être atteinte en 4 à 8 semaines. Il existe des formes sous-cutanées habituellement proposées en cas d'insuffisance de réponse ou de symptômes d'intolérance digestive à la voie orale. Il est recommandé de prescrire une supplémentation en folates d'au moins 5 mg par semaine, à prendre 24 à 48 heures après le méthotrexate. D'autres traitements de fond, ayant fait la preuve de leur efficacité sur le contrôle de l'activité de la maladie et la réduction de la progression des lésions structurales dans la PR, peuvent être proposés en alternative au méthotrexate, en cas de contre-indication, de précaution d'emploi ou d'intolérance précoce au méthotrexate (fig. 17.12) :

- le **léflunomide** à la posologie de 20 mg par jour;
- la **sulfasalazine** à la posologie initiale de 1 g par jour, en augmentant par paliers hebdomadaires jusqu'à 3 g par jour.

Le suivi du patient doit être fréquent (1 à 3 mois) tant que la maladie est active. S'il n'y a pas d'amélioration dans les 3 mois suivant le début du traitement de fond ou si l'objectif thérapeutique n'a pas été atteint à 6 mois, il faut réaliser un ajustement thérapeutique (initiation d'un traitement de fond de deuxième ligne en monothérapie ou combiné au méthotrexate, initiation ou ajustement d'une corticothérapie générale à faible dose, réalisation d'infiltrations intra-articulaires de glucocorticoïdes, ajustement du traitement symptomatique par AINS et/ou antalgiques).

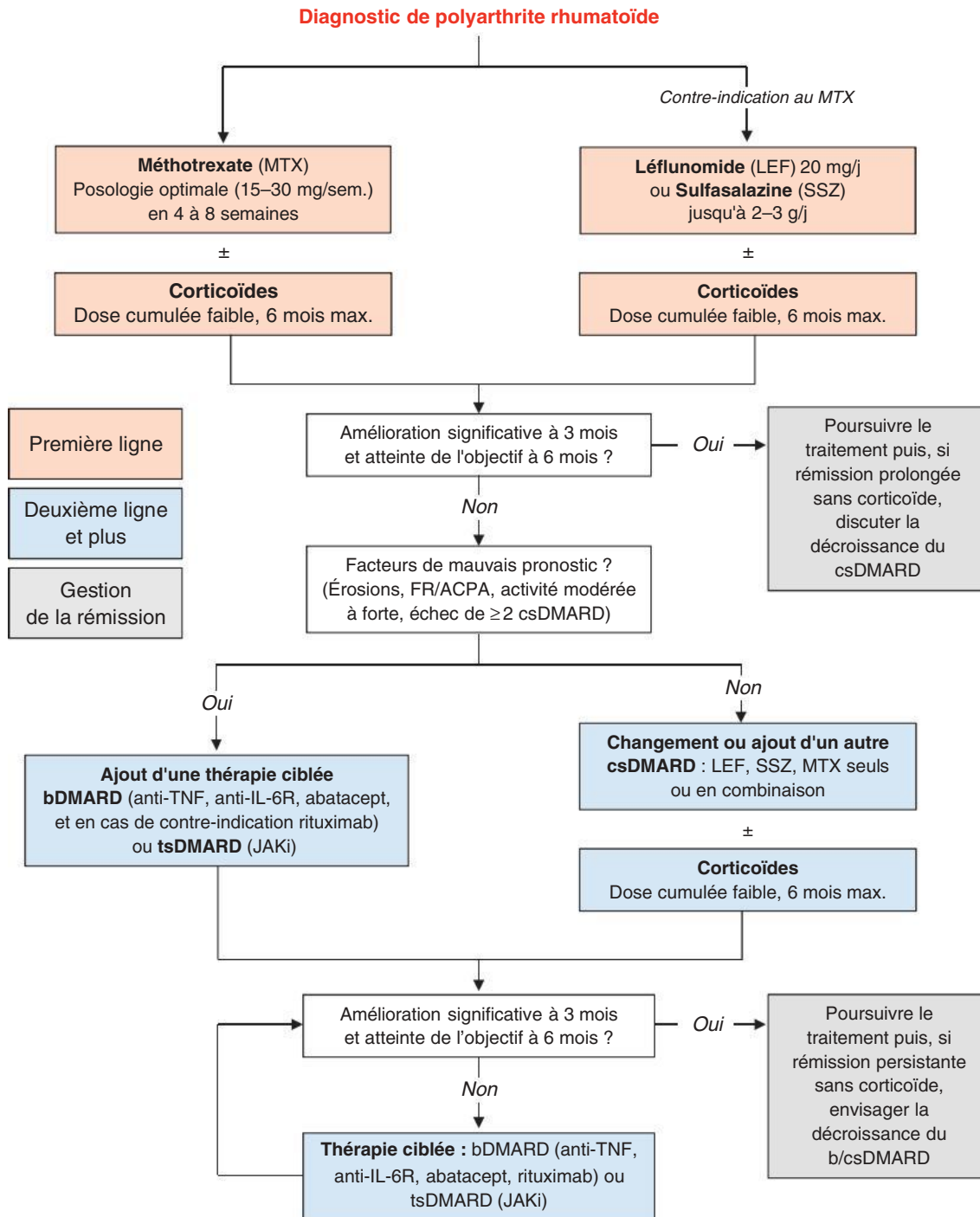


Fig. 17.12. A Algorithme de prise en charge de la PR selon les recommandations de 2018 de la Société française de rhumatologie.

(Source : Daïen C, Hua C, Gaujoux-Viala C, et al. Update of French Society for Rheumatology Recommendations for Managing Rheumatoid Arthritis. Joint Bone Spine 2019;86(2):135–50.)

Encadré 17.3**Modalités d'instauration et de surveillance du méthotrexate dans la polyarthrite rhumatoïde****Place du méthotrexate dans la stratégie thérapeutique de la PR**

Traitement de fond synthétique conventionnel de première ligne chez les patients ayant un PR active.

Contre-indications du méthotrexate

- Hypersensibilité au principe actif ou à l'un des excipients.
- Troubles sévères de la fonction hépatique.
- Alcoolisme.
- Troubles sévères de la fonction rénale (clairance de la créatinine inférieure à 20 ml/min).
- Dyscrasies sanguines préexistantes telles qu'hypoplasie médullaire, leucopénie, thrombopénie ou anémie sévère.
- Infections graves, aiguës ou chroniques telles que tuberculose, infection par le VIH ou autres syndromes d'immunodéficience.
- Ulcères de la cavité buccale ou maladie ulcéreuse gastro-intestinale évolutive avérée.
- Grossesse, allaitement.
- Administration concomitante de vaccins vivants.

Examens et mesures de sécurité recommandés avant l'instauration ou la réintroduction du méthotrexate

- NFS-plaquettes, enzymes hépatiques, bilirubine, albuminémie et évaluation de la fonction rénale.
- Radiographie thoracique.
- Examens pour exclure une hépatite (notamment sérologies VHB et VHC) si cela est cliniquement justifié.

Posologie et mode d'administration

- Habituellement initié par voie orale, à une posologie de 10 à 15 mg/semaine.
- Administré en une prise, un jour par semaine, à préciser sur l'ordonnance.

- Augmentation de dose de 5 mg par semaine toutes les 2 à 4 semaines, jusqu'à une dose optimale de l'ordre de 0,3 mg/kg par semaine, comprise entre 15 et 25 mg par semaine, atteinte en 4 à 8 semaines.
- Voie sous-cutanée habituellement proposée en cas d'insuffisance de réponse ou de symptômes d'intolérance digestive à la voie orale.
- Supplémentation en folates d'au moins 5 mg par semaine, administrée par voie orale 24 à 48 heures après le méthotrexate.

Examens et mesures de sécurité recommandés pendant le traitement (au moins une fois par mois pendant les 6 premiers mois, puis tous les 2 à 3 mois)

- Examen de la bouche et de la gorge visant à détecter des modifications des muqueuses.
- NFS-plaquettes, enzymes hépatiques et évaluation de la fonction rénale.
- Évaluation de l'appareil respiratoire avec interruption du traitement en cas de fièvre, toux, dyspnée, hypoxie et/ou infiltrat à la radiographie thoracique, impliquant la réalisation d'investigations complémentaires (TDM thoracique, LBA...) pour exclure une pneumopathie interstitielle ou une infection.
- Nécessité d'un moyen de contraception efficace pendant le traitement chez les femmes en âge de procréer.
- Risque de toxicité accru en cas d'administration concomitante de nombreux médicaments (salicylés, hypoglycémifiants, diurétiques, sulfamides, diphénylhydantoïnes, tétracyclines, chloramphénicol, anti-inflammatoires acides, probénécide, acides organiques faibles, pyrazolés, sulfamides, triméthoprim-sulfaméthoxazole, chloramphénicol et pyriméthamine...).

D. Traitements de fond de deuxième ligne et lignes ultérieures

Chez les patients insuffisamment répondeurs ou intolérants au méthotrexate (cf. fig. 17.12) :

- en l'absence de facteurs de mauvais pronostic (atteinte ou progression structurale, activité clinique et/ou biologique élevée, taux élevés de FR et ACPA), une **combinaison de csDMARD** (méthotrexate, sulfasalazine, hydroxychloroquine) ou bien une rotation pour un autre csDMARD (léflunomide, sulfasalazine) peut être proposée. En cas d'inefficacité, d'intolérance ou de contre-indication, un bDMARD doit être envisagé ;
- en présence de facteurs de mauvais pronostic (atteinte ou progression structurale, activité clinique et/ou biologique élevée, taux élevé des FR et ACPA), l'addition d'un bDMARD ou d'un JAKi peut être proposée.

Les bDMARD ayant l'autorisation de mise sur le marché (AMM) dès la deuxième ligne ou en lignes ultérieures sont les anti-TNF (adalimumab, certolizumab pégol, étanercept et ses biosimilaires, golimumab, infliximab et ses biosimilaires), les anti-IL-6R (sarilumab et tocilizumab) et le CTLA4-Ig (abatacept), alors que l'anti-CD20 (rituximab) et ses biosimilaires ont une AMM dès la deuxième ligne.

Les JAKi ayant l'AMM dès la deuxième ligne ou en lignes ultérieures sont des inhibiteurs sélectifs et réversibles de JAK1/JAK2 (baricitinib) ou JAK1/JAK3 (tofacitinib) ou JAK1 (upadacitinib, filgotinib).

Les bDMARD et les JAKi doivent préférentiellement être associés au méthotrexate et leur utilisation en monothérapie doit être réservée aux situations d'intolérance au méthotrexate ou lorsque la poursuite du traitement par méthotrexate est inadaptée (tableau 17.2).

Tableau 17.2.  Biomédicaments et inhibiteurs de Janus kinases indiqués dans la polyarthrite rhumatoïde en 2020.

	Voie d'administration	Posologie	MTX insuffisant ou intolérant	Monothérapie
Adalimumab	SC	40 mg/2 semaines → 40 mg/semaine (monothérapie)	Oui	Oui MTX intolérant ou inadapté
Certolizumab pégol	SC	200 mg/2 semaines 400 mg/4 semaines	Oui	Oui MTX intolérant ou inadapté
Étanercept	SC	25 mg × 2 fois/semaine 50 mg × 1 fois/semaine	Oui	Oui MTX intolérant ou inadapté
Golimumab	SC	50 mg × 1 fois/mois → 100 mg × 1 fois/mois (≥ 100 kg)	Oui	Non
Infliximab	IV	3 mg/kg/8 semaines → 7,5 mg/kg/8 semaines	Oui	Non
Abatacept	SC IV	125 mg/semaine ~ 10 mg/kg/4 semaines	Oui	Non
Rituximab	IV	1 g × 2 (J1 + J15)	Non (IR ou IN ≥ 1 anti-TNF)	Non
Tocilizumab	SC IV	162 mg/semaine ~ 8 mg/kg/4 semaines	Oui	Oui MTX intolérant ou inadapté
Sarilumab	SC	200 mg/2 semaines → 150 mg/2 semaines	Oui	Oui MTX intolérant ou inadapté
Baricitinib	<i>Per os</i>	4 mg/j → 2 mg/j	Oui	Oui
Tofacitinib	<i>Per os</i>	5 mg × 2 fois/j	Oui	Oui MTX intolérant ou inadapté
Upadacitinib	<i>Per os</i>	15 mg/j	Oui	Oui MTX intolérant ou inadapté
Filgotinib	<i>Per os</i>	200 mg/j	Oui	Oui

Les bDMARD et les JAKi ont démontré une efficacité symptomatique et structurale chez des patients atteints de PR en réponse inadéquate (inefficacité et/ou intolérance) au méthotrexate (cf. [tableau 17.2](#)).

La Commission de la transparence conseille, dans ses avis de juin 2017 (baricitinib) et de septembre 2017 (tofacitinib) que les JAKi soient utilisés de préférence en troisième ligne (à savoir après l'échec d'un bDMARD) voire plus, au vu des inquiétudes en termes de tolérance notamment à long terme liées au nouveau mécanisme d'action et du recul plus important en termes d'efficacité et de tolérance des bDMARD. À l'instar des bDMARD, l'association des JAKi au méthotrexate doit être privilégiée et la monothérapie doit être réservée aux situations d'intolérance au méthotrexate ou lorsque la poursuite du traitement par méthotrexate est inadaptée (cf. [tableau 17.2](#)).

E. Anti-inflammatoires non stéroïdiens et glucocorticoïdes

1. Anti-inflammatoires non stéroïdiens

A Les AINS sont des **traitements symptomatiques** utiles par leurs effets anti-inflammatoire et antalgique : diminution des douleurs et des gonflements articulaires, pas d'impact significatif sur CRP (et VS), pas d'impact sur la progression des lésions radiographiques.

C La prescription d'un AINS chez un patient atteint de PR ne doit pas déroger aux règles de bon usage des AINS (cf. [chapitre 29](#)) :

- évaluation préalable des risques digestifs, cardiovasculaire et rénal ;
- évaluation préalable du risque global dans la population des sujets âgés ;
- respect des contre-indications (ulcère gastroduodénal évolutif, antécédents d'ulcère peptique ou d'hémorragie récurrente, antécédents de saignement ou de perforation digestifs survenus sous AINS, insuffisance cardiaque sévère, insuffisance hépatocellulaire sévère, insuffisance rénale sévère, grossesse) ;
- respect des contre-indications spécifiques aux coxibs et au diclofénac (cardiopathie ischémique avérée, artériopathie périphérique, antécédent d'accident vasculaire cérébral) ;
- choix de l'AINS en fonction de son indication dans la PR, de son profil de sécurité d'emploi et des facteurs de risque individuels du patient ;
- prescription à la dose minimale efficace et pendant la durée la plus courte possible.

2. Glucocorticoïdes par voie générale ou locale

A Dans l'attente de l'efficacité du traitement de fond, une **corticothérapie à faible dose** peut être proposée, sur une période de moins de 6 mois. Cette corticothérapie est habituellement prescrite par voie orale, en monoprise matinale, faisant appel à de la prednisone, de la prednisolone ou de la méthylprednisolone. La posologie initiale se situe habituellement autour de 10 mg par jour d'équivalent prednisone, avec une diminution aussi rapide que possible, jusqu'à l'obtention de la dose minimale efficace se situant autour de 5 mg par jour d'équivalent prednisone, en vue d'un sevrage dans les 3 à 6 mois, dès que la PR est contrôlée par le traitement de fond.

C Une alternative à la corticothérapie orale quotidienne est représentée par l'administration ponctuelle d'une corticothérapie par voie injectable (méthylprednisolone 80 à 120 mg par voie intramusculaire ou intraveineuse ou hexacétonide de triamcinolone par voie intra-articulaire) qui a l'avantage d'éviter les difficultés de sevrage de la corticothérapie par voie orale. Plusieurs études ont mis en évidence un effet structural des corticoïdes dans la PR récente, avec une diminution de la progression des lésions radiographiques sur une durée de traitement de 1 à

2 ans, conférant à la corticothérapie orale à faible dose un impact sur la maladie allant au-delà de celui d'un traitement symptomatique.

L'effet symptomatique et structural des glucocorticoïdes est contrebalancé par leurs risques, démontrés dès 5 mg par jour d'équivalent prednisone en cas de prescription continue prolongée, mais aussi pour des doses cumulées élevées en cas de prescription discontinuée prolongée. Il s'agit notamment de l'augmentation des risques d'infections sévères, d'événements cardiovasculaires, de troubles métaboliques (diabète de type 2, dyslipidémie) et d'ostéoporose, sans oublier le risque d'insuffisance corticotrope en cas de stress ou lors du sevrage.

Dans tous les cas, la décision d'initier une corticothérapie générale nécessite l'évaluation individuelle de la balance bénéfice/risque chez chaque patient et la prévention des effets indésirables en particulier cardiovasculaires (dépistage et prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire traditionnels) et osseux (évaluation du risque fracturaire et traitement antiostéoporotique).

A Les **infiltrations intra-articulaires** de corticoïdes constituent une alternative à l'initiation d'une corticothérapie par voie orale, tout en améliorant localement les symptômes de l'inflammation articulaire, avec moins d'effets secondaires à long terme au vu d'une plus faible dose cumulée. Les produits retard sont préférés, notamment l'hexacétionide de triamcinolone. Si la synovite récidive après une à trois infiltrations intra-articulaires de corticoïdes, on peut avoir recours à une **synoviorthèse isotopique**.

F. Soins physiques, réadaptation fonctionnelle et traitement chirurgical

1. Soins physiques et réadaptation fonctionnelle

La **réadaptation fonctionnelle** fait partie intégrante du traitement de la PR, en complément du traitement médicamenteux. Les indications de la réadaptation fonctionnelle sont plus larges dans la PR établie que dans les formes débutantes de la maladie qui ont été transformées par les avancées thérapeutiques médicamenteuses.

C Elle a pour objectifs de limiter ou de prévenir les déformations, d'entretenir et d'améliorer la trophicité musculaire, la mobilité articulaire et de lutter contre l'enraidissement. Elle contribue à l'équilibre psychologique du malade et facilite son insertion socioprofessionnelle. Elle est idéalement réalisée par des équipes de kinésithérapeutes, d'ergothérapeutes spécialisés. Elle comporte l'éducation du malade, la réalisation d'appareillages (orthèses de repos et de correction pour les mains, les genoux, les chevilles, orthèses plantaires) et la rééducation proprement dite.

2. Traitement chirurgical

A La chirurgie fait elle aussi partie intégrante du traitement de la PR, en complément du traitement médicamenteux. Ses indications sont moins fréquentes à l'heure actuelle qu'elles ne l'étaient avant les avancées thérapeutiques médicamenteuses. Elles sont discutées avec le malade, idéalement dans le cadre de consultations médicochirurgicales réunissant le rhumatologue et le chirurgien orthopédiste. Il s'agit d'une chirurgie fonctionnelle visant à rétablir une fonction défaillante et à apporter l'indolence.

C La chirurgie de la PR obéit à certaines règles : donner la priorité aux membres inférieurs ; planifier les gestes chirurgicaux de l'extrémité vers la racine aux membres inférieurs et de la racine vers l'extrémité aux membres supérieurs ; commencer par une intervention « gagnante », à forte probabilité de bons résultats, chez un patient qui va justifier plusieurs interventions chirurgicales.

Les synovectomies et les ténosynovectomies (poignets), les arthrodèses (poignets, arrières-pieds) et les arthroplasties prothétiques (épaules, coudes, hanches, genoux) sont les interventions chirurgicales les plus utilisées.

G. Autres éléments de la prise en charge globale et multidisciplinaire

A Une prise en charge globale et multidisciplinaire doit être proposée au patient atteint de PR par le rhumatologue, intégrant outre les traitements médicamenteux, des thérapeutiques non médicamenteuses, adaptées individuellement à chaque patient, pouvant notamment inclure :

- de l'éducation thérapeutique du patient ;
- des soins physiques et de la réadaptation fonctionnelle (médecin rééducateur, kinésithérapeute, pédicure-podologue) ;
- un aménagement de l'environnement personnel (ergothérapeute) ;
- un aménagement du poste de travail (médecin du travail) ;
- une prise en charge chirurgicale (chirurgien orthopédiste, neurochirurgien) ;
- une prise en charge psychologique (psychiatre, psychologue) ;
- une prise en charge des comorbidités (cardiologue, infectiologue, oncologue) ;
- une prise en charge diététique (diététicienne).

H. Gestion de la rémission persistante

C En cas de rémission persistante, sur une période d'au moins 6 mois, on peut envisager un allègement thérapeutique progressif.

Avant toute modification des traitements de fond, la corticothérapie orale devra être progressivement arrêtée ou réduite à une dose minimale ≤ 5 mg par jour si l'arrêt complet s'avère impossible.

Toute décision de décroissance du bDMARD doit être prise dans le cadre d'une décision médicale partagée avec le patient. Une stratégie de décroissance du bDMARD (réduction de dose ou espacement des injections) est préférable à une tentative d'arrêt brutal, qui expose à un risque de reprise évolutive de la PR, pouvant s'accompagner d'une progression des lésions structurales.

En cas de rémission persistante à l'issue de la décroissance du bDMARD, une stratégie de décroissance du csDMARD (réduction de dose ou espacement des prises du méthotrexate) peut être envisagée, là encore dans le cadre d'une décision médicale partagée avec le patient.

VI. Paramètres du suivi

A Au cours de la première année de la PR et jusqu'à l'atteinte de l'objectif de rémission ou de faible niveau d'activité de la maladie, on peut recommander une évaluation tous les 1 à 3 mois. Au-delà de la première année de la PR et lorsque l'objectif est atteint de façon persistante, on peut recommander une évaluation tous les 3 à 6 mois.

Le **suivi clinique** des patients doit comporter l'évaluation systématique :

- de l'activité de la maladie en recueillant les paramètres cliniques et biologiques permettant le calcul du DAS28, afin de s'assurer de l'efficacité de la stratégie thérapeutique en cours;
- des paramètres de tolérance des traitements de fond, des glucocorticoïdes et des AINS, en adéquation avec les résumés des caractéristiques des produits, en prenant en compte le terrain et les comorbidités du patient;
- de l'état général du patient;
- d'éventuelles manifestations extra-articulaires ou systémiques;
- d'éventuelles comorbidités, notamment cardiovasculaires, tumorales ou infectieuses.

B Le **suivi biologique** du patient contribue à l'évaluation de l'activité de la maladie, au dépistage ou au suivi de certains événements indésirables induits par les traitements de la PR, au dépistage ou au suivi de certaines manifestations extra-articulaires et de certaines comorbidités. Il comporte notamment des contrôles réguliers :

- de la CRP (voire de la VS) (activité de la maladie, certains événements indésirables, certaines manifestations extra-articulaires et comorbidités);
- de l'hémogramme (tolérance des DMARD et des AINS, manifestations extra-articulaires et comorbidités);
- des paramètres hépatiques (tolérance des DMARD et des AINS, comorbidités);
- de la fonction rénale (tolérance des AINS);
- de la glycémie à jeun (tolérance des glucocorticoïdes);
- de l'exploration des anomalies lipidiques (tolérance de certains bDMARD, des JAKi et des glucocorticoïdes, comorbidités cardiovasculaires).

Le **suivi radiographique** du patient comporte des radiographies des mains, des pieds et des autres articulations inflammatoires, tous les 6 mois au cours de la première année, puis tous les ans au cours des trois premières années, la périodicité des contrôles étant ensuite adaptée en fonction de l'atteinte de l'objectif thérapeutique de rémission ou de faible niveau d'activité de la maladie et des dommages structuraux préexistants.

Points clés

- La polyarthrite rhumatoïde est le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires chroniques. Sa cause exacte demeure inconnue.
- Il s'agit d'une polyarthrite bilatérale et symétrique à tendance destructrice et déformante, touchant en particulier les poignets, les mains et les avant-pieds.
- Le diagnostic, aussi précoce que possible, repose sur deux piliers : l'existence d'une polyarthrite bilatérale évoluant depuis plus de 6 semaines associée à la présence du facteur rhumatoïde et/ou des anticorps anti-peptides cycliques citrullinés (anti-CCP).
- Il existe de nombreux facteurs pronostiques dont : la sévérité initiale clinique et biologique, le caractère érosif d'emblée.
- La polyarthrite rhumatoïde nécessite le recours à un rhumatologue pour confirmer le diagnostic et planifier le traitement.
- L'utilisation optimale des traitements de fond doit permettre d'obtenir la rémission avec disparition des arthrites et du syndrome inflammatoire pour stopper l'apparition des érosions, destructions et déformations articulaires.
- La corticothérapie est utile au début de la maladie puis pour passer un cap douloureux. Sa mise en route implique la définition et la réalisation d'un plan de sevrage précis et volontariste.
- Les traitements locaux (infiltrations cortisoniques, chirurgie) doivent être utilisés dès lors que le traitement de fond optimal laisse persister une ou deux arthrites réfractaires.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- Un diagnostic de PR doit être évoqué devant des douleurs inflammatoires et/ou des gonflements des articulations périphériques.
- La recherche d'un syndrome inflammatoire biologique, de FR et d'ACPA (diagnostic positif), d'AAN (diagnostic différentiel) et la réalisation de radiographies des mains et des avant-pieds doivent être systématiques.
- L'évaluation de la PR doit prendre en compte le niveau d'activité de la maladie, la positivité du FR et/ou des ACPA et la présence d'érosions, ainsi que l'existence de manifestations extra-articulaires et/ou de comorbidités.
- L'objectif principal de la prise en charge de la PR est la rémission ou à défaut le faible niveau d'activité de la maladie. L'atteinte de cet objectif permet de prévenir les lésions structurales et le handicap fonctionnel et de préserver la qualité de vie, les capacités socioprofessionnelles et l'espérance de vie des patients.
- Un traitement de fond synthétique conventionnel, préférentiellement le méthotrexate, doit être initié dès que le diagnostic de PR est confirmé par un

rhumatologue, à l'issue d'un bilan préthérapeutique s'assurant de l'absence de contre-indication.

- Le traitement de fond synthétique conventionnel peut initialement être associé à de faibles doses de corticoïdes sur une courte durée.
- L'ajout d'un traitement de fond biologique ou d'un traitement de fond synthétique ciblé doit être envisagé par le rhumatologue en cas d'échec du méthotrexate.
- La prise en charge globale et multidisciplinaire de la PR implique notamment l'information et l'éducation du patient.

Notions inacceptables

- Retarder le diagnostic de PR en ne l'évoquant pas en cas d'arthralgies ou d'arthrites.
- Retarder l'initiation du traitement de fond synthétique conventionnel ou l'initiation du traitement de fond biologique ou synthétique ciblé.
- Ne pas viser la rémission ou à défaut le faible niveau d'activité de la maladie.
- Utiliser de fortes doses de corticoïdes sur une longue durée et ne pas envisager un sevrage des corticoïdes chez les patients ayant atteint l'objectif thérapeutique.

Situations de départ

I. Symptômes et signes cliniques

- 35. Douleur chronique
- 56. Raideur articulaire
- 67. Douleurs articulaires
- 70. Déformations articulaires
- 71. Douleur d'un membre (supérieur ou inférieur)
- 72. Douleur du rachis (cervical, thoracique ou lombaire)

II. Données paracliniques

- 178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique
- 186. Syndrome inflammatoire aigu ou chronique
- 203. Élévation de la protéine C-réactive (CRP)
- 228. Découverte d'une anomalie osseuse et articulaire à l'examen d'imagerie médicale
- 230. Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie
- 231. Demande d'un examen d'imagerie
- 233. Identifier/reconnaître les différents examens d'imagerie (type, fenêtre, séquences, incidences, injection)

III. Prise en charge aiguë et chronique

- 245. Prescription d'un appareillage simple
- 247. Prescription d'une rééducation
- 249. Prescrire des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)
- 250. Prescrire des antalgiques
- 251. Prescrire des corticoïdes par voie générale ou locale
- 260. Évaluation et prise en charge de la douleur chronique
- 279. Consultation de suivi d'une pathologie chronique

IV. Prévention

- 306. Dépistage et prévention ostéoporose

V. Situations diverses

- 328. Annonce d'une maladie chronique
- 352. Expliquer un traitement au patient (adulte, enfant, adolescent)
- 354. Évaluation de l'observance thérapeutique

Références

	HAS. Polyarthrite rhumatoïde évolutive grave. Guide ALD. avril 2008. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/gm_polyarthrite_web.pdf
	Daien C, Hua C, Gaujoux-Viala C, et al. Update of French Society for Rheumatology Recommendations for Managing Rheumatoid Arthritis. Joint Bone Spine 2019;86(2):135–50. https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1297319X18303932?via%3Dihub

HAS. Polyarthrite rhumatoïde évolutive grave. Guide ALD. avril 2008. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/gm_polyarthrite_web.pdf

Daien C, Hua C, Gaujoux-Viala C, et al. Update of French Society for Rheumatology Recommendations for

Managing Rheumatoid Arthritis. Joint Bone Spine 2019;86(2):135–50. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1297319X18303932?via%3Dihub>

Item 197

Spondyloarthrite

- I. Définition et description des spondyloarthrites
- II. Épidémiologie
- III. Rôle du terrain génétique : le gène HLA-B27
- IV. Enthèse et enthésopathie inflammatoire (enthésite)
- V. Signes articulaires et péri-articulaires
- VI. Signes extra-articulaires
- VII. Critères de classification
- VIII. Différents phénotypes de spondyloarthrites
- IX. Utilisation rationnelle des examens biologiques et d'imagerie
- X. Principes de la prise en charge pharmacologique et non pharmacologique
- XI. Suivi d'un patient spondylarthritique

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une spondyloarthrite inflammatoire.
- Connaître les principes de la prise en charge pharmacologique et non pharmacologique.

Hierarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Définition et description des spondyloarthrites	
B	Prévalence, épidémiologie	Épidémiologie	
B	Éléments physiopathologiques	Rôle du terrain génétique : le gène HLA-B27	Connaître l'existence du lien fort avec le HLA-B27 et sa prévalence
B	Éléments physiopathologiques	Enthèse et enthésopathie inflammatoire (enthésite)	
A	Diagnostic positif	Signes articulaires et péri-articulaires	Savoir reconnaître les manifestations cliniques : syndrome articulaire périphérique, syndrome pelvirachidien, atteinte enthésopathique périphérique
B	Diagnostic positif	Signes extra-articulaires	Savoir reconnaître les manifestations cliniques
B	Diagnostic positif	Connaître les critères cliniques biologiques et radiologiques	Connaître les critères de classification ASAS 2009
B	Diagnostic positif	Différents types de spondyloarthrites	
A	Contenu multimédia	Photographie d'une dactylite	Savoir reconnaître une dactylite
A	Contenu multimédia	Radiographie du rachis	Savoir reconnaître un syndesmophyte
B	Contenu multimédia	Radiographie du bassin	Savoir reconnaître une coxite (cliché de De Sèze)
A	Examens complémentaires	Utilisation rationnelle des examens biologiques et d'imagerie	CRP, HLA-B27
A	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge pharmacologique et non pharmacologique	Anti-inflammatoires non stéroïdiens, traitements de fond, rééducation fonctionnelle
B	Suivi et/ou pronostic	Pronostic à long terme	Connaître les complications potentielles

I. Définition et description des spondyloarthrites

A Le concept de spondyloarthrite (SpA, anciennement appelée spondylarthropathie) regroupe des rhumatismes inflammatoires chroniques qui partagent certaines de leurs manifestations cliniques ainsi qu'un terrain génétique commun. En font partie la spondyloarthrite ankylosante, le rhumatisme psoriasique, les arthrites réactionnelles, les arthrites associées aux entérocolopathies inflammatoires, les formes juvéniles et les SpA indifférenciées ([fig. 18.1](#)).

Certains y classent également le syndrome SAPHO (synovite, acné, pustulose, hyperostose, ostéite).

Les manifestations cliniques des spondyloarthrites combinent de façon variable :

- un syndrome pelvirachidien ou axial (atteinte rachidienne et sacro-iliite) ;
- un syndrome enthésopathique ;
- un syndrome articulaire périphérique ;
- un syndrome extra-articulaire : uvéite, psoriasis, entérocolopathies inflammatoires (maladie de Crohn ou rectocolite hémorragique) et, plus rarement, atteintes cardiaques (trouble de conduction et insuffisance aortique), ainsi que des signes d'infection urogénitale ou digestive dans le cadre d'une arthrite réactionnelle.

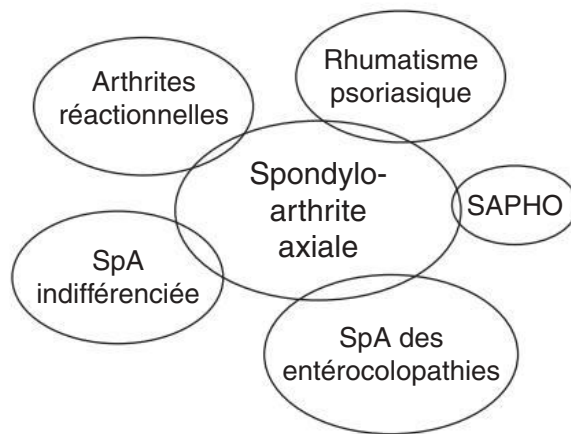


Fig. 18.1. **A** Le groupe des spondyloarthrites (SpA).

Une nouvelle terminologie issue des critères de classification ASAS 2009 a été introduite pour mieux décrire le phénotype clinico-radiographique des patients souffrant de spondyloarthrite ([encadré 18.1](#)).

Une spondyloarthrite axiale peut présenter des manifestations articulaires et enthésitiques périphériques.

Encadré 18.1**Terminologie et description des spondyloarthrites**

- **Spondyloarthrites axiales** (SpA axiales) :
 - radiographiques : avec sacro-iliite radiographique = spondyloarthrite ankylosante ;
 - non radiographiques : sans sacro-iliite radiographique.
- **Spondyloarthrites périphériques articulaires** (SpA périphériques) :
 - érosives ;
 - non érosives.
- **Spondyloarthrites périphériques enthésitiques** (SpA enthésitiques).

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

- spondyloarthrites axiales non radiographiques avec uvéite antérieure ;
- spondyloarthrites périphériques articulaires non érosives avec psoriasis, etc.

(D'après : Claudepierre P, et al. Rev Rhum 2012;79:377–8.)

II. Épidémiologie

B La prévalence globale de l'ensemble des spondyloarthrites est de 0,35 % en France, le sex-ratio étant de 1,5 (hommes/femmes). Cependant des études récentes tendraient à démontrer que les femmes sont aussi fréquemment atteintes que les hommes mais avec des formes moins sévères. Dans la majorité des cas, la pathologie débute chez l'adulte jeune (avant 35 ans). Les formes à début tardif (après 45 ans) sont rares. L'âge moyen du début des symptômes est environ 26 ans. Il existe souvent un délai diagnostique de plusieurs années chez ces patients.

III. Rôle du terrain génétique : le gène HLA-B27

B On observe une agrégation familiale des SpA chez 20 à 30 % des patients avec une coségrégation des différentes manifestations cliniques (spondyloarthrite, uvéite, entérocolopathie, psoriasis), indiquant des facteurs de prédisposition communs aux différentes formes de spondyloarthrites.

HLA-B27, qui est un allèle normal du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH), est très fortement associé avec la spondyloarthrite ankylosante — il s'agit de l'une des plus fortes associations actuellement connues entre un antigène du système HLA et une maladie, avec un risque relatif (RR) supérieur à 200. Toutefois, prévalence d'HLA-B27 dans la population générale caucasienne est de 6 à 8 % (alors que la prévalence de la forme axiale ne dépasse pas le 1 %). Elle est exceptionnelle chez les sujets à peau noire où sa présence est un élément de valeur encore plus élevée. La prévalence d'HLA-B27 parmi les malades atteints de spondyloarthrite ankylosante est supérieure à 90 %, de 63 à 75 % parmi les malades souffrant d'arthrite réactionnelle, de 50 à 70 % pour le rhumatisme psoriasique et les rhumatismes associés aux entérocolopathies inflammatoires.

C Bien qu'il existe plusieurs modèles animaux permettant de les étudier, la physiopathologie précise des SpA reste actuellement mal connue. Plusieurs hypothèses physiopathologiques liées au HLA-B27 sont évoquées :

- théorie du peptide arthritogène : elle postule que certains peptides microbiens ressemblent aux peptides du soi du point de vue du récepteur T (TCR) de certains lymphocytes T CD8⁺ (cytotoxiques) spécifiques pour le HLA-B27. La réactivité de ces lymphocytes T avec le complexe peptide-HLA-B27 aurait pour conséquences une autoréactivité et une maladie auto-immune ;
- théorie du stress du réticulum endoplasmique par un mauvais repliement des chaînes du HLA-B27 prolongeant sa présence au sein du réticulum ;

- théorie de l'homodimérisation : les chaînes lourdes du HLA-B27 auraient tendance à s'homodimériser et à être présent sous cette forme particulière à la surface cellulaire, pouvant être reconnu par des récepteurs de cellules de la voie IL-17.

IV. Enthèse et enthésopathie inflammatoire (enthésite)

B L'enthèse désigne la zone d'ancrage dans l'os de différentes structures fibreuses (les ligaments, les tendons, les capsules articulaires, les fascias).

L'atteinte inflammatoire des enthèses (ou enthésites), axiales ou périphériques, est un phénomène au cours des SpA, par opposition à la polyarthrite rhumatoïde où l'atteinte principale est la synovite.

Il existe un grand nombre d'enthèses dans l'organisme ;

- au voisinage des articulations synoviales ;
- au voisinage des amphiarthroses (symphyse pubienne, articulation manubriosternale, disque intervertébral) ;
- au voisinage des diarthroses fibreuses (articulation sacro-iliaque, sterno-ou acromioclaviculaire).

L'enthésite fait intervenir les mécanismes habituels de l'inflammation. Des études fondamentales et cliniques récentes ont montré le rôle important joué par le $\text{TNF}\alpha$ ou l'IL-17, expliquant ainsi la grande efficacité des biothérapies anti- $\text{TNF}\alpha$ ou anti-IL-17 au cours des spondyloarthrites.

L'enthésite se traduit par la douleur locale de type inflammatoire. Elle est réveillée à l'examen physique par la pression et par la mise en tension de l'enthèse. Une tuméfaction locale peut se voir en cas d'enthésite superficielle et très inflammatoire (exemple de l'enthésite achilléenne, ou calcanéenne postérieure).

Les enthésites prédominent aux membres inférieurs :

- calcanéennes :
 - les plus fréquentes : dans 15 à 40 % des cas ;
 - responsables de talalgie plantaire ou postérieure ;
- puis viennent les enthésites patellaires.

Les enthèses sont des zones à forte pression mécanique, surtout aux membres inférieurs, et ce stress mécanique est évoqué comme cause dans le déclenchement des enthésites chez des patients prédisposés. Dans certains cas, l'inflammation peut précéder un processus d'ossification entraînant, au niveau du rachis, la formation de syndesmophytes, puis de ponts osseux entre les vertèbres, créant alors une ankylose vertébrale irréversible.

V. Signes articulaires et péri-articulaires

A. Syndrome pelvirachidien

A Il s'agit du syndrome axial « inflammatoire » traduisant l'inflammation des enthèses du rachis et des sacro-iliaques. Les enthèses sont les insertions osseuses des tendons, des ligaments, des capsules et des fascias.

1. Dorsolombalgies inflammatoires

Il s'agit de dorsolombalgies présentes depuis au moins 3 mois, d'horaires inflammatoires (réveil nocturne de seconde partie de nuit, dérouillage matinal de plus de 30 minutes), aggravées par le repos et cédant à l'activité physique.

Elles débutent habituellement au niveau de la charnière thoracolombaire puis s'étendent de façon descendante puis ascendante.

L'examen clinique montre une raideur axiale (évaluée par la mesure de l'indice de Schöber ou l'inflexion latérale lombaire) puis l'ankylose rachidienne dont l'un des premiers signes est la disparition de la lordose lombaire physiologique (évaluée par la distance L3-mur) dans les stades évolués avec progression structurale chez certains patients (formation de ponts osseux entre les vertèbres).

2. Pygalgies ou fessalgies

La sacro-iliite se traduit par l'apparition de douleurs de la fesse d'horaire le plus souvent inflammatoire. La douleur fessière est soit unilatérale, soit bilatérale, soit à bascule. Cette pygalgie, ou fessalgie, encore dénommée sciatalgie tronquée — ce qui est un mauvais terme puisque le nerf sciatique n'est pas en cause —, est une douleur en pleine fesse irradiant parfois en dessous du pli fessier. Elle n'a aucun caractère neurogène (absence de dysesthésies, absence de paroxysme douloureux), ni trajet radiculaire (pas d'irradiation complète au membre inférieur, absence d'impulsivité à la toux), ni de signe neurologique objectif associé. Cette pygalgie peut être déclenchée par les manœuvres de cisaillement des sacro-iliaques : cela impose plusieurs manœuvres maintenues au moins 20 secondes chacune et dont trois au moins doivent être positives c'est-à-dire déclencher la douleur spontanée.

B. Syndrome articulaire périphérique

Il s'agit classiquement d'une oligoarthritis des membres inférieurs touchant volontiers les grosses articulations (par ordre de fréquence : le genou puis la cheville).

L'atteinte coxofémorale, dénommée coxite, est fréquente et redoutable (certains classent la coxite dans les atteintes rachidiennes axiales). On peut noter également des arthrites des articulations interphalangiennes distales (dans le rhumatisme psoriasique, en particulier) ou des dactylites (atteinte inflammatoire de l'ensemble d'un doigt ou d'un orteil, appelées doigts ou orteils en « saucisse »).

C. Atteinte enthésopathique périphérique

L'atteinte enthésopathique périphérique est caractéristique des spondyloarthrites ⚠ : c'est la traduction clinique de l'enthésopathie inflammatoire, ou enthésite.

1. Enthésite

Toutes les enthèses peuvent être atteintes, mais les enthésites siègent de façon préférentielle aux membres inférieurs. L'atteinte la plus fréquente et la plus caractéristique est la talalgie.

La talalgie est d'horaire inflammatoire, survenant le matin au lever lors du premier pas, elle s'améliore au cours de la journée. Elle est très évocatrice lorsque, survenant chez un sujet jeune, elle est bilatérale ou à bascule.

À la palpation, on note soit une talalgie plantaire inférieure traduisant l'aponévrosite plantaire inférieure siégeant sous le calcaneus, soit une talalgie postérieure correspondant à l'enthésopathie du tendon calcaneen ou traduisant l'existence d'une bursite pré- ou rétro-achilléenne.

Il faudra savoir systématiquement rechercher l'existence d'autres enthésites par la palpation et la mise en tension systématique des enthèses (tubérosité tibiale antérieure, grand trochanter, ischion).

2. Orteil ou doigt en « saucisse » (dactylite)

L'orteil ou le doigt en « saucisse » Δ correspond à une tuméfaction globale de l'orteil ou du doigt (fig. 18.2). Il s'agit dans la grande majorité des cas de l'association d'une enthésopathie inflammatoire distale, d'une ténosynovite, avec une arthrite le plus souvent tripolaire. Au niveau du premier rayon, elle ne doit pas être confondue avec l'atteinte exclusive de l'articulation métatarsophalangienne (rencontrée dans la goutte).

La recherche d'un orteil en « saucisse » indolent ou paucisymptomatique est également très importante, justifiant l'examen attentif des pieds des patients. La dactylite est le plus souvent notée au cours des rhumatismes psoriasiques mais aussi des spondyloarthrites axiales. C'est un signe clinique majeur pour le diagnostic de rhumatisme psoriasique retenu dans les critères CASPAR (cf. chapitre 6, item 117).



Fig. 18.2. A Tuméfaction et rougeur du troisième orteil : aspect en « saucisse ».

3. Atteinte de la paroi thoracique antérieure

L'atteinte des articulations sternoclaviculaires et manubriosternale, voire chondrosternales, peut accompagner les manifestations axiales de la maladie.

VI. Signes extra-articulaires

B L'une des caractéristiques des spondyloarthrites est l'existence de manifestations cliniques communes extra-articulaires, dont la fréquence varie en fonction de la forme clinique. Elles peuvent précéder les manifestations rhumatologiques. Elles doivent être recherchées par l'interrogatoire dans les antécédents du patient.

1. Uvéite aiguë antérieure

Il s'agit d'une uvéite aiguë antérieure, non granulomateuse dans la plupart des cas, souvent paucisymptomatique mais parfois sévère. Cette uvéite est uni- ou bilatérale, voire à bascule. Elle s'associe rarement à une atteinte postérieure mais sa répétition sans traitement efficace (collyres cortisoniques et mydriatiques) peut conduire à des synéchies.

Le dépistage et la surveillance de cette atteinte sont absolument nécessaires Δ . Elle peut survenir dans 20 % des cas environ et être inaugurale.

2. Entérocolopathie inflammatoire

Elle se traduit le plus souvent par des diarrhées, d'allure banale mais aussi parfois glairo-sanglantes. Toute diarrhée ou amaigrissement inexplicable chez un patient suspect de spondyloarthrite doit faire rechercher une maladie de Crohn ou une rectocolite hémorragique.

Les autres signes des entérocolopathies sont à rechercher : fissurations anales, pancolite inflammatoire, sténoses inflammatoires, etc.

La prise en charge multidisciplinaire de ces atteintes et la collaboration avec un gastro-entérologue sont absolument nécessaires.

3. Psoriasis

Toutes les manifestations du psoriasis sont à prendre en compte. Certaines atteintes sont plus particulièrement associées au rhumatisme psoriasique :

- atteinte du scalp ;
- psoriasis inversé (dans les plis rétro-auriculaires, axillaires, ombilic, le pli interfessier) ;
- psoriasis unguéal.

Ces trois atteintes font d'ailleurs partie des zones dites « bastions », c'est-à-dire résiduelles à distance d'une poussée cutanée et donc à rechercher systématiquement.

D'autres localisations sont à connaître et à rechercher : psoriasis vulgaire en plaques, psoriasis en gouttes, pustulose palmoplantaire (à rapprocher du syndrome SAPHO : synovite, acné, pustulose palmoplantaire, hyperostose et ostéite), voire hydrosadénite suppurée (maladie de Verneuil) à rechercher dans les creux axillaires et la région anogénitale.

Le psoriasis précède le plus souvent de 10 ans en moyenne la survenue du rhumatisme psoriasique, mais des formes synchrones sont possibles voire, plus rarement, des rhumatismes psoriasiques sans psoriasis. Dans ce cas, un psoriasis dans la famille est une des clés du diagnostic (critère CASPAR).

La prise en charge peut nécessiter une collaboration avec le dermatologue pour convenir des traitements à action commune vis-à-vis de la peau et du système musculosquelettique.

4. Atteintes cardiaques

À côté des valvulopathies, tardives (cf. *infra*), il faut signaler la possibilité de troubles du rythme ou de la conduction au moment des poussées inflammatoires de la maladie. Ces atteintes sont liées à un processus inflammatoire puis de fibrose des structures cardiaques.

VII. Critères de classification

A Ces différentes manifestations ont été utilisées pour établir des critères de classification des spondyloarthrites :

- C les critères de Bernard Amor⁵ (tableau 18.1) (sensibilité = 85 %, spécificité = 90 %) ;
- les critères de l'ESSG (*European Spondylarthropathy Study Group*, tableau 18.2) (sensibilité = 87 %, spécificité = 87 %) ;
- B plus récemment, les critères de classification des spondyloarthrites axiales et périphériques de l'ASAS group (fig. 18.3 et 18.4) : ces derniers sont actuellement ceux utilisés afin de classer les patients. Ces critères ont été construits pour homogénéiser les patients atteints de spondyloarthrites dans les essais cliniques. Ce ne sont pas des critères diagnostiques, mais ils sont souvent utilisés par le praticien pour l'aider dans sa démarche diagnostique.

⁵ Rhumatologue à l'hôpital Cochin, Paris.

Tableau 18.1. Critères d'Amor (à titre indicatif).

Diagnostic retenu : score supérieur à 6 points.

Catégorie	Critère	Points
Signes cliniques ou histoire clinique	– Douleurs nocturnes lombaires ou dorsales et/ou raideur matinale lombaire ou dorsale	1 point
	– Douleurs fessières uni- ou bilatérales	1 point
	– Douleurs fessières à bascule	2 points
	– Oligoarthritis asymétrique	2 points
	– Doigt ou orteil en « saucisse »	2 points
	– Talalgie ou autre enthésopathie	2 points
	– Iritis ou uvéite antérieure aiguë	2 points
	– Urétrite non gonococcique ou cervicite moins d'un mois avant le début d'une arthrite	1 point
	– Diarrhée moins d'un mois avant le début d'une arthrite	1 point
	– Présence ou antécédent de psoriasis et/ou de balanite et/ou d'entéropathie chronique	2 points
Signes radiologiques	Sacro-iliite radiologique $\geq$ stade 2 si bilatérale ou stade 3 si unilatérale	3 points
Terrain génétique	Présence de l'antigène HLA-B27 ou antécédents familiaux de pelvispondylite, d'arthrite réactionnelle, de psoriasis, d'entéropathies chroniques	2 points
Sensibilité au traitement	Amélioration en 48 heures des douleurs par AINS et/ou rechute rapide (48 heures) des douleurs à leur arrêt	2 points

(D'après : Amor B, Dougados M, Mijiyawa M. Critères de classification des spondylarthropathies. Rev Rhum Osteoartic 1990;57:85–9.)

Tableau 18.2. Critères de l'European Spondylarthropathy Study Group (ESSG) (à titre indicatif).

Diagnostic : un critère majeur + un critère mineur.

Critères majeurs	– Douleurs rachidiennes inflammatoires (début avant 45 ans, amélioration par l'exercice, avec raideur matinale et durée > 3 mois) – Synovites asymétriques ou prédominantes aux membres inférieurs
Critères mineurs	– Antécédents familiaux de spondyloarthrite ou d'uvéite ou d'entéropathie – Psoriasis – Maladie inflammatoire intestinale (entéropathie) – Urétrite, cervicite ou diarrhée aiguë dans le mois précédant l'arthrite – Diarrhée aiguë – Douleurs fessières à bascule – Enthésopathie – Sacro-iliite radiologique (bilatérale si grade $\geq$ 2, unilatérale si grade > 3)

(D'après : Dougados M, Van der Linden S, Juhlin R, et al. The European Spondylarthropathy Study Group preliminary criteria for the classification of spondylarthropathy. Arthritis Rheum 1991;34(10):1218–27.)

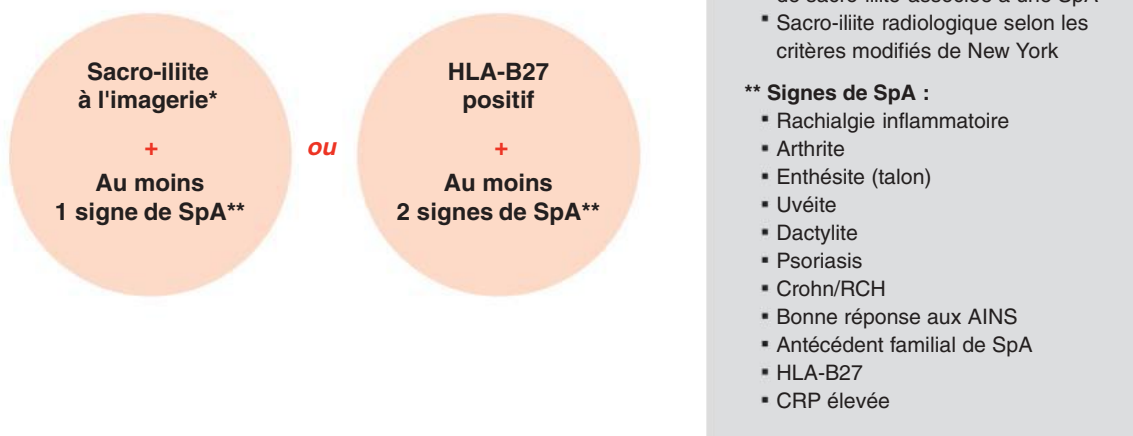


Fig. 18.3. B Critères de classification ASAS 2009 de spondyloarthrite axiale chez les patients ayant des rachialgies depuis plus de 3 mois et un âge de début inférieur à 45 ans.

Sensibilité = 82 % ; spécificité = 84,4 % ; imagerie seule : sensibilité = 66,2 % ; spécificité = 97,3 % ($n = 649$). SpA : spondyloarthrite. (Reproduit à partir de Rudwaleit M, Van der Heijde D, Landewé R, et al. The development of Assessment of SpondyloArthritis International Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection. Ann Rheum Dis 2009;68(6):777–83 avec l'autorisation de BMJ Publishing Group Ltd.)

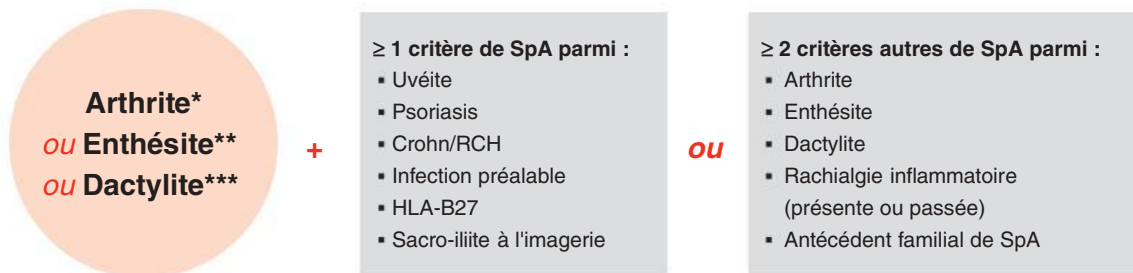


Fig. 18.4. B Critères de classification ASAS de spondyloarthrite périphérique.

Sensibilité = 77,8 % ; spécificité = 82,2 % ($n = 266$). SpA : spondyloarthrite.

* Arthrite périphérique prédominant habituellement aux membres inférieurs et/ou arthrites asymétriques. ** Enthésite évaluée cliniquement. *** Dactylite évaluée cliniquement. (Reproduit à partir de Rudwaleit M, Van der Heijde D, Landewé R, et al. The Assessment of SpondyloArthritis International Society Classification criteria for peripheral spondyloarthritis and for spondyloarthritis in general. Ann Rheum Dis 2011;70:25–31 avec l'autorisation de BMJ Publishing Group Ltd.)

VIII. Différents phénotypes de spondyloarthrites

A. Spondyloarthrite ankylosante (= spondyloarthrite axiale radiographique)

La spondyloarthrite ankylosante est la forme la plus typique et la plus sévère, caractérisée par une atteinte du squelette axial (rachis et sacro-iliaques) pouvant conduire à une ankylose.

C Sur le plan clinique, elle se manifeste par un syndrome pelvirachidien inflammatoire prédominant. L'atteinte sacro-iliaque radiologique, la sacro-iliite stade 2 bilatérale ou stade 3, est

indispensable pour porter le diagnostic de spondyloarthrite ankylosante selon les critères de classification de New York modifiés (tableau 18.3) ou ASAS 2009 (dénommée alors spondyloarthrite axiale radiographique).

B Dans certaines formes sévères, l'évolution peut se faire vers une ankylose rachidienne complète, par ossification des enthèses. Cette ossification peut être peu douloureuse.

L'atteinte rhumatismale périphérique est présente dans 50 % des cas. La manifestation extra-rhumatismale la plus fréquente est l'uvéite antérieure aiguë, présente dans 10 à 30 % des cas, parfois révélatrice et évoluant de façon indépendante de l'atteinte rhumatismale.

L'évolution chronique de la spondyloarthrite ankylosante se fait par poussées, plus ou moins interrompues par des périodes de rémission, sur une période de 10 à 20 ans, à l'origine d'un handicap fonctionnel dans les formes sévères. Des complications sont possibles à long terme (cf. *infra*).

Tableau 18.3.  Critères de New York modifiés pour la spondyloarthrite ankylosante.

Critères cliniques	– Lombalgies avec raideur de plus de 3 mois, améliorées à l'effort, mais ne cédant pas au repos – Limitation des mouvements du rachis lombaire à la fois dans le plan frontal et le plan sagittal – Limitation de l'ampliation thoracique par rapport aux valeurs normales corrigées pour l'âge et le sexe
Critères radiologiques	Sacro-iliite bilatérale de stade ≥ 2 ou sacro-iliite unilatérale de stade ≥ 3
Score	la spondyloarthrite est définie si le critère radiologique est associé à au moins un des critères cliniques

(D'après : Van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria. *Arthritis Rheum* 1984;27(4):361–8.)

B. Rhumatisme psoriasique

Pour la description du rhumatisme psoriasique, se reporter au chapitre 6 (item 117). Il s'agit d'une des formes les plus fréquentes de SpA périphérique.

C. Arthrites réactionnelles

Les arthrites réactionnelles sont des arthrites aseptiques parfois associées à une conjonctivite, une urétrite chez l'homme, une cervicite chez la femme, et survenant quelques semaines après une infection génitale ou digestive. Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter est la forme la plus complète d'arthrite réactionnelle et est défini par la triade urétrite-conjonctivite-arthrite.

Les germes en cause dans l'urétrite ou la diarrhée sont le plus fréquemment : *Chlamydia trachomatis*, *Shigella flexneri*, *Yersinia enterocolitica* et *Yersinia pseudotuberculosis*, *Salmonella enteritidis* et *Salmonella typhimurium*, *Campylobacter jejuni*.

L'association au gène HLA-B27 concerne 50 à 95 % des cas.

L'évolution de l'atteinte articulaire se fait sur un mode chronique dans 10 à 20 % des cas, pouvant évoluer vers une spondyloarthrite ankylosante.

D. Entérocopathies inflammatoires chroniques

Dans 10 à 20 % des maladies de Crohn et des rectocolites hémorragiques, surviennent des arthrites périphériques ou une sacro-iliite radiologique le plus souvent asymptomatique. Une forme axiale complète remplissant les critères de spondyloarthrite ankylosante est plus rare : moins de 5 %. Classiquement, l'atteinte périphérique évolue parallèlement à l'atteinte

digestive, contrairement à l'atteinte axiale qui évolue pour son propre compte. La maladie de Verneuil est une association connue avec la maladie de Crohn.

IX. Utilisation rationnelle des examens biologiques et d'imagerie

A. Radiographie conventionnelle

A Les clichés du rachis cervical, thoracique et lombaire de face et de profil, et du bassin de face sont nécessaires pour mettre en évidence des lésions caractéristiques des spondyloarthrites. Au rachis cervical, il faut des clichés face bouche ouverte, profil et profil en flexion et extension car les atteintes ressemblent à celles de la polyarthrite rhumatoïde, en particulier dans le rhumatisme psoriasique. Les clichés de trois quarts et de face sont inutiles. En fonction des manifestations cliniques, d'autres clichés peuvent être demandés.

Sur ces clichés, il faudra bien différencier :

- enthésophyte : il s'agit d'une ossification cicatricielle le long d'une enthèse périphérique (l'épine calcanéenne est la plus connue). Cette lésion visible à la radiographie n'est pas spécifique des spondyloarthrites et peu être vue dans les sur-sollicitations mécaniques ;
- ostéophyte : excroissance osseuse développée en périphérie d'une articulation ou de la partie antérieure d'une vertèbre (« bec de perroquet »). Cette lésion est liée à un processus dégénératif (arthrose) ;
- syndesmophyte : ossification d'une enthèse vertébrale, spécifique d'une spondyloarthrite. Il se différencie d'un ostéophyte par son aspect fin et non grossier, et par sa direction verticale. Sa formation est lente et peut aboutir à la fusion entre deux vertèbres.

Il faudra rechercher sur la radiographie conventionnelle les différents stades évolutifs de l'enthésopathie :

- stade 0 : infraradiologique, correspondant à l'inflammation de la zone d'enthèse sans traduction radioclinique ;
- stade 1 : érosion ou irrégularité du cortex et ostéopénie sous-chondrale à l'insertion osseuse de l'enthèse ;
- stade 2 : apparition d'une érosion avec ébauche d'apposition périostée ;
- stade 3 : apparition d'un enthésophyte (fig. 18.5 et 18.6).

De façon caractéristique, nous pouvons retenir les lésions radiographiques suivantes :

- à la charnière thoracolombaire : initialement phase d'érosion inflammatoire de l'angle antérieur de la vertèbre, puis ossification sous-ligamentaire aboutissant à la formation de syndesmophytes ;
- existence de syndesmophytes ascendants ou descendants puis, dans les formes ankylosantes, constitution d'ossifications des ligaments intervertébraux, étagées le long du rachis thoracolombaire, pouvant conduire à la classique « colonne bambou » ou donnant l'aspect en « rail de chemin de fer » sur les radiographies de face ;
- articulation sacro-iliaque : là aussi, l'enthésopathie siégeant à la partie basse de la sacro-iliaque va connaître les quatre phases évolutives, depuis le stade 0, sacro-iliaque normale, jusqu'au stade d'ankylose complète (fig. 18.7 à 18.9) ;
- **C** la calcanéite inflammatoire : la talalgie inflammatoire est très caractéristique ; radiologiquement, elle évolue également selon quatre stades (fig. 18.10).



Fig. 18.5. **A** Atteinte caractéristique de la charnière thoracolombaire avec, à la phase de reconstruction, une ossification en « pont » dénommée syndesmophyte.



Fig. 18.6. **B** Radiographie d'une coxite gauche.

Pincement global de l'interligne coxofémoral, sans signe de construction, aspect irrégulier de l'ischion en rapport avec une enthésopathie.



Fig. 18.7. B Radiographie du bassin de face. Condensation des berges des deux articulations sacro-iliaques et aspect flou de l'interligne.

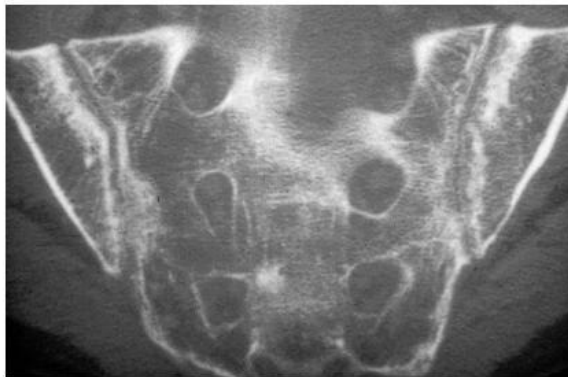


Fig. 18.8. B Scanner. Atteinte sacro-iliaque caractérisée par des érosions et des lésions d'ostéocondensation irrégulières des deux berges donnant l'impression d'un « pseudo-élargissement ».



Fig. 18.9. B Scanner. Atteinte sacro-iliaque plus évoluée avec une fusion des berges.



Fig. 18.10.  Radiographie du calcaneus de profil. Aspect d'érosion active de l'angle postéro-supérieur.

B. Autres techniques d'imagerie

En cas de sacro-iliite sur la radiographie standard, l'IRM des sacro-iliaque et du rachis n'a aucun intérêt diagnostique.

- IRM : de nombreux travaux suggèrent que l'IRM du rachis thoracique et lombaire et l'IRM des sacro-iliaques apportent des arguments utiles pour le diagnostic précoce des SpA, mettant en évidence des remaniements inflammatoires précédant les modifications radiologiques (fig. 18.11) ; toutefois, la spécificité de ces lésions semble être médiocre.
- Échographie-doppler, non pas des articulations sacro-iliaques mais des enthésopathies périphériques : elle est également utilisée, mais des études complémentaires sont en cours pour affiner son rôle diagnostique et dans le suivi des patients.
- Scintigraphie osseuse au ^{99m}Tc : d'utilisation rarissime dans les spondyloarthrites, elle est parfois utile dans les syndromes SAPHO ; sa spécificité est faible.

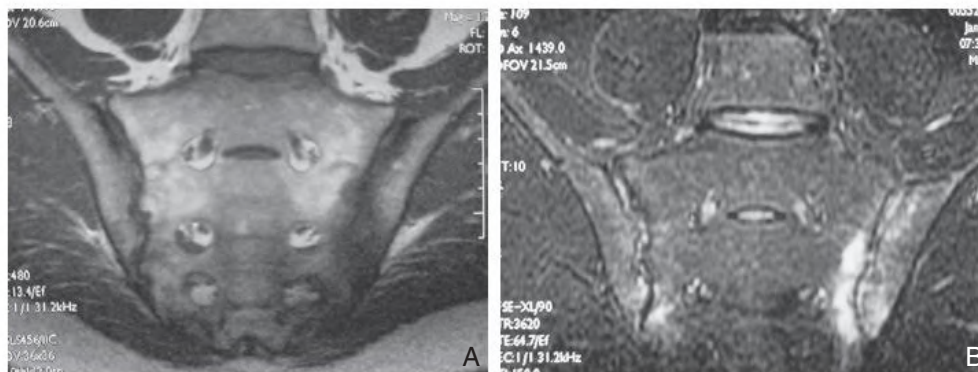


Fig. 18.11.  IRM sacro-iliaque.

A. Séquence T1. Hyposignal sur les deux berges de l'articulation sacro-iliaque, en particulier gauche. B. Séquence en équivalent de T2 (inversion-récupération). Hypersignal sur les berges de la sacro-iliaque gauche.

C. Autres examens complémentaires

1. CRP et/ou vitesse de sédimentation

A On estime que 60 % des patients souffrant de SpA et non traités ont une CRP et/ou une VS anormale(s), mais le syndrome inflammatoire est habituellement plus modeste que dans les autres rhumatismes inflammatoires comme la polyarthrite rhumatoïde. Une élévation importante de la CRP $\pm$ de la VS doit faire rechercher une affection associée, tumorale ou infectieuse, MICI non connue par exemple.

2. HLA-B27

L'intérêt diagnostique de la recherche du HLA-B27 est discutable **A**.

Dans une spondyloarthrite ankylosante certaine, la recherche du HLA-B27 est inutile.

En revanche, dans certains cas douteux (tableau clinique évocateur mais ne permettant pas d'être affirmatif), on peut demander ce typage, ce qui va alors permettre d'appliquer les nouveaux critères ASAS :

- absent, il ne permet pas d'écarter le diagnostic (10 % d'authentiques spondyloarthrites ankylosantes sont HLA-B27-négatives);
- positif, il peut conforter un cas clinique douteux mais en aucun cas il ne signe la maladie (97 % des sujets HLA-B27-positifs n'auront jamais de SpA); en effet, 6 à 8 % des sujets caucasiens sont HLA-B27-positifs, ce qui diminue beaucoup la spécificité de ce test.

3. Explorations fonctionnelles respiratoires

C Les explorations fonctionnelles respiratoires simples peuvent servir à documenter l'atteinte respiratoire restrictive et la fibrose pulmonaire dans les maladies évoluées.

4. Électrocardiogramme

L'électrocardiogramme détecte les troubles du rythme et de la conduction (BAV).

X. Principes de la prise en charge pharmacologique et non pharmacologique

A L'objectif thérapeutique doit être la rémission ou une activité faible de la maladie.

A. Éducation et information

Comme pour toute affection chronique, l'éducation du patient est fondamentale et fait partie intégrante du traitement.

B. Traitement médicamenteux

1. Anti-inflammatoires non stéroïdiens⁶

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont la pierre angulaire du traitement des spondyloarthrites ^Δ : les AINS sont efficaces dans plus de 70 % des cas sur la lombalgie inflammatoire au début de la maladie.

Les AINS sont habituellement rapidement efficaces et, si l'AINS est arrêté, une rechute douloureuse est observée en moins de 48 heures.

L'AINS doit être utilisé à dose optimale (quand bien même elle correspond à la dose maximale autorisée) avec, si possible, la prise le soir d'une forme à libération prolongée permettant de couvrir toute la phase inflammatoire nocturne et matinale.

En cas d'échec, après 2 semaines de traitement, il convient de faire l'essai d'un autre AINS. Au moins deux AINS doivent être essayés successivement sur 4 semaines au total avant de conclure à leur échec.

B Certaines familles comme les propioniques ou les indoliques sont plus actives. Le diclofénac au long cours n'est plus admis par les autorités sanitaires en raison de son risque cardiovasculaire.

A Chez 25 à 50 % des malades, la SpA reste active malgré le traitement par AINS. Attention à leurs utilisations en cas de MICI associée.

2. Antalgiques

Les antalgiques peuvent être utilisés en complément des AINS, surtout en cas de manifestations rachidiennes ; de plus, ils permettent de faciliter la rééducation.

C. Traitements locaux

Un geste local peut être réalisé en cas d'arthrite (infiltration de corticoïdes, synoviorthèse isotopique) ou d'enthésopathie (infiltration cortisonique) rebelle au traitement général. La physiothérapie, l'ergothérapie et les techniques d'appareillage peuvent également être utilisées en fonction des atteintes et de leur évolution sous l'effet du traitement AINS.

D. Traitements dits « de fond » (DMARD, *Disease-Modifying AntiRheumatic Drugs*)

Les traitements de fond s'adressent aux patients ne répondant pas ou répondant partiellement aux AINS et aux gestes locaux. La réponse thérapeutique peut être évaluée de plusieurs façons : utilisation des EVA patient, évolution du syndrome inflammatoire biologique si présent avant traitement, utilisation de scores d'activité (par exemple, BASDAI, ASDAS).

La mise en place d'un traitement de fond et sa surveillance nécessitent une collaboration étroite entre le spécialiste en médecine générale et le rhumatologue.

Le [tableau 18.4](#) et la [figure 18.12](#) reprennent les recommandations nationales de 2017 en fonction des formes de spondyloarthrites. Le [tableau 18.5](#) résume les indications des traitements de fond dans les spondyloarthrites.

⁶ Se reporter également au chapitre 29 (item 330), pour les précautions et la surveillance.

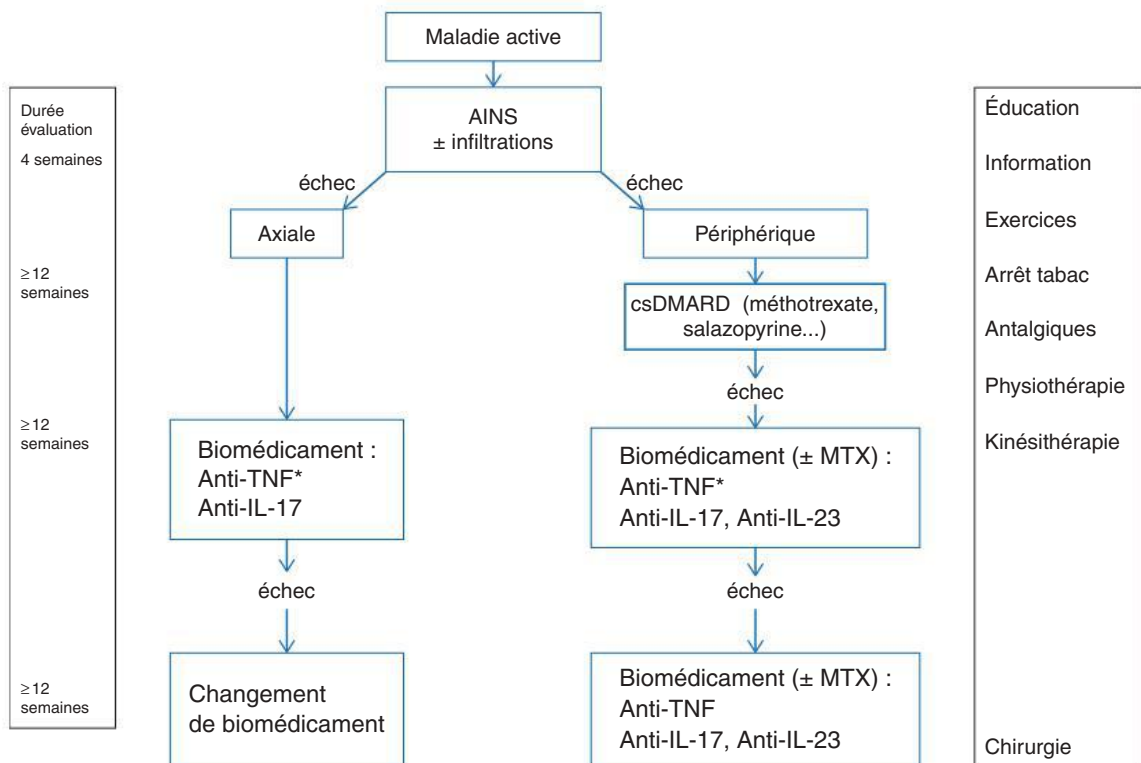
Tableau 18.4.  Indications des anti-TNF dans la spondyloarthrite (SpA).

SpA axiale	SpA périphérique enthésitique	SpA périphérique articulaire
Réponse aux AINS insuffisante <i>et</i> ASDAS $\geq 2,1$ <i>ou</i> BASDAI ≥ 4 <i>et</i> * Rx ⁺ ou inflammation à l'IRM CRP ⁺	Réponse aux AINS insuffisante $\pm$ infiltration <i>et</i> CRP élevée ou inflammation à l'IRM Douleur ≥ 4	Réponse aux AINS insuffisante $\pm$ infiltration <i>et</i> échec ≥ 1 DMARD <i>et</i> NAG et NAD $\geq 3^{**}$
ET Conviction du rhumatologue de débiter le traitement		

* Sauf cas particuliers. ** Nombre inférieur si coxite ou arthrite réfractaire aux infiltrations ou progression radiographique.

L'ASDAS et le BASDAI sont deux scores d'activité de la forme axiale de la maladie. ASDAS : *Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score*. BASDAI : *Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity*. NAG : nombre d'articulations gonflées; NAD : nombre d'articulations douloureuses.

(D'après : Wendling D, Lukas C, Prati C, et al. 2018 update of French Society for Rheumatology (SFR) recommendations about the everyday management of patients with spondyloarthritis. *Joint Bone Spine* 2018;85(3):275–84.)

**Fig. 18.12.**  Stratégie thérapeutique dans les spondyloarthrites.

* Actuellement en première intention en général. ** Dans certains cas particuliers.

(D'après : Wendling D, Lukas C, Prati C, et al. 2018 update of French Society for Rheumatology (SFR) recommendations about the everyday management of patients with spondyloarthritis. *Joint Bone Spine* 2018;85(3):275–84.)

Tableau 18.5.  Indications dans la spondyloarthrite ankylosante (SA), la spondyloarthrite axiale non radiographique et le rhumatisme psoriasique (RP).

Classe	DCI	Type de molécule	Forme en rhumatologie	RP	SA	SpA axiale non radiographique
Anti-TNF α	Adalimumab	Anticorps monoclonal humain	SC	✓	✓	✓
	Étanercept	Protéine de fusion	SC	✓	✓	✓
	Golimumab	Anticorps monoclonal humain	SC	✓	✓	✓
	Certolizumab pegol	Anticorps monoclonal humain + polyéthylène glycol	SC	✓	✓	✓
	Infliximab	Anticorps monoclonal chimérique	IV	✓	✓	—
Anti-IL-17/IL-17R	Sécukinumab	Anticorps monoclonal humain anti-IL-17A	SC	✓	✓	✓
	Ixékizumab	Anticorps monoclonal humanisé anti-IL-17A	SC	✓	✓	✓
Anti-IL-12/IL-23	Ustékinumab	Anticorps monoclonal humain anti-IL-12/IL-23 (p40)	SC	✓	—	—
Modulation de l'activation des LT <i>via</i> CD28	Abatacept	Protéine de fusion	IV, SC	✓*	—	—
PDE4i	Aprémilast	Inhibiteur de la phosphodiesterase de type 4	<i>Per os</i>	✓	—	—
JAKi	Tofacitinib	Inhibiteur des Janus kinases 1 et 3	<i>Per os</i>	✓	—	—
Méthotrexate			<i>Per os, SC, IM</i>	✓	—	
Léflunomide			<i>Per os</i>	✓	—	

*Non remboursé.

SC : sous-cutanée; IV : intraveineux; IM : intramusculaire.

E. Traitements non pharmacologiques

L'**arrêt du tabagisme** est une mesure non pharmacologique indispensable, à discuter, expliquer, et vérifier.

 Le tabac est un facteur de mauvais pronostic à plusieurs titres :

- progression radiologique vers l'ankylose ;
- moindre réponse aux biomédicaments anti-TNF α ;
- risque ajouté d'insuffisance respiratoire chronique du fait du trouble ventilatoire obstructif ajouté au syndrome restrictif dû aux ankyloses costovertébrales ;
- facteur de risque cardiovasculaire classique.

 Prise en compte des comorbidités :

- la maîtrise des facteurs de risque cardiovasculaire s'impose car le sexe masculin et la SpA elle-même sont des facteurs indépendants. Il y a une surmortalité cardiovasculaire dans les SpA. Les AINS au long cours exposent à un risque rénal et d'hypertension ;
- l'ostéoporose est une des deux comorbidités le plus fréquemment associées aux SpA ; en revanche, le surrisque fracturaire n'est pas formellement identifié chez les patients non ankylosés.

L'**activité physique régulière** (sports quels qu'ils soient) et la **kinésithérapie** accompagnée sont indispensables. Elles vont réduire le risque d'ankylose en mauvaise position. Toutefois,

c'est la rééducation supervisée qui est essentielle : autograndissement, postures anti-cyphose, mobilisation des hanches en extension, rééducation respiratoire. Les biomédicaments n'ont pas d'effet sur le risque d'ankylose et ne dispensent pas de la kinésithérapie.

Les SpA peuvent comporter des manifestations axiales prédominantes. Il s'agit tout particulièrement de la spondyloarthrite ankylosante qui peut aboutir à une ankylose rachidienne invalidante avec perte de la lordose lombaire puis cyphose lombaire, exagération de la cyphose dorsale pouvant conduire à une atteinte vicieuse en flessum des hanches. L'ankylose peut porter sur le rachis cervical, à haut risque de fractures transdiscales ou corporéales, très instables et à risque de compression médullaire, en cas de chute.

De même, l'atteinte des articulations costovertébrales peut être responsable d'un syndrome restrictif invalidant.

Il est absolument indispensable de prévenir l'ankylose rachidienne chez les patients ayant une affection évolutive. Le travail kinésithérapique en extension rachidienne, avec travail de l'amplitude respiratoire est indispensable.

F. Chirurgie

La chirurgie peut être indiquée dans le cas de remplacement prothétique articulaire (coxite en particulier) ou de libération articulaire (articulation temporomandibulaire ankylosée), plus rarement pour effectuer une ostéotomie rachidienne de correction des cyphoses dorsales majeures (perte du regard horizontal, troubles de déglutition).

G. Prise en charge sociale

Adaptation du poste de travail si nécessaire.

La spondyloarthrite sévère fait partie de la liste des trente maladies pouvant donner droit à l'exonération du ticket modérateur (ALD, affections de longue durée) : prise en charge à 100 %.

XI. Suivi d'un patient spondylarthritique

A. Suivi clinique

B Le suivi d'un patient spondylarthritique doit se fonder sur l'évaluation régulière des différents symptômes cliniques (tous les 3 à 6 mois selon l'évolutivité de la maladie). Il permet l'évaluation de l'activité de la maladie et de son retentissement fonctionnel, et l'évaluation du traitement (efficacité, tolérance).

1. Atteinte axiale

L'atteinte axiale est évaluée par l'échelle visuelle analogique (EVA) rachidienne, le nombre de réveils nocturnes mais également la mesure régulière, par exemple de façon annuelle, de la taille, des courbures physiologiques (indice de Schöber, mesure de la lordose lombaire, mais également de la cyphose cervicale ou de la cyphose dorsale) et de l'ampliation thoracique.

2. Atteinte articulaire périphérique

L'atteinte articulaire périphérique impose l'examen clinique systématique de l'ensemble des articulations (nombre d'articulations douloureuses, nombre d'articulations gonflées), en particulier des coxofémorales pour ne pas méconnaître une coxopathie évolutive.

3. Enthésopathie

L'enthésopathie justifie la palpation des différentes enthèses : on relève le nombre d'enthèses douloureuses.

4. Atteintes extra-articulaires

Les différentes manifestations doivent être recherchées et évaluées :

- le psoriasis : il doit être analysé en mesurant la surface corporelle atteinte ;
- une maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI) : on recherchera systématiquement l'existence de diarrhées (glairo-sanglantes en particulier), de douleurs abdominales, leur type et leur fréquence ;
- les uvéites : nombre, intensité depuis la dernière consultation.

5. Scores d'activité

Les scores d'activité sont également fréquemment utilisés :

- le score BASDAI (*Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index*, de zéro à dix), qui est un autoquestionnaire composé de six questions portant sur la douleur, la fatigue et le dérouillage matinal ressentis par le patient au cours de la semaine précédant l'évaluation ; le seuil de 4 est classiquement utilisé pour parler de maladie active ou inactive ;
- l'ASDAS (*Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score*), qui est un score composite clinico-biologique comprenant les résultats de la CRP ou de la VS (ASDAS-CRP ou ASDAS-VS), les résultats de trois des six questions du BASDAI et une évaluation globale de l'activité de la maladie par le patient (EVA) :
 - un score inférieur à 1,3 correspond à une maladie inactive ;
 - un score supérieur à 3,5 correspond à une maladie très active.

Ces scores sont pris en compte pour poser l'indication des anti-TNF dans les SpA axiales (cf. tableau 18.4).

B. Suivi biologique

Chez les patients ayant un syndrome inflammatoire biologique, la surveillance régulière de la CRP ($\pm$ VS) est une aide dans l'évaluation de l'activité de la maladie.

Lors de l'utilisation prolongée des AINS, un dosage de la créatininémie.

C. Suivi radiologique

Dans les formes évolutives, la réalisation régulière (par exemple, tous les 2 ou 3 ans) de radiographies du rachis cervical de profil, du rachis lombaire de face et de profil et du bassin est nécessaire, en particulier quand des syndesmophytes sont présents au diagnostic (valeur pronostique vers l'ankylose plus étendue).

D. Pronostic à long terme

1. Pronostic fonctionnel

La coxite, le début précoce (avant 16 ans), la dactylite, l'importance du syndrome inflammatoire, la résistance aux AINS, le tabagisme actif, la présence au diagnostic de syndesmophytes sont classiquement des facteurs de mauvais pronostic.

L'ankylose rachidienne, l'atteinte des hanches peuvent être source d'un handicap important, de même que l'atteinte restrictive pulmonaire.

L'indice fonctionnel BASFI (*Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index*, autoquestionnaire de dix items) permet d'évaluer le retentissement fonctionnel.

2. Complications propres

Elles s'observaient essentiellement lors des formes anciennes en l'absence de traitement :

- l'atteinte osseuse avec ostéoporose et risque fracturaire (surtout important sur une « colonne bambou » en cervical, avec fractures transcorporeales et transdiscales souvent instables pouvant entraîner des complications neurologiques) ;
-  l'amylose AA : due à l'inflammation chronique non maîtrisée, elle est une des complications classiques mais devenue rarissime des spondyloarthrites non traitées ; elle peut être fatale (cœur, rein) ;
- les dysplasies bulleuses kystiques des apex pulmonaires, parfois rencontrées, la fibrose pulmonaire et surtout le syndrome restrictif, plus fréquents ;
- l'atteinte cardiaque : outre les manifestations directement liées à la physiopathologie (trouble de la conduction, insuffisance aortique), il existe un surrisque cardiovasculaire représenté par une fréquence accrue des AVC et infarctus du myocarde dans les spondyloarthrites ;
- la dilatation du cul-de-sac dural, responsable de troubles neurologiques sensitivomoteurs aux membres inférieurs et surtout de troubles génito-sphinctériens dans les formes anciennes de la spondyloarthrite ankylosante, à diagnostiquer tôt par une IRM lombaire : la dérivation du LCR est efficace.

Ces différentes complications sont rares.

3. Complications des traitements

 Le patient doit être informé des effets secondaires possibles des différents traitements et leur survenue doit être régulièrement recherchée (examen clinique, surveillance biologique).

Points clés

- Le concept de spondyloarthrite regroupe des rhumatismes inflammatoires chroniques qui partagent certaines de leurs manifestations cliniques (atteinte inflammatoire du rachis et des articulations sacro-iliaques), ainsi qu'un terrain génétique commun lié en partie à HLA-B27.
- La cible privilégiée des spondyloarthrites est l'enthèse.
- Les AINS sont la base du traitement des spondyloarthrites.
- Le diagnostic et la prise en charge précoce des SpA sont essentiels.
- Les patients souffrant de spondyloarthrite doivent régulièrement être évalués sur le plan clinique, métrologique et également fonctionnel.
- L'arrêt du tabac est essentiel.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- Le diagnostic de spondyloarthrite repose sur un faisceau d'arguments cliniques, radiologiques et biologiques.

- La prise en charge thérapeutique est fonction de l'atteinte clinique : axiale ou périphérique.

Notions inacceptables

- Oublier de rechercher une atteinte extra-articulaire.

Situations de départ

I. Symptômes et signes cliniques

- 35. Douleur chronique
- 36. Douleur de la région lombaire
- 56. Raideur articulaire
- 65. Déformation rachidienne
- 67. Douleurs articulaires
- 70. Déformations articulaires
- 71. Douleur d'un membre (supérieur ou inférieur)
- 72. Douleur du rachis (cervical, thoracique ou lombaire)
- 152. Œil rouge et/ou douloureux

II. Données paracliniques

- 178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique
- 186. Syndrome inflammatoire aigu ou chronique
- 203. Élévation de la protéine C-réactive (CRP)
- 228. Découverte d'une anomalie osseuse et articulaire à l'examen d'imagerie médicale
- 230. Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie
- 231. Demande d'un examen d'imagerie

- 233. Identifier/reconnaître les différents examens d'imagerie (type, fenêtre, séquences, incidences, injection)

III. Prise en charge aiguë et chronique

- 245. Prescription d'un appareillage simple
- 247. Prescription d'une rééducation
- 249. Prescrire des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)
- 250. Prescrire des antalgiques
- 251. Prescrire des corticoïdes par voie générale ou locale
- 260. Évaluation et prise en charge de la douleur chronique
- 279. Consultation de suivi d'une pathologie chronique

IV. Prévention

- 306. Dépistage et prévention ostéoporose

V. Situations diverses

- 328. Annonce d'une maladie chronique
- 352. Expliquer un traitement au patient (adulte, enfant, adolescent)
- 354. Évaluation de l'observance thérapeutique

Item 198

Arthropathie microcristalline

- I. Pour comprendre
- II. Tableau clinique des arthropathies microcristallines
- III. Principales étiologies associées à la goutte et la chondrocalcinose
- IV. Traitement et suivi d'un rhumatisme microcristallin

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une arthropathie microcristalline.
- Connaître les principes de la prise en charge thérapeutique.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Connaître les trois principaux microcristaux impliqués en pathologie humaine	Cristaux d'urate de sodium dans la goutte, cristaux de pyrophosphate de calcium dans le rhumatisme à pyrophosphate, cristaux d'apatite dans les tendinopathies calcifiantes ou autres calcinose
A	Définition	Connaître la valeur seuil de l'hyperuricémie	360 $\mu\text{mol/l}$ ou 60 mg/l
B	Éléments physiopathologiques	Réaction inflammatoire aiguë et phénomène de cristallisation	
B	Contenu multimédia	Radiographie de poignet : calcification du ligament triangulaire du carpe	
B	Contenu multimédia	Radiographie du genou : calcification méniscale, calcification cartilagineuse	
B	Contenu multimédia	Radiographie de bassin: calcifications de la symphyse pubienne et des cartilages fémoraux	
B	Prévalence, épidémiologie	Prévalence de la goutte en France	Supérieure à celle des rhumatismes inflammatoires courants (PR, Rpso, SPA) : 0,9 %
A	Diagnostic positif	Connaître la description d'un accès aigu microcristallin	Stéréotypée : pied et base du gros orteil, survenue nocturne, brutale, rapide d'une douleur > 7/10, délai de survenue < 24 heures, rougeur, impotence, et résolution spontanée en 7–10 jours
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître le terrain, les comorbidités et les facteurs déclenchants d'une crise de goutte	Infection, traumatisme, repas riche en graisses, déshydratation, iatrogénie (diurétique)

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Diagnostic positif	Diagnostiquer une crise de goutte, identifier les situations nécessitant un avis spécialisé	Terrain, sémiologie, signes généraux, comorbidités, hyperuricémie
A	Identifier une urgence	Exclure une arthrite septique	Indication d'une ponction du liquide articulaire
B	Diagnostic positif	Connaître les formes polyarticulaires ou oligoarticulaires	Chez un goutteux connu
B	Diagnostic positif	Connaître les caractéristiques d'un liquide inflammatoire	
A	Contenu multimédia	Tophus cliniquement décelable (typique)	Hélix, pulpe du doigt, orteil
A	Examens complémentaires	Connaître les deux examens biologiques indispensables à visée diagnostique dans la goutte	Uricémie, estimation du débit de filtration glomérulaire (MDRD ou CKD-EPI)
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître le risque de surmortalité de la goutte non traitée	Courbe en U
B	Diagnostic positif	Connaître les différences de terrain entre goutte, PPCa et calcification apatitique	Homme, sujet âgé, femme jeune
A	Prise en charge	Connaître les principes de prise en charge d'une crise aiguë de goutte	Information, éducation, conseils nutritionnels, traitement de la crise de goutte, traitement hypo-uricémiant
A	Prise en charge	Connaître les règles hygiénodététiques et les principes des traitements hypo-uricémiants	Faible dose initiale, augmentation mensuelle progressive, <i>treat-to-target</i> , cible d'uricémie < 60 mg/l (50 mg/l si tophus)
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les formes sévères de goutte	Fréquence des accès, tophus, arthropathies chroniques, comorbidités
B	Étiologie	Connaître les deux principales affections associées aux dépôts de PPCa	Hémochromatose et hyperparathyroïdie primaire
A	Prise en charge	Connaître les principes de traitement d'un accès aigu à cristaux de pyrophosphate de calcium	Même traitement qu'un accès goutteux ; posologie adaptée au sujet plus âgé
B	Prise en charge	Connaître les principes de traitement d'un accès aigu à cristaux d'hydroxyapatite	

I. Pour comprendre

A Les rhumatismes microcristallins sont caractérisés par des dépôts intra-articulaires ou péri-articulaires de microcristaux. Ces dépôts peuvent rester asymptomatiques ou être à l'origine d'accès inflammatoires aigus ou, parfois, d'arthropathies chroniques.

C'est l'archétype de l'inflammation aiguë en pathologie humaine.

Trois types de microcristaux sont en cause :

- **cristaux d'urate de sodium** (UMS pour urate monosodique), responsables de la goutte ;
- **cristaux calciques** :
 - de type **pyrophosphate de calcium** (PPC) pour le rhumatisme associé ;

- de type **phosphate de calcium, apatite** surtout, pour des dépôts radiopaques habituellement périarticulaires.

Les cristaux d'UMS et de PPC sont microscopiques et observables en microscopie optique. Ceux de phosphate de calcium sont submicroscopiques et ne peuvent pas être observés en microscopie optique.

Les cristaux d'acide urique existent uniquement dans les voies urinaires .

Les caractéristiques sémiologiques des accès microcristallins articulaires ou péri-articulaires typiques sont les suivantes :

- début brutal ;
- forte intensité de la douleur et de l'inflammation locale (rougeur en particulier) ;
- EVA ou EN douleur $\geq 7/10$;
- maximum des symptômes en moins de 24 heures ;
- rougeur locale parfois très intense (rouge pivoine classiquement) ;
- résolution spontanée en quelques jours à quelques semaines avec restauration (initiale) *ad integrum* de l'articulation au début de la maladie.

Cette description est valable pour l'accès de goutte mais aussi pour les autres crises microcristallines .

Le **terrain** — un peu caricaturé pour la forme typique — diffère selon la maladie :

- homme mûr, souvent en surpoids ou obèse, atteint de maladies cardiovasculaires, d'insuffisance rénale ou de diabète sucré pour la goutte ;
- sujet âgé pour le rhumatisme à cristaux de PPC ;
- femme plus jeune pour les crises calciques apatitiques.

Le **site** de l'arthrite ou de la périarthrite aiguë peut parfois orienter le diagnostic :

- la goutte donne pendant les premières années des accès aigus de l'articulation métatarso-phalangienne (MTP) du **gros orteil** ou d'une autre articulation du pied (autres MTP, tarse, cheville) ;
- le rhumatisme à pyrophosphate, autrefois appelé chondrocalcinose, se manifeste souvent par une arthrite du genou ou du poignet (arthrite aiguë à PPC, anciennement appelée pseudo-goutte) ;
- les accès périarticulaires liés aux dépôts apatitiques touchent souvent l'épaule par tendinite calcifiante des muscles de la coiffe, ou la main avec de pseudo-phlegmons/abcès/cellulites récidivants des doigts ou des poignets.

L'inflammation aiguë causée par les cristaux peut être à l'origine de signes généraux (fièvre, voire frissons) et d'une réaction inflammatoire biologique (élévation de la CRP, voire de la VS, hyperleucocytose) .

Ces signes peuvent faire craindre et suspecter une infection articulaire — **l'arthrite septique est le principal diagnostic différentiel (+++)** —, un abcès ou une cellulite infectieuse. Ils peuvent aussi correspondre à une infection associée, cause déclenchante classique d'un accès de goutte ou de pseudo-goutte. Ce tableau clinique explique les passages aux urgences et les hospitalisations.

Les clés du diagnostic sont :

- le terrain ;
- les caractéristiques cliniques de l'accès aigu et sa **répétition** ;
- l'**analyse du liquide synovial** :
 - présence d'un liquide articulaire **inflammatoire** (cellularité supérieure à 2 000 cellules nucléées/mm³, parfois très élevée jusqu'à 100 000/mm³) à prédominance de polynucléaires neutrophiles, et de **microcristaux** :
 -  d'UMS (cristaux fins allongés, pointus, fortement biréfringents en lumière polarisée) ;

- ou de PPC (cristaux courts, carrés ou rectangulaires, négativement ou faiblement biréfringents), typiquement en position intracellulaire voire extracellulaire ;
- **A** et la négativité des examens bactériologiques systématiques (association possible) ;
- la radiographie standard, à la recherche de dépôts calciques, radio-opaques, péri-articulaires pour les accès apatitiques, ou intra-articulaires pour le rhumatisme à PPC. Elle est normale dans la goutte débutante **sauf à montrer une arthrose associée** ;
- **C** l'échographie articulaire utile pour le diagnostic de goutte (classification EULAR/ACR 2015) ;
- **A** les dépôts d'UMS sous forme de tophus goutteux intra- ou périarticulaire **cliniquement décelables**.

Une recherche de microcristaux doit être réalisée sur tout liquide articulaire d'arthrite indifférenciée ou d'arthrite récidivante inclassée **A**.

II. Tableau clinique des arthropathies microcristallines

A. Goutte

B La goutte est à la fois :

- une **maladie de surcharge** en urates, sel d'acide urique ;
- une maladie **chronique** de ce fait ;
- une maladie à forte composante **génétique** (familiale) ;
- un **rhumatisme inflammatoire intermittent**, le plus fréquent en France.

Elle est **réversible** et donc peut « guérir » **A** moyennant un traitement visant à abaisser durablement le taux d'acide urique, et cela de façon permanente.

1. Épidémiologie

La prévalence de la goutte en France est de 0,9 % chez les adultes. La goutte est aussi le rhumatisme inflammatoire intermittent le plus fréquent dans les pays industrialisés (prévalence moyenne de 1,4 %, 0,9 % en France), en particulier chez l'homme adulte.

2. Pathogénie de la cristallisation

La goutte résulte d'une hyperuricémie chronique supérieure à 360 $\mu\text{mol/l}$ (60 mg/l), seuil de saturation du plasma en urate de sodium à 35 °C (température des extrémités) et donc de cristallisation **A**.

Cette valeur correspond aussi à l'**uricémie « cible »** qu'il faut atteindre après initiation d'un traitement hypo-uricémiant. Comme ce phénomène de cristallisation est réversible, abaisser l'uricémie en dessous de cette valeur permet la dissolution des cristaux (fig. 19.1).

Au pH neutre des tissus, l'équilibre entre l'acide urique et son sel est déplacé vers l'urate de sodium, dont les dépôts cristallins se forment très lentement : la goutte est donc une maladie de surcharge.

Les microcristaux d'UMS libérés dans les articulations sont responsables d'accès articulaires aigus et, avec le temps, de la constitution de dépôts tissulaires d'UMS en amas, les **tophus goutteux**.

Les arthropathies chroniques sont la conséquence des tophus intra-articulaires et osseux.

Dans les urines, le pH peut être acide (inférieur à 6), ce qui, en cas d'hyperuricurie, permet la formation de lithiases, faites d'acide urique qui cristallise très vite, pouvant donner des crises de colique néphrétique en aigu, et de néphropathie urique potentielle en cas de chronicisation.

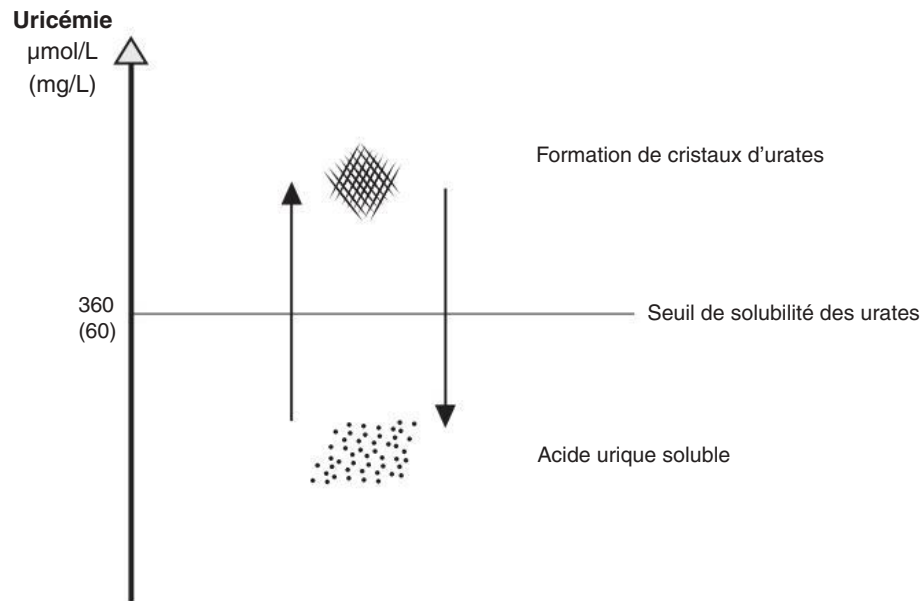


Fig. 19.1. A Principe de formation de cristaux d'urate ou d'acide urique soluble selon l'uricémie.

3. Manifestations cliniques

A La goutte peut donner lieu aux manifestations suivantes :

- **accès goutteux** : c'est la principale manifestation clinique à connaître. Ils débutent très habituellement au membre inférieur, en particulier au pied (articulation MTP du gros orteil, cheville, puis de façon ascendante au genou). Les crises se résolvent d'elles-mêmes ou sont raccourcies ou bloquées par les traitements de la crise. Elles récidivent en l'absence de traitement hypo-uricémiant avec une fréquence variable, entre semaines, mois ou années. Les crises se rapprochent souvent. À ce stade d'accès aigu, les articulations sont normales entre les crises. Après plusieurs années, ils peuvent toucher les membres supérieurs. La goutte touche exceptionnellement le rachis, la hanche, l'épaule. Des oligoarthrites ou des polyarthrites goutteuses sont possibles ;
- **arthropathies chroniques** : si la goutte n'est pas traitée, des arthropathies chroniques peuvent se constituer. Elles se traduisent par des douleurs mécaniques chroniques émaillées de crises inflammatoires, particulières par la présence des tophus visibles sous la peau en regard ;
- **tophus** : ils se localisent autour des articulations atteintes, mais aussi dans des sites électifs : pavillon ou hélix (zone cartilagineuse) de l'oreille (fig. 19.2), coudes (bursite olécrânienne), tendons calcanéen et patellaire, articulations interphalangiennes distales ou pulpe des doigts chez les patients sous diurétiques ;
- manifestations rénales :
 - la **lithiase urique** bilatérale (lithiase d'organisme) et radiotransparente, à l'origine de crises de colique néphrétique chez des sujets hyperexcréteurs ;
 - **B** ces lithiases sont favorisées par un pH urinaire bas, une uricurie des 24 heures élevée et un faible volume urinaire (qui augmente la concentration d'acide urique urinaire) ;
 - **C** la néphropathie uratique est devenue rare en France mais elle est sans doute méconnue et peut s'observer dans des gouttes non traitées, souvent sévères et négligées. Elle se traduit par des dépôts d'urates dans la médulla rénale, bien visibles à l'échographie rénale avec doppler. Elle est source d'insuffisance rénale chronique (IRC), aggravée par les AINS le cas échéant.



Fig. 19.2. A Tophus goutteux du pavillon de l'oreille droite.

4. Diagnostic

Le diagnostic de la goutte repose sur :

- le **terrain** : homme de plus de 35 ans, femme ménopausée, traitement par diurétiques au long cours, transplantés d'organe; le **contexte familial** doit être recherché car la goutte a une forte composante génétique (maladie polygénique habituellement, rares mutations dans des gouttes juvéniles);
- certains **écarts nutritionnels** mettant en avant les interactions gènes-environnement : excès de **boissons sucrées riches en fructose** (sodas même « sans sucre »), consommation de **bières** avec ou sans alcool (riches en guanine), alcools forts (whisky, cognac, etc.), alimentation trop calorique (excès de boissons alcoolisées en général) et riche en protéines animales;
- l'**anamnèse** (crises de goutte antérieures, antécédents familiaux de goutte, antécédents de lithiase urique); dans un accès goutteux, des **facteurs déclenchants** sont à rechercher : traumatisme, contexte postopératoire, infarctus ou infection à distance, prise médicamenteuse (mise en route d'un hypo-uricémiant), absorption de certaines boissons ou aliments déclenchant l'accès goutteux chez un goutteux donné;
- les **caractéristiques de la crise** (début brutal, maximum des symptômes en 24 heures, gonflement et rougeur locale, localisation à la MTP du gros orteil, résolution spontanée qui sera raccourcie par les traitements anti-inflammatoires);
- leur **sensibilité rapide à la colchicine** (débutée tôt);
- la présence de **tophus visibles** et/ou **palpables cliniquement**;
- l'**uricémie** qui est le plus souvent trouvée **supérieure à 360 $\mu\text{mol/l}$** (60 mg/l) mais qui peut être normale lors des accès $\triangle$ (il faut répéter le dosage une quinzaine de jours après l'accès goutteux, ce qui permet d'avoir une uricémie « basale » avant le début du traitement hypo-uricémiant);
- la **mise en évidence de microcristaux d'UMS** dans le **liquide articulaire** ou dans un **tophus clinique** : c'est l'examen le plus contributif au diagnostic car pathognomonique $\triangle$;
- la radiographie articulaire ne montre que très tardivement l'aspect d'arthropathie uratique, faite de géodes ou d'encoches épiphysaires, avec conservation prolongée de l'interligne articulaire et ostéo-

- phytose marginale (fig. 19.3). Elle a un intérêt dans le diagnostic différentiel avec la « pseudo-goutte » (chondrocalcinose articulaire), une arthrite infectieuse, etc. ;
- l'échographie articulaire, avec doppler couleur, peut être très utile si elle montre un aspect en « double contour » (fig. 19.4 ; il correspond aux dépôts uratiques présents à la surface du cartilage) ou pour déceler des tophus goutteux (fig. 19.5) non visibles à l'examen clinique ou à la radiographie. Le doppler montrera la vascularisation plus intense en rapport avec la composante vasculaire de la réaction inflammatoire locale.



Fig. 19.3. A Arthropathie uratique de l'articulation métatarsophalangienne de l'hallux (radiographie).

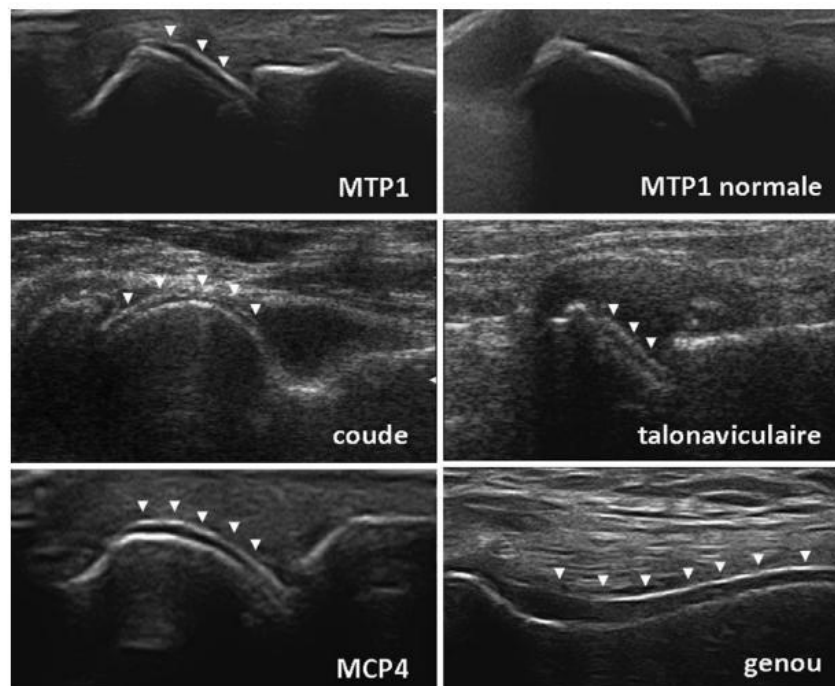


Fig. 19.4. C Aspects échographiques dits « en double contour » à la surface du cartilage (dépôts de cristaux d'urate).

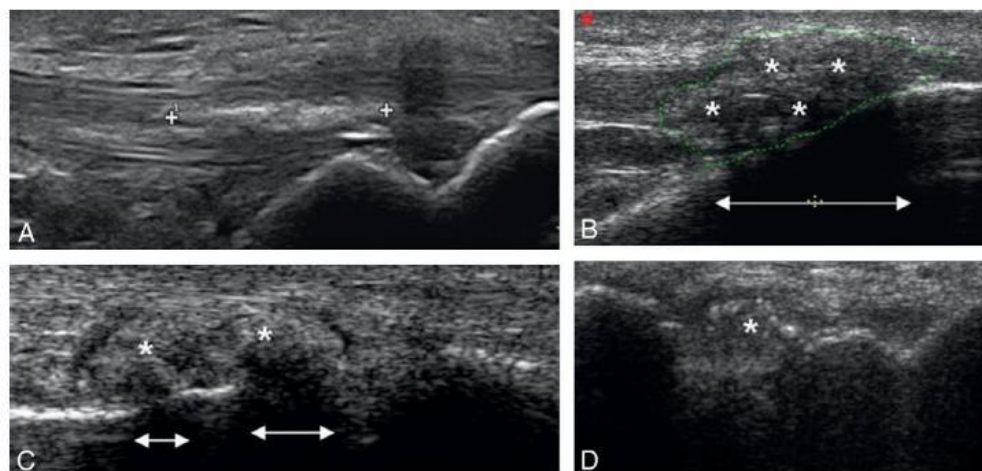


Fig. 19.5. **C** Différents aspects échographiques de tophus goutteux.

A. Tophus fusiforme hyperéchogène du tendon rotulien. B. Tophus (astérisque) isoéchogène du tendon rotulien à son insertion distale avec atténuation des ultrasons (double flèche). C. Tophus de la 1^{re} MTP avec un aspect de masse isoéchogène (astérisque) associé à une atténuation postérieure (double flèche) et un halo hypoéchogène pérítrophacé. D. Tophus (astérisque) intra-articulaire du poignet avec spots hyperéchogènes intratrophacés évocateurs.

B. Rhumatisme à pyrophosphate de calcium (anciennement appelée chondrocalcinose)

1. Notions générales

B Le rhumatisme à pyrophosphate de calcium (PPC) est caractérisé par le dépôt dans les tissus articulaires (cartilage hyalin et fibrocartilage surtout) de cristaux de PPC.

A Sa prévalence augmente avec l'âge : 10 à 15 % entre 65 et 75 ans, plus de 30 % au-delà. La prédominance féminine diminue avec l'âge.

Il peut être asymptomatique, de découverte radiographique **A** (alors appelée chondrocalcinose au sens strict).

Contrairement à la goutte, on ne guérit pas de ce rhumatisme.

Il peut donner lieu à diverses manifestations articulaires (25 % des cas) :

- **arthrite aiguë**, en particulier au genou ou au poignet, mono- ou oligoarticulaire (voire polyarticulaire), volontiers récidivante ; le diagnostic est à évoquer chez un sujet âgé de plus de 60 ans ;
- **B** ce tableau clinique d'arthrite aiguë peut s'accompagner d'un épanchement hémorragique (hémarthrose).
- **monoarthropathie chronique** à l'origine d'une **arthrose secondaire évolutive**, **fréquente**, pouvant intéresser la hanche ou le genou, ou surtout des articulations rarement touchées par l'arthrose primitive : **poignet, cheville, coude**, poignet, articulations métacarpophalangiennes (MCP) ;

- **arthropathies destructrices rapides** souvent multiples, touchant la femme âgée et caractérisées par une destruction de l'os sous-chondral. Elles peuvent être rapides, notamment à la hanche et à l'épaule;
- **polyarthrite chronique**, rare, touchant de façon souvent additive et successive diverses articulations, ce qui peut, avec le temps, aboutir à une présentation globalement bilatérale et symétrique évoquant faussement une polyarthrite rhumatoïde avec pincement des interlignes articulaires;
- atteintes rachidiennes : calcifications discales pouvant causer des accès aigus, discopathies destructrices, arthrite interapophysaire aiguë, qui peuvent mimer une rachialgie infectieuse ou tumorale.

2. Diagnostic

- **A** Le diagnostic repose sur :
 - la mise en évidence dans le liquide articulaire de cristaux de PPC Δ (cf. *supra*);
 - les radiographies articulaires : mise en évidence des calcifications caractéristiques Δ :
 - dépôts dans l'épaisseur des cartilages articulaires, prenant la forme d'opacités linéaires restant à distance et parallèles à la limite de l'os sous-chondral (tête humérale, tête fémorale), moins souvent dans d'autres articulations;
 - dépôts fibrocartilagineux :
 - aux genoux : dessinant par exemple les ménisques (**méniscocalcose**) sous la forme d'opacités triangulaires à base tournée vers l'extérieur de l'articulation; ces calcifications sont présentes dans 90 % des cas (fig. 19.6);
 - calcification aux poignets : ligament triangulaire du carpe (fig. 19.7) mais aussi calcifications des cartilages intracarpiens;
 - calcification de la symphyse pubienne : calcification linéaire verticale (fig. 19.8).



Fig. 19.6. **A** Rhumatisme à PPC.

Calcification des ménisques et opacités linéaires dans l'interligne articulaire fémorotibial (radiographie du genou de face).



Fig. 19.7. A Rhumatisme à PPC.

Calcifications du ligament triangulaire du carpe et de l'interligne articulaire scaphotrapézien (radiographie du poignet de face).



Fig. 19.8. A Rhumatisme à PPC.

Calcification de la symphyse pubienne (radiographie du bassin de face).

Les **radiographies suivantes** sont à prescrire en cas de suspicion de rhumatisme à PPC, ou en cas d'une première localisation pour préciser le caractère diffus des dépôts :

- les deux mains de face avec les poignets ;
- les deux genoux : face debout et en schuss, profils et défilés fémoropatellaires ;
- bassin debout de face.

Elles doivent toujours être bilatérales et comparatives : une arthrite d'un poignet à radiographie normale peut s'accompagner des dépôts calciques typiques sur la radiographie controlatérale.

💡 **L'échographie articulaire** : les dépôts de pyrophosphate de calcium peuvent apparaître sous la forme d'une fine bande ou de grains hyperéchogènes dans l'épaisseur du cartilage ou de points « scintillants » dans les fibrocartilages ou de calcifications méniscales hyperéchogènes.

C. Rhumatisme apatitique

1. Notions générales

B Le rhumatisme apatitique est dû à des dépôts de cristaux de la famille des apatites (cristaux de phosphate de calcium présents naturellement dans l'os), essentiellement dans des **structures péri-articulaires** : tendons, capsules articulaires et bourses séreuses.

C Ces dépôts calciques sont également observés dans les tissus sous-cutanés en situation ectopique comme les calcinoses du CREST et de la sclérodermie systémique, mais aussi des dermatomyosites et myosites auto-immunes.

B Les dépôts qui peuvent être **multiples** — on parle alors de maladie des calcifications tendineuses multiples — siègent surtout à l'épaule (tendon du supra-épineux) et à la hanche (région trochantérienne ou para-acétabulaire). Ils peuvent aussi être présents **au site d'insertion de n'importe quel tendon, ligament ou capsule**.

Ils peuvent être **asymptomatiques**, de **découverte radiologique**, en particulier à l'épaule, ou causer une **inflammation aiguë** ou, plus rarement, chronique (cf. *infra*). Les crises douloureuses correspondent à une tentative de résorption aiguë spontanée avec migration calcique possible dans la bourse au contact du tendon ou en intra-osseux.

Les crises aiguës peuvent toucher n'importe quelle articulation, mais sont **fréquentes à l'épaule**.

Elles sont volontiers très douloureuses avec réveils nocturnes : l'exemple type est celui d'une épaule dite hyperalgique, intouchable, le patient se présentant dans l'attitude dite des « traumatisés du membre supérieur », le moindre mouvement déclenchant de vives douleurs. Il peut y avoir de la fièvre et la ponction articulaire doit être faite au moindre doute d'arthrite septique.

C Les calcifications peuvent aussi causer des douleurs chroniques, à l'épaule surtout. Lorsque, devant une épaule douloureuse chronique, on met en évidence une calcification du supra-épineux sans signe de rupture de coiffe, on peut proposer, après avis d'un spécialiste rhumatologue, si la douleur résiste aux traitements usuels, de retirer la calcification causale par ponction-aspiration radioguidée ou sous arthroscopie. La fragmentation par ondes de choc (lithotritie) est proposée dans certaines indications.

2. Diagnostic

B Le diagnostic peut être fait par l'anamnèse, les crises étant volontiers récidivantes et le patient se sachant souvent porteur de calcifications tendineuses, **surtout par les radiographies standards** (cf. chapitre 30), qui montrent l'opacité calcique dans le tendon du supra-épineux ou dans la bourse sous-acromio-deltoidienne.

La calcification **apatitique est arrondie, homogène, sans corticale**. Elle peut commencer à se résorber en devenant polylobée puis hétérogène.

La calcification peut se résorber complètement lors de la crise aiguë ; si les clichés sont faits tardivement, ils peuvent être normaux. Il faut alors radiographier l'épaule controlatérale ou les hanches à la recherche d'autres calcifications.

III. Principales étiologies associées à la goutte et la chondrocalcinose

A. Goutte

1. Notions générales

A La goutte est la conséquence d'une **hyperuricémie chronique** (uricémie > 60 mg/l ou 360 µmol/l). L'hyperuricémie est une cause nécessaire mais non suffisante pour développer une maladie goutteuse.

Seuls 10 à 15 % des sujets hyperuricémiques développent la goutte. Cela justifie actuellement de ne pas traiter une hyperuricémie asymptomatique.

Le risque de goutte augmente avec la durée et l'intensité de l'hyperuricémie mais même une uricémie à 100 mg/l ne s'accompagne de goutte que chez 50 % des sujets seulement après 15 ans de suivi.

Deux mécanismes principaux mènent à l'hyperuricémie :

- surtout un défaut d'élimination rénale et/ou intestinale ;
- **B** un excès de production d'acide urique (rare).

C L'hyperuricémie est souvent expliquée (90 % des cas) par une augmentation trop faible de la clairance de l'acide urique en réponse à une augmentation de l'uricémie, lorsque les apports alimentaires de purines (dont la dégradation conduit à l'acide urique) augmentent.

Les transporteurs d'acide urique ABCG2 dans l'intestin et du tubule rénal proximal qui assurent l'excrétion de l'acide urique sont inactifs ou moins actifs du fait des mutations de ce gène. À l'inverse, pour le transporteur URAT1 qui réabsorbe l'acide urique dans le tube contourné proximal, son activité est augmentée. Le résultat net est une diminution de l'élimination intestinale et rénale d'acide urique.

A Les facteurs de risque de goutte sont (en dehors de l'hyperuricémie) : l'âge, le sexe masculin, la ménopause, les antécédents familiaux de goutte, l'insuffisance rénale chronique, le syndrome métabolique, les habitudes alimentaires (régime hyperprotéique, **boissons riches en fructose**) et l'alcool (**bières** avec ou sans alcool, riches en purines, alcools forts, calories inutiles), certains médicaments (diurétiques de l'anse et thiazidiques, ciclosporine).

2. Causes de la goutte

Goutte primitive, ou génétique

La goutte est habituellement **primitive, familiale** avec une prédominance masculine. Divers éléments du **syndrome métabolique** sont fréquemment associés à la goutte : obésité avec augmentation du périmètre abdominal (> 94 cm chez l'homme européen et 88 cm chez la femme), hypertension artérielle, intolérance au glucose ou diabète sucré, dyslipidémie avec diminution du HDL-cholestérol et hypertriglycéridémie.

Les patients gouteux sont donc à considérer à fort risque d'événements cardiovasculaires, qui expliquent la surmortalité observée.

C Dans moins de 1 % des cas, la goutte est due à une enzymopathie dont la mieux connue est le déficit en hypoxanthine guanine phosphoribosyl transférase (HGPRT ou HPRT). Ce déficit donne, lorsqu'il est partiel, une goutte sévère, précoce et compliquée de lithiases rénales par hyperuricurie majeure et d'anomalies neurologiques diverses ; lorsqu'il est complet, s'y associe une encéphalopathie sévère (syndrome de Lesch et Nyhan).

Des gouttes de survenue précoce, avant 35 ans, sont possibles chez 10 à 15 % des patients gouteux. Elles sont d'origine génétique avec des anomalies des gènes codant des transporteurs d'acide urique dans les tubules rénaux (*URAT1*, *ABCG2*).

Parfois, il s'agit de mutations de gènes codant d'autres transporteurs, toutes associées à des néphropathies tubulo-interstitielles familiales avec kystes rénaux, HTA, insuffisance rénale sévère, hyperuricémie et goutte pour *UMOD*. L'histoire familiale, hommes et femmes, n'est pas seulement celle d'une goutte mais surtout d'une HTA, d'une insuffisance rénale fatale avant les techniques de dialyse et de greffe rénale.

Gouttes secondaires

A La goutte peut être **secondaire** à :

- une **insuffisance rénale chronique**, qui diminue l'excrétion d'acide urique ;
- la prise pendant plusieurs années d'un médicament réduisant l'excrétion urinaire d'acide urique et tout particulièrement les diurétiques thiazidiques, furosémide ou acide éta-crynique, acétazolamide ;

- **C** rarement une hémopathie chronique (polyglobulie, leucémies chroniques) qui augmente la dégradation des acides nucléiques des cellules tumorales en acide urique.
- **A** L'interrogatoire recherchera systématiquement une prise de médicaments hyperuricémiants (brève durée de prescription) :
 - ciclosporine, tacrolimus, aspirine à faible dose ;
 - **B** certains antituberculeux (éthambutol et pyrazinamide) ;
 - **C** certaines chimiothérapies.
- **A** Le dosage de la créatininémie et le calcul du débit de filtration glomérulaire (DFGe, selon les formules MDRD ou CKD-EPI), une NFS-plaquettes sont nécessaires au bilan étiologique et au choix des médicaments.

B. Rhumatisme à cristaux de PPC (anciennement chondrocalcinose)

Forme primitive

Ce rhumatisme microcristallin est primitif dans la majorité des cas (aucune cause n'est mise en évidence).

Sa fréquence notamment sur son versant radiologique pur (chondrocalcinose) augmente avec l'âge.

Des formes familiales, souvent diffuses et sévères, doivent être évoquées et recherchées devant une chondrocalcinose radiologique volontiers diffuse diagnostiquée chez un sujet âgé de moins de 50 ans.

Formes secondaires : affections associées

B Les deux principales affections associées sont l'hémochromatose génétique et l'hyperparathyroïdie primitive. Le rhumatisme à PPC ou la chondrocalcinose radiologique peuvent amener à leur diagnostic : elles doivent être recherchées systématiquement par les dosages appropriés : fer sérique et coefficient de saturation de sidérophiline (> 45 %) et calcémie (voire dosage de PTHi). Leur traitement ne modifie pas l'évolution du rhumatisme à PPC.

Il faut connaître le rhumatisme associé à l'hémochromatose génétique : chondrocalcinose associée à une arthropathie spécifique aux 2^e et 3^e articulations métacarpophalangiennes (MCP) (aspect de pincement articulaire avec microgéodes, condensation osseuse sous-chondrale, ostéophytose en « hameçon »). On peut être amené, si le coefficient de saturation est élevé (> 45 %), à rechercher une mutation homozygote du gène *HFE* (p.Cys282Tyr).

C Deux autres affections plus rares peuvent être recherchées : l'hypophosphatasie congénitale (phosphatases alcalines basses) et l'hypomagnésémie (syndrome de Gitelman avec magnésémie abaissée).

A Le traitement de la maladie associée ne change pas l'évolution du rhumatisme à cristaux de PPC.

IV. Traitement et suivi d'un rhumatisme microcristallin

A. Goutte

B Cette maladie peut « guérir » moyennant un traitement visant à abaisser durablement le taux d'acide urique, et cela de façon permanente.

1. Accès goutteux (selon les recommandations 2020 de la SFR)

- A** Quatre principes simples président à la prise en charge, fondée sur l'éducation du patient :

 - le patient doit être informé de l'importance de traiter la crise de goutte **dès ses premiers signes**. Il doit pouvoir **s'auto-traiter** selon un traitement prédéfini, expliqué et prescrit par son médecin ;
 - le patient doit savoir que **le traitement de la crise ne suffit pas à traiter la goutte**, et doit connaître l'importance du **traitement hypo-uricémiant** qui, seul, peut soulager définitivement les symptômes de la goutte ;
 - le **choix du traitement** de la crise de goutte **dépend** :
 - des **comorbidités** (maladies cardiovasculaires, insuffisance rénale définie par un DFG estimé < 60 ml/min, diabète, ulcère gastroduodénal, infections) ;
 - des antécédents d'intolérance médicamenteuse ;
 - des interactions médicamenteuses potentielles ;
 - du nombre et du type d'articulations touchées ;
 - les médicaments qui peuvent être utilisés pour le traitement de la crise sont :
 - la **colchicine**, les **AINS** *per os*, la **corticothérapie orale** ou **intra-articulaire** ;
 - **B** et les **inhibiteurs de l'IL-1**.
- A** D'autres moyens peuvent être associés : repos (orthèse) et glaçage articulaire (avec protection cutanée, qui raccourcit la durée de l'accès), médicaments antalgiques.

Quatre recommandations simples sont à mettre en œuvre.

Recommandation 1

La colchicine doit être initiée le plus tôt possible, idéalement dans les 12 premières heures, à la posologie suivante :

- 1 mg dès le début de la crise, suivi de ½ mg une heure plus tard soit 1,5 mg le 1^{er} jour ;
- et poursuivie les jours suivants à 0,5 mg × 2–3 par jour en fonction de l'évolution.

Les comprimés de colchicine dosés à 1 mg sont sécables. Il faut dire au malade d'avoir les médicaments (colchicine, AINS) à portée de main : « dans la poche » ou « sur la table de nuit ».

La **diarrhée** est le **premier signe de toxicité de la colchicine** et doit faire diminuer ou arrêter le traitement. Les médications avec ralentisseur du transit sont donc déconseillées.

La **posologie** de la colchicine doit être **diminuée** chez l'**insuffisant rénal** et en cas de **coprescription de médicaments qui interfèrent avec son métabolisme** (macrolides, pristinamycine, statines, etc.).

C Des précautions d'emploi sont à observer en association avec les statines (majoration et potentialisation des effets indésirables musculaires).

Recommandation 2

A La **corticothérapie orale** doit être prescrite **dès le début de la crise à la dose de 30 à 35 mg par jour** (équivalent prednisone) pendant 3 à 5 jours. Elle est déconseillée en cas de diabète de type 2 ou d'hypertension artérielle déséquilibrés.

B Le risque est l'**automédication et ses conséquences**. La **tolérance est globalement meilleure** que celle des AINS.

La **corticothérapie intra-articulaire** doit être **privilégiée** pour le traitement d'une arthrite facilement accessible à un geste local.

Recommandation 3

A Les **AINS** doivent être prescrits *per os* **dès le début de la crise** et sur une **courte période**, le temps de la crise. Ils doivent être évités en cas d'insuffisance rénale stade de stade 3 à 5

ou de maladie cardiovasculaire sévère. En effet, les nombreuses comorbidités associées à la goutte sont autant de contre-indications aux AINS, qui sont donc très fréquentes dans cette population. Ils sont aussi contre-indiqués chez le transplanté rénal, chez la personne âgée ou tout malade sous médicament anticoagulant (AVK, NACO).

Le naproxène a le meilleur profil risque-efficacité en termes cardiovasculaires. Une durée de 3 à 5 jours est un maximum.

Recommandation 4

B Les inhibiteurs de l'IL-1 doivent être initiés en milieu hospitalier et réservés aux cas d'échec, de contre-indication ou d'intolérance aux AINS, aux corticostéroïdes et à la colchicine. Ils sont contre-indiqués en cas d'infection et doivent faire surveiller les polynucléaires neutrophiles.

Ces malades difficiles à traiter sont identifiés par le rhumatologue et doivent bénéficier d'un bilan préthérapeutique, infectieux notamment. Deux agents anti-IL-1 (l'IL-1 est la cytokine clé de l'inflammation goutteuse) sont disponibles, l'anakinra ou antagoniste du récepteur à l'IL-1, et le canakinumab, anticorps monoclonal anti-IL-1 β .

C Le premier n'a pas d'AMM mais a l'avantage d'être indiqué dans la PR ; il a une demi-vie courte et est peu onéreux. Le second a l'AMM pour la « crise de goutte difficile à traiter », a une demi-vie longue d'où son utilisation à raison d'une injection SC tous les 3 mois et son coût est élevé. Le canakinumab doit être administré à l'hôpital.

2. Traitement hypo-uricémiant (uniquement dans le cas d'une goutte) (selon les recommandations 2020 de la SFR)

A Deuxième versant du traitement de la goutte est le traitement hypo-uricémiant (THU) Δ , qui amène à la désagrégation et donc au déstockage des microcristaux ; à moyen terme, les accès aigus qui gênent le malade disparaissent, les destructions osseuses se comblent en partie et le risque cardiovasculaire et rénal est réduit.

La mortalité cardiovasculaire est diminuée de 50 % à 15 ans chez les malades sous THU avec une uricémie à la cible.

Trois principes sont à prendre en compte par le médecin (et le patient) :

- on retrouve l'information et l'éducation du patient qui sont essentielles au succès du traitement de fond de la goutte ;
- le patient goutteux doit savoir que les crises de goutte sont l'expression de **dépôts chroniques** de cristaux d'urate. Le but du traitement est l'**abaissement permanent de l'uricémie** afin d'obtenir la dissolution de ces dépôts, la disparition des signes cliniques et la prévention des complications chroniques de la goutte ;
- il faut que le médecin prenne le temps d'informer le patient sur :
 - l'importance d'obtenir une **valeur cible d'uricémie** qui permette la dissolution des cristaux ;
 - l'importance de l'**adhésion au long cours** aux traitements hypo-uricémiants ;
 - le risque de **crise de goutte à l'instauration des médicaments hypo-uricémiants** ;
 - le **risque cardiovasculaire, métabolique et rénal** associé à la goutte ;
 - les adaptations nécessaires du **mode de vie** (éviter alcools et sodas sucrés, encourager l'activité physique et réduction pondérale).

Cinq recommandations sont à mettre en œuvre pour éviter l'inertie clinique, assurer un « treat to target ».

Deux examens sont indispensables avant de débiter le THU : uricémie et débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe). Le DFGe doit être mesuré par les formules MDRD ou CKD-EPI.

Recommandation 1

Un traitement hypo-uricémiant (THU) permanent est indiqué dès que le diagnostic de goutte est retenu. Cela veut dire que le THU peut être proposé dès la première crise de goutte, une fois diagnostiquée.

Recommandation 2

L'uricémie doit être abaissée à moins de 360 $\mu\text{mol/l}$ (60 mg/l) et si possible à moins de 300 $\mu\text{mol/l}$ (50 mg/l), chez tous les goutteux. Une fois la cible atteinte, le traitement doit être maintenu, et l'uricémie doit être contrôlée une à deux fois par an.

Recommandation 3

Le choix du THU dépend de la **fonction rénale** qu'il convient de mesurer ; l'estimation du débit de filtration glomérulaire est obtenue par les formules MDRD ou CKD-EPI.

❖ L'**allopurinol** existe sous forme de comprimés sécables dosés à 100, 200 et 300 mg. Le **fébuxostat** existe sous forme de comprimés dosés à 80 et 120 mg mais n'est pas sécable ; il faut utiliser un couteau ou une guillotine à comprimés pour le segmenter en deux pour permettre des paliers de 40 mg. Cela permet une augmentation progressive mais soutenue des doses.

- Lorsque le débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe) est supérieur à 60 ml/min/1,73 m², l'hypo-uricémiant de première intention est l'allopurinol. Il doit être débuté à 50 à 100 mg par jour et sa posologie doit être augmentée par paliers de 50 à 100 mg toutes les 2 à 4 semaines jusqu'à obtention de l'uricémie cible.
- Lorsque le DFGe est compris entre 30 et 60 ml/min/1,73 m², la prescription d'allopurinol doit être prudente et le fébuxostat est une alternative à considérer.
- Lorsque le DFGe est inférieur à 30 ml/min/1,73 m², l'allopurinol ne doit pas être utilisé et le fébuxostat doit être privilégié.
- L'utilisation du fébuxostat doit être prudente en cas de maladie cardiovasculaire sévère (insuffisance coronarienne instable ou antécédent d'infarctus myocardique, insuffisance cardiaque).

Recommandation 4

Ⓐ Prévention des accès goutteux en début de THU.

Il faut prévenir le patient de la possibilité d'accès goutteux lors de l'abaissement de l'uricémie. Cela doit être rappelé régulièrement. De même c'est un moment pour rappeler le traitement de la crise aiguë : avoir la colchicine (ou l'AINS) dans la poche et **débuter dès le début** de l'accès.

Il faut prévenir les crises induites à l'instauration du traitement hypo-uricémiant :

- **en associant** à la prescription initiale, en l'absence de contre-indication, 0,5 ou 1 mg par jour de **colchicine** pendant au moins 6 mois ;
- **en augmentant progressivement les doses de THU** (fig. 19.9).

Une trop forte dose expose au déclenchement de crises et au risque de toxidermie. Une fois l'allopurinol ou le fébuxostat commencé, il ne faut jamais l'arrêter — même (et surtout) en cas de crise. Il faut faire accepter ce traitement à vie.

Recommandation 5

Ⓑ Les maladies et facteurs de risque cardiovasculaire, le syndrome métabolique et l'insuffisance rénale doivent être dépistés et pris en charge. Ce point est important car les médecins généralistes voient les patients diabétiques hypertendus ou autre coronariens et doivent aussi prendre en charge leur maladie goutteuse.

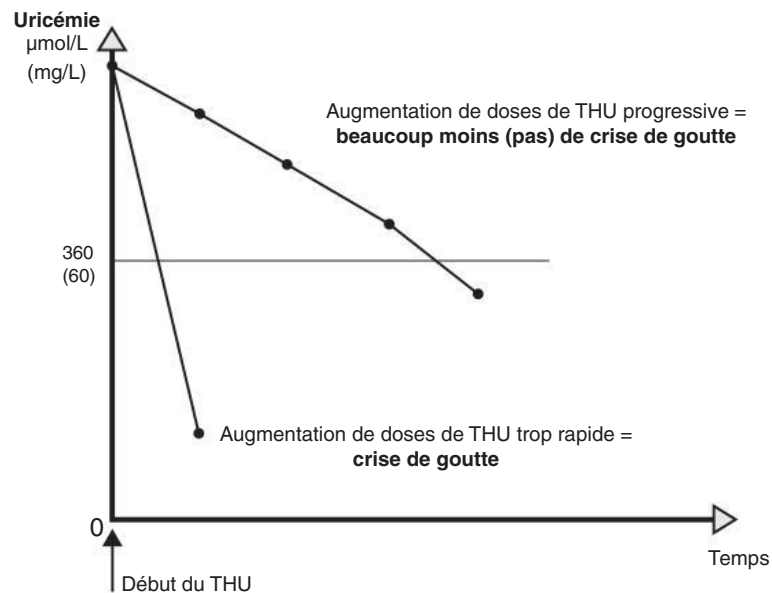


Fig. 19.9. A Principe de la baisse lente de l'uricémie dans la prévention de crise de goutte modérée.

Points importants à connaître pour les THU

Allopurinol

A C'est un inhibiteur de la xanthine oxydase. La tolérance à l'allopurinol est habituellement bonne en particulier au long cours. Toutefois, dans les **trois premiers mois** de prescription, des **réactions allergiques cutanées** (éruption même mineure, ou survenue rare mais grave d'hypersensibilité médicamenteuse à type de toxidermie, de syndrome de Lyell ou de DRESS, *Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms*) peuvent survenir. L'augmentation progressive des doses permet de les éviter.

C Elles sont plus fréquentes chez les sujets d'origine **asiatique** (Chinois Han en particulier, Thaïlandais), porteurs du gène HLA-B58*01, et d'origine **africaine**.

A Ces éruptions, même minimales, imposent l'arrêt immédiat du médicament car l'issue peut être fatale et un avis médical doit être pris (à enseigner au patient) couplé au contrôle de la NFS, du DFGe et des tests hépatiques. La reprise du traitement est formellement contre-indiquée. Il faut savoir demander au patient s'il a fait dans le passé une allergie cutanée au Zyloric®, dénomination commerciale de l'allopurinol en DCI.

Fébuxostat

C'est un puissant inhibiteur de la xanthine oxydase, mais non purinique. Il ne nécessite pas d'adaptation posologique tant que le DFGe reste > 30 ml/min. Il faut éviter le fébuxostat en cas d'insuffisance cardiaque d'origine coronarienne. Des réactions allergiques croisées avec celles de l'allopurinol sont possibles : l'avis du spécialiste est indispensable.

Doivent être surveillés : les tests hépatiques, la fonction thyroïdienne. Les effets indésirables les plus fréquents sont des troubles digestifs dépendants de la dose (nausées, dyspepsie, diarrhée, constipation), des céphalées, des anomalies des tests hépatiques.

Cas de l'hyperuricémie asymptomatique

Une hyperuricémie isolée n'est pas une indication à un traitement pharmacologique mais à des mesures diététiques et d'ajustement médicamenteux ⚠. Il faut ainsi **remplacer** le traitement diurétique antihypertenseur par du losartan ou de l'amlodipine, seuls antihypertenseurs à effet uricosurique.

L'arrêt des bières et sodas sucrés s'impose aussi.

Une hyperuricémie doit faire rechercher des maladies métaboliques (diabète sucré) et cardiaques associées (HTA, angor, etc.).

Éducation à la maladie

B Elle est adaptée au niveau socioculturel du patient dans le choix des termes. Elle doit viser à **déculpabiliser** le patient et à le débarrasser des images d'Épinal véhiculées dans la goutte : maladie des gros mangeurs et buveurs.

Au contraire, il faut prendre le temps d'expliquer qu'il s'agit d'une maladie génétique dont témoignent les cas familiaux, résultant d'un défaut d'élimination de l'acide urique par les reins. L'acide urique en excès s'accumule et donne formation aux microcristaux stockés dans et autour des articulations voire sous la peau (tophus des hélix des oreilles). On explique alors que le phénomène est totalement réversible avec un traitement abaissant l'uricémie de façon permanente (annonce d'une maladie chronique) ⚠.

Le traitement hypo-uricémiant (qui abaisse l'uricémie/acide urique) est commencé à posologie progressive et par paliers, sans urgence mais sans arrêt d'ajustement de la posologie à la hausse (risque d'inertie clinique) jusqu'à une cible thérapeutique : uricémie < 50 mg/l ou 300 μ mol/l. Cette notion de cible est bien connue dans l'HTA (pression artérielle) et le diabète (taux d'HbA1c) traités.

Une fois la cible atteinte après quelques mois (dosages couplés de l'uricémie et de la créatininémie/DFGe), le traitement est maintenu à la dose active. Uricémie et DFGe seront alors vérifiés tous les 6 mois.

Mesures hygiéno-diététiques

- **A** Amaigrissement progressif en cas d'obésité ou de surcharge pondérale.
- Diminution des boissons alcoolisées.
- Interdiction des spiritueux et de la bière (très riche en purines même lorsqu'elle est sans alcool) et arrêt des sodas sucrés et diminution des jus de fruits riches en fructose. La consommation de laitage écrémé doit être encouragée (effet uricosurique).

« Frein sur les ABS » : Alcools forts, Bières, Sodas sucrés sont interdits.

- Modération de la consommation de viande et de produits de la mer.
- Les facteurs de risque de goutte et les comorbidités (cardiovasculaires, rénaux, syndrome métabolique) sont à dépister et traiter systématiquement.
- Un éventuel traitement diurétique favorisant sera, si c'est possible (HTA), stoppé.

B. Rhumatisme à cristaux de PPC

Les accès aigus à cristaux de PPC peuvent être traités de la même façon que les accès goutteux. Toutefois, l'âge plus élevé des patients, les comorbidités souvent plus nombreuses et sévères, les médicaments associés et le risque d'interactions doivent rendre encore plus prudent dans l'emploi des AINS et de la colchicine. Il faut adapter les posologies à l'âge.

- Pour la colchicine : le même protocole que pour la goutte s'applique, voire moins et espacement en cas d'insuffisance rénale.
- Pour les AINS : il faut les éviter ou les réduire en dose et en durée la plus courte possible.

- Une infiltration de cortisonique, sous réserve d'avoir exclu une infection associée par l'examen du liquide synovial, est une solution simple en cas de monoarthrite.
-  Les anti-IL-1 peuvent être utilisés.

C. Tendinopathie calcifiante ou inflammation péri-articulaire d'origine apatitique

 Le traitement comprend : repos, glaçage, AINS, voire corticothérapie orale (30 mg par jour) en cure courte de 3 à 5 jours. Les injections cortisoniques locales sont efficaces mais doivent être réalisées en seconde intention puisque l'évolution spontanée favorable est la règle.

Quand envoyer au spécialiste rhumatologue

Un(e) patient(e) atteint(e) de goutte ?

- Toute goutte précoce débutant avant l'âge de 35 ans (avis de rhumatologues ou de néphrologues spécialisés : recherche de maladies génétiques ou rénales).
- Goutte polyarticulaire.
- Goutte tophacée ou avec dactylite goutteuse.
- Goutte en contexte d'insuffisance rénale chronique (DFGe < 60 ml/min).
- Goutte en contexte d'insuffisance cardiaque ou d'insuffisance coronaire instable.
- Goutte difficile à traiter (inefficacité, intolérance ou contre-indications à l'emploi de la colchicine, des AINS et de l'utilisation répétée des corticoïdes oraux ou IM).
- Antécédent d'allergie à l'allopurinol (Zyloric®) avant mise en route du fébuxostat.

Un(e) patient(e) atteint(e) de rhumatisme à PPC ?

- Rhumatisme de type chondrocalcinose chez un sujet jeune (recherche de maladie associée) avant 50 ans.
- Atteinte polyarticulaire pseudorhumatoïde.

Un(e) patient(e) atteint(e) de calcifications tendineuses multiples ?

- Une épaule douloureuse chronique avec calcifications.
- Des accès inflammatoires récidivants sur calcifications multiples.

Points clés

- Devant une arthropathie aiguë microcristalline, le diagnostic étiologique est orienté par le terrain.
- Le diagnostic d'arthropathie microcristalline repose principalement sur les caractéristiques cliniques de la crise aiguë et la présence de microcristaux dans un liquide articulaire.
- Devant une arthropathie aiguë microcristalline, le diagnostic de d'arthrite aiguë à cristaux de pyrophosphate de calcium (PPC, anciennement chondrocalcinose) repose sur la présence de microcristaux de PPC dans le liquide articulaire et sur l'existence de calcifications articulaires radiographiques caractéristiques.
- Dans la crise de goutte aiguë où les radiographies sont généralement normales, la mise en évidence de cristaux d'urate de sodium permet de poser le diagnostic. L'échographie articulaire peut mettre en évidence un aspect en double contour de bonne valeur diagnostique.
- La goutte résulte d'une hyperuricémie chronique supérieure à 60 mg/l (360 µmol/l).
- La goutte primitive est due dans 90 % des cas à un défaut d'élimination rénale ou digestive de l'acide urique.

- Le dosage de la créatininémie et le calcul du débit de filtration glomérulaire (DFGe) sont indispensables pour prendre en charge une arthropathie microcristalline (choix et doses de colchicine, d'AINS ou contre-indication).
- Les petites doses de colchicine sont aussi efficaces et moins toxiques que les fortes doses.
- La colchicine comme les AINS et les corticoïdes oraux doivent être débutés le plus tôt possible une fois la crise débutée.
- Le malade doit être éduqué à cette auto-administration de médicaments (« colchicine dans la poche ou sur la table de nuit »).
- La posologie maximale de colchicine autorisée est de 3 mg par jour chez le sujet à fonction rénale normale. La posologie maximale de colchicine doit être réduite chez le sujet âgé et chez l'insuffisant rénal (2 mg par jour).
- La goutte se traite, comme la polyarthrite rhumatoïde, avec une cible simple (« *treat to target* ») : l'uricémie. La **valeur cible de l'uricémie** sous traitement hypo-uricémiant doit être inférieure à 50 mg/l (300 μ mol/l) en l'absence de complications.
- L'ajustement progressif et continu des posologies d'un traitement hypo-uricémiant permet de réduire la survenue de crises de goutte en début de traitement hypo-uricémiant.
- L'ajustement progressif et continu des posologies d'un traitement hypo-uricémiant permet d'éviter l'inertie clinique et donc de ne pas atteindre la cible thérapeutique.
- La prophylaxie des accès goutteux lors de l'initiation d'un traitement hypo-uricémiant repose essentiellement sur la colchicine (0,5–1 mg par jour), qui doit être poursuivie pendant au moins 6 mois.
- L'information, l'éducation et les conseils d'hygiène de vie sont au centre de la prise en charge du patient goutteux.
- Chez un patient goutteux, les recommandations diététiques spécifiques sont simples : arrêt des sodas sucrés, de la bière avec ou sans alcool et des alcools forts (whisky, cognac, vodka, rhum, etc.).
- Chez un patient goutteux, les recommandations nutritionnelles sont aussi de réduire les apports caloriques et protéiques d'origine animale, de privilégier les lipides allégés (0 %) afin de permettre une réduction pondérale.
- La prise en charge des autres facteurs de risque cardiovasculaire (arrêt du tabagisme, HTA, dyslipidémie, etc..) est indispensable.
- Une hyperuricémie isolée ne justifie pas la mise en route d'un traitement hypo-uricémiant mais les comorbidités (insuffisance rénale, obésité, diabète, HTA, angor, AOMI, insuffisance cardiaque, etc.) et les médicaments hyperuricémiants (diurétiques) doivent être recherchés (et vice versa) et pris en charge ou modifiés.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- Connaître les trois principaux microcristaux impliqués en pathologie humaine.
- Connaître la définition de la valeur seuil de l'hyperuricémie (valeur seuil de saturation du plasma en urate de sodium).
- Savoir différencier les cristaux d'urate de sodium et de pyrophosphate de calcium.
- Connaître les tableaux cliniques des différents rhumatismes microcristallins.
- Connaître la régulation de l'acide urique.
- Connaître les causes de dépôts de pyrophosphate de calcium.

- Connaître les principes thérapeutiques du traitement de la crise de goutte (recommandations 2020 de la Société française de rhumatologie).
- Connaître les principes thérapeutiques du traitement hypo-uricémiant et de la prévention des crises (recommandations 2020 de la Société française de rhumatologie).

Notions inacceptables

- Retenir le diagnostic d'arthrite à microcristaux sans éliminer l'arthrite septique.
- Ne pas mettre en place les recommandations hygiéno-diététiques simples en cas de goutte : « ABS ».
- Traiter par traitement hypo-uricémiant une hyperuricémie asymptomatique.

Situations de départ

I. Symptômes et signes cliniques 44. Hyperthermie/fièvre 54. Œdème localisé ou diffus 67. Douleurs articulaires 71. Douleur d'un membre (supérieur ou inférieur) 73. Douleur, brûlure, crampes et paresthésies 87. Grosse jambe rouge aiguë II. Données paracliniques 178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique 186. Anomalie des indices érythrocytaires (taux hémoglobine, hématocrite...) 203. Élévation de la protéine C-réactive (CRP) 228. Découverte d'une anomalie osseuse et articulaire à l'examen d'imagerie médicale 230. Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie 231. Demande d'un examen d'imagerie 233. Identifier/reconnaître les différents examens d'imagerie (type, fenêtre, séquences, incidences, injection)	III. Prise en charge aiguë et chronique 245. Prescription d'un appareillage simple 249. Prescrire des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) 250. Prescrire des antalgiques 251. Prescrire des corticoïdes par voie générale ou locale 259. Évaluation et prise en charge de la douleur aiguë 260. Évaluation et prise en charge de la douleur chronique 279. Consultation de suivi d'une pathologie chronique IV. Prévention 313. Prévention des risques liés à l'alcool 319. Prévention du surpoids et de l'obésité 320. Prévention des maladies cardiovasculaires V. Situations diverses 328. Annonce d'une maladie chronique 354. Évaluation de l'observance thérapeutique

Références



Latourte A, Pascart T, Flipo R-M, et al. 2020 recommendations from the French Society of Rheumatology for the management of gout: Management of acute flares. Joint Bone Spine, available online 15 May 2020.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1297319X20300841?via%3Dihub>



Pascart T, Latourte A, Flipo R-M, et al. 2020 recommendations from the French Society of Rheumatology for the management of gout: Urate-lowering therapy. Joint Bone Spine. Available online 15 May 2020.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1297319X20300853?via%3Dihub>

Latourte A, Pascart T, Flipo R-M, et al. 2020 recommendations from the French Society of Rheumatology for the management of gout: Management of acute flares. *Joint Bone Spine*, available online 15 May 2020. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1297319X20300841?via%3Dihub>

Pascart T, Latourte A, Flipo R-M, et al. 2020 recommendations from the French Society of Rheumatology for the management of gout: Urate-lowering therapy. , available online 15 May 2020. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1297319X20300853?via%3Dihub>

Item 199

Syndrome douloureux régional complexe

- I. Définition
- II. Épidémiologie
- III. Éléments de physiopathogénie
- IV. Étiologie et physiopathologie
- V. Quand faut-il évoquer le diagnostic ?
- VI. Comment faire le diagnostic ?
- VII. Formes cliniques
- VIII. Comment traiter ?

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer un syndrome douloureux régional complexe.
- Connaître les principes généraux du traitement.

Hierarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Terminologie et définition	Définitions
B	Prévalence, épidémiologie	Prévalence et physiopathologie du SDRC	Quelques chiffres concernant la prévalence du SDRC
A	Principales étiologies	Connaître les facteurs favorisants	
A	Diagnostic positif	Connaître la démarche diagnostique devant une suspicion de SDRC	Diagnostic clinique
B	Diagnostic positif	Connaître les différentes formes cliniques	Grandes formes cliniques (froide et chaude)
B	Examens complémentaires	Connaître les examens d'imagerie à demander devant une suspicion de SDRC	Radiographies (en première intention, obligatoires) ; IRM et scintigraphie osseuse sont les examens de référence après les radiographies
B	Prise en charge	Connaître les principes de prise en charge d'un SDRC	Principes et traitements de première intention

I. Définition

A Le terme « syndrome douloureux régional complexe » (SDRC en français et CRPS en anglais pour *Complex Regional Pain Syndrome*) est récent (1993). Il correspond à l'algodystrophie (SDRC de type 1) ou à la causalgie (SDRC de type 2). Lors d'une localisation au membre supérieur, le terme de syndrome épaule-main reste souvent employé.

La définition du SDRC est clinique.

On retient la définition du SDRC de type 1 par l'IASP (*International Association for the Study of Pain*) et les critères de Budapest.

Le SDRC 1 correspond un tableau clinique douloureux qui a pour caractéristiques principales :

- une douleur régionale, continue, spontanée ou provoquée, qui paraît disproportionnée en intensité ou en durée par rapport à l'évolution attendue de l'événement déclenchant ;
- cette douleur régionale ne correspond pas à un territoire nerveux périphérique (tronculaire ou radiculaire) ;
- cette douleur peut être associée à des signes cliniques moteurs, sensitifs, sudomoteurs, vasomoteurs, trophiques, qui peuvent être inconstants et variables dans le temps.

On distingue le SDRC :

- de type 1 : en l'absence de lésion nerveuse périphérique patente ; ancien terme d'algodystrophie ;
- de type 2 : en cas de lésion nerveuse périphérique patente ; ancien terme de causalgie.

L'évolution est spontanément favorable dans 90 % des cas, mais peut être prolongée (12 à 24 mois). Plus rarement (5 à 10 % des cas), l'évolution est plus lente avec persistance des douleurs pendant plusieurs années, associées à des troubles trophiques et des rétractions aponévrotiques.

II. Épidémiologie

B Le SDRC de type 1 se rencontre à tout âge chez l'adulte avec une prédominance féminine (trois femmes pour un homme). Le SDRC est possible chez l'enfant et l'adolescent mais reste exceptionnel.

L'incidence annuelle du SDRC (type 1) est faible, estimée entre 5 et 25 pour 100 000.

III. Éléments de physiopathogénie

Les mécanismes précis du SDRC sont méconnus. Un dysfonctionnement du système nerveux central (intégration anormale de la douleur) et périphérique (dérèglement régional du système nerveux végétatif) est suspecté. Des neuropeptides joueraient un rôle dans les phénomènes vasomoteurs.

IV. Étiologie et physiopathologie

A La physiopathologie du SDRC est mal connue. Il existe des dysfonctionnements neurologiques : périphériques (inflammation neurogène périphérique) ; médullaires (dysfonctionnements sympathiques et sensitifs) ; cérébraux (réorganisations fonctionnelles des cortex sensitifs et moteurs). Une participation du système immunitaire est aussi envisagée.

Le SDRC est très souvent associé à un facteur déclenchant.

A. Traumatismes

Les traumatismes sont à l'origine de plus de la moitié des SDRC 1. Il n'y a pas de relation entre le déclenchement d'un SDRC 1 et la sévérité du traumatisme. Le délai entre traumatisme et SDRC 1 est variable (quelques jours à quelques semaines). La chirurgie, en particulier

orthopédique, est une cause favorisante fréquemment retrouvée. De même, une rééducation trop intensive et douloureuse peut aggraver ou déclencher un SDRC 1, ou, à l'inverse, une immobilisation prolongée inappropriée.

B. Causes non traumatiques

De très nombreuses causes non traumatiques ont été rapportées. Parmi les plus fréquentes, on peut citer les causes :

- neurologiques : accident vasculaire cérébral, sclérose en plaques ;
- cancérologiques : envahissement néoplasique locorégional, tumeur thoracique sous-jacente (pour le SDRC 1 du membre supérieur), formes paranéoplasiques rares ;
- vasculaires : thrombose veineuse profonde ;
- infectieuses : zona, panaris ;
- endocrinologiques : diabète, dysthyroïdies ;
- médicamenteuses : barbituriques ;
- obstétricales : SDRC 1 de hanche au cours de la grossesse.

En revanche, la symptomatologie anxiodépressive, souvent retrouvée, ne peut être considérée comme un facteur déclenchant en soi mais le plus souvent la conséquence du retentissement psychologique de cette maladie douloureuse et invalidante. Il n'existe pas de personnalité typique prédisposante.

V. Quand faut-il évoquer le diagnostic ?

La forme « commune » survient après un traumatisme :

- le début est souvent progressif, caractérisé par une phase, dite « chaude », inflammatoire, évoluant de quelques semaines à 6 mois ; c'est un tableau d'« arthrite sans arthrite » avec douleur articulaire et péri-articulaire, raideur, chaleur locale et retentissement fonctionnel majeur ;
- la phase dite « froide » lui succède et s'étale jusqu'à la guérison du SDRC après 12 à 24 mois (fig. 20.1). Elle est inconstante, survenant quelques semaines après la précédente, marquée par l'apparition de troubles trophiques (segment de membre froid, peau pâle, lisse et atrophique, acrocyanose) et de rétractions capsuloligamentaires (fig. 20.2).

En réalité, le SDRC 1 peut se présenter de multiples façons : phase froide d'emblée ou phase purement chaude, ou alternance de phases froide et de phases chaude.



Fig. 20.1. A SDRC de la main. Aspect œdémateux initial de la main droite lors de la phase chaude.



Fig. 20.2. A SDRC de la main. Évolution en griffe avec d'importants troubles trophiques (rétractations).

VI. Comment faire le diagnostic ?

Le diagnostic est essentiellement clinique ^A.

Les examens complémentaires permettent d'éliminer les diagnostics différentiels.

A. Signes biologiques

Le SDRC 1 ne s'accompagne d'aucune anomalie biologique reconnue ou identifiée. En cas d'augmentation de la CRP (voire de la VS), un autre diagnostic doit être évoqué, à moins que le syndrome inflammatoire ne soit expliqué par l'affection à l'origine du SDRC 1.

En cas d'analyse de liquide articulaire, celui-ci est mécanique.

B. Radiographies standards

B L'examen radiologique peut détecter des signes décalés dans le temps de quelques semaines à un mois par rapport aux signes cliniques (fig. 20.3A). Deux éléments sont importants :

- l'interligne articulaire est toujours respecté au long de l'évolution ;
- la déminéralisation est d'abord modérée avec amincissement des lames sous-chondrales, puis hétérogène et mouchetée, avec parfois une disparition quasi complète de la trame et des corticales. Cette déminéralisation est régionale, intéressant habituellement les deux versants d'une articulation.

C. Scintigraphie osseuse

L'hyperfixation locorégionale est l'élément caractéristique mais n'est pas spécifique.

Elle précède les signes radiographiques, avec une « extension » aux articulations de voisinage, et elle est présente au temps précoce (vasculaire), à la phase intermédiaire (tissulaire) et au temps tardif (osseux) (fig. 20.3B).

L'hyperfixation peut être absente dans certains cas, parfois remplacée par une hypofixation, plus fréquente chez l'enfant et l'adolescent (forme froide d'emblée).

D. IRM

L'IRM est maintenant l'examen de référence. Les anomalies sont aussi précoces que celles de la scintigraphie (fig. 20.4) :

- présence d'un œdème magnétique régional, en particulier ostéoméduillaire, touchant plusieurs pièces osseuses (à la hanche, seule l'épiphyse fémorale supérieure est intéressée); hyposignal sur les séquences en T1, corrigé par l'injection de gadolinium, et hypersignal sur les séquences en T2 et STIR ;
- une IRM normale ne permet toutefois pas de rejeter le diagnostic de SDRC ;
- l'IRM est normale dans les formes froides d'emblée.

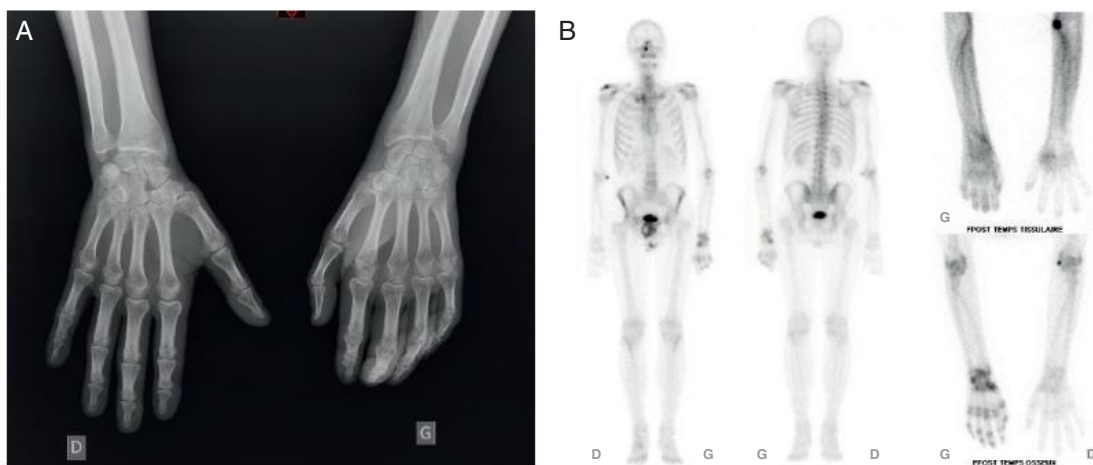


Fig. 20.3. **A** SDRC de la main gauche.

A. Radiographie. L'aspect caractéristique est une déminéralisation mouchetée de la main gauche avec respect des interlignes articulaires mais flexum de doigts. B. Scintigraphie osseuse. Hyperfixation de l'ensemble des articulations de la main gauche.



Fig. 20.4. **C** SDRC de la hanche droite. Aspect IRM (séquence pondérée en T2).

La hanche algodystrophique se caractérise par un hypersignal de la tête fémorale s'étendant vers le col mais ne touchant pas le cotyle. Cet aspect traduit globalement un œdème osseux.

VII. Formes cliniques

A. Atteinte du membre inférieur

L'atteinte du membre inférieur est deux fois plus fréquente que l'atteinte du membre supérieur, avec une atteinte préférentiellement distale : cheville et pied.

L'atteinte de la hanche n'est pas rare mais le diagnostic est difficile. C'est une « hanche douloureuse à radiographie initiale normale » faisant discuter aussi une ostéonécrose aseptique au stade précoce ou une fracture trabéculaire (« fissure osseuse » sous-chondrale ou épiphysaire). L'IRM de hanche peut permettre le diagnostic différentiel entre ces différentes étiologies.

B. Atteinte du membre supérieur

La forme la plus fréquente est l'atteinte de la main et du poignet, parfois associée à une atteinte de l'épaule. Le classique syndrome épaule-main est volontiers secondaire à une pathologie intrathoracique, à la prise de barbituriques ou à un traumatisme. L'atteinte de l'épaule précède souvent l'atteinte de la main et se traduit par une douleur profonde, irradiant vers le membre supérieur, voire le cou. Après quelques semaines ou quelques mois, s'installe une capsulite rétractile de l'épaule. La scintigraphie (non indispensable) montre, de façon inconstante, une hyperfixation bifocale (main et épaule).

VIII. Comment traiter ?

Il n'y a pas de traitement consensuel et spécifique du SDRC 1, mais des recommandations émanant de plusieurs sociétés savantes (SFR, SFETD, SOFCOT, SOFMER) sont en cours d'élaboration. Le traitement associe une kinésithérapie et les antalgiques. Le traitement a pour but de limiter les douleurs, de préserver la mobilité articulaire et de favoriser la guérison sans séquelles ⚠. Aucun traitement médicamenteux n'a d'AMM ⚠ spécifiquement pour ce syndrome en France. Cependant de nombreux médicaments sont proposés, sur des bases empiriques ou sur des études de qualité méthodologique faible, car le SDRC n'est pas fréquent et est très variable dans sa présentation.

L'évolution est longue (12 à 24 mois, parfois plus) mais favorable dans la majorité des cas.

A. Repos

Le repos relatif est indiqué en phase chaude; le repos total est interdit car il pérennise le SDRC 1. Pour le membre inférieur, le pas peut être simulé et le port de bas de contention limite la stase veineuse et l'œdème. L'immobilisation stricte est proscrite. Il faut mobiliser dès que possible, grâce aux antalgiques.

B. Traitement rééducatif et physiothérapie

Le traitement rééducatif est indispensable et occupe une place prépondérante dans la prise en charge du SDRC.

La kinésithérapie doit être progressive, associant physiothérapie à visée antalgique, balnéothérapie et drainage circulatoire. Au cours de la phase froide, la kinésithérapie vise à limiter les rétractions capsuloligamentaires, à lutter contre l'enraidissement articulaire pour reprendre une fonction normale.

L'application d'agents physiques (chaud, froid, bains écossais) peut être utile, en évitant les températures extrêmes (trop froid ou trop chaud).

C. Neurostimulation

- La neurostimulation électrique transcutanée (TENS) peut être utile.
-  La neurostimulation médullaire est proposée dans les formes très sévères.

D. Traitements médicamenteux

B Aucun des traitements à visée antalgique n'a démontré de résultats très probants. Sont associés en fonction de la réponse thérapeutique individuelle :

- **A** les antalgiques (paracétamol et opioïdes faibles), souvent peu efficaces, tout comme les anti-inflammatoires (AINS ou corticoïdes), sur les douleurs de fond ; ils sont en revanche utiles pour les douleurs liées au mouvement et doivent être utilisés en préventif avant toute rééducation ;
- **C** d'autres traitements en cours d'étude :
 - les bisphosphonates (intraveineux ou *per os*) (pamidronate, ibandronate, nérédronate) utilisés hors AMM dans les SDRC sévères, sur la base de résultats positifs, essentiellement sur la douleur, lors d'études ouvertes de faible qualité méthodologique ;
 - les perfusions de kétamine pour agir sur la douleur chronique, sans protocole validé ;
 - les traitements modulateurs de la douleur : antidépresseurs, antiépileptiques... ;
 - les patchs de capsaïcine à forte concentration sont en cours d'étude ;
 - les anciens traitements, tels que calcitonine, bêtabloquants, griséofulvine, blocs au buflomédil ou à la guanéthidine... sont inefficaces voire dangereux et ne doivent plus être proposés.

E. Traitements préventifs

B Il s'agit actuellement de la meilleure approche thérapeutique. Ainsi, la meilleure prise en charge de la douleur postopératoire en milieu orthopédique et traumatologique, la limitation de l'immobilisation, et des protocoles de rééducation individualisés et progressifs ont permis de limiter le risque de développer un SDRC de type 1. Des approches préventives par vitamine C avant chirurgie sont proposées, sans preuve formelle d'efficacité.

Points clés

- L'algodystrophie doit être maintenant dénommée SDRC de type 1.
- Son diagnostic est clinique.
- Le SDRC de type 1 (syndrome douloureux régional complexe) associe une douleur continue, un enraidissement progressif et des troubles vasomoteurs.
- Dans plus d'un cas sur deux, il succède à un traumatisme locorégional.
- C'est un tableau clinique pseudo-inflammatoire articulaire et péri-articulaire sans inflammation systémique.
- La radiographie peut être caractéristique (déméralisation mouchetée locorégionale) mais les signes sont retardés. L'interligne articulaire reste toujours normal.
- La scintigraphie et plus encore l'IRM sont capitales pour le diagnostic précoce et différentiel, mais les anomalies ne sont ni constantes, ni spécifiques.
- L'évolution est longue (12 à 24 mois, parfois plus) mais favorable dans la majorité des cas.
- Le traitement associe une kinésithérapie douce et des médicaments dont l'effet est aléatoire (aucune AMM pour le SDRC en France actuellement). Une prise en charge globale est indispensable.
- L'immobilisation est délétère.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- Le SDRC de type 1 correspond à l'algodystrophie, le SDRC de type 2 comporte une lésion nerveuse.
- Le SDRC du membre inférieur est le plus souvent post-traumatique.
- La prise en charge du SDRC doit associer la prise en charge de la douleur et de l'impact fonctionnel.

Notions inacceptables

- Il ne faut pas considérer que la survenue d'un SDRC est liée à une personnalité pathologique.
- Il ne faut pas considérer que l'hyperfixation en scintigraphie osseuse est spécifique du SDRC.
- Il ne faut pas oublier les mesures non pharmacologiques dans la prise en charge du SDRC.
- Il n'y a pas de relation entre la survenue d'un SDRC et la sévérité du traumatisme initial.

Situations de départ

I. Symptômes et signes cliniques

15. Anomalies de couleur des extrémités
34. Douleur aiguë post-opératoire
35. Douleur chronique
54. Œdème localisé ou diffus
56. Raideur articulaire
67. Douleurs articulaires
71. Douleur d'un membre (supérieur ou inférieur)
72. Douleur du rachis (cervical, thoracique ou lombaire)
73. Douleur, brûlure, crampes et paresthésies
87. Grosse jambe rouge aiguë
173. Traumatisme des membres

II. Données paracliniques

178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique

228. Découverte d'une anomalie osseuse et articulaire à l'examen d'imagerie médicale
230. Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie
231. Demande d'un examen d'imagerie
233. Identifier/reconnaître les différents examens d'imagerie (type, fenêtre, séquences, incidences, injection)

III. Prise en charge aiguë et chronique

247. Prescription d'une rééducation
250. Prescrire des antalgiques
259. Évaluation et prise en charge de la douleur aiguë
260. Évaluation et prise en charge de la douleur chronique

V. Situations diverses

352. Expliquer un traitement au patient (adulte, enfant, adolescent)

Item 200

Douleur et épanchement articulaire. Arthrite d'évolution récente

- I. Diagnostiquer un épanchement articulaire
- II. Interrogatoire et examen physique
- III. Ponction et analyse du liquide articulaire
- IV. Démarche diagnostique devant un épanchement articulaire

Objectifs pédagogiques

- Devant une douleur ou un épanchement articulaire, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
- Devant une arthrite d'évolution récente, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

Hierarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Définition d'un épanchement articulaire	
A	Définition	Définition d'une arthrite aiguë	Mono-, oligo-, polyarthrite
A	Diagnostic positif	Différencier une douleur mécanique d'une douleur inflammatoire	Différencier une douleur mécanique d'une douleur inflammatoire
A	Diagnostic positif	Savoir reconnaître un épanchement articulaire	Connaître les éléments cliniques positifs qui permettent de poser le diagnostic : inspection, palpation
A	Diagnostic positif	Connaître trois diagnostics différentiels d'un épanchement articulaire	Hygroma, érysipèle et thrombose veineuse profonde
A	Identifier une urgence	Savoir reconnaître une arthrite septique	Connaître l'urgence de l'arthrite septique
B	Étiologies	Connaître la principale cause d'arthralgie sans arthropathie	Fibromyalgie
A	Étiologies	Connaître les principales étiologies à évoquer devant une arthrite récente	
A	Étiologies	Connaître les cinq causes principales d'un épanchement articulaire mécanique	Arthrose, pathologie fibrocartilagineuse, ostéochondrite, ostéonécrose et algodystrophie
A	Étiologies	Connaître les trois causes principales d'un épanchement articulaire inflammatoire	Arthrite septique, microcristalline (goutte et chondrocalcinose) et monoarthrite dans le cadre d'un rhumatisme inflammatoire débutant
A	Étiologies	Connaître les deux causes principales d'une hémarthrose	Traumatique ou trouble de la coagulation

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Examens complémentaires	Connaître l'indication et la non-indication des examens d'imagerie devant une douleur, un épanchement articulaire ou une arthrite d'évolution récente	
A	Examens complémentaires	Différencier un épanchement mécanique d'un épanchement inflammatoire	Savoir interpréter l'analyse du liquide articulaire

I. Diagnostiquer un épanchement articulaire

A. Définition

A Un épanchement articulaire est une accumulation pathologique de liquide synovial dans la cavité articulaire. Il est toujours la traduction d'une souffrance intra-articulaire qui peut être d'origines diverses. Physiologiquement, dans une articulation, il existe un faible film de liquide synovial qui, dans la plupart des cas, n'est pas visible, même avec des examens complémentaires sensibles (échographie ou IRM).

B. Diagnostic

Le diagnostic d'un épanchement articulaire est clinique :

- l'**inspection** met en évidence une tuméfaction globale de l'articulation avec diminution ou disparition des reliefs anatomiques ;
- c'est la **palpation** qui permet de confirmer cliniquement l'épanchement (choc patellaire au niveau d'un genou, par exemple).

B En cas de doute quant à l'existence d'un épanchement ou pour les articulations profondes (hanche, par exemple), l'échographie est l'examen de choix pour confirmer ou infirmer cet épanchement. Elle peut également permettre de guider la ponction pour les articulations difficiles à ponctionner ou d'épanchement de faible volume.

A La constatation clinique d'un épanchement conduira systématiquement à la réalisation d'une ponction articulaire ⚠.

II. Interrogatoire et examen physique

A. Interrogatoire

L'interrogatoire est un temps essentiel et permet déjà de s'orienter de manière assez précise sur la cause de l'épanchement articulaire.

1. Antécédents personnels et familiaux

Il faut s'enquérir des antécédents généraux (psoriasis, maladie inflammatoire chronique intestinale, uvéite) et d'ordre rhumatologique (goutte, maladies auto-immunes, PR, spondyloarthrite...), des traitements en cours.

2. Nombre d'articulations touchées

On reverra qu'il s'agit d'un élément essentiel dans le raisonnement. On distinguera :

- les monoarthrites : 1 articulation atteinte ;
- les oligoarthrites : 2 ou 3 articulations ;
- les polyarthrites : ≥ 4 articulations.

3. Ancienneté et évolution

L'évolution peut être **aiguë** (< 3 mois) ou **chronique** (> 3 mois).

Le caractère aigu fera suspecter une cause infectieuse ou microcristalline, tandis que son caractère chronique orientera vers un rhumatisme inflammatoire et, plus rarement, une infection à germes à croissance lente (tuberculose, maladie de Lyme).

4. Contexte de survenue

Il faut rechercher des événements survenus juste avant ou accompagnant les symptômes articulaires :

- facteur déclenchant mécanique/traumatique ;
- infection récente ;
- écarts alimentaires, introduction d'un nouveau traitement.

5. Topographie

On précisera la/les articulation(s) touchée(s) et leur localisation :

- atteinte distale/proximale/axiale ;
- atteinte symétrique/asymétrique ;
- atteinte des grosses/petites articulations.

Par exemple : une monoarthrite de l'articulation métatarsophalangienne fera évoquer une goutte ; une oligoarthrite asymétrique des membres inférieurs sera plus fréquente dans les spondyloarthrites périphériques ; une atteinte distale et symétrique fera évoquer une polyarthrite rhumatoïde.

6. Horaire de la douleur

- La douleur **mécanique** est :
 - aggravée par ou au décours de l'effort ;
 - calmée par le repos ;
 - maximale en fin journée, sans réveils nocturnes sauf au changement de position ;
 - associée à un dérouillage matinal < 30 minutes.
- La douleur **inflammatoire** est :
 - améliorée par l'effort ;
 - non calmée par le repos ;
 - aggravée en deuxième partie de nuit avec réveils nocturnes ;
 - associée à un dérouillage matinal > 30 minutes.

La sensibilité aux AINS et aux corticoïdes ne permet de pas différencier une douleur mécanique d'une douleur inflammatoire Δ .

7. Signes associés

- Fièvre, frissons, altération de l'état général.
- Éruption cutanée...

Au terme de cet interrogatoire, il sera possible de classer les symptômes en fonction de ces différentes caractéristiques : par exemple, « monoarthrite aiguë de l'articulation métatarso-phalangienne déclenchée par un traumatisme chez un patient aux antécédents de goutte ». Cette synthèse permet d'orienter les premières hypothèses diagnostiques.

B. Examen physique

1. Examen articulaire

Étape également essentielle du diagnostic, il est bilatéral et comparatif et s'attache à rechercher :

- un **épanchement articulaire**, dont la recherche est plus ou moins aisée selon l'articulation affectée (fig. 21.1) : la majorité des articulations sont superficielles et donc accessibles ; au niveau de la hanche et de l'épaule dans une moindre mesure, cette recherche sera impossible et seule la limitation douloureuse de l'articulation sera analysée ;
- une limitation de l'**amplitude articulaire** passive et active d'origine antalgique ou en rapport avec une arthropathie sous-jacente ;
- l'importance du **retentissement fonctionnel**, boiterie ou flessum par exemple, résultant de la douleur et de la limitation articulaire.

Il est important de connaître les diagnostics différentiels des épanchements articulaires Δ :

- une **ténosynovite**, qui est un épanchement situé dans les gaines tendineuses. Certains tendons sont entourés d'une gaine synoviale notamment lorsqu'ils passent au-dessus d'une zone à risque de friction (cheville, extenseurs des doigts). Dans ce cas, la tuméfaction se situe autour du tendon atteint et non dans l'articulation ;
- une **bursite** (ou hygroma) : il s'agit d'une inflammation d'une bourse séreuse de glissement, qu'elle soit sous-cutanée (coude, genou) ou profonde (bourse sous-acromio-deltoïdienne) ;
- une **lésion cutanée inflammatoire**, en particulier un érysipèle : érythème superficiel en « carte de géographie » avec mobilités articulaires normales ;
- un **œdème douloureux des parties molles**, en particulier lors d'une thrombose veineuse profonde ; dans ce cas, il n'y a ni rougeur ni douleur à la mobilisation de l'articulation.



Fig. 21.1. A Épanchement articulaire du genou gauche : on note la présence d'une tuméfaction du genou prédominant sur son versant supérolatéral avec disparition des reliefs de la patella.

2. Examen général

Il recherche :

- **des signes généraux**, en particulier **la fièvre**, qui évoque une étiologie septique, plus rarement microcristalline, parfois rhumatismale (maladie de Still, polyarthrite rhumatoïde) ;
- **des signes extra-articulaires** qui orientent l'enquête étiologique en particulier devant une polyarthrite (détaillés plus loin dans le [tableau 21.1](#)).

III. Ponction et analyse du liquide articulaire

A. Technique de ponction articulaire

La ponction articulaire devra être systématique devant tout épanchement inexplicé Δ .

Il n'est pas recommandé d'effectuer dans le même temps une infiltration cortisonique car, par définition, si le liquide articulaire est analysé, c'est que l'étiologie de l'épanchement n'est pas connue.

Toutes les articulations périphériques peuvent être ponctionnées. Les articulations les plus superficielles sont les plus faciles à ponctionner directement (genoux, chevilles, poignets). Les articulations plus profondes (hanches) nécessitent un écho- ou radioguidage.

B Les contre-indications (qui restent relatives en cas de suspicion d'arthrite septique) à une ponction articulaire sont :

- des lésions ou une infection cutanée au niveau du site de ponction ;
- des troubles de la coagulation par coagulopathie ou traitement anticoagulant supraphérogue particulièrement pour les articulations profondes (coxo-fémorale par exemple) ;
- une thrombopénie $< 50 \text{ G/l}$; il n'y a cependant pas de contre-indication absolue et le compte plaquettaire seuil pour effectuer une arthrocentèse n'a pas été clairement défini ;
- du matériel prothétique articulaire (à faire en milieu chirurgical si possible).

La procédure exige une préparation cutanée antiseptique. La position du malade, le choix du matériel et le choix de la voie de ponction sont fonction de l'expérience de l'intervenant et de la localisation de l'épanchement (fig. 21.2).

C La voie supérolatérale est la plus utilisée pour ponctionner le genou. Le patient est installé en décubitus dorsal, genou droit tendu, quadriceps détendu. Le point de ponction se situe 1 cm au-dessus et 1 cm en dehors du coin supérolatéral de la patella. Après avoir légèrement subluxé la patella, l'aiguille doit être dirigée sous la patella, dans le sillon intercondylopatellaire.



Fig. 21.2. **B** Ponction articulaire du genou.

B. Analyse du liquide articulaire

A Toute analyse du liquide articulaire comprendra une étude de l'aspect macroscopique du liquide au décours de la ponction (fig. 21.3) :

- un liquide jaune citrin translucide et visqueux, très probablement mécanique ;
- un liquide trouble et fluide, très probablement inflammatoire ;
- un liquide purulent ;
- un liquide hémorragique (hémarthrose).

Cela ne remplacera pas les **analyses du liquide articulaire** qui seront de trois types (cf. encadré).

Analyses du liquide articulaire

Analyse cytologique

Avec numération et typage cellulaire.

Cette analyse est indispensable ⚠ car elle permet de différencier liquide inflammatoire de liquide mécanique :

- leucocytes < 2 000/ml : liquide mécanique ;
- leucocytes > 2 000/ml : liquide inflammatoire ;

La formule du liquide est peu informative car la richesse en polynucléaires neutrophiles n'est pas caractéristique d'une étiologie particulière notamment infectieuse et peut se rencontrer dans les rhumatismes inflammatoires.

Analyse microbiologique

Indispensable pour toute ponction articulaire ⚠. Le diagnostic d'arthrite septique repose en effet sur l'identification de l'agent pathogène par **examen direct** et **culture du liquide articulaire**, qui doit être prolongée (14 jours) en cas de suspicion forte d'infection. Un envoi en mycobactériologie ne sera pas systématique et sera réservé aux suspicions de tuberculose articulaire.

Analyse microcristalline

Avec recherche et identification de microcristaux :

- cristaux d'**urate de sodium** dans la goutte ;
- cristaux de **pyrophosphate de calcium** dans le rhumatisme à pyrophosphate de calcium.

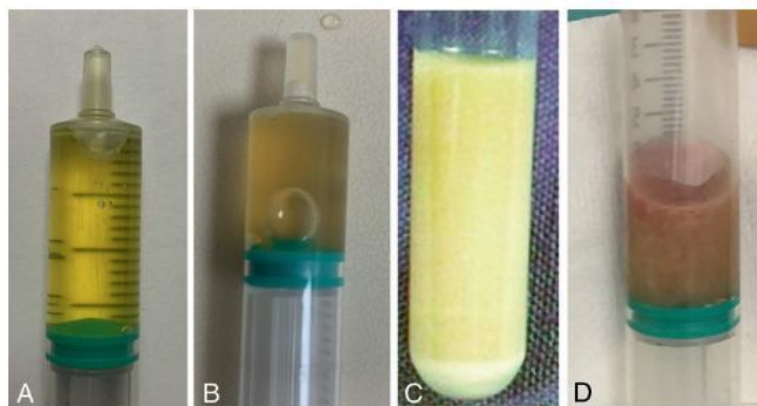


Fig. 21.3. **A** Aspect macroscopique du liquide articulaire après la ponction.

L'aspect du liquide articulaire va de jaunâtre et transparent (liquide mécanique, A), à trouble (B) et puriforme (C). L'image D montre un liquide purulent et hémorragique dans un contexte d'arthrite septique où l'inflammation synoviale majeure est responsable du saignement intra-articulaire.

IV. Démarche diagnostique devant un épanchement articulaire

Dans cette partie, on différenciera la démarche en fonction de la présentation mono-, oligo- ou polyarticulaire, qui conduit à des diagnostics complètement différents.

A. Démarche diagnostique devant une atteinte monoarticulaire (fig. 21.4)

L'élément clé du raisonnement est la nature mécanique ou inflammatoire de l'épanchement.

1. Nature de l'épanchement

Liquide articulaire mécanique

Le liquide articulaire mécanique est jaune clair, transparent et visqueux. Ce liquide est pauvre en cellules (moins de 2 000 leucocytes/ml), stérile et sans cristaux.

Suivant le contexte et la radiographie standard, les diagnostics à évoquer sont :

- une arthrose en poussée ;
- des lésions méniscales, chondrales ou ostéochondrite.

À ce stade, l'enquête étiologique reposera avant tout sur l'âge du patient, le mode de début (brutal, aigu, éventuellement avec traumatisme ou progressif), la localisation de la douleur, l'aspect radiographique.

À noter qu'une ostéonécrose aseptique ou une algodystrophie peuvent s'accompagner d'un épanchement réactionnel mais que d'autres symptômes sont généralement révélateurs de ces pathologies.

B En cas de normalité des radiographies et en l'absence d'orientation évidente, une IRM pourra être discutée.

Liquide articulaire inflammatoire

- **A** Le liquide articulaire inflammatoire est trouble. Il est riche en cellules (plus de 2000 leucocytes/ml).
- Les principes hiérarchisés de l'enquête étiologique devant une arthrite récente justifient trois étapes :
 - la priorité est d'éliminer une arthrite d'origine infectieuse : urgence diagnostique ;
 - éliminer ensuite le rhumatisme microcristalin, le plus fréquent ;
 - rechercher enfin des arguments pour un rhumatisme inflammatoire débutant.
- **En faveur de l'étiologie infectieuse** (cf. arthrite septique, item 156 au [chapitre 11](#)) : le liquide sera inflammatoire, souvent trouble, voire puriforme (> 50 000 leucocytes/ml), sera considéré comme possiblement septique d'autant plus s'il s'agit d'une monoarthrite qui évolue dans un contexte infectieux (fièvre, frissons...), de porte d'entrée éventuelle (chirurgie articulaire récente, infiltration cortisonique...) et d'éventuelle immunodépression. C'est une **urgence diagnostique et thérapeutique** du fait du risque de dissémination systémique et du risque d'évolution destructrice articulaire rapide. Le diagnostic repose sur l'identification bactérienne par examen direct et culture. **C** Cette culture nécessite parfois d'être complété, selon le contexte clinique dont il est important d'informer le médecin biologiste, par des techniques de culture sur milieux spécifiques (gonocoque, mycobactéries...). Il faut parfois avoir recours à la biopsie synoviale pour affirmer le diagnostic.
- **A** **En faveur de l'étiologie microcristalline** (cf. item 198 au [chapitre 19](#)) : le diagnostic repose sur l'identification et la caractérisation des cristaux au microscope à lumière polarisée, ainsi que sur les arguments cliniques et d'imagerie. Le liquide est inflammatoire avec même parfois un aspect puriforme dans les formes aiguës de goutte ou de chondrocalcinose.
- **En faveur d'un rhumatisme inflammatoire** (cf. items 117 au [chapitre 6](#), 194 au [chapitre 15](#), 196 au [chapitre 17](#) et 197 au [chapitre 18](#)) : le liquide est inflammatoire et parfois plus polymorphe (polynucléaires neutrophiles, lymphocytes, monocytes) même si on peut voir des liquides riches en PNN. L'atteinte est plus souvent oligo- ou polyarticulaire. Il s'agit toujours du diagnostic que l'on évoque à la fin du raisonnement clinique.

Cas particulier : l'épanchement hémorragique, ou hémarthrose

L'hémarthrose traduit toujours la présence d'un saignement intra-articulaire favorisé par un traumatisme et/ou un trouble de la coagulation. Dans ce cas, le liquide hémorragique est « incoagulable », ce qui permet de le distinguer d'un liquide hémorragique par accident de ponction qui est coagulable.

Le saignement de la synoviale peut être lié à :

- un traumatisme avec des lésions ligamentaires et/ou ostéoarticulaires ; par exemple, entorse d'un ligament croisé du genou (c'est le cas le plus fréquent) ;
- une inflammation aiguë de la synoviale liée à des microcristaux (surtout une chondrocalcinose) ou plus rarement une infection aiguë ;
- un trouble de la coagulation :
 - l'hémophilie A (plus rarement B) ;
 - **B** celle-ci peut être révélée dès la petite enfance (acquisition de la marche) par une hémarthrose ;
 - **A** plus rarement d'autres troubles de la coagulation (maladie de Willebrand, thrombopénie, surdosage en AVK) peuvent aussi se compliquer d'hémarthrose ;
- **C** une lésion tumorale de la membrane synoviale rare, en particulier une synovite villonodulaire.

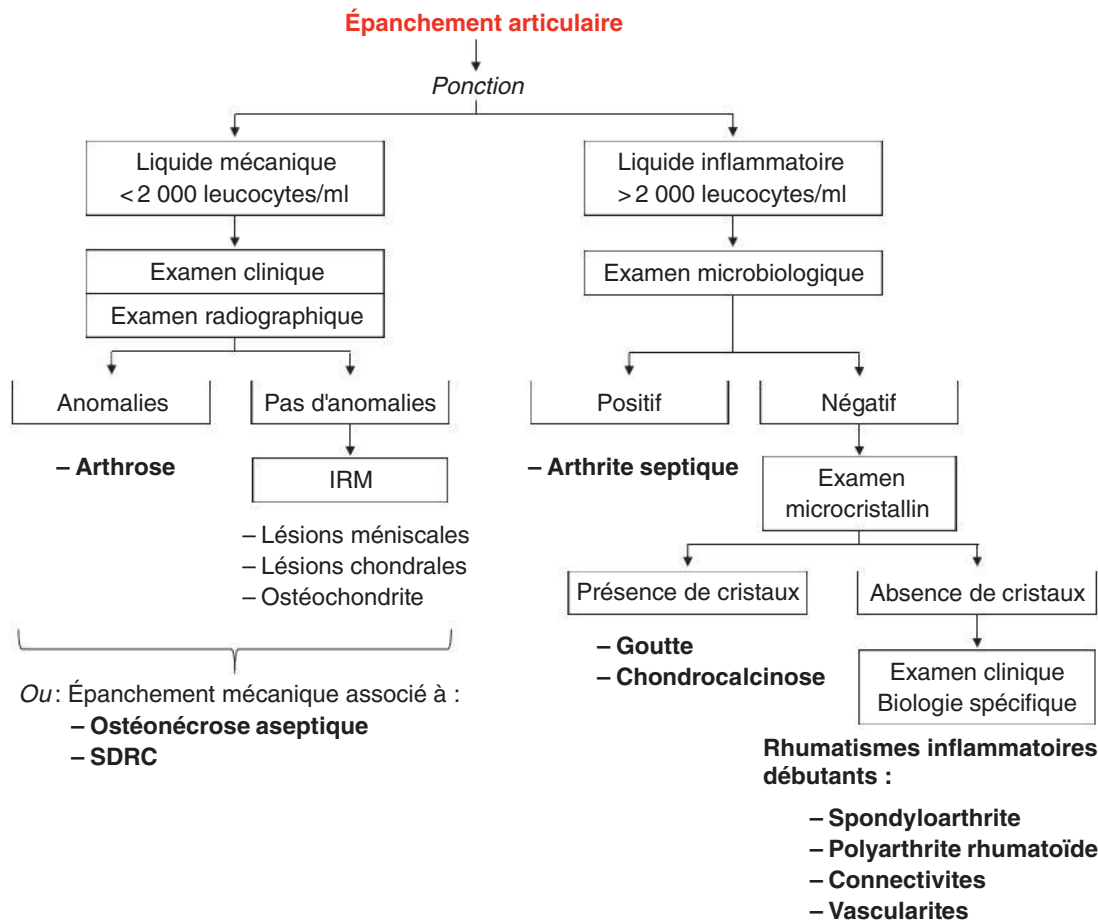


Fig. 21.4. A Conduite à tenir devant un épanchement articulaire.

SDRC : syndrome douloureux régional complexe.

2. Autres examens complémentaires d'orientation diagnostique

B Ils sont à envisager en fonction de l'étiologie suspectée. De façon générale, les examens biologiques périphériques n'ont que peu de valeur d'orientation diagnostique en dehors de la bactériologie et de la recherche d'une dysimmunité.

Analyses biologiques

- **Biologie inflammatoire** : l'augmentation de la CRP a peu de valeur d'orientation diagnostique. Par exemple, une arthrite microcristalline peut entraîner une élévation très importante de ce marqueur et ne permettra pas de la différencier d'une origine septique.
- **NFS** : l'hyperleucocytose n'a pas non plus une grande valeur diagnostique.
- **Bilan de coagulation** : en cas d'hémarthrose.
- **Examens à la recherche d'une cause infectieuse** : hémocultures.
- **Uricémie** : l'existence d'une hyperuricémie (> 360 $\mu\text{mol/l}$) peut orienter vers une goutte, en sachant qu'une hyperuricémie peut être asymptomatique et que l'uricémie peut être normale lors d'un accès aigu de goutte ⚠.
- **Bilan auto-immun** : uniquement à la fin de l'enquête diagnostique, quand l'origine septique et l'origine cristalline ont été éliminées : recherche du facteur rhumatoïde (FR), des anticorps anti-peptides citrullinés (ACPA) et des anticorps antinucléaires (ANA).

Examens radiographiques

Les radiographies comprendront au minimum des **radiographies standards bilatérales et comparatives** des articulations touchées.

On peut retrouver des anomalies (démínéralisation en bandes, pincement de l'interligne articulaire, érosions osseuses, liseré de chondrocalcinose), mais elles peuvent être normales initialement, aidant peu au diagnostic étiologique.

B. Démarche diagnostique devant une atteinte oligoarticulaire ou polyarticulaire

- **A** La démarche est différente car, même si possible, l'étiologie infectieuse est dans ce cas beaucoup moins probable.
- On s'orientera alors vers un rhumatisme microcristallin ou inflammatoire.
- La ponction du liquide articulaire sera tout de même **systématique** **A** pour orienter le diagnostic comme dans le cas d'une mono-arthrite.
- La présentation clinique et la recherche de signes extra-articulaires (**tableau 21.1**) seront les éléments clés pour orienter le diagnostic étiologique.
- **B** La présence de douleurs diffuses sans étiologie spécifique retrouvée doit faire évoquer le diagnostic de fibromyalgie :
 - les douleurs apparaissent le plus souvent progressivement ;
 - elles sont invalidantes par leur intensité, leur diffusion et leur possible horaire nocturne, contrastant avec un examen somatique normal ;
 - elles sont diffuses et siègent le plus souvent sur des zones d'insertion tendino-musculaire ;
 - elles sont souvent associées à d'autres manifestations comme l'asthénie, des troubles du sommeil, des paresthésies des extrémités, des céphalées, des troubles digestifs, des troubles anxiodépressifs...
- **C** La fibromyalgie peut cependant se surajouter à une maladie chronique telle qu'une polyarthrite rhumatoïde et toute la difficulté sera alors de différencier une réelle atteinte organique, qui va nécessiter un traitement spécifique, des manifestations fibromyalgiques.

Tableau 21.1. C Orientation diagnostique face à une oligo- ou polyarthrite caractérisée par des signes associés.

Peau	– Éruption lupique du visage et des zones photoexposées – Livedo, ulcères du syndrome des anti-phospholipides – Sclérodactylie de la sclérodermie – Lésions cutanées de vascularite – Érythème intermittent de la maladie de Still – Érythème noueux de la sarcoïdose, d'une maladie inflammatoire chronique inflammatoire, d'une arthrite réactionnelle ou d'une maladie de Behçet – Nodules rhumatoïdes – Psoriasis cutané du cuir chevelu et des ongles – Pustulose palmoplantaire du SAPHO – Antécédent d'érythème migrant de la maladie de Lyme – Érythème viral (parvovirus, rubéole) – Tophus goutteux
Sphère ORL	– Aphose buccale de la maladie de Behçet – Atteinte des glandes salivaires du syndrome de Gougerot-Sjögren – Atteinte du parodonte et perte dentaire des sclérodermies et du syndrome de Gougerot-Sjögren – Lésion du nez de la granulomatose avec polyangéite et de la polychondrite atrophiante – Lésions des oreilles de la polychondrite et les tophus goutteux – Foyers infectieux des rhumatismes post-streptococciques, post-infectieux et de l'endocardite infectieuse

Tableau 21.1. Suite.

Yeux	– Sécheresse et kératoconjonctivite du syndrome de Gougerot-Sjögren – Sclérite de la PR et des vascularites – Conjonctivite du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter – Uvéites des spondyloarthrites et entérocolopathies, Behçet et sarcoïdose
Cœur	– Valvulopathie des rhumatismes articulaires aigus, endocardite aseptique lupique et des spondyloarthrites – Péricardite du lupus ou de la PR
Atteinte vasculaire	– Phlébite de la maladie de Behçet et du syndrome des anti-phospholipides – Syndrome de Raynaud de la sclérodermie ou d'une autre connectivite – Lésion artérielle ou artériolaire d'une vascularite
Poumon Plèvre	– Infiltrats parenchymateux des pneumopathies infectieuses, connectivites, vascularites, lymphomes – Lésion parenchymateuse des vascularites (granulomateuse avec polyangéite), tuberculose, sarcoïdose ou cancer – Pleurésie des lupus, PR, cancer, tuberculose – Adénopathies médiastinales des sarcoïdose, lymphome, tuberculose ou cancer
Tube digestif	– Diarrhée infectieuse d'une arthrite réactionnelle – Troubles digestifs des MICI et de la maladie de Whipple – Douleurs abdominales de la maladie périodique
Foie	– Syndrome ictérique ou autres anomalies hépatiques des hépatites virales (B, C), hépatites auto-immunes
Rate Ganglion	– Splénomégalie d'une infection chronique (endocardite) ou d'un lymphome – Adénopathies des infections, lymphomes, lupus, vascularite, sarcoïdose, PR
Rein Appareil urogénital	– Atteinte rénale d'un lupus ou d'une vascularite – Urétrite, balanite des gonococcies, arthrites réactionnelles – Aphose d'une maladie de Behçet, d'une maladie de Crohn – Colique néphrétique de la goutte
Système nerveux central et périphérique	– Neuropathies périphériques des Gougerot-Sjögren, vascularite, PR – Atteintes centrales des lupus, vascularite, syndrome des anti-phospholipides, Behçet, syndrome de Gougerot-Sjögren, maladie de Lyme

Points clés

- La douleur articulaire est un motif très fréquent de consultation et de nombreuses affections articulaires et/ou systémiques peuvent être révélées par ce symptôme.
- Un interrogatoire précis et un examen physique minutieux (articulaire bilatéral et comparatif mais également général à la recherche de signes extra-articulaires et généraux) doivent être réalisés.
- L'analyse du caractère mécanique ou inflammatoire de la douleur est essentielle.
- C'est surtout l'analyse du liquide articulaire recueilli à la ponction articulaire (pour les grosses ou moyennes articulations) au besoin sous écho- ou radioguidage, et ce avant tout éventuel traitement antibiotique ou corticoïde, qui est le point central de la démarche étiologique.
- L'analyse du liquide de ponction articulaire comporte une analyse cytologique, une analyse bactériologique (standard et parfois orientée) et une recherche de microcristaux.
- L'enquête étiologique d'une arthrite doit rechercher en priorité une origine bactérienne, qui est une urgence diagnostique, puis une origine microcristalline, car pouvant justifier d'un traitement spécifique et, enfin, une origine inflammatoire, car justifiant d'une prise en charge rapide pour éviter l'apparition de destructions ostéoarticulaires ou de complications viscérales.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- Tout épanchement articulaire doit être systématiquement ponctionné et ce, avant tout éventuel traitement antibiotique ou corticoïde. La priorité est d'éliminer une arthrite infectieuse, en particulier septique.
- L'analyse du liquide de ponction articulaire comporte une analyse cytologique, bactériologique (standard et parfois orientée) et une recherche de microcristaux. Elle est le point clé de la démarche diagnostique.
- L'examen du liquide de ponction articulaire permet de distinguer les atteintes mécaniques des arthrites.
- L'interrogatoire, l'examen clinique complet articulaire mais aussi général à la recherche de signes

extra-articulaires et de signes généraux sont indispensables au diagnostic étiologique d'une mono-, oligo- ou polyarthrite.

- L'arthrite septique est une urgence thérapeutique.
- Toute suspicion d'arthrite septique impose une prise en charge urgente et hospitalière.

Notions inacceptables

- Oublier d'analyser un liquide de ponction articulaire.
- Oublier que toute monoarthrite est une arthrite septique jusqu'à preuve du contraire.
- Débuter une antibiothérapie devant une arthrite sans ponction préalable.
- Réaliser une infiltration de corticoïdes sans diagnostic étiologique.

Situations de départ

I. Symptômes et signes cliniques

- 15. Anomalies de couleur des extrémités
- 44. Hyperthermie/fièvre
- 54. Œdème localisé ou diffus
- 67. Douleurs articulaires
- 71. Douleur d'un membre (supérieur ou inférieur)
- 73. Douleur, brûlure, crampes et paresthésies
- 87. Grosse jambe rouge aiguë

II. Données paracliniques

- 178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique
- 186. Syndrome inflammatoire aigu ou chronique
- 190. Hémoculture positive
- 203. Élévation de la protéine C-réactive (CRP)
- 228. Découverte d'une anomalie osseuse et articulaire à l'examen d'imagerie médicale

230. Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie

231. Demande d'un examen d'imagerie

233. Identifier/reconnaître les différents examens d'imagerie (type, fenêtre, séquences, incidences, injection)

III. Prise en charge aiguë et chronique

249. Prescrire des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

250. Prescrire des antalgiques

251. Prescrire des corticoïdes par voie générale ou locale

255. Prescrire un anti-infectieux

259. Évaluation et prise en charge de la douleur aiguë

Item 202

Biothérapies et thérapies ciblées

- I. Introduction et nomenclature
- II. Molécules à disposition
- III. Indications et stratégie
- IV. Bilan précédant l'initiation d'un traitement ciblé
- V. Surveillance d'un patient traité par traitement de fond biologique ou ciblé

Objectifs pédagogiques

- Connaître les bases cellulaires et moléculaires des cellules souches embryonnaires et adultes, des cellules reprogrammées.
- Connaître les principes des thérapies cellulaires et géniques.
- Infection sous traitement de fond (DMARD) biologique ou ciblé.

Hierarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Notion de thérapie ciblée	
A	Définition	Traitements de fond : synthétiques, biologiques, ciblés	Décrire les différents traitements de fond biologique et ciblés
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les mécanismes d'action des biomédicaments et traitements ciblés	Décrire les mécanismes d'action des biomédicaments et traitements ciblés
A	Identifier une urgence	Infection sous traitement de fond biologique ou ciblé	Conduite à tenir devant une infection survenant sous bDMARD et tsDMARD
B	Examens complémentaires	Surveillance d'un patient traité par traitement de fond biologique ou ciblé	NFS, CRP, VS, créatinine, ASAT/ALAT, bilan lipidique
B	Examens complémentaires	Bilan précédant l'initiation d'un traitement ciblé	Interprétation d'un Quantiféron® et des sérologies hépatites B, C
B	Prise en charge	Savoir identifier les situations (chirurgie, voyage, grossesse) nécessitant un ajustement des traitements de fond biologique ou ciblé	Savoir quand arrêter les traitements ciblés. Vaccination
B	Éléments physiopathologiques	Principes généraux de l'autogreffe de cellules souches hématopoïétiques (CSH)	
B	Éléments physiopathologiques	Principes généraux de l'allogreffe de CSH	

A Une **thérapie ciblée** est un médicament sélectif qui cible de manière spécifique un récepteur, un gène, une protéine ou une voie de signalisation impliquée dans un processus pathologique. Cette notion s'oppose aux médicaments non ciblés qui ont une action plus globale et souvent moins bien comprise. Ces thérapies ciblées ont connu un essor spectaculaire ces dernières années à la fois grâce à des évolutions technologiques mais également par une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques.

Les **biothérapies** incluent les thérapies tissulaires (greffe de tissus vivants), les thérapies cellulaires, la thérapie génique et les biomédicaments.

Seuls les **thérapies ciblées** et les **biomédicaments** utilisés en rhumatologie seront développés dans ce référentiel.

I. Introduction et nomenclature

Les traitements de fond se distinguent des traitements dits « symptomatiques » (antalgiques, anti-inflammatoires, etc.). Leur utilisation a pour objectif de contrôler la maladie inflammatoire sur le long terme tout en réduisant la consommation des traitements symptomatiques. Dans la nomenclature anglo-saxonne, qui tend à s'imposer, nous parlons de DMARD (*Disease-Modifying AntiRheumatic Drugs*) pour désigner ces traitements de fond.

On distingue deux classes de traitements de fond ou DMARD, conventionnel et ciblés :

- les **traitements conventionnels** csDMARD (*conventional synthetic* DMARD) sont représentés principalement par le méthotrexate et le léflunomide, mais également par la sulfasalazine et l'hydroxychloroquine ;
- les **traitements ciblés** comportent les DMARD biologiques, ou bDMARD, et les traitements ciblés synthétiques, ou tsDMARD (*targeted synthetic* DMARD) :
 - les bDMARD sont représentés par les anti-TNF, les anti-récepteurs de l'IL-6, les anti-IL-1 (anticorps anti-IL-1 et récepteur antagoniste de l'IL-1), les anti-IL-12, les anti-IL-17, les anti-IL-23, les anti-lymphocytes B déplétants (anti-CD20, rituximab), les antagonistes de l'activation des lymphocytes B (anti-BAFF, bélimumab) ou des lymphocytes T (CTLA4-Ig, abatacept) ;
 - les tsDMARD sont essentiellement représentés par les inhibiteurs de Janus kinases ou JAKi et un inhibiteur de la phosphodiesterase (aprémilast).

C Parmi les bDMARD, on distingue les originaux (boDMARD) et les biosimilaires (bsDMARD), qui sont sur le marché français depuis 2016. Les biosimilaires correspondent à des copies des molécules originales mais qui doivent démontrer une efficacité et une tolérance similaires à la molécule originale dans un essai clinique randomisé en double aveugle. Leur coût est moins élevé et peut permettre d'envisager des économies.

A Il existe actuellement **deux principaux modes d'action** des biomédicaments utilisés en rhumatologie (fig. 22.1).

Le **premier mode d'action** consiste à neutraliser directement une cytokine impliquée dans l'immunité (par exemple, TNF, IL-17, IL-23, IL-1) ou bloquer le récepteur sur lequel se lie la cytokine (par exemple, récepteurs de l'IL-6, de l'IL-1, de l'IL-12).

Le **deuxième mode d'action** consiste à cibler une molécule membranaire spécifique d'une cellule qui peut :

- soit réguler l'activation cellulaire (CTLA4/CD28, abatacept ; BAFF, bélimumab) ;
- soit induire la mort de la cellule (CD20, rituximab).

Un biomédicament peut se faire :

- par le développement d'un **anticorps monoclonal** (suffixe -mab) qui reconnaît directement la cytokine ou son récepteur ;
- par la fabrication d'une **protéine de fusion** (suffixe -cept) composée d'une part d'un récepteur (par exemple, étanercept) ou d'une molécule de surface cellulaire (par exemple, abatacept), et une fraction Fc d'une immunoglobuline d'autre part.

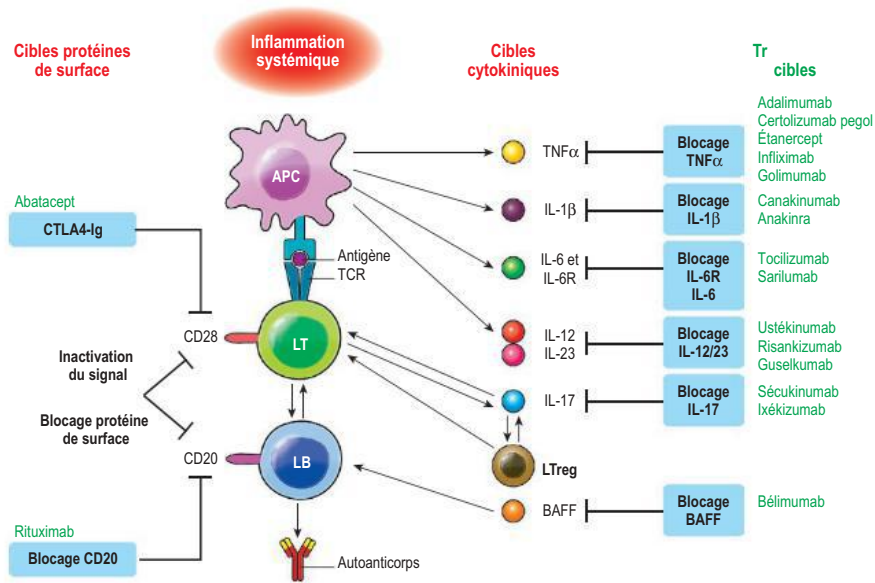


Fig. 22.1. B Mécanismes d'action des différents biomédicaments (bDMARD).

Les cibles des différents biomédicaments sont précisées avec soit neutralisation d'une cytokine soit interaction avec une molécule située à la surface d'une cellule.

CPA : cellule présentatrice d'antigènes ; LT : lymphocyte T ; LB : lymphocyte B. CTLA4 : *Cytotoxic T-Lymphocyte-Associated protein 4*. IL : interleukine ; TNF : *Tumor Necrosis factor* ; TCR : *T cell receptor* ; BAFF : *B cell Activated Factor* ; CD : *Cluster of Differentiation*. (Adapté de Morel et al. *Médecine/sciences* 2019 ;35:1029–33.)

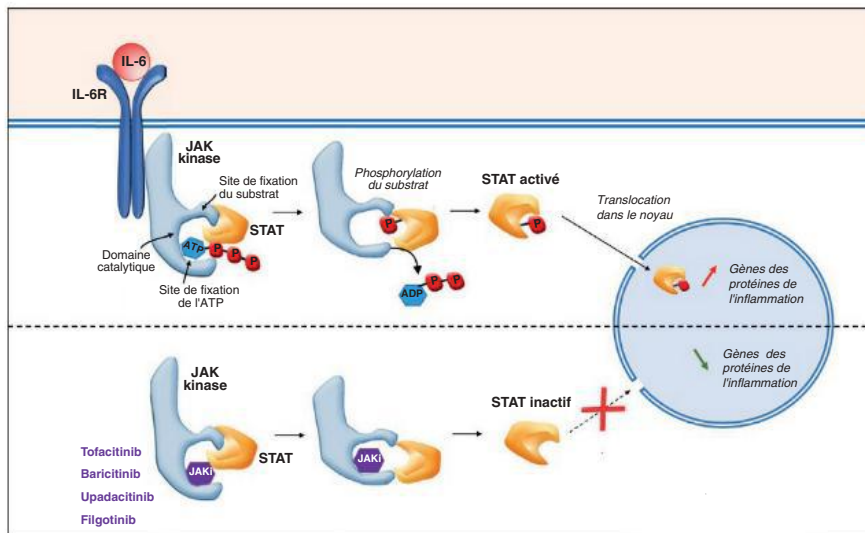


Fig. 22.2. B Mécanisme d'action des JAKi : exemple de la voie de signalisation de l'IL-6.

Le JAKi s'insère dans le domaine catalytique de la kinase JAK en place de l'ATP et empêche ainsi la phosphorylation du facteur de transcription STAT. Le facteur de transcription STAT doit être phosphorylé pour entrer dans le noyau et activer la synthèse de protéines de l'inflammation.

JAK : Janus kinase ; STAT : *Signal Transducers and Activators of Transcription* ; ATP : adénosine triphosphate ; ADP : adénosine diphosphate. (Adapté de Sweeney SE et al. *Nat Clin Pract Rheumatol* 2007 ;3:651–60.)

Les inhibiteurs de kinases sont de **petites protéines de synthèse chimique** capables de neutraliser l'activation des tyrosine kinases comme JAK (fig. 22.2). Il existe quatre isotypes différents de JAK : JAK1, JAK2, JAK3 et Tyk2. Les JAK sont activées après la liaison entre la

cytokine (par exemple, l'IL-6) et son récepteur (IL-6R) et induisent une phosphorylation du facteur de transcription STAT qui peut, sous cette forme phosphorylée, franchir l'enveloppe nucléaire et se fixer sur les gènes codant des protéines de l'inflammation.

II. Molécules à disposition

- C** Nous disposons actuellement en France dans le domaine de la rhumatologie de :
- cinq anti-TNF : infliximab, étanercept, adalimumab, certolizumab, golimumab ;
 - un anti-lymphocyte B CD20 : rituximab ;
 - un inhibiteur de la différenciation et de l'activation des lymphocytes B : bélimumab ;
 - un inhibiteur de la co-activation des lymphocytes T : abatacept ;
 - deux anticorps anti-récepteur de l'IL-6 : tocilizumab et sarilumab ;
 - un récepteur antagoniste de l'IL-1 : anakinra ;
 - un anticorps anti- IL-1 : canakinumab ;
 - des anticorps anti-IL-17 : sécukinumab, ixékizumab ;
 - des anticorps anti-IL-23 : rizankizumab, guselkumab ;
 - un anticorps anti-IL-12/IL-23 : ustékinumab ;
 - un anticorps anti-RANKL : dénosumab, dans l'ostéoporose ;
 - des inhibiteurs des kinases JAK : tofacitinib, baricitinib, upadacitinib, filgotinib ;
 - d'un inhibiteur de la phosphodiesterase de type 4 : aprémilast ;
 - plusieurs biosimilaires sont commercialisés en France depuis 2016 pour l'infliximab, l'éta-nercept, l'adalimumab et le rituximab.

III. Indications et stratégie

B Chaque thérapeutique ciblée a des indications spécifiques et toutes ne sont pas efficaces sur les mêmes pathologies.

Par exemple, si les anti-TNF α fonctionnent à la fois dans la polyarthrite rhumatoïde et les spondyloarthrites, les anti-IL-6R fonctionnent dans la PR et non dans les SpA et les anti-IL-17 ont un effet dans les SpA mais pas dans la PR.

- La stratégie thérapeutique dans la **polyarthrite rhumatoïde** (cf. fig. 17.12 au chapitre 17) débute par la prescription de csDMARD (méthotrexate et si contre-indication, léflunomide). Ce n'est qu'en cas d'échec des csDMARD incluant au moins le méthotrexate que l'on a recours à un traitement ciblé ;
- Dans les **spondyloarthrites** axiales, périphériques articulaires, périphériques enthésitiques (cf. fig. 18.12 au chapitre 18), un traitement ciblé peut être envisagé en cas de rhumatisme inflammatoire non contrôlé malgré les AINS dans les formes axiales et les traitements de fond synthétiques dans les formes périphériques.

C La prescription des biomédicaments (à l'exception du dénosumab) et JAKi est encadrée par une prescription initiale hospitalière (PIH). Ils ne peuvent donc être prescrits que par certaines spécialités et certains spécialistes exerçant dans une structure hospitalière ou clinique.

IV. Bilan précédant l'initiation d'un traitement ciblé

B La prescription d'un traitement ciblé est toujours réalisée suite à un bilan préthérapeutique complet à la recherche notamment de facteurs de risques de complications infectieuses. Il va

être adapté au traitement choisi car chaque mode d'action a des spécificités sur le plan des effets indésirables. Cependant, certains éléments du bilan préthérapeutique sont communs à toutes les molécules :

- interrogatoire :
 - antécédents infectieux tels qu'infections récurrentes ;
 - notion d'infection tuberculeuse ou de contact tuberculeux ;
 - calendrier vaccinal ; on propose une vaccination antipneumococcique ;
 - suivi régulier chez le dentiste, suivi gynécologique chez la femme, etc., à adapter selon le terrain ;
 - antécédents de cancer solide ou d'hémopathies ;
- examen clinique :
 - recherche de foyers infectieux chroniques potentiels, fièvre ;
 - adénopathies périphériques ;
 - signes orientant vers une néoplasie ;
- examens paracliniques :
 - hémogramme ;
 - transaminases ;
 - sérologies des hépatites B, C et du VIH ;
 - EPP ;
 - bilan lipidique (cholestérol, triglycérides) pour les anti-IL-6R et les anti-JAK ;
 - intradermoréaction à la tuberculine (IDR) ou, mieux, un test sanguin IGRA (*Interferon-Gamma Release Assay*, Quantiféron®). En cas de positivité, on recherche des arguments pour une tuberculose patente qu'il faudra traiter. Si cela n'est pas le cas, il s'agit alors d'une tuberculose latente qui nécessite de mettre en route une chimioprophylaxie anti-tuberculeuse (rifampicine + isoniazide pendant 3 mois). Le traitement ciblé pourra être débuté après 1 mois de la chimioprophylaxie antituberculeuse ;
 - radiographie du thorax et TDM thoracique en cas d'anomalie sur la radiographie standard.

V. Surveillance d'un patient traité par traitement de fond biologique ou ciblé

B Le rapport efficacité/tolérance reste toujours en leur faveur avec vingt ans de recul maintenant pour les plus anciennes biothérapies.

Les traitements ciblés sont très efficaces sur les signes inflammatoires cliniques (articulations douloureuses et gonflées), biologiques (CRP voire la VS) et limitent la destruction articulaire en particulier dans la PR et le rhumatisme psoriasique. Leur efficacité anti-inflammatoire permet également de diminuer les risques liés à l'inflammation chronique comme la survenue d'événements cardiovasculaires ou encore d'une ostéoporose.

La tolérance des traitements biologiques et ciblés est en générale bonne. Toutefois, leur tolérance doit être pondérée par plusieurs points :

- **A** un taux d'**infections sévères** (sévérité définie par l'hospitalisation ou la mise sous anti-biothérapie intraveineuse ou le décès) augmenté avec un taux d'événements pour 100 patients par année autour de 4 (intervalle de confiance à 95 % significatif), quelle que soit la molécule. Devant toute fièvre sous ce type de traitements, celui-ci doit être suspendu et une évaluation clinique réalisée en urgence **A**. L'utilisation des antibiotiques doit être large après éventuels prélèvements bactériologiques ou autres guidés par la clinique ;
- **B** un surrisque tumoral concernant les cancers cutanés non mélanomateux qui justifie une surveillance cutanée régulière.

A. Surveillance d'un patient traité par traitement de fond biologique ou ciblé

A La **surveillance clinique** sera réalisée au cours de consultations de suivi auprès du rhumatologue. En plus de l'évaluation de l'efficacité, elle est principalement centrée sur la recherche d'éléments en faveur d'une infection présente ou passée. Les infections les plus fréquentes concernent la sphère ORL et pulmonaire. Des infections opportunistes comme la tuberculose peuvent débiter par un amaigrissement ou une fièvre.

B La **surveillance biologique** est simple et comporte à 3 mois de l'initiation du traitement ciblé : un hémogramme, des transaminases, une créatinine, en ajoutant un bilan lipidique pour les anti-IL-6 et les inhibiteurs de JAK pour vérifier la tolérance et une CRP (voire VS) pour vérifier l'efficacité.

B. Situations nécessitant un ajustement des traitements de fond biologique ou ciblé

A Le traitement ciblé **doit être arrêté en cas d'infection** [⚠] en dehors de la rhinopharyngite simple (rhume) non surinfectée. Une antibiothérapie sera envisagée en cas d'infection bactérienne après les prélèvements bactériologiques. En cas de signes atypiques et devant toute altération de l'état général, une infection opportuniste doit être évoquée et le patient sera adressé au spécialiste pour un bilan étiologique plus précis.

B La **vaccination** du patient et de son entourage est une mesure préventive importante pour réduire le risque infectieux :

- les vaccins inactivés (DTP, grippe, pneumocoque) peuvent être réalisés sans arrêter le traitement ciblé ;
- les vaccins vivants comme le vaccin anti-amarile (fièvre jaune), le ROR sont par contre contre-indiqués et nécessitent un arrêt du traitement 3 mois (6 mois pour le rituximab) avant leur réalisation.

La majorité des traitements ciblés **doivent être arrêtés en cas de chirurgie ou de grossesse** et il convient d'adresser le patient ou la patiente au spécialiste qui a prescrit le traitement.

Il n'y a aucune contre-indication à voyager quand on est traité par thérapie ciblée ou biomédicament. Il est conseillé d'être en possession d'une information écrite (si possible en anglais) concernant le traitement (dose et dates) et de respecter les modalités de conservations propres à chaque molécule. Sur place, les mesures d'hygiène et les précautions vis-à-vis de l'alimentation et des insectes doivent être respectées. En cas de fièvre ou de symptômes d'infection, il faut consulter rapidement.

Points clés

- Les traitements ciblés (biomédicaments et synthétiques) sont indiqués dans les rhumatismes inflammatoires et les maladies inflammatoires ou auto-immunes actifs, sévères ou potentiellement sévères.
- Leur balance efficacité/tolérance est favorable à condition de respecter les contre-indications et précautions d'emploi, en particulier quant aux risques infectieux.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- Les traitements ciblés utilisés en rhumatologie augmentent le risque infectieux.
- Le risque infectieux sous traitement ciblé est à évaluer avant l'initiation avec la recherche systématique d'une tuberculose latente.
- Tout signe pouvant faire évoquer une infection sous traitement ciblé doit s'accompagner d'un

arrêt du traitement et une consultation médicale avec le spécialiste qui a prescrit le traitement ciblé le plus tôt possible.

Notion inacceptable

- Débuter ou poursuivre un traitement ciblé en cas d'infection active ou de tuberculose latente non traitée.

Situations de départ

I. Symptômes et signes cliniques

44. Hyperthermie/fièvre

II. Données paracliniques

182. Analyse de la bandelette urinaire

189. Analyse d'un examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

190. Hémoculture positive

III. Prise en charge aiguë et chronique

255. Prescrire un anti-infectieux

279. Consultation de suivi d'une pathologie chronique

291. Suivi du patient immunodéprimé

301. Consultation suite à un contage tuberculeux

IV. Prévention

302. Consultation aux voyageurs

303. Prévention/dépistage des cancers de l'adulte

V. Situations diverses

348. Suspicion d'un effet indésirable des médicaments ou d'un soin

352. Expliquer un traitement au patient (adulte, enfant, adolescent)

354. Évaluation de l'observance thérapeutique

Item 211

Sarcoïdose

- I. Définition
- II. Manifestations rhumatologiques de la sarcoïdose
- III. Comment faire le diagnostic de sarcoïdose ?
- IV. Autres manifestations de sarcoïdose
- V. Traitement et suivi

Objectifs pédagogiques

- Connaître les critères du diagnostic d'une sarcoïdose.
- Connaître les formes fréquentes de la sarcoïdose.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Connaître la définition de la sarcoïdose	La sarcoïdose est une granulomatose multisystémique de cause inconnue
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître l'épidémiologie de la sarcoïdose (âge, sexe de survenue, et prévalence variable selon les ethnies)	Connaître l'épidémiologie de base de la sarcoïdose
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les mécanismes de la réaction inflammatoire conduisant au granulome	Connaître l'implication de l'environnement et du système immunitaire inné
A	Diagnostic positif	Connaître les critères du diagnostic d'une sarcoïdose	
A	Diagnostic positif	Connaître les formes fréquentes de la sarcoïdose : atteintes respiratoires, le syndrome de Löfgren et l'érythème noueux	
B	Diagnostic positif	Connaître les principales manifestations extra-respiratoires	En dehors du syndrome de Löfgren et de l'érythème noueux
B	Diagnostic positif	Connaître les éléments cliniques nécessitant de chercher des diagnostics différentiels	
A	Contenu multimédia	Photographie d'un exemple typique d'érythème noueux	
B	Étiologies	Connaître les principales causes de granulomatoses secondaires	Savoir citer les quatre causes principales : infections, lymphomes/cancers, DICV, médicaments
B	Examens complémentaires	Connaître l'intérêt et les limites des principaux tests biologiques	Lymphopénie, hypergammaglobulinémie, et dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine Connaître les trois autres éléments biologiques (en plus de la calcémie) à pratiquer au diagnostic (créatinine, bilan hépatique, et sérologies hépatites B, C, VIH)

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
B	Examens complémentaires	Connaître les indications des examens d'imagerie devant une sarcoïdose	RP, TDM thoracique
B	Examens complémentaires	Connaître la place de l'anatomie pathologique pour le diagnostic et la stratégie des prélèvements	
B	Examens complémentaires	Connaître les anomalies des explorations fonctionnelles respiratoires typiques	Connaître les anomalies EFR typiques
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître l'évolution souvent bénigne de la sarcoïdose, et la rémission dans 90 % des cas de syndrome de Löfgren	

I. Définition

A La sarcoïdose est une maladie granulomateuse systémique d'étiologie inconnue, qui peut toucher de nombreux organes : le poumon préférentiellement mais aussi la peau, la synoviale, l'os, le cœur, le rein ou le système nerveux central.

C L'atteinte médiastinothoracique est isolée dans 40 % des cas. Les manifestations rhumatologiques concernent 25 à 33 % des patients.

La sarcoïdose survient préférentiellement entre 20 et 40 ans et est plus fréquente chez le sujet noir.

II. Manifestations rhumatologiques de la sarcoïdose

A. Syndrome de Löfgren

A Cette présentation clinique, souvent révélatrice de la maladie, associe :

- **érythème noueux** (fig. 23.1).
- **atteinte articulaire** : le plus souvent, il s'agit d'une oligo- ou polyarthrite fébrile, aiguë et symétrique, touchant les grosses et moyennes articulations des membres inférieurs (chevilles et genoux). L'atteinte bilatérale des chevilles est quasi constante, très évocatrice d'une sarcoïdose (fig. 23.2). Les radiographies articulaires sont normales ;
- **adénopathies hilaires bilatérales asymptomatiques et non compressives** : la radiographie du thorax montre un stade I dans 80 % des cas. Parfois, il apparaît un infiltrat pulmonaire (stade II).

Le syndrome de Löfgren est la seule forme de la maladie qui ne nécessite pas de confirmation histologique. Le pronostic du syndrome de Löfgren est tout à fait favorable, la guérison étant le plus souvent obtenue spontanément en quelques mois.



Fig. 23.1. A Érythème noueux aspécifique dans le cadre d'une sarcoïdose.



Fig. 23.2. B Atteinte de la cheville au cours d'une sarcoïdose (arthrite et infiltration du tissu péri-articulaire).

B. Mono-, oligo- ou polyarthrites aiguës, arthropathies chroniques

B Elles sont rares, le plus souvent symétriques, parfois migratrices, avec atteinte des petites et moyennes articulations. L'atteinte des chevilles est évocatrice.

Il faut rechercher d'autres signes extra-articulaires de sarcoïdose.

Les formes chroniques sont rares, généralement non destructrices, et évoluent par poussées. La biopsie synoviale peut être utile et montre une synovite granulomateuse.

C. Dactylite

L'atteinte de la main se présente sous forme d'une dactylite inflammatoire, uni- ou bilatérale, de la deuxième et troisième phalanges, fréquemment asymptomatique ou peu douloureuse.

D. Atteinte axiale

Une atteinte sacro-iliaque et vertébrale peut être observée au cours de la sarcoïdose, comme au cours des spondyloarthrites.

E. Myalgies

Les myalgies sont habituellement modérées et prédominent aux ceintures. Sauf dans les rares formes de myopathie aiguë, le taux des enzymes musculaires est normal ou peu élevé. L'IRM musculaire peut être utile pour objectiver l'atteinte musculaire et guider les biopsies. L'histologie musculaire montre la présence de granulomes.

F. Atteinte osseuse et anomalies du métabolisme phosphocalcique

L'atteinte osseuse, souvent asymptomatique, est sous-diagnostiquée. L'atteinte osseuse est parfois associée à une atteinte de la peau et des tissus mous. L'ensemble du squelette peut être atteint. L'atteinte des mains est la plus fréquente, suivie par celle du crâne, des os de la face, du sternum, des côtes, des vertèbres et des os longs.

Sur les radiographies des mains, on peut trouver soit un kyste circonscrit (ostéite cystoïde), soit de multiples lacunes de petite taille réalisant souvent un aspect grillagé. Au niveau des os longs et du crâne, il existe radiologiquement des lacunes sans condensation périlésionnelle.

Des perturbations du métabolisme phosphocalcique peuvent être observées.

Il s'agit d'une hypercalciurie (35 % des malades environ) avec ou sans hypercalcémie (présente dans 10 % des cas), qui peut être responsable de lithiases calciques et de néphrocalcinose. Elle est la conséquence de la production par le granulome sarcoïdique de $1,25(\text{OH})_2$ -vitamine D3. Une hypercalcémie sévère est possible, surtout après exposition solaire ; une corticothérapie peut alors être indiquée.

III. Comment faire le diagnostic de sarcoïdose ?

A. Diagnostic de certitude

A Le diagnostic de sarcoïdose repose sur trois éléments indispensables  :

- la conjonction de signes cliniques et paracliniques compatibles ;
- la mise en évidence d'un granulome épithélioïde et géantocellulaire sans nécrose caséuse ;
- l'exclusion des autres diagnostics potentiels : granulomatoses infectieuses (tuberculose, mycobactéries atypiques, histoplasmoses, mycoses, parasitoses), toxiques (béryllose, médicaments), inflammatoires (granulomatose avec polyangéite, pneumopathie d'hypersensibilité, etc.), lymphomes.

Sauf dans la forme typique du syndrome de Löfgren, le diagnostic nécessite une confirmation histologique (granulome sans nécrose caséuse). En l'absence de confirmation histologique possible, il faut rester prudent et savoir réévaluer le diagnostic au cours du suivi.

B. Éléments cliniques et paracliniques orientant le diagnostic

B Il faut systématiquement rechercher les autres manifestations asymptomatiques et symptomatiques de la sarcoïdose.

1. Examens complémentaires

Certains examens complémentaires peuvent orienter vers le diagnostic de sarcoïdose :

- la NFS peut retrouver une lymphopénie ;
- une hypercalciurie avec ou sans hypercalcémie peut être trouvée ;
- une hypergammaglobuline polyclonale (inconstante) peut être présente ;
- une intradermoréaction à la tuberculine peut être utile et montre une anergie ou, mieux, une négativation de l'IDR ;
- l'enzyme de conversion de l'angiotensine I (ECA) est élevée dans 40 à 90 % des cas. Cette élévation est évocatrice mais n'est ni sensible ni spécifique (elle peut s'observer également au cours d'autres affections granulomateuses) et son taux corrèle mal avec l'activité de la maladie ;
- la radiographie de thorax, indispensable, oriente le diagnostic chez 80 % des malades (cf. *infra*) ;
- l'imagerie par TEP-FDG peut être utile pour guider une biopsie lors du diagnostic et évaluer l'activité de la maladie, notamment l'atteinte cardiaque.

2. Biopsies

Les **biopsies les moins agressives possibles** doivent être utilisées : tout d'abord les biopsies superficielles, puis les biopsies plus profondes en l'absence de lésion superficielle :

- une biopsie d'une lésion cutanée ou d'une adénopathie superficielle ;
- une biopsie des glandes salivaires accessoires (sensibilité de 30 %) ;
- une biopsie bronchique ou transbronchique (sensibilité de 60 %) ;
- une biopsie synoviale (au cours des arthropathies chroniques) ;
- une biopsie hépatique (sensibilité de 90 % mais faible spécificité) ;
- une biopsie médiastinale, etc.

La biopsie recherche le granulome épithélioïde et géantocellulaire.

Il n'existe jamais de nécrose caséuse ni d'agent pathogène ⚠ (qu'il faut rechercher systématiquement : bacille tuberculeux, bacille acido-alcool-résistant, parasite, corps étrangers, exposition particulière : béryllose, etc.).

IV. Autres manifestations de sarcoïdose

A. Manifestations médiastinothoraciques (80 %)

Toux spasmodique, dyspnée d'effort souvent modérée peuvent révéler la maladie, mais souvent le patient est asymptomatique.

1. Radiographie de thorax

A La radiographie de thorax doit être systématique. Il existe quatre types d'atteinte radiologique :

- stade 0 : image thoracique normale au cours d'une sarcoïdose extrathoracique (20 % des malades) ;
- stade 1 : adénopathies intrathoraciques isolées, non compressives, le plus souvent asymptomatiques (50 %) (fig. 23.3) ;
- stade 2 : image infiltrative diffuse avec adénopathies intrathoraciques ;

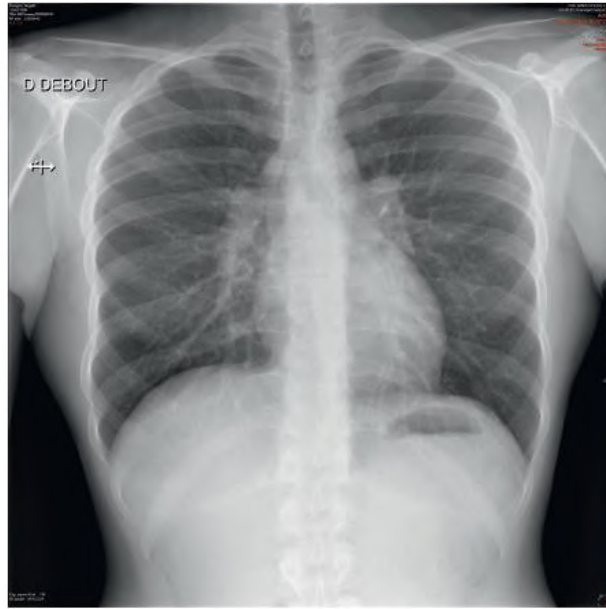


Fig. 23.3. **A** Adénomégalies médiastinales bilatérales (« lymphome hilaire bilatéral ») sans atteinte pulmonaire interstitielle, dans une sarcoidose pulmonaire au stade 1.

- stade 3 : image infiltrative diffuse sans fibrose (25 %) ;
- stade 4 : lésions irréversibles fibro-emphysémateuses (5 à 8 % des cas).

2. Épreuve fonctionnelle respiratoire (EFR) avec spirométrie et DLCO

B Elle doit être systématique pour évaluer le retentissement fonctionnel respiratoire initial puis dépister les aggravations.

3. Scanner thoracique haute résolution avec injection

A Il précise les lésions et est plus sensible dans la détection de l'atteinte interstitielle.

4. Fibroscopie avec lavage bronchoalvéolaire et biopsies étagées multiples

B L'indication sera portée par le pneumologue : le lavage bronchoalvéolaire montre le plus souvent une alvéolite lymphocytaire avec augmentation du pourcentage de lymphocytes CD4⁺. Cette anomalie peut exister au cours des sarcoidoses à manifestation purement extrathoracique.

B. Manifestations cutanées (20 %)

L'érythème noueux du syndrome de Löfgren n'a aucune caractéristique propre et évolue favorablement en quelques semaines.

Les sarcoides sont des lésions cutanées spécifiques infiltrées, violines, qui font apparaître à la vitropression les « grains lupoïdes jaunâtres ». Il faut les rechercher au visage, sur les membres mais aussi sur les cicatrices du patient.

Le lupus pernio consiste en des lésions en placard, rouges ou violacées, prédominant à la face ; une atteinte nasale peut être associée.

C. Manifestations oculaires (20 %)

L'atteinte de la conjonctive et des glandes lacrymales est le plus souvent bénigne.

Les uvéites granulomateuses (20 % des patients) menacent le pronostic oculaire et sont souvent associées à une atteinte médiastinopulmonaire grave. Elles sont habituellement antérieures et chroniques. Parfois, elles sont postérieures avec atteinte rétinienne et vascularite de mauvais pronostic, et nécessitent une corticothérapie générale.

D. Adénopathies périphériques

Des adénopathies périphériques sont trouvées chez 10 % des patients : cervicales, sus-claviculaires, épitrochléennes, etc.

E. Manifestations salivaires

La sarcoïdose peut être responsable de parotidites, de submandibulites et/ou d'un syndrome sec.

F. Manifestations cardiaques

La cardiomyopathie se traduit par des troubles de la conduction, en particulier le bloc auriculo-ventriculaire du premier, deuxième ou troisième degré ou des troubles du rythme responsables de syncopes ou de mort subite.

Cette atteinte justifie un dépistage systématique lors du suivi (holter-ECG, IRM cardiaque, TEP-TDM cardiaque). Une confirmation de la cardiopathie par un avis spécialisé est nécessaire dans les plus brefs délais : c'est une indication formelle à une corticothérapie à forte dose et à un traitement immunosuppresseur.

G. Manifestations neurologiques

L'atteinte des paires crâniennes concerne le VII, le nerf ophtalmique ou le V. Des méningites lymphocytaires souvent latentes mais également une pachyméningite granulomateuse sont parfois observées. D'autres manifestations neurologiques centrales (myélite, lésions granulomateuses cérébrales, vascularite cérébrale) peuvent être observées.

H. Manifestations rénales

On observe parfois une néphrocalcinose secondaire à l'hypercalciurie ; rarement une infiltration rénale par des granulomes sarcoïdiques.

I. Manifestations hépatiques et digestives

Hépatomégalie et anomalies biologiques (cholestase) sont rares, mais le parenchyme hépatique est souvent le siège d'un infiltrat granulomateux, lorsqu'une biopsie hépatique est réalisée.

V. Traitement et suivi

A. Traitement

❖ La plupart des patients ne nécessite pas de traitement (découverte fortuite, atteinte osseuse asymptomatique). Le traitement dans le syndrome de Löfgren est **exclusivement symptomatique** et fondé sur le **repos**, les **antalgiques** et les **AINS**. On évite la corticothérapie sauf dans les formes d'évolution défavorable.

La corticothérapie doit être discutée dans les formes avec atteintes pulmonaires invalidantes (stades III et IV ou aggravation progressive) et manifestations extrathoraciques graves ainsi que dans les rares formes rhumatologiques chroniques et l'hypercalcémie.

Dans les formes chroniques et réfractaires, un traitement d'épargne cortisonique est souvent proposé. L'efficacité de l'hydroxychloroquine, du méthotrexate et du léflunomide a été rapportée dans les atteintes cutanées, articulaires et musculaires. Dans les atteintes sévères ou réfractaires, l'efficacité des anti-TNF a été rapportée.

B. Surveillance régulière

La surveillance s'impose ⚠ par un examen clinique tous les 3 à 6 mois et un bilan plus complet tous les 6 à 12 mois dépendant de l'atteinte initiale : radiographie de thorax, EFR avec spirométrie et DLCO, ECG, consultation ophtalmologique, contrôle biologique.

Points clés

- La sarcoïdose est une maladie granulomateuse diffuse multiviscérale avec atteinte préférentielle médiastinothoracique.
- Le syndrome de Löfgren est la sarcoïdose aiguë initiale associant oligo- ou polyarthrite affectant généralement les chevilles, érythème noueux et adénopathies médiastinales. Son pronostic est favorable.
- Le diagnostic de sarcoïdose repose sur la mise en évidence d'un granulome épithélioïde et géantocellulaire sans nécrose caséeuse et sur l'élimination des diagnostics différentiels.
- Un suivi régulier est indispensable pour dépister les manifestations viscérales graves ou une aggravation, en particulier respiratoire.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- Le diagnostic de sarcoïdose repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, histologiques et radiologiques.
- Le diagnostic de sarcoïdose doit être évoqué en cas d'érythème noueux et/ou d'arthrite de cheville.

- Lors du diagnostic de sarcoïdose, les complications pulmonaires et cardiaques doivent être dépistées.

Notion inacceptable

- Ne pas rechercher une atteinte pulmonaire infraclinique.

Situations de départ

- I. Symptômes et signes cliniques
 - 16. Adénopathie(s) unique ou multiples
 - 20. Découverte d'anomalies à l'auscultation pulmonaire
 - 54. Œdème localisé ou diffus
 - 67. Douleurs articulaires
 - 71. Douleur d'un membre (supérieur ou inférieur)
 - 83. Cicatrice anormale
 - 85. Érythème
 - 87. Grosse jambe rouge aiguë
 - 152. Œil rouge et/ou douloureux
 - 162. Dyspnée
 - 167. Toux
- II. Données paracliniques
 - 178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique
 - 179. Réaction inflammatoire sur pièce opératoire /biopsie
 - 180. Interprétation d'un compte rendu d'anatomopathologie
 - 192. Analyse d'un résultat de gaz du sang
 - 193. Analyse de l'électrophorèse des protéines sériques
 - 200. Dyscalcémie
 - 216. Anomalie des leucocytes
 - 223. Interprétation de l'hémogramme
 - 228. Découverte d'une anomalie osseuse et articulaire à l'examen d'imagerie médicale
 - 230. Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie
 - 231. Demande d'un examen d'imagerie
 - 233. Identifier/reconnaître les différents examens d'imagerie (type, fenêtre, séquences, incidences, injection)
- III. Prise en charge aiguë et chronique
 - 238. Demande et préparation aux examens endoscopiques (bronchiques, digestifs)
 - 249. Prescrire des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)
 - 250. Prescrire des antalgiques
 - 251. Prescrire des corticoïdes par voie générale ou locale
 - 259. Évaluation et prise en charge de la douleur aiguë
 - 279. Consultation de suivi d'une pathologie chronique
- V. Situations diverses
 - 352. Expliquer un traitement au patient (adulte, enfant, adolescent)

Item 219

Pathologie du fer chez l'adulte et l'enfant

- I. Connaître les manifestations articulaires et osseuses de l'hémochromatose génétique HFE
- II. Diagnostic de l'hémochromatose génétique
- III. Prise en charge des manifestations ostéoarticulaires de l'hémochromatose

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une carence ou une surcharge en fer.
- Connaître les principes du traitement de la carence martiale chez l'adulte et l'enfant.
- Connaître les principes du traitement d'une surcharge en fer.

Hierarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Définition de la carence martiale
A	Définition	Définition d'une surcharge en fer
B	Éléments physiopathologiques	Principes généraux du métabolisme du fer
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les 2 principaux sites anatomiques en cause dans une carence d'absorption du fer (estomac, grêle proximal)
A	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques de la carence martiale
B	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques d'une surcharge en fer
A	Diagnostic positif	Connaître les situations devant faire évoquer une carence martiale chez l'enfant
B	Contenu multimédia	Photographies d'anomalies des ongles liées à la carence en fer
B	Contenu multimédia	Photographies d'un exemple typique de mélanodermie
A	Diagnostic positif	Connaître les paramètres biologiques permettant d'affirmer une carence martiale
A	Diagnostic positif	Connaître les paramètres biologiques permettant d'affirmer une surcharge en fer
B	Diagnostic positif	Connaître les diagnostics différentiels d'une anémie par carence martiale
A	Étiologie	Connaître les causes principales d'une carence martiale chez l'adulte et chez l'enfant
B	Étiologie	Connaître les causes principales d'une surcharge en fer chez l'adulte et chez l'enfant
A	Examens complémentaires	Connaître le bilan de première intention d'une carence martiale
B	Examens complémentaires	Connaître le bilan de première intention d'une surcharge en fer et les indications de la biopsie hépatique et d'IRM hépatique
A	Examens complémentaires	Connaître les examens à réaliser en première intention devant une carence martiale chez l'enfant
A	Prise en charge	Connaître les principes du traitement de la carence martiale chez l'adulte et l'enfant
B	Prise en charge	Connaître les principes du traitement de la surcharge en fer

A Dans le COFER, nous traiterons seulement les pathologies ostéoarticulaires en relation avec la surcharge en fer, aussi dénommée hémochromatose.

B On parle maintenant d'hémochromatoses génétiques (au pluriel) pour désigner les différentes situations pathologiques aboutissant à une surcharge en fer d'origine génétique. La forme la plus fréquente d'hémochromatose génétique reste de très loin celle liée à la mutation homozygote C282Y (nommée actuellement pCys.282Tyr) du gène *HFE* chez les Caucasiens. Sa transmission est récessive. Cette homozygotie est présente chez environ 3 sujets sur 1 000 mais son expression phénotypique est très variable. C'est de cette maladie dont nous traiterons dans la suite de ce chapitre.

I. Connaître les manifestations articulaires et osseuses de l'hémochromatose génétique HFE

A Le tableau typique de l'hémochromatose associant une mélanodermie, un diabète sucré, une cirrhose, une cardiomyopathie est devenue fort heureusement rare. En effet, avec le développement des dosages biologiques et des bilans de santé, la maladie est généralement dépistée plus tôt, avant les complications viscérales, sur des anomalies des paramètres du fer. Néanmoins, les manifestations ostéoarticulaires ont la particularité d'être fréquemment révélatrices de la maladie, notamment les douleurs articulaires qui sont parmi les manifestations cliniques les plus fréquentes après l'asthénie.

A. Manifestations articulaires

B Les manifestations articulaires de l'hémochromatose génétique (HG) sont importantes à connaître. En effet, elles sont fréquentes (deux tiers des patients) et font souvent partie, avec l'asthénie inexpliquée, des premières manifestations de l'affection. Elles sont inaugurales dans près d'un tiers des cas, mais très souvent négligées, entraînant un retard de diagnostic de plusieurs années. La raison de ce retard diagnostique tient au fait que les manifestations articulaires de l'HG peuvent apparaître assez communes puisque globalement, la maladie entraîne des lésions d'arthrose ou de maladie à cristaux de pyrophosphate de calcium appelée communément chondrocalcinose articulaire (CCA). Néanmoins, certaines particularités doivent faire évoquer le diagnostic d'HG. Il est important de les reconnaître car poser le diagnostic aboutit à la mise en place d'un traitement par saignées qui prévient les complications viscérales graves de la maladie (cirrhose et carcinome hépatocellulaire, diabète, insuffisance cardiaque).

1. Quand doit-on penser à une arthropathie hémochromatosique ?

- Arthrose ou CCA à un âge plus jeune qu'à l'accoutumée (moins de 50 ans).
- Arthrose à des sites habituellement préservés par l'arthrose « primitive », sans contexte post-traumatique :
 - articulations métacarpophalangiennes (notamment MCP 2 et 3) +++ ;
 - chevilles ;
 - poignets ;
 - épaules (omarthrose centrée, sans rupture de la coiffe des rotateurs).

2. Formes cliniques

- **C** Formes localisées : classique signe de la « douleur à la poignée de main » (atteinte des MCP 2 et 3).

- Plutôt arthralgies d'effort, raideur douloureuse limitant les mouvements. Aspect peu inflammatoire tant cliniquement qu'en échographie.
- Les épanchements articulaires sont plus rares que dans la CCA classique et le liquide généralement peu inflammatoire sauf en cas de réelle poussée microcristalline avec mise en évidence intra-articulaire des microcristaux de pyrophosphate de calcium.
- En plus des articulations sus-citées, il existe fréquemment une atteinte des hanches et des genoux.
- Le retentissement est grave puisque le risque d'avoir une prothèse articulaire est multiplié par 9 à la hanche et est augmenté dans de moindres proportions au genou et à la cheville par rapport à la population générale. Leur mise en place est aussi plus précoce.
- Dans un certain nombre de cas, le tableau est celui d'une polyarthrite inflammatoire et destructrice, parfois difficile à différencier d'un autre rhumatisme inflammatoire et notamment d'une polyarthrite rhumatoïde. Il existe des associations des deux maladies.

3. Imagerie

En radiologie conventionnelle, l'atteinte articulaire de l'HG est proche de celle du rhumatisme à cristaux de pyrophosphate de calcium avec ou sans CCA. L'association des rhumatologues européens (EULAR) signal bien l'HG comme cause de CCA.

- Les signes les plus caractéristiques concernent tout particulièrement l'atteinte des MCP 2 et 3 : ostéophyte très particulier en « hameçon » au niveau de la tête métacarpienne, pincement articulaire.
- Signes d'arthropathie chondrale et sous-chondrale sur des articulations peu touchées par l'arthrose, avec des géodes cernées par une condensation et disposées en « chapelet » dans la zone osseuse sous-chondrale, des ostéophytes à extrémité arrondie.
- Chondrocalcinose articulaire (fig. 24.1).
- Il n'a pas été décrit de spécificité échographique de l'HG, mais il est évident que, comme dans les autres maladies articulaires, cette modalité d'imagerie a toute sa place, y compris pour mettre en évidence des calcifications infraradiologiques.

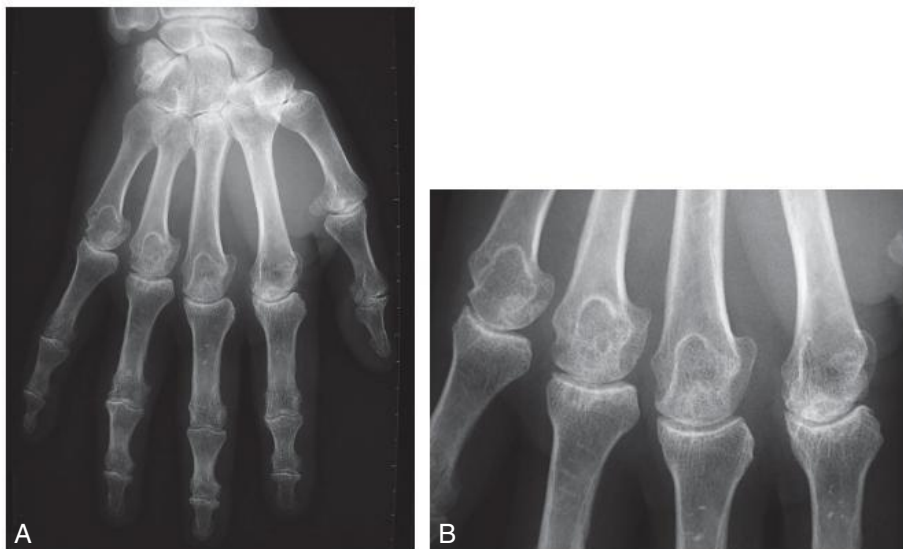


Fig. 24.1. A Hémochromatose. Arthropathie des articulations métacarpophalangiennes d'allure mixte, destructrice (pincement de l'interligne articulaire et géodes sous-chondrales) et constructive (condensation osseuse et ostéophytose périphérique).

A. Radiographie de la main de face. B. Cliché centré sur les articulations métacarpophalangiennes.

B. Manifestations osseuses

B Les surcharges en fer sont responsables d'une perte osseuse. C'est le cas de l'HG mais également des thalassémies. Dans l'HG, les études les plus récentes montrent une diminution de la densité minérale osseuse (DMO) et une augmentation du risque fracturaire. Les facteurs classiques d'ostéoporose ne sont pas retrouvés dans cette population plutôt jeune et les hypothèses anciennes la reliant à un hypogonadisme n'ont plus lieu d'être puisque l'hypogonadisme est à l'heure actuelle inexistant dans la plupart des cas, la maladie étant détectée plus tôt. Il semble que la toxicité du fer soit au premier plan de la physiopathologie de cette **ostéoporose**, soit directement soit indirectement en modulant d'autres systèmes importants pour le métabolisme osseux. La prévalence de l'ostéoporose dans l'HG est estimée à environ 30 % et la prévalence des fractures à 20 % (bien que ce dernier chiffre soit moins bien étayé). La recherche de l'HG comme cause d'ostéoporose en l'absence d'autre étiologie évidente est justifiée, particulièrement chez les sujets jeunes, femme ou homme.

II. Diagnostic de l'hémochromatose génétique

A. Recherche de signes de surcharge en fer en dehors des manifestations ostéoarticulaires

- Fatigue chronique (+++).
- Mélanodermie.
- Insuffisance hypophysaire, gonadique.
- Signes hépatiques, pancréatiques (y compris diabète), cardiaques.

358

B. Dosage de la ferritine et du coefficient de saturation de la transferrine

A Toute surcharge en fer entraîne une hyperferritinémie, mais toutes les hyperferritinémies ne correspondent pas à des surcharges en fer.

Il faut éliminer les causes classiques d'hyperferritinémie sans surcharge viscérale :

- syndrome métabolique (hors hépatosidérose dysmétabolique) ;
- alcoolisme ;
- inflammation ;
- cytolysse.

Le coefficient de saturation de la transferrine (Cs) est indispensable au diagnostic, couplé à celui de la ferritine. Dosés dans de bonnes conditions, le matin à jeun et si possible en s'abstenant de boissons alcoolisées plusieurs jours avant :

- hyperferritinémie : ferritine > 300 µg/l chez l'homme et > 200 µg/l chez la femme ;
- Cs ≤ 45 % : chercher une autre cause que l'hémochromatose HFE : avant tout, le syndrome métabolique, cause la plus fréquente d'hyperferritinémie, qui peut s'accompagner soit de l'absence de surcharge en fer soit d'une surcharge très modérée (dite hépatosidérose dysmétabolique) ; éliminer aussi un syndrome inflammatoire (CRP) ;
- Cs > 45 % et le plus souvent > 60 % : envisager l'hémochromatose HFE ;

Ne pas oublier que l'augmentation peut être atténuée voire masquée chez la femme non ménopausée en raison des pertes sanguines mensuelles.

C. IRM hépatique

B Elle permet d'authentifier et de quantifier la surcharge viscérale en fer (au niveau du foie dans le cadre de l'HG) sans avoir à réaliser une ponction-biopsie hépatique (PBH).

D. Recherche de la mutation C282Y du gène *HFE*

À réaliser, après accord signé du potentiel probant, en cas d'augmentation (confirmée sur un deuxième prélèvement sanguin) du Cs et, *a fortiori*, en cas d'augmentation conjointe du Cs et de la ferritinémie.

La surcharge IRM est variable.

Seuls les patients homozygotes pour la mutation C282Y sont susceptibles de développer une surcharge en fer significative dans le cadre de l'HG *HFE*.

E. Stades de la maladie et conduite à tenir

1. Classification

- **C** Stade 0 : absence d'expression clinique ou biologique.
- Stade 1 : augmentation isolée du taux de Cs à 45 %. En pratique, il est le plus souvent supérieur à 60 % chez l'homme et 50 % chez la femme.
- Stade 2 : stade 1 + augmentation de la ferritine au-delà de 300 µg/l chez l'homme et 200 µg/l chez la femme, mais sans aucun signe clinique.
- Stade 3 : stade 2 + diminution de la qualité de vie liée à l'asthénie, l'impuissance, les arthropathies.
- Stade 4 : stade 2 + compromission du pronostic vital liée à une cirrhose (avec risque de carcinome hépatocellulaire), un diabète insulino-dépendant, une cardiomyopathie.

2. Conduite à tenir

Stades 0 et 1

B Il n'y a pas d'élévation de la ferritinémie. Aucun examen complémentaire systématique n'est recommandé en dehors de la mesure de la ferritinémie et du Cs. Un examen clinique soigneux est nécessaire à la recherche d'une asthénie, d'une mélanodermie, de douleurs articulaires, d'antécédents familiaux.

Stades 2, 3 et 4

En plus de l'examen clinique et du bilan martial, les explorations se focalisent sur quatre organes :

- le foie : transaminases et échographie hépatique en cas d'hépatomégalie clinique ou d'élévation des transaminases. S'il existe une hypertransaminémie ou une hépatomégalie ou une ferritinémie supérieure à 1 000 µg/l, une ponction-biopsie hépatique est indiquée, non pas pour faire le diagnostic (établi sur l'élévation des paramètres martiaux et l'étude génétique) mais pour déceler une éventuelle fibrose ou cirrhose ;
- les gonades : chez l'homme, il faut rechercher d'une part des signes cliniques d'hypogonadisme et, d'autre part, doser la testostéronémie ;
- l'os : une ostéodensitométrie est recommandée par la HAS, notamment en cas d'existence de cofacteurs d'ostéoporose tels que l'hypogonadisme, la ménopause ou une cirrhose ;
- le cœur : une échocardiographie est indispensable.

III. Prise en charge des manifestations ostéoarticulaires de l'hémochromatose

Le principal traitement de l'hémochromatose génétique est représenté par les saignées régulières de manière à normaliser le taux de ferritine $< 50 \mu\text{g/l}$ et si possible le $\text{Cs} < 45 \%$. Elles permettent de prévenir les complications viscérales graves de la maladie.

Malheureusement, elles sont peu efficaces sur les manifestations articulaires, dont le traitement est donc essentiellement symptomatique.

- Il est fondamental d'assurer un suivi rhumatologique régulier de ces patients pour s'assurer de l'observance de ce traitement certes symptomatique mais le plus souvent efficace s'il est bien conduit et combiné.
- La première étape consiste à proposer des traitements antalgiques de palier I ou de palier II, de façon suffisamment prolongée.
- Les AINS (ou la colchicine) peuvent être utilisés ponctuellement en cas de crise aiguë ou plus inflammatoire, de manière limitée dans le temps et en tenant compte des comorbidités et des autres traitements des patients.
- Les infiltrations articulaires sont souvent très efficaces.
- Il ne faut pas négliger les mesures de kinésithérapie, d'ergothérapie (orthèses), de podologie...
- Le traitement de l'ostéoporose de l'hémochromatose ne diffère pas du traitement de l'ostéoporose post-ménopausique ou masculine.

Points clés

- L'hémochromatose est une cause de chondrocalcinose articulaire et d'arthrose secondaire. La localisation à des articulations épargnées par les formes primitives de l'arthrose et/ou la survenue chez des sujets jeunes doivent alerter le clinicien.
- Le diagnostic d'hémochromatose doit être évoqué devant des signes radiographiques d'arthropathie chondrale et sous-chondrale sur des articulations habituellement peu touchées par l'arthrose.
- En cas d'hémochromatose, une ostéopathie fragilisante doit être recherchée par l'ostéodensitométrie.
- Les anomalies biologiques évocatrices d'hémochromatose sont l'augmentation du coefficient de la transferrine, d'abord isolée (stade 1) puis associée à l'augmentation de la ferritine sérique (stades 2, 3, 4).
- Les manifestations articulaires de l'hémochromatose relèvent de traitements généraux (antalgiques, AINS, colchicine) et locaux (synoviorthèses) ainsi que de traitements de kinésithérapie, ergothérapie, orthèses. Les saignées n'ont que peu d'efficacité sur ces manifestations.
- Le traitement de l'ostéoporose ne diffère pas du traitement de l'ostéoporose post-ménopausique ou masculine.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- Penser à l'hémochromatose dans les cas suivants :
 - arthrose ou CCA à un âge plus jeune qu'à l'accoutumée (moins de 50 ans);
 - arthrose à des sites habituellement préservés par l'arthrose « primitive », sans contexte post-traumatique;
 - ostéoporose sans cause retrouvée, notamment chez quelqu'un de jeune.

- Recherche de signes de surcharge en fer en dehors des manifestations ostéoarticulaires.

Notions inacceptables

- Doser et interpréter une augmentation de la ferritine sans analyse concomitante du coefficient de saturation de la transferrine.
- Ne pas poser le diagnostic, ce qui expose le patient à des complications viscérales évitables par le traitement et empêche d'évaluer le risque de la maladie dans sa famille.

Situations de départ

I. Symptômes et signes cliniques	230. Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie
35. Douleur chronique	
67. Douleurs articulaires	III. Prise en charge aiguë et chronique
71. Douleur d'un membre (supérieur ou inférieur)	249. Prescrire des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)
II. Données paracliniques	250. Prescrire des antalgiques
178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique	260. Évaluation et prise en charge de la douleur chronique
214. Anomalie des indices érythrocytaires (taux hémoglobine, hématocrite...)	279. Consultation de suivi d'une pathologie chronique
217. Baisse de l'hémoglobine	IV. Prévention
223. Interprétation de l'hémoграмme	306. Dépistage et prévention ostéoporose
228. Découverte d'une anomalie osseuse et articulaire à l'examen d'imagerie médicale	V. Situations diverses
	328. Annonce d'une maladie chronique

Item 256

Aptitude au sport chez l'adulte et l'enfant

- I. Introduction
- II. Examen médical de non-contre-indication à la pratique du sport
- III. Bénéfices et inconvénients de la pratique d'activités physiques et sportives chez l'adulte
- IV. Bénéfices et inconvénients de la pratique d'activités physiques et sportives chez l'enfant
- V. Besoins nutritionnels chez le sportif

Objectifs pédagogiques

- Conduire un examen médical d'aptitude au sport.
- Exposer les bénéfices et les inconvénients de la pratique sportive chez l'enfant et l'adulte.
- Exposer les besoins nutritionnels chez le sportif enfant et le sportif adulte.
- Argumenter les précautions et contre-indications à la pratique sportive intensive.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Prise en charge	Connaître les circonstances de délivrance d'un certificat d'absence de contre-indication à la pratique sportive pour un enfant et un adulte	Pour quelles pratiques ?
B	Définition	Connaître les contre-indications de la pratique du sport en milieu scolaire	Spécificités de la non-contre-indication au sport en milieu scolaire
B	Prise en charge	Savoir conduire un examen médical d'absence de contre-indication à la pratique du sport chez l'enfant et l'adulte	
A	Éléments physiopathologiques	Connaître les principales causes de contre-indication à la pratique sportive	
A	Éléments physiopathologiques	Connaître les bénéfices et risques de la pratique sportive chez l'enfant et chez l'adulte	Santé mentale et physique. Sommeil, alimentation, dopage – bonne pratique sportive
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les principales pathologies liées à la pratique du sport chez l'enfant	En dehors de l'entraînement intensif : manifestations respiratoires, orthopédiques
B	Prise en charge	Besoins nutritionnels des enfants et adultes	Savoir que la plupart des pratiques sportives nécessitent simplement une augmentation des apports énergétiques Très spécifique à l'enfant
B	Prise en charge	Particularités des besoins nutritionnels des sports d'endurance et du développement musculaire	
A	Prise en charge	Rechercher les facteurs de risque et les symptômes évocateurs de pathologies cardiovasculaires à l'interrogatoire	

I. Introduction

● La pratique des activités physiques et sportives connaît actuellement une croissance importante dans la population française, en particulier parce qu'elle est un facteur efficace de prévention primaire, secondaire et tertiaire d'un grand nombre de pathologies dites « non transmissibles », et d'amélioration d'états physiologiques comme le vieillissement. La promotion de l'activité physique et sportive pour la santé et pour tous représente une mission importante de la médecine du sport. De plus, le sport de compétition est aussi largement démocratisé et valorisé. Depuis plusieurs années également est apparu le concept de « sport santé » : il recouvre la pratique d'activités physiques ou sportives qui contribuent au bien-être et à la santé du pratiquant conformément à la définition de la santé par l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) : physique, psychologique et sociale.

Dans ce contexte, le médecin doit avoir des connaissances pour pouvoir répondre à ces missions de santé autour du patient sportif mais également du patient atteint de pathologie chronique, pour permettre une prise en charge complète du sujet pratiquant ou souhaitant pratiquer une activité physique et sportive, quels que soient son âge et son niveau, avec un objectif de protection de la santé des sportifs et de promotion de l'activité physique pour la santé et pour tous.

II. Examen médical de non-contre-indication à la pratique du sport

A. Objectifs de la visite médicale de non-contre-indication à la pratique du sport

Les objectifs de la visite et de l'examen médical de non-contre-indication à la pratique du sport sont :

- **rechercher (éliminer) des contre-indications à la pratique sportive**, rechercher une pathologie ou une anomalie clinique pouvant s'aggraver à l'exercice et entraîner un risque pour le pratiquant et qui serait une contre-indication (partielle ou totale) à la pratique d'un ou plusieurs sports ;
- dépister des facteurs de risque de blessures ;
- délivrer le certificat médical de non-contre-indication à la pratique du sport ;
- délivrer une information concernant le questionnaire de santé « QS-SPORT » qu'il aura à renseigner les années pour lesquelles un certificat ne sera pas exigé.

B. Certificat médical de non-contre-indication

Le cadre juridique du certificat médical de non-contre-indication à la pratique du sport est dans le Code du sport.

Art. L. 231-2 du Code du sport – L'obtention d'une licence d'une fédération sportive est subordonnée à la présentation d'un certificat médical datant de moins d'un an et permettant d'établir l'absence de contre-indication à la pratique du sport ou, le cas échéant, de la discipline concernée.

La fréquence à laquelle un nouveau certificat médical est exigé pour le renouvellement de la licence est fixée à 3 ans par le décret n° 2016-1157 du 24 août 2016, sous réserve d'avoir complété un questionnaire de santé sans réponse positive, sinon le sportif se doit de produire un nouveau certificat médical (art. D. 231-1-4).

Les disciplines suivantes présentent des contraintes particulières (art. D. 231-1-5) : alpinisme, plongée subaquatique, spéléologie, sports de combat avec possibilité de KO, armes à feu ou air comprimé, véhicules à moteur, aéronef et rugby à XV, XIII et VII. Pour ces disciplines, la délivrance ou le renouvellement de la licence ainsi que la participation à des compétitions sont soumis à la production d'un certificat médical datant de moins d'un an établissant l'absence de contre-indication à la pratique de la discipline concernée.

C La délivrance de ce certificat est subordonnée à la réalisation d'un examen médical spécifique dont les caractéristiques sont fixées par arrêté des ministres chargés de la Santé et des Sports (arrêté du 24 juillet 2017 fixant les caractéristiques de l'examen médical spécifique relatif à la délivrance du certificat médical de non-contre-indication à la pratique des disciplines sportives à contraintes particulières, NOR : SPOV1722815A).

A Le certificat médical peut, à la demande du licencié, ne porter que sur une discipline ou un ensemble de disciplines connexes.

Art. L. 231-2-1 du Code du sport – Pratique en compétition d'une discipline sportive à l'occasion d'une manifestation organisée par une fédération subordonnée à la présentation :

- d'une licence mentionnée au L. 231-2 portant attestation de la délivrance de ce certificat ;
- d'un certificat médical datant de moins d'un an attestant de l'absence de contre-indication à la pratique en compétition de cette discipline ou activité sportive.

Exemple de certificat médical de non contre-indication : cf. encadré.

Certificat médical de non-contre-indication à la pratique du sport

Le contenu du certificat médical de non-contre-indication à la pratique du sport n'est pas figé, il peut être le suivant.

Je soussigné, docteur... (*Nom et prénom du médecin, numéro RPPS ou ADELI*)

certifie, au terme de mon examen de M./Mme... (*nom et prénom*), né(e) le... (*date de naissance*) demeurant... (*adresse*)

n'avoir pas constaté à ce jour de signes cliniques apparents évocateurs de contre-indication médicale à la pratique de... (*sport pratiqué*)

à l'entraînement, en loisir et en compétition (*dans sa catégorie d'âge*) : ...

Certificat médical réalisé à la demande de M./Mme... et remis en main propre pour faire valoir ce que de droit.

Date, lieu, signature, tamponné par le cachet professionnel du médecin

B NB : En milieu scolaire, il existe une aptitude *a priori*, y compris pour les activités pratiquées en association sportive scolaire hormis pour les disciplines à contraintes particulières. Seules les dispenses à l'activité sportive scolaire feront l'objet d'un certificat effectué par un docteur en médecine et visé par le médecin scolaire en cas de dispense prolongée.

A En cas d'anomalie à l'examen clinique et dans l'attente des examens complémentaires, le médecin ne rédigera alors pas le certificat médical de non-contre-indication, mais surtout **il se doit de rédiger un certificat médical de contre-indication temporaire** à la pratique du sport. Chez le jeune en période scolaire, il convient aussi de rédiger une dispense d'éducation physique et sportive. Chez le sportif professionnel, il convient de réaliser un arrêt de travail. Si lors de l'examen médical, le médecin décèle des signes évoquant une pratique de dopage (art. L. 232-3 du Code du sport) :

- il est tenu de refuser la délivrance du certificat médical de non-contre-indication à la pratique du sport ;
- il doit informer son patient des risques encourus, et doit lui proposer de le diriger vers une antenne médicale de prévention du dopage, et doit en liaison avec celle-ci et en fonction des nécessités, lui prescrire des examens, un traitement ou un suivi médical adapté ;
- il doit transmettre obligatoirement au médecin responsable de l'antenne médicale de prévention du dopage les constatations qu'il a faites. Il doit par ailleurs informer son patient de cette obligation de transmission qui est couverte par le secret médical.

Le non-respect de cette obligation est passible de sanctions disciplinaires (art. L. 232-4 du Code du sport).

Particularités de la pratique sportive intensive

La protection de la santé des sportifs pratiquant une activité sportive intense va notamment passer par un suivi médical régulier et attentif, mais également par une bonne coordination de ces professionnels. Le suivi médical pourra consister en :

- une visite médicale de début de saison ;
- associée à des visites régulières durant l'année ;
- une prise en charge adaptée des éventuelles déficiences mises en évidence lors des visites ;
- une prise en charge rapide et précoce des petites plaintes pour éviter la chronicisation.

Les sportifs de haut niveau (qui ne sont pas toujours professionnels) sur les listes ministérielles bénéficient d'un suivi médical réglementaire défini par un cadre légal et adapté en fonction de la discipline sportive pratiquée (art. L. 231-6, art. A. 231-3, art. A. 231-4 du Code du sport). Ce suivi médical réglementaire fait partie des éléments mis en place pour protéger la santé des sportifs.

C. Examen médical de non-contre-indication à la pratique du sport

B Les grandes lignes de l'examen médical de non-contre-indication à la pratique du sport sont décrites ci-dessous, l'objectif étant qu'il soit le plus approfondi et soigné possible car il va aboutir à la rédaction d'un certificat médical qui engage la responsabilité professionnelle du médecin. Le médecin peut utilement s'aider de l'interrogatoire et de l'examen clinique type élaborés de manière consensuelle par la Société française de médecine de l'exercice et du sport.

1. État civil et renseignements administratifs

Nom, prénom, date de naissance, latéralité, niveau scolaire, d'étude ou profession (horaires, stress...), médecin traitant, kinésithérapeute...

2. Interrogatoire

- **A** Facteurs de risque et symptômes évocateurs de pathologies cardiovasculaires :
 - âge > 50 ans chez l'homme, > 60 ans chez la femme ;
 - tabagisme actuel ou sevré (nombre de paquets-années) ;
 - HTA traitée ou non ;
 - diabète de type 2 ;
 - dyslipidémie ;
 - surpoids ou obésité ;
 - cardiopathie existante ;

- antécédents familiaux au premier degré :
 - infarctus du myocarde ou **mort subite** avant 55 ans chez un homme ou 65 ans chez une femme ;
 - accident vasculaire cérébral constitué précoce chez un homme ou une femme de moins de 45 ans ;
 - coronaropathie, cardiopathie ;
 - hypertension artérielle ;
 - diabète ;
- signes fonctionnels cardiovasculaires de type douleur thoracique, palpitations, syncope, perte de connaissance, dyspnée et/ou asthénie anormale.
- **B** Recueillir les autres **antécédents personnels médicaux et chirurgicaux** et les données du dernier suivi :
 - asthme, épilepsie, myopie ;
 - traumatisme crânien (avec ou sans perte de connaissance) ;
 - maladies musculaires, articulaires ou pathologies neurologiques... ;
 - troubles de la coagulation, perte ou non-fonctionnalité d'un organe pair ;
 - pathologies traumatiques ;
 - allergies.
- Recueillir des éléments sur la **pratique de l'activité physique ou sportive** :
 - niveau : loisir, amateur, compétition... ;
 - rythme, volume et intensité de pratique, ludique ou compétition, objectifs, conditions de pratique sportive (terrain, équipement, engagement dans un sport à catégorie de poids, conditions climatiques...), motivation de la pratique (compétition, modification corporelle, gestion du poids, maintien de la forme...) et désir sportif, dépistage d'un surentraînement.
- Pour les enfants, il est indispensable de prendre connaissance du **carnet de santé** :
 - maladies infantiles ;
 - courbe de croissance staturopondérale, état pubertaire ;
 - vaccinations.
- Recueillir les **traitements** médicamenteux et non médicamenteux et notamment les traitements anticoagulants. Pour les traitements figurant sur la liste de produits interdits par l'Agence mondiale antidopage, vérifier que le sportif possède bien les éléments justifiant l'utilisation thérapeutique et qu'une autorisation d'usage à des fins thérapeutiques est mise en place si elle est nécessaire (pour plus d'information : cf. Item 80 – Dopage et conduites dopantes).
- **Habitudes de vie** :
 - alimentation, sommeil ;
 - temps de sédentarité (télévision et/ou jeux vidéo, à quantifier en heures par jour) ;
 - toxiques ou interdits (tabac, cannabis, alcool, dopage...) à des fins de performances (compléments alimentaires, phytothérapie, boissons énergisantes...).
- **Signes fonctionnels (symptômes) au repos et à l'effort** : doléances du moment, douleur, signes fonctionnels de l'appareil locomoteur (douleur, boiterie, instabilité, raideur...), fatigue chronique, contre-performances, signes de stress, troubles du sommeil.

3. Examen physique

Complet, systématique et soigneux, orienté par l'interrogatoire et la pratique sportive.

- Bilan morphologique : **poids, taille, indice de masse corporelle (IMC)** ; évaluation de la croissance, du développement psychomoteur, du stade pubertaire (critères de Tanner) chez l'enfant.
- Appareil cardiovasculaire : fréquence cardiaque de repos, pression artérielle aux deux bras, recherche des pouls périphériques, **auscultation à la recherche de souffles cardiaques** et périphériques.
- Appareil locomoteur : troubles de la statique rachidienne, troubles de la statique des membres inférieurs, amplitudes et laxité articulaires, raideurs tendinomusculaires, existence de points douloureux apophysaires, examen podologique.
- Appareil respiratoire, digestif, orifices herniaires.
- Examen neurologique : motricité, sensibilité, réflexes ostéotendineux, équilibre...
- Bilan ophtalmologique : acuité visuelle, vision des couleurs.
- Bilan ORL : tympan, sinus, acuité auditive...
- État buccodentaire : date de la dernière visite chez le dentiste, panoramique dentaire, dents de sagesse, orthodontie, troubles de l'articulé dentaire...
- Aires ganglionnaires, paroi abdominale, organes génitaux, phanères...
- Analyse d'urine par bandelette urinaire (glycosurie, albuminurie).

Aucun examen paraclinique n'est indispensable chez le sujet jeune asymptomatique.

❖ Si l'examen clinique révèle une (ou des) anomalie(s), des examens paracliniques pourront être demandés en fonction de l'interrogatoire et l'examen clinique, de même qu'un avis spécialisé : échocardiographie, ECG d'effort, VO_{2max} , mesures ventilatoires (exploration fonctionnelle respiratoire : spirométrie + courbe débit/volume...).

Les Sociétés française et européenne de cardiologie préconisent l'ECG de repos systématique :

- à partir de 12 ans, répété tous les 3 ans jusqu'à 20 ans pour dépister les cardiopathies congénitales ;
- puis tous les 5 ans jusqu'à 35 ans ;
- après 35 ans, l'épreuve d'effort remplace l'ECG de repos mais elle n'est pas systématique. Elle doit en effet être adaptée au niveau et au type d'activité physique pratiquée et au risque cardiovasculaire du patient. Lorsqu'elle est réalisée, l'épreuve d'effort est généralement répétée tous les 5 ans, mais il n'existe pas de consensus formel des sociétés savantes (un algorithme décisionnel est proposé en [figure 25.1](#)).

D. Contre-indications à la pratique du sport

Ⓐ Elles peuvent être transitoires (temporaires) ou définitives (permanentes), totales ou partielles ; elles peuvent être spécifiques d'un sport ([tableau 25.1](#)).

À noter que chez l'enfant, une maigreur ($IMC < 3^e$ percentile) ou une obésité ($IMC \geq 97^e$ percentile), un souffle cardiaque anorganique, une hématurie ou une protéinurie isolée ne constituent pas une contre-indication à la pratique sportive sous réserve de l'absence de pathologie sous-jacente.

On peut ajouter des contre-indications à la pratique sportive **intensive** :

- une douleur chronique ou une faiblesse de l'appareil locomoteur ;
- une immaturité physique et/ou psychique ;
- un trouble psychologique ou psychiatrique.

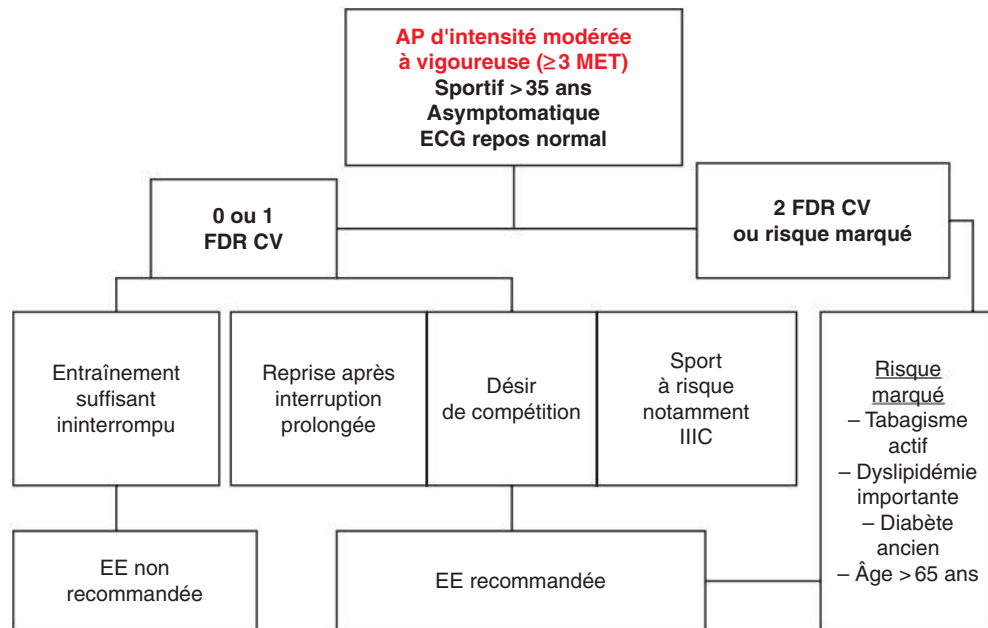


Fig. 25.1. A Algorithme décisionnel pour la réalisation d'une épreuve d'effort avec ECG d'effort.

Le MET (*Metabolic Equivalent of Task*) est utilisé comme unité de mesure de l'intensité d'une activité physique ; 1 MET correspond au niveau de dépense énergétique au repos (par exemple, assis sur une chaise, 3,5 ml/min/kg). Les activités supérieures ou égales à 3 MET sont considérées comme d'intensité modérée à vigoureuse. La pratique d'un sport à risque selon la classification de Mitchell⁷ concerne les activités sportives à composantes statique et dynamique élevées (groupe IIIC) comme l'aviron, la boxe, le canoë-kayak, le cyclisme, le décathlon, l'heptathlon, le patinage de vitesse (glace et rollers) et le triathlon. (Source : adaptée de Borjesson M, et al. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2011 ;18(3):446–58 et Carré F. Médecine du sport 2012.)

Tableau 25.1. A Contre-indications à la pratique sportive.

Permanentes/absolues	Temporaires	Spécifiques d'un sport (liste non exhaustive)
– Insuffisances : • respiratoire • cardiaque • rénale - non stabilisées – Atteintes évolutives : • neurologiques • musculosquelettiques Cependant, dans ce type de pathologies chroniques, la pratique d'activités physiques adaptées non compétitives sera encouragée, après bilan médical soigneux, si besoin initialement dans le cadre d'un programme de réentraînement à l'effort.	– Phase aiguë d'une maladie : fièvre (+++ risque de myocardite), infectieuse, inflammatoire – Vaccinations non à jour – Pathologies chroniques non équilibrées (diabète, maladies psychiatriques, comitialité, asthme non stabilisé...) – Pathologies de l'appareil locomoteur en cours de consolidation (plaques d'ostéosynthèse, fractures immobilisées, entorses graves...)	– Sports de contact ou violent : perte d'un organe pair (œil, rein, gonade...), existence d'une splénomégalie, hémophilie, affections du tronc cérébral, traitement par AVK... – Boxe : myopie – Sports aquatiques : comitialité – Plongée : diabète, pathologies ORL, myopie sévère – Sports de collision, haltérophilie, équitation : affection du rachis, traitement par AVK – Dans certains sports (boxe, sport automobile...), un accident déclaré suspend automatiquement la licence ; la reprise sportive et compétitive est subordonnée à un examen médical

⁷ Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Van Camp SP. Task Force 8: classification of sports. J Am Coll Cardiol 2005 ;45(8):1364–7.

III. Bénéfices et inconvénients de la pratique d'activités physiques et sportives chez l'adulte

A. Bénéfices chez l'adulte

Les bénéfices de la pratique d'activités physiques et sportives pour la santé sont maintenant bien connus et supportés par de nombreuses études scientifiques. La pratique régulière d'activités physiques et sportives permet :

- la diminution du risque de mortalité et morbidité notamment cardiovasculaire (20 à 30 % selon les études);
- l'allongement de l'espérance de vie (entre 2 et 3 ans selon les études);
- l'amélioration de la qualité de vie et de l'autonomie;
- la prévention des pathologies chroniques :
 - métaboliques (diabète, obésité);
 - néoplasiques (cancers du côlon et du sein);
 - neurologiques dégénératives (maladie d'Alzheimer, de Parkinson) et cognitives.
- une augmentation de la masse musculaire et des fonctions du muscle, l'augmentation des capacités physiques d'un individu;
- l'amélioration de la souplesse et de l'équilibre, et la prévention des pathologies de l'appareil locomoteur (arthrose, ostéoporose...);
- un bon équilibre psychologique : il intervient sur les troubles de l'humeur, le comportement relationnel, la gestion du stress.

L'activité physique et sportive a donc un intérêt physique, psychologique et social. Mais pour être bénéfique, la pratique sportive doit être encadrée, surveillée et soumise à certaines règles, pouvant se résumer à une pratique « 3R » : raisonnée, régulière, raisonnable.

B. Risques de la pratique d'activités physiques et sportives chez l'adulte

La mort subite du sportif représente le principal danger. Les étiologies sont différentes en fonction de l'âge et de l'origine ethnique :

- < 35 ans : cardiomyopathies hypertrophiques, dysplasie arythmogène du ventricule droit, lésions coronaires congénitales, myocardites, rupture aortique, AVC...;
- > 35 ans : lésions coronaires athéromateuses, AVC.

B À noter que l'ECG de repos, associé à l'examen clinique, dépisterait 60 à 90 % des cardiopathies responsables de morts subites contre 5 % pour l'examen clinique seul.

A Au niveau de l'appareil locomoteur, les dangers de l'activité physique et sportive sont dus :

- aux **traumatismes aigus** (chutes, chocs, traumatismes indirects...);
- ou aux **microtraumatismes**, étant liés à l'hyperutilisation par des gestes répétés, à la nature du sport (solicitation intensive des membres inférieurs, sport en charge, sports de pivot/contact...);
- à la charge d'entraînement : nombre d'heures par semaine (volume), intensité des entraînements, charge sur les articulations et les tendons en musculation;
- mais également à un équipement inadapté ou en mauvais état.

Pour une bonne protection de l'appareil locomoteur et un effet bénéfique du sport sur celui-ci, il conviendra de trouver « le juste milieu » entre le « trop » d'activité qui est nuisible et le « pas » qui n'apporte aucun bénéfice (en sachant qu'ils peuvent être ressentis dès 15 minutes de pratique par jour).

Chez tout sportif, la pratique régulière devenant trop intensive ou inadaptée peut entraîner un état de **surentraînement**. Le diagnostic de cet état clinique est important, car le traitement principal est simple : repos sportif complet ou relatif. Les **signes généraux de repos** suivants peuvent être des signes d'alerte : baisse des performances, perte de l'esprit de compétition, troubles du sommeil et de l'appétit, élévation de la fréquence cardiaque de repos et de la pression artérielle de repos, irritabilité, cortège de plaintes fonctionnelles (précordialgies, maux...) avec des examens cliniques et complémentaires normaux.

C On peut également retrouver les **signes d'effort** suivants : plafonnement puis chute progressive des performances, hypoglycémie d'effort, fatigue précoce pour des efforts modérés, récupération plus longue et difficile après un effort habituel.

Un questionnaire validé par la Société française de médecine de l'exercice et du sport peut apporter une aide au diagnostic mais aussi au suivi de la pathologie.

A La prise en charge conseillée est la suivante :

- **éliminer une pathologie intercurrente** (inflammatoire, infectieuse, néoplasique...), car le diagnostic de surentraînement est un diagnostic d'élimination ;
- **favoriser le repos sportif et général adapté à l'état de fatigue**, d'une durée variable (en fonction des signes), avec arrêt provisoire de toutes compétitions, en privilégiant des séances de relaxation, un soutien psychologique, une vérification des habitudes alimentaires et de sommeil.

Une situation propre à l'athlète féminine est la « **triade** » de l'**athlète féminine**, pathologie complexe, multifactorielle, dans laquelle il existe une inadéquation entre les apports et la dépense énergétique, et où les désordres alimentaires prennent souvent une place importante. Elle est souvent mal diagnostiquée et difficile à prévenir. Elle associe : **aménorrhée, désordres alimentaires (anorexie, alternant parfois avec boulimie, phobies alimentaires...) et ostéoporose**. Cliniquement, elle se présente, plus souvent chez la jeune adulte ou l'adolescente, par des fractures de fatigue récurrentes, une maigreur, un comportement compulsif, une faible estime de soi, un perfectionnisme, parfois une humeur dépressive...

Les facteurs de risque sont :

- des prédispositions générales : régime chronique et modifications pondérales de type « yoyo », faible estime de soi, famille décomposée, abus physique ou sexuel, perfectionnisme, manque de connaissance sur la nutrition du sportif ;
- des risques spécifiques au sportif : la pratique de la haute compétition (même si cette situation peut être également rencontrée chez des amateurs), sports artistiques ou à catégorie de poids, pression parentale, des entraîneurs, des juges pour perdre du poids, souhait de gagner à tout prix, identité personnelle liée au sport, surentraînement et/ou sous-alimentation.

Certains sportifs présentent un véritable tableau de « dépendance à l'exercice physique » qui va les amener à continuer la pratique malgré les blessures, la fatigue, mais également à négliger leur vie personnelle et/ou professionnelle.

IV. Bénéfices et inconvénients de la pratique d'activités physiques et sportives chez l'enfant

A. Particularités de l'enfant

L'enfant est un être en croissance et en évolution constante, donc particulièrement fragile et vulnérable. Étant en croissance, il est prédisposé à des lésions spécifiques qui vont concerner avant tout les zones de cartilage de croissance et qui risqueront de compromettre la croissance de la zone atteinte. L'enfant n'est pas un adulte miniature, mais un individu à part entière qui a sa propre spécificité et sa propre physiologie qu'il faut respecter. Il est aussi un adulte en

devenir, un accident pourrait laisser des cicatrices définitives ou compromettre irrémédiablement son avenir.

B. Bénéfices chez l'enfant

Chez l'enfant, la pratique d'activités physiques et sportives a des bénéfices pour le développement physique, intellectuel, social et psychologique, l'épanouissement, l'intégration du schéma corporel, le contrôle postural, la coordination, l'équilibre, la latéralité, l'orientation dans l'espace...

Les bénéfices sont donc :

- **physique** : développement musculaire harmonieux, meilleure répartition entre masse grasse et masse maigre, meilleur pic de masse osseuse ;
- **psychologique et intellectuel** : le sport va participer à l'acquisition par l'enfant de son autonomie, l'affirmation de son schéma corporel, l'amélioration de sa coordination motrice et temporo-spatiale, la gestion de ses émotions et tensions quotidiennes, l'amélioration ses capacités de concentration ;
- **social** : l'éthique du mouvement sportif (appelée également esprit sportif et définie dans le code mondial antidopage) transmet un message de tolérance, de courage, de persévérance, d'esprit d'équipe, de respect de soi, des autres et des règles. Cela devrait aider à mieux se connaître, à connaître les autres et leurs différences ;
- **thérapeutique** : le sport (ou les activités physiques et sportives) est devenu un complément thérapeutique indispensable dans les pathologies chroniques et pour tout handicap.

C. Risques liés à la pratique du sport chez l'enfant et leur prévention

Les risques chez l'enfant sont liés :

- au non-respect de la :
 - spécificité de l'enfant : organisme en croissance ;
 - physiologie de l'enfant : bon apprentissage et bonne exécution du geste sportif, maturation de l'appareil locomoteur, maturation de l'appareil cardiovasculaire, maturation des filières énergétiques ;
- au défaut de :
 - dépistage et à la non-prise en compte de la douleur (premier signe de souffrance par surutilisation physique chez l'enfant) ;
 - prise en compte des facteurs prédisposant à la pathologie : morphologie, environnement sportif, équipement mal adapté, non-utilisation des équipements de protection, manque d'encadrement, mauvaise hygiène de vie (repos, alimentation non équilibrée, carences...), pathologie éventuelle (cardiovasculaire, pathologie chronique, aiguë, traumatique...);
- au syndrome de réussite par procuration, notamment de la famille ou de l'entraîneur ;
- à l'entraînement sportif intensif (ESI) : plus de 10 heures de pratique par semaine chez les enfants de plus de 10 ans, et à partir de 6 heures par semaine avant 10 ans. Un enfant soumis à un ESI est un enfant à risque qu'il convient de suivre régulièrement afin de déceler toute difficulté.

B Chez l'enfant, l'appareil locomoteur est en croissance. Les maladies de croissance du jeune sportif sont fréquentes dans cette période de fragilité de 9 à 15 ans. Ces pathologies vont se présenter par une douleur d'une extrémité osseuse, d'apparition progressive ou brutale lors de la pratique sportive, d'horaire mécanique, toujours bénigne mais d'évolution souvent longue.

Cinquante zones ont été décrites, les plus fréquentes sont les apophysoses de croissance, principalement au niveau du genou (maladie d'Osgood-Schlatter), du talon (maladie de Sever), du rachis (maladie de Scheuermann). Les causes sont la répétition des mêmes gestes, les sols durs, les chaussures inadaptées, les raideurs tendinomusculaires. Ces pathologies peuvent être prévenues en variant les gestes, les situations sportives, avec un équipement adapté, par la pratique des étirements, et surtout en ne négligeant pas les plaintes de l'enfant.

Les risques de la pratique sportive intensive chez l'enfant peuvent être :

- biomécaniques (ostéochondrose, périostites, arrachement, fracture de fatigue...);
- risque pour la croissance staturopondérale;
- retentissement pubertaire (aménorrhée primaire et secondaire);
- carences nutritionnelles;
- retentissement psychologique (stress invalidant, troubles de la conduite alimentaire, troubles du comportement alimentaire, syndrome dépressif...);
- dopage, entraînement abusif, maltraitance.

V. Besoins nutritionnels chez le sportif

L'activité physique entraîne une augmentation de la dépense énergétique au-dessus de la dépense énergétique de repos. La nutrition du sportif doit donc répondre aux besoins nutritionnels spécifiques qui découlent des réponses physiologiques à l'exercice et de leur enchaînement. Pour cela, le sportif doit adapter ses apports au quotidien, aussi bien en quantité et en qualité qu'en termes de répartition dans la journée (repas, collations), mais aussi dans la saison (période de compétition, période de préparation physique, intersaison, arrêt ou blessure). **Les caractéristiques des besoins nutritionnels du sportif sont globalement les mêmes que pour l'ensemble de la population** (cf. Item 48 – Alimentation et besoins nutritionnels du nourrisson et de l'enfant, Item 248 – Prévention primaire par la nutrition chez l'adulte et l'enfant), **mais adaptés à l'augmentation des besoins/dépenses énergétiques et au processus de récupération.**

Le sportif occasionnel a des besoins équivalents à ceux de la population générale : glucides 50 %, lipides 35 %, protéines 15 %. Une alimentation équilibrée, diversifiée et adaptée aux conditions d'activité physique et sportive est suffisante pour couvrir les apports de la majorité des pratiquants y compris des sportifs ayant une pratique intensive.

Pour le sportif régulier (≥ 3 fois par semaine), les apports recommandés sont les suivants :

- glucides :
 - pour un sportif d'endurance : entre 5 et 10 g/kg par jour, soit 55 à 65 % de l'apport énergétique total quotidien (AETQ), pas moins de 4 g/kg par jour au risque d'altérer la performance;
 - pour un sportif de force : au moins 50 % de l'AETQ pour assurer les synthèses en protéines musculaires;
- lipides : pas moins de 15 % des AETQ, entre 1,2 et 1,5 g/kg par jour en limitant les apports en acides gras saturés à 25 % des apports lipidiques et en veillant à la qualité des lipides ingérés;
- protéines :
 - chez le sportif de force, augmentation des apports aux alentours de 1,8 g/kg par jour. Des apports supérieurs à 3 g/kg par jour n'ont aucun bénéfice. Le maintien de la masse musculaire est obtenu pour des apports de 1,3 à 1,5 g/kg par jour. Les apports glucidiques doivent être suffisants pour procurer l'énergie nécessaire à la synthèse des protéines musculaires;

- chez le sportif d'endurance, les apports protéiques sont légèrement supérieurs aux apports nutritifs conseillés (ANC) pour des efforts soutenus (> 1 heure) et répétés (> 3 fois par semaine);
- eau et électrolytes : débiter une épreuve dans un état de normohydratation et s'hydrater régulièrement au cours de l'effort (au minimum 0,6 l/h). Après l'effort, boire l'équivalent du poids perdu pendant l'activité physique, auquel on ajoute 40 %, ajouter 20 à 30 mEq/l (équivalent de 0,6 à 1 g/l) de sodium dans la boisson de l'effort pour des efforts de plus de 3 heures. Les boissons énergisantes (présentées comme des stimulants de l'effort physique et intellectuel, contenant des substances comme la caféine, la taurine...) ne doivent pas être considérées comme des boissons de l'effort (dites énergétiques, qui répondent en principe aux besoins des sportifs).

Les besoins en vitamines et minéraux (et en antioxydants) des sportifs sont les mêmes que ceux de la population générale (ANC) et sont assurés par une alimentation variée et équilibrée. Chez le jeune sportif, les besoins nutritionnels sont d'autant majorés que le jeune est en croissance; il convient là encore d'adapter les apports alimentaires.

Points clés

- L'activité physique et sportive a de multiples effets bénéfiques sur la santé.
- Les missions du médecin du sport sont : dépister, prévenir et/ou prendre en charge les complications éventuelles liées à une activité physique et sportive chez les sportifs; promouvoir la santé par les activités physiques et sportives et lutter contre la sédentarité.
- Le certificat médical de non-contre-indication à la pratique du sport peut être rédigé et délivré par tout médecin docteur en médecine.
- Le certificat médical de non-contre-indication à la pratique du sport ne s'établit qu'après un examen approfondi personnalisé, tenant compte de l'état de santé du sportif et de ses ambitions de pratique sportive.
- Ce certificat est obligatoire pour pouvoir participer à des compétitions sportives.
- L'examen clinique doit être complet, systématique, soigneux, afin de rechercher des contre-indications à la pratique du sport.
- Sur le plan cardiovasculaire, il doit absolument rechercher les antécédents familiaux de mort subite et les souffles cardiaques; les Sociétés française et européenne de cardiologie préconisent l'ECG de repos systématique à partir de 12 ans, répété tous les 3 ans jusqu'à 20 ans puis tous les 5 ans jusqu'à 35 ans. Après 35 ans, l'épreuve d'effort n'est pas systématique; son indication dépend du type d'activité physique pratiquée et du risque cardiovasculaire du patient.
- Les contre-indications absolues définitives à la pratique d'une activité physique et sportive sont rares. La plupart du temps, celle-ci reste possible sous réserve d'un bilan approfondi si nécessaire et d'un encadrement initial spécifique.
- Le principal risque de la pratique sportive concerne l'appareil cardiovasculaire. L'appareil locomoteur vient en second. Ces risques peuvent être dans la majorité des cas prévenus par un examen clinique préventif soigneux et l'adaptation de l'activité en fonction de l'individu.
- Chez l'enfant, l'activité physique et sportive a des bénéfices physiques, psychologiques, psychomoteurs et sociaux. Les principaux risques concernent les appareils cardiovasculaires et locomoteurs, la croissance et la fragilité psychologique, mais ils peuvent être dans la majorité des cas prévenus par une attention portée à l'interrogatoire, l'environnement de la pratique sportive, un examen clinique préventif soigneux et une adaptation de la pratique aux spécificités de l'enfant.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- Savoir rechercher les contre-indications à la pratique sportive.
- Tout médecin docteur en médecine peut rédiger et délivrer un certificat médical de non-contre-indication à la pratique du sport.
- En milieu scolaire, l'aptitude au sport est *a priori* sans nécessité d'un certificat de non-contre-indication à la pratique sportive.

Notions inacceptables

- Faire un certificat de non-contre-indication à la pratique du sport sans un examen clinique préalable.
- Ne pas rechercher les facteurs de risque et les symptômes évocateurs de pathologies cardiovasculaires, des antécédents familiaux de mort subite et un souffle cardiaque.

Situations de départ

II. Données paracliniques

- 178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique
- 185. Réalisation et interprétation d'un électrocardiogramme (ECG)
- 230. Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie

IV. Prévention

- 324. Modification thérapeutique du mode de vie (sommeil, activité physique, alimentation...)

V. Situations diverses

- 335. Évaluation de l'aptitude au sport et rédaction d'un certificat de non-contre-indication
- 353. Identifier une situation de déconditionnement à l'effort

Références

	Société française de médecine du sport. Fiche d'examen médical de non-contre-indication apparente à la pratique d'un sport. https://www.sfm.es.org/images/sfm.es/pdf/Visite_NCI.pdf
	Société française de médecine du sport. Le surentraînement : place de l'interrogatoire dans le diagnostic. 2005. https://www.sfm.es.org/activites/positions-consensus
	Cerfa 15699*01 : Questionnaire de santé pour le renouvellement d'une licence sportive. https://www.service-public.fr/particuliers/vosdroits/R47821

Société française de médecine du sport. Fiche d'examen médical de non-contre-indication apparente à la pratique d'un sport. https://www.sfmes.org/images/sfmes/pdf/Visite_NCI.pdf

Société française de médecine du sport. Le surentraînement : place de l'interrogatoire dans le diagnostic. 2005. <https://www.sfmes.org/activites/positions-consensus>

Cerfa 15699*01 : Questionnaire de santé pour le renouvellement d'une licence sportive. <https://www.service-public.fr/particuliers/vosdroits/R47821>

Item 268

Hypercalcémie

- I. Pour comprendre
- II. Définition biologique d'une hypercalcémie
- III. Sémiologie de l'hypercalcémie
- IV. Diagnostic étiologique

Objectifs pédagogiques

- Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

Hierarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définitions	Connaître les normes de calcémie totale et de la calcémie ionisée	Connaître les seuils de calcémie et savoir qu'une hypoalbuminémie impacte le dosage de la calcémie totale
A	Diagnostic positif	Savoir identifier une hypercalcémie	Connaître les principaux symptômes associés à une hypercalcémie : déshydratation, altération de l'état général, troubles digestifs, syndrome confusionnel, fractures pathologiques
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les principaux mécanismes des hypercalcémies	Connaître le rôle de la parathormone et de la vitamine D, connaître les mécanismes de régulation de la calcémie aux niveaux osseux, digestif et rénal
A	Diagnostic positif	Connaître les principaux signes cliniques associés à l'hypercalcémie	Connaître les principaux signes cliniques associés à une hypercalcémie : troubles digestifs et neurologiques, déshydratation, altération de l'état général
B	Examens complémentaires	Connaître les principales anomalies ECG associées à l'hypercalcémie	Savoir identifier un raccourcissement du QTc
A	Examens complémentaires	Connaître les examens complémentaires de première intention à réaliser en fonction du contexte devant une hypercalcémie	Savoir demander calcémie ionisée, créatininémie, ionogramme sanguin, phosphatémie, électrophorèse de protides, PTH, ECG
B	Examens complémentaires	Connaître les principaux examens complémentaires utiles au diagnostic étiologique des hypercalcémies en fonction du bilan initial	Savoir quand et comment rechercher une hyperparathyroïdie primaire (PTH, échographie cervicale, scintigraphie au MIBI), un myélome (EPS/immunofixation, myélogramme, imagerie osseuse), une néoplasie associée à des métastases osseuses (scintigraphie osseuse), une intoxication à la vitamine D (25-OH vit. D), une endocrinopathie (TSH, cortisol), une sarcoïdose (1-25(OH) ₂ -vit. D)...

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Étiologie	Connaître les principales étiologies des hypercalcémies (arbre diagnostique)	Connaître les principales causes d'hypercalcémie en fonction du résultat de la PTH : hyperparathyroïdie primaire, myélome, métastases osseuses, intoxication à la vitamine D
A	Prise en charge	Connaître les principes du traitement des hypercalcémies sévères	Savoir évaluer le degré d'urgence et mettre en place les premières mesures en fonction de l'étiologie (hydratation, bisphosphonates, corticoïdes, épuration extrarénale) et orienter vers un service spécialisé en fonction de la cause

I. Pour comprendre

A Raisonner face à une hypercalcémie nécessite une parfaite connaissance des points clés de la régulation de la calcémie, qui vous permettra de retrouver les signes et les étiologies des hypercalcémies.

C Le calcium est un ion essentiel dans l'organisme. Il est finement régulé pour assurer son homéostasie intracellulaire et plasmatique. Il est impliqué dans :

- la signalisation intracellulaire comme second messenger ubiquitaire (par exemple, des récepteurs à protéines G);
- le fonctionnement des cellules excitables nécessaires au bon fonctionnement cérébral (neurones) et à la contraction musculaire (cardiomyocytes, cellules musculaires lisses, cellules musculaires squelettiques);
- la minéralisation osseuse (formation des cristaux d'hydroxyapatite).

A Le calcium plasmatique total regroupe le calcium lié à l'albumine (40 %), le calcium lié aux anions (5 %) et le calcium libre ionisé (55 %). **C'est le calcium libre ionisé qui est la forme active.** La calcémie donnée par le ionogramme correspond à la calcémie totale. Elle oscille entre 2,2 mmol/l et 2,6 mmol/l.

La valeur doit être corrigée en cas de perturbation de l'albumine Δ selon la formule suivante :

$$\text{Calcium total corrigé} = \text{Calcium total mesuré [mmol/l]} + (40 - \text{Albumine [g/l]})/40.$$

Le dosage de référence de la calcémie (surtout en cas d'hypoalbuminémie) reste celui de la calcémie ionisée mais il est plus compliqué à réaliser (prélèvement sur seringue à gaz du sang, envoi immédiat à 4 °C pour mesure). La calcémie ionisée varie entre 1,15 et 1,35 mmol/l. Le dosage de calcium ionisé peut être perturbé par le pH (l'acidose augmente le calcium ionisé) et la phosphatémie (l'hypophosphatémie diminue le calcium ionisé).

Régulation de la calcémie : rôle de la PTH et de la vitamine D (fig. 26.1)

B L'homéostasie calcique repose essentiellement sur trois organes clés (l'intestin, le rein et l'os) et deux hormones régulatrices (la parathormone, ou PTH, et la vitamine D). Chez l'individu sain, l'absorption digestive du calcium est en équilibre avec les pertes urinaires afin de maintenir l'homéostasie. Les entrées digestives sont régulées par la vitamine D active, également appelée calcitriol (1,25(OH)₂-vitamine D3), qui favorise l'absorption du calcium. L'excrétion urinaire est régulée par la réabsorption rénale au niveau du tubule distal. Cette réabsorption est augmentée par la PTH.

La PTH est l'hormone clé qui permet d'augmenter la calcémie. Elle est sécrétée par les glandes parathyroïdes en réponse à une baisse de la calcémie détectée par les CaSR (*Calcium Sensing Receptors*) présents dans les glandes parathyroïdes. La PTH stimule alors la réabsorption tubulaire rénale distale du calcium, la conversion par la 1α -hydroxylase de la 25(OH)-vitamine D3 en vitamine D active (mécanismes instantanés) et la résorption osseuse (à plus long terme), l'ensemble contribuant à remonter la calcémie.

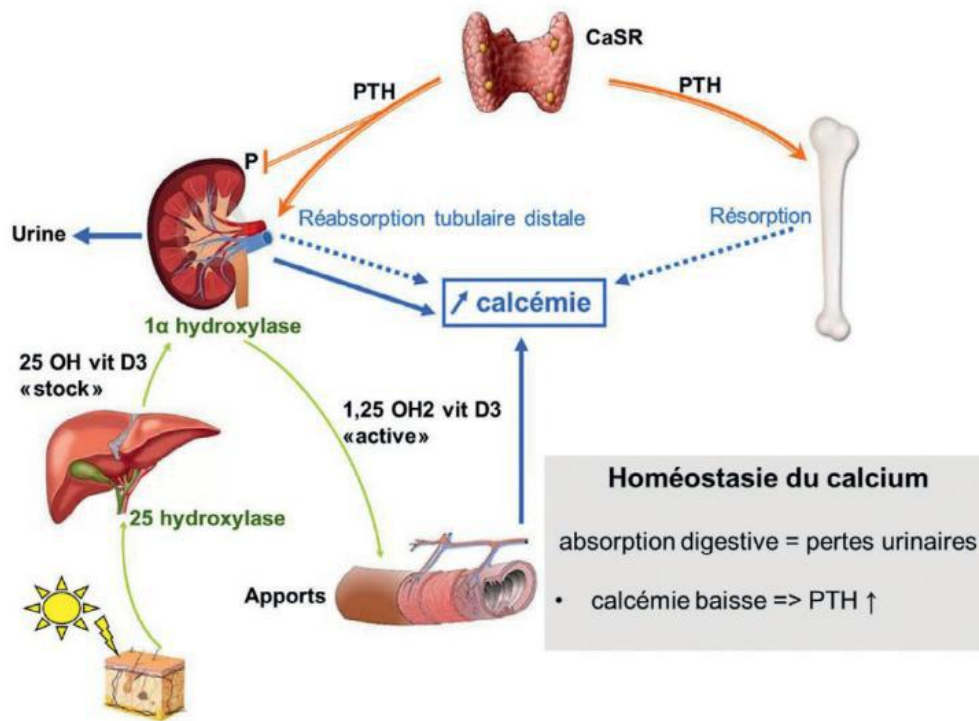


Fig. 26.1. B Schéma de régulation de la calcémie chez l'individu sain.

II. Définition biologique d'une hypercalcémie

A L'hypercalcémie est définie par :

- un taux de calcium total (corrige si nécessaire) supérieur à 2,6 mmol/l ;
- ou par une calcémie ionisée supérieure à 1,35 mmol/l.

C La découverte d'une hypercalcémie impose la réalisation d'un second dosage de confirmation Δ (éliminer les erreurs de dosage, de prélèvement), sans retarder le traitement s'il existe des signes menaçants.

III. Sémiologie de l'hypercalcémie

A La sémiologie de l'hypercalcémie est très variable selon le degré d'hypercalcémie, la vitesse d'installation (aiguë, chronique) et la pathologie sous-jacente parfois au premier plan. Le diagnostic est souvent difficile.

À ce stade, il faut distinguer deux tableaux cliniques complètement différents :

- l'**hypercalcémie aiguë, souvent mal tolérée cliniquement** (d'autant plus mal que l'installation est brusque et le taux élevé), que l'on rencontrera dans un contexte le plus souvent d'urgence voire de réanimation ;
- l'hypercalcémie chronique, d'installation lente et dont la sémiologie est volontiers fruste même pour des valeurs parfois élevées.

A. Crise aiguë hypercalcémique ($\text{Ca}^{2+} > 3,5 \text{ mmol/l}$)

1. Clinique

L'**hypercalcémie aiguë est une urgence médicale** avec un risque de décès par troubles du rythme cardiaque. Il faut l'évoquer devant les signes cliniques suivants :

- fièvre ;
- troubles de la vigilance, obnubilation pouvant aller jusqu'au coma ;
- douleurs abdominales pseudo-chirurgicales avec vomissements ;
- déshydratation extracellulaire avec insuffisance rénale aiguë (hyperprotidémie, élévation de l'hématocrite).

B Il faut réaliser un **ECG en urgence**  pour rechercher un raccourcissement du QT, des troubles du rythme (tachycardie, extrasystole ventriculaire, fibrillation ventriculaire) ou de la conduction (bloc auriculoventriculaire). Le patient devra être hospitalisé dans le service permettant une surveillance avec un scope.

C Il existe fréquemment des signes biologiques associés avec une alcalose métabolique, une hypochlorémie, des troubles de la magnésémie et une hypokaliémie.

2. Prise en charge d'urgence

A La découverte d'une hypercalcémie impose une hospitalisation pour réaliser le traitement d'urgence (le second dosage de confirmation ne retardera aucunement celui-ci). Il comporte les mesures suivantes :

- **arrêt des traitements potentialisateurs** :
 - digitaliques ;
 - calcium et vitamine D ;
 - diurétiques et hypokaliémiants ;
- **réhydratation intraveineuse importante pour corriger la déshydratation (insuffisance rénale aiguë fonctionnelle) et diluer la calcémie** : sérum salé isotonique (NaCl 9 ‰), 3 à 6 litres par 24 heures (à adapter à la déshydratation et en surveillant étroitement la diurèse toutes les 8 heures) ;
- **blocage de la résorption osseuse par une première administration intraveineuse d'un bisphosphonate** (acide zolédronique ou pamidronate) : la perfusion est réalisée après réhydratation et sous réserve de la fonction rénale (adapter à la fonction rénale) ;
- **favoriser l'élimination urinaire du calcium** : l'utilisation concomitante de furosémide pour maintenir la diurèse (surveillance toutes les 8 heures) est possible en cas d'insuffisance rénale fonctionnelle ou d'insuffisance cardiaque associée ; elle s'effectue après réhydratation et en l'absence de protéines monoclonales urinaires (risque de tubulopathie avec insuffisance rénale aiguë).

La calcitonine n'a plus sa place dans le traitement des hypercalcémies.

❖ Si le pronostic vital est engagé, peuvent être utilisés en unité de soins intensifs :

- un volume de perfusion supérieur à 6 litres par 24 heures avec monitoring de la fonction cardiaque ;
- si nécessaire, une épuration extrarénale (dialyse péritonéale ou hémodialyse).

B. Signes d'hypercalcémie chronique

Ⓐ On estime que 40 % des hypercalcémies sont asymptomatiques et de découverte fortuite sur un ionogramme sanguin fait à titre systématique ou dans le cadre d'un bilan de fragilité osseuse.

1. Signes généraux

- Asthénie physique ou psychique.
- Amaigrissement avec déshydratation extracellulaire.

2. Signes digestifs

- Anorexie.
- Nausées.
- Vomissements (parfois incoercibles) ou constipation.
- Douleurs épigastriques.

3. Manifestations rénales

- Syndrome polyuropolydipsique (20 % des cas).
- Insuffisance rénale.
- L'hypercalcémie chronique se complique volontiers de :
 - lithiases de phosphate ou d'oxalate de calcium (coliques néphrétiques, hématurie ou infection urinaire) ;
 - néphrocalcinose ;
 - insuffisance rénale obstructive.

4. Signes neurologiques et psychiatriques

- Céphalées.
- Syndrome « pseudopolynévritique » (hyporéflexie voire aréflexie et paralysie distale).
- Allure « pseudomyopathique » (hypotonie).
- Symptômes psychiatriques (agitation ou syndrome dépressif, etc.).

5. Manifestations cardiovasculaires

- Signes ECG : raccourcissement du segment ST et de l'intervalle QT.
- Troubles du rythme (tachycardie, extrasystole ventriculaire, fibrillation ventriculaire) ou de la conduction (bloc auriculoventriculaire).
- Hypertension artérielle.
- Calcifications ectopiques.

IV. Diagnostic étiologique

Lorsque l'hypercalcémie est symptomatique et sévère (*a fortiori* s'il s'agit d'une crise aiguë hypercalcémique), l'enquête étiologique ne doit pas retarder la mise en route du traitement. Comme nous l'avons vu dans la physiopathologie, l'hormone clé de la régulation est la PTH. L'examen central de la démarche diagnostique est donc le dosage de la PTH.

A. Hypercalcémies à PTH élevée : hyperparathyroïdie

Il s'agit le plus souvent du tableau typique d'hyperparathyroïdie primitive par adénome parathyroïdien.

À ce tableau s'ajoutent des causes beaucoup plus rares : l'hyperplasie diffuse des quatre glandes et les formes familiales (NEM, FHH...).

1. Hyperparathyroïdie primitive

A L'hyperparathyroïdie primitive correspond à une sécrétion de parathormone inadaptée à la valeur de la calcémie. Elle est liée à un **adénome parathyroïdien** ou à une hyperplasie diffuse des quatre glandes parathyroïdiennes.

B La conséquence est une augmentation de la réabsorption tubulaire rénale du calcium, une diminution de la réabsorption tubulaire rénale des phosphates, une augmentation de la résorption osseuse et, *via* la stimulation de l'activité 1α -hydroxylase, une augmentation de l'absorption intestinale du calcium.

- L'hyperparathyroïdie primitive est liée à la survenue d'un adénome parathyroïdien, le plus souvent unique et de localisation cervicale. Il existe parfois des localisations ectopiques (notamment médiastinale) voire des adénomes multiples.
- L'hyperplasie diffuse des quatre glandes parathyroïdes est responsable d'une hypersécrétion de PTH anormale. Elle survient dans 10 à 15 % des cas. L'existence d'un carcinome parathyroïdien est rare (moins de 2 % des cas).
- L'hyperparathyroïdie primitive est la première cause d'hypercalcémie (60 % des hypercalcémies). Elle survient typiquement chez la femme (sex-ratio femmes/hommes de 2 à 3) d'âge moyen 60 ans lors du diagnostic. L'incidence annuelle de la maladie est d'environ 30 cas pour 100 000 personnes.
- L'évolution est habituellement lente sur plusieurs mois ou années avec une hypercalcémie fluctuante, souvent modérée. Le plus souvent, le tableau clinique est fruste (hypercalcémie de découverte fortuite) du fait de l'installation progressive des troubles biologiques.

Profil biologique

A L'association d'une hypercalcémie et d'un taux sérique de parathormone élevé (ou même « anormalement normal » alors qu'il devrait être abaissé) assure le diagnostic d'hyperparathyroïdie primaire.

Le profil biologique associe typiquement :

- une hypophosphatémie (dans deux tiers des cas) en lien avec la diminution du taux de réabsorption des phosphates ;
- une hypercalciurie, mais moins importante que ne le voudrait la calcémie.

Particularités des manifestations osseuses

B L'hyperparathyroïdie au long cours entraîne un hyper-remodelage osseux et à terme une fragilisation osseuse qui peut se traduire par :

- une douleur osseuse mécanique dans les zones portantes (bassin, rachis lombaire) liée à une fissure osseuse ;
- voire une fracture spontanée (col fémoral).

L'hyperparathyroïdie est une cause endocrinienne d'ostéoporose.

C L'ostéodensitométrie est utile pour évaluer le retentissement osseux de l'hyperparathyroïdie en sites osseux trabéculaires (rachis lombaire et fémur).

On peut exceptionnellement rencontrer des formes historiques très évoluées d'hyperparathyroïdie avec un retentissement osseux majeur. Le tableau a été décrit par von Recklinghausen qui lui a laissé son nom comme l'ostéite fibrokystique de von Recklinghausen. Elle se traduit cliniquement par des tuméfactions, un raccourcissement des dernières phalanges, des déformations osseuses des tibias, des avant-bras ou des mâchoires, et une résorption de l'os alvéolaire (« dents flottantes ») conduisant à leur chute.

Les signes radiologiques à rechercher sont :

- l'acro-ostéolyse : érosion des houpes phalangiennes (aspect sucé) ;
- la résorption sous-périostée des phalanges avec incurvation symétrique du bord radial de P2 (liée à la traction des enthèses sur une corticale très fragilisée) ;
- des corticales amincies et festonnées ;
- un aspect granuleux du crâne ;
- la résorption de l'os alvéolaire des mâchoires ;
- des images kystiques épiphysaires typiquement radiales et ulnaires (voire du carpe) (équivalent des tumeurs brunes rencontrées dans l'hyperparathyroïdie de l'insuffisance rénale chronique).

Manifestations extra-osseuses

B Hormis l'association chondrocalcinose articulaire et hyperparathyroïdie primitive qui reste fréquente, les manifestations extra-osseuses de l'hyperparathyroïdie primitive sont devenues rares.

C Il s'agit notamment des lithiases rénales bilatérales avec néphrocalcinose (à rechercher par échographie) et de la pancréatite calcifiante aiguë.

Localisation de l'adénome

B Les examens localisant l'adénome ou identifiant l'hyperplasie ne sont pas nécessaires au diagnostic mais guideront le choix de la technique chirurgicale. Il s'agit de :

- l'échographie cervicale (sensibilité de 50 % environ en fonction de l'opérateur, de la localisation et du volume ; spécificité de 93 %) ;
- la scintigraphie au MIBI (1-méthoxy-isobutyl-isonitrile) qui fixe de façon assez spécifique le tissu parathyroïdien et dont la sensibilité est de 80 % environ ; elle est particulièrement intéressante pour les localisations ectopiques ;
- de plus en plus la scintigraphie au MIBI est supplantée par le PET-scan à la choline qui permet également de localiser l'adénome, y compris en situation ectopique.

Traitement

Chirurgie

C Le traitement repose essentiellement sur la chirurgie d'exérèse de l'adénome.

Tout patient présentant des complications cliniques de l'hyperparathyroïdie primitive (lithiase rénale, fractures de fragilité, syndrome neuromusculaire) doit être opéré.

En cas d'hyperparathyroïdie asymptomatique, les recommandations internationales considèrent les paramètres suivants comme justifiant également la chirurgie : calcémie à plus de 0,25 mmol/l au-dessus de la limite supérieure des valeurs normales; calciurie supérieure à 10 mmol par 24 heures avec risque de calcul rénal; clairance de la créatinine inférieure à 60 ml/min; T-score de densité minérale osseuse inférieur à - 2,5 DS quel que soit le site mesuré; fracture vertébrale asymptomatique; calcul rénal ou néphrocalcinose; âge inférieur à 50 ans; impossibilité d'une surveillance régulière.

L'intervention doit être faite par un chirurgien entraîné. Il s'agit classiquement d'une cervicotomie exploratrice avec contrôle des quatre glandes. Toutefois, la localisation de l'adénome en préopératoire par les examens paracliniques autorise l'exploration de la seule glande suspecte et son exérèse sous anesthésie locale avec contrôle peropératoire de la normalisation du taux de PTH et de la calcémie.

En cas d'hyperplasie, la cervicotomie permet une exérèse subtotale (trois glandes parathyroïdiennes sur quatre).

Au décours immédiat de l'intervention chirurgicale, il est absolument nécessaire de contrôler la normalisation de la calcémie. Parfois une hypocalcémie survient qui peut être symptomatique, de durée variable.

Abstention chirurgicale

Chez le sujet très âgé ou ayant une contre-indication chirurgicale ou lorsque l'hyperparathyroïdie est asymptomatique et sans retentissement osseux ou urinaire, une simple surveillance peut être instituée. Cette surveillance repose sur le dosage de la calcémie et de la créatinine sérique tous les 6 à 12 mois et sur la réalisation d'une ostéodensitométrie tous les 1 à 2 ans.

Traitement médicamenteux

Le cinacalcet est un agent calcimimétique qui abaisse directement le taux de PTH en augmentant la sensibilité du récepteur sensible au calcium extracellulaire (CaSR). La diminution du taux de PTH est associée à une réduction concomitante de la calcémie. Le cinacalcet est un traitement oral et indiqué dans l'hyperparathyroïdie primitive en cas de contre-indication à la chirurgie et dans les hyperparathyroïdies secondaires chez les patients insuffisants rénaux sévères.

En alternative, un traitement par bisphosphonate peut abaisser la calcémie et prévenir la perte osseuse. En cas d'administration préopératoire, il expose à un risque d'hypocalcémie. Il convient également de veiller à un apport calcique suffisant de l'ordre de 1 g par jour. Il n'y a en effet aucun rationnel pour une restriction alimentaire en calcium. Celle-ci pourrait au contraire stimuler l'hypersécrétion de parathormone. Il faut également compléter en vitamine D si nécessaire pour assurer une concentration optimale en 25(OH)-vitamine D car la carence en vitamine D aggrave l'hyperparathyroïdie.

Diagnostic différentiel de l'hyperparathyroïdie primitive

- **A** Hyperparathyroïdie secondaire à une hypocalcémie chronique (ostéomalacie par carence en vitamine D, insuffisance rénale chronique) : la réponse parathyroïdienne est alors physiologique avec augmentation de volume des quatre glandes. **La calcémie est normale.** Il s'agit d'une situation très fréquente.

- Hyperparathyroïdie tertiaire : si elle n'est pas traitée, une hyperparathyroïdie secondaire peut « s'autonomiser » avec constitution d'un adénome qui sécrète de manière non contrôlée de la PTH. **La calcémie est élevée.**
-  Hypercalcémie humorale maligne (sécrétion de PTHrP : profil biologique phosphocalcique identique mais avec une PTH effondrée, cf. *infra*).

B. Hypercalcémie à PTH basse

1. Démarche générale

A L'étiologie principale dans ce contexte est un excès de résorption osseuse dont la cause à rechercher en priorité est maligne : métastases osseuses, myélome.
Les hypothèses diagnostiques se retrouvent facilement à partir du schéma de physiologie (fig. 26.2 et cf. *supra* fig. 26.1).

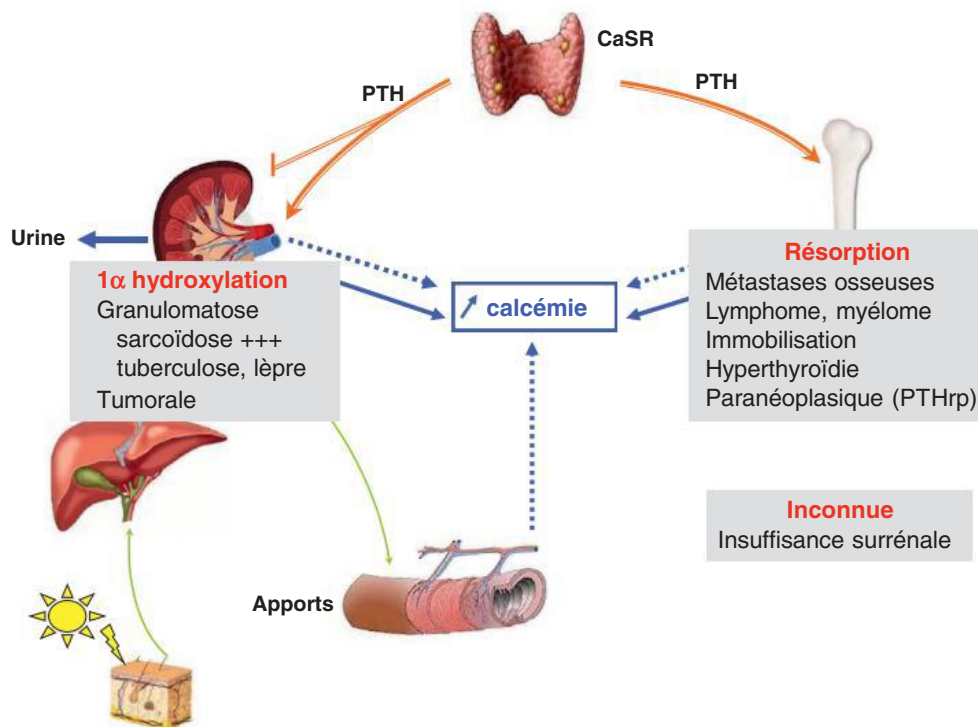


Fig. 26.2. A Étiologie des hypercalcémies organiques à PTH basse.

L'enquête étiologique débute par l'interrogatoire et l'examen clinique :

- interrogatoire avec recherche de prise médicamenteuse, d'antécédent de néoplasie, d'altération de l'état général, de douleurs osseuses, etc. ;
- examen clinique : palpation des seins et des aires ganglionnaires, recherche d'organomégalie, recherche de foyers douloureux ou de tuméfactions osseuses, etc.

L'enquête sera ensuite complétée par un bilan paraclinique pour balayer l'ensemble des hypothèses étiologiques et susciter les examens paracliniques plus pointus.

Bilan complémentaire en plus de calcémie et PTH :

- **biologie** : hémogramme, CRP, ionogramme sanguin, phosphatémie et créatininémie, 25(OH)-vitamine D, calciurie des 24 heures, électrophorèse des protéides sériques, éventuellement complétée en cas d'anomalie par une immunofixation, le dosage pondéral des immunoglobulines et la réalisation d'une immunoélectrophorèse des protéides urinaires ;

- **B** imagerie : radiographie thoracique ;
- **A** ECG : urgent en cas d'hypercalcémie majeure ou de traitement potentialisateur (digitalique).

2. Principales causes d'hypercalcémies à PTH basse

Affections néoplasiques

Métastases osseuses

A L'hypercalcémie est souvent symptomatique en raison de sa rapidité d'installation ; 20 % des patients ayant des métastases osseuses ont une hypercalcémie. L'hypercalcémie est révélatrice de la tumeur métastatique (rare) ou apparaît au cours de l'évolution d'une néoplasie connue : essentiellement cancers mammaires (30 %), pulmonaires (30 %) et rénaux, etc.

Myélome multiple

L'hypercalcémie est présente dans environ 30 % des cas et est souvent aggravée par une atteinte rénale myélomateuse.

Autres hémopathies (plus rares)

C Il s'agit de lymphomes hodgkiniens et non hodgkiniens ou d'autres hémopathies essentiellement en phase d'acutisation.

Hypercalcémie humorale maligne

Dans certains cancers, l'hypercalcémie n'est pas due aux métastases osseuses mais à l'existence d'une tumeur maligne libérant un facteur hypercalcémiant dans la circulation générale. On parle de syndrome paranéoplasique. Il s'agit d'une hormone peptidique, la PTHrP (*PTH-related Peptide*), apparentée à la PTH et ayant la même activité biologique. Le cancer est le plus souvent pulmonaire, œsophagien, utérin, cutané ou glandulaire (rein, vessie, ovaire). Cette forme d'hypercalcémie est souvent caractérisée par une plus grande résistance au traitement antirésorptif. Le dosage de la PTHrP est compliqué et n'est réalisé que dans un deuxième temps lorsqu'aucune étiologie n'est mise en évidence, notamment devant la combinaison d'un taux sérique de PTH effondré et l'absence de lésions osseuses d'allure maligne.

Autres étiologies (moins de 10 % des cas)

Causes médicamenteuses (fig. 26.3)

A Devant une hypercalcémie, il faut regarder systématiquement la liste des médicaments reçus à la recherche d'une intoxication par la vitamine D (hypervitaminose D), d'une prise de rétinoïdes utilisés en dermatologie (hypervitaminose A), d'une prise de lithium (action directe sur les parathyroïdes) ou de diurétiques thiazidiques (augmentation de la réabsorption tubulaire rénale du calcium).

Granulomatoses

Il s'agit de la production extrarénale par le granulome, *via* l'expression inappropriée de 1α -hydroxylase, de la $1,25(\text{OH})_2$ -vitamine D₃ (vitamine D₃ active), non soumise à une régulation physiologique. Elle peut être observée au cours de la sarcoïdose (hypercalcémie avec normophosphatémie), de la tuberculose, de la lèpre, de l'histioplasmose, de la béryllose, etc.

Syndrome des buveurs de lait et des alcalins

C Devenu rarissime depuis l'avènement des inhibiteurs de la pompe à protons, il résultait du traitement de l'ulcère gastroduodénal par l'ingestion massive de sels alcalins de calcium ou de lait.

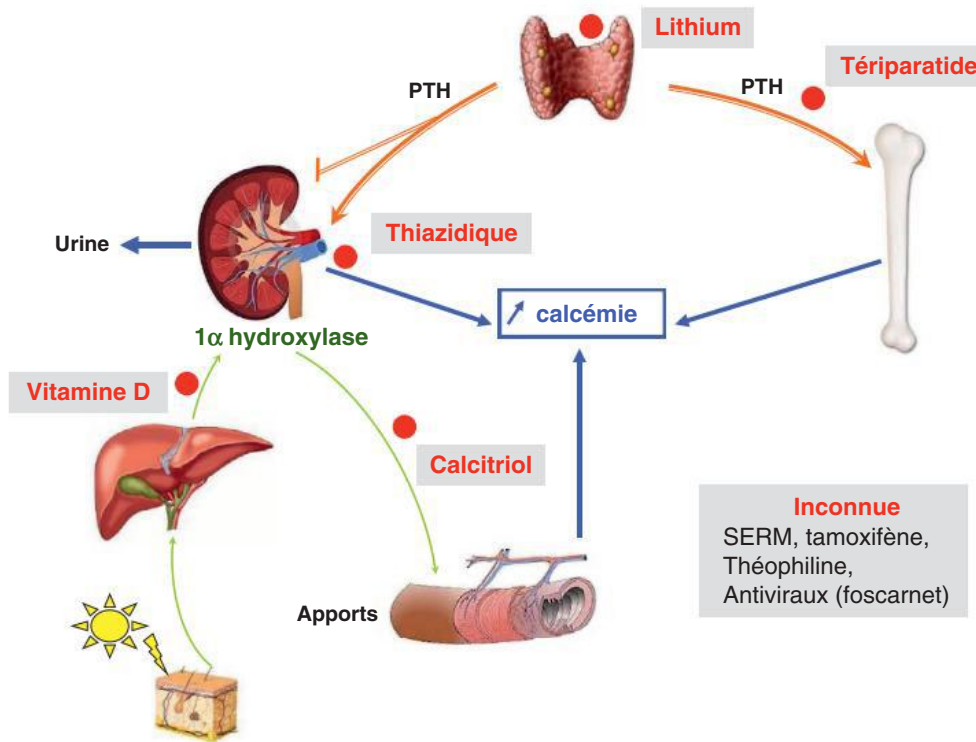


Fig. 26.3. A Étiologie des hypercalcémies iatrogéniques à PTH basse.

Hypercalcémies d'immobilisation

Il s'agit d'une hypercalcémie avec le plus souvent, une hypercalciurie survenant lors des comas prolongés ou chez les patients paraplégiques. Elle est souvent aggravée par la nutrition parentérale exclusive. Cette hypercalcémie est résolutive à la verticalisation. En cas d'impossibilité de verticalisation, un traitement par un bisphosphonate peut être prescrit.

Hypercalcémies endocriniennes (en dehors des hyperparathyroïdies)

- Hyperthyroïdie, surtout chez le patient âgé.
- Insuffisance surrénalienne aiguë.
- Phéochromocytome isolé ou acromégalie.

Insuffisance rénale chronique

L'insuffisance rénale chronique s'accompagne habituellement précocement d'une hypocalcémie. Toutefois, elle peut être responsable d'hypercalcémie par :

- hyperparathyroïdie tertiaire ;
- utilisation de carbonate de calcium à forte dose, comme chélateur du phosphore ;
- erreur de bain de dialyse (rare actuellement).

A La figure 26.4 propose un arbre diagnostique face à une hypercalcémie.

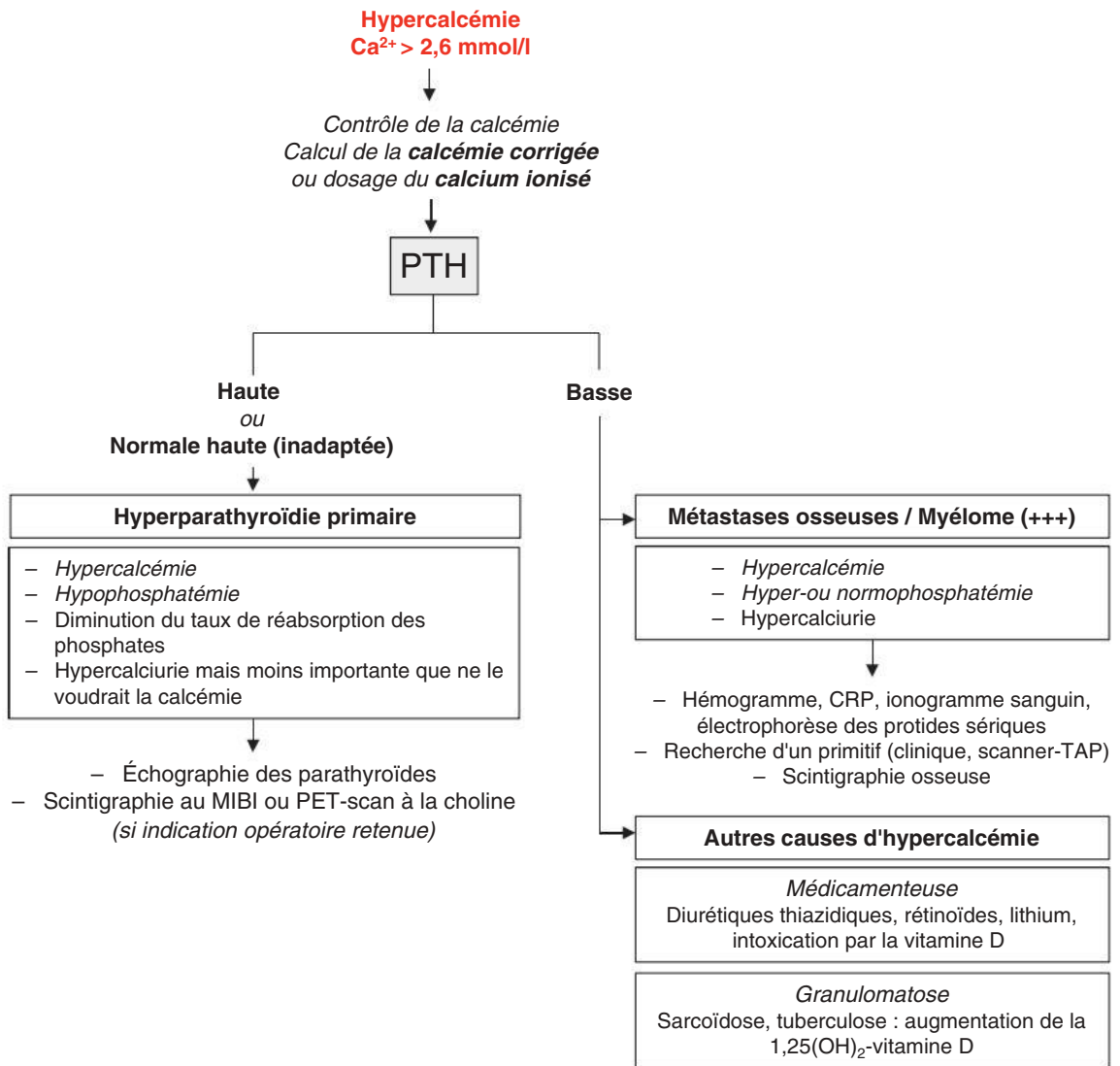


Fig. 26.4. A Arbre diagnostique face à une hypercalcémie.

Points clés

- L'hypercalcémie est définie par un calcium total supérieur à 2,6 mmol/l.
- La crise aiguë hypercalcémique (supérieure à 3,5 mmol/l) peut engager le pronostic vital et doit être traitée en urgence (réhydratation et bisphosphonate).
- La présentation clinique de l'hypercalcémie est très trompeuse et polymorphe.
- Toute hypercalcémie (même de découverte fortuite) doit être explorée.
- Pour l'étiologie, le dosage de la PTH est central dans le raisonnement.
- Les deux grandes causes d'hypercalcémies sont les affections malignes (métastases et myélome; PTH basse) et l'hyperparathyroïdie primitive (PTH haute).
- Le traitement de l'hyperparathyroïdie primitive est d'abord chirurgical.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- Connaître la régulation de la calcémie.
- Connaître les concentrations définissant l'hypercalcémie et la crise aiguë hypercalcémique.
- Connaître les signes cliniques.
- Connaître la prise en charge de la crise aiguë hypercalcémique.

- Connaître les signes cliniques et les principales causes de l'hypercalcémie.

Notions inacceptables

- Ne pas doser la PTH dans la démarche diagnostique.
- Ne pas faire un ECG en cas d'hypercalcémie.

Situations de départ

I. Symptômes et signes cliniques

2. Diarrhée
4. Douleur abdominale
12. Nausées
13. Vomissements
21. Asthénie
22. Diminution de la diurèse
28. Coma et troubles de conscience
119. Confusion mentale/désorientation

II. Données paracliniques

178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique

193. Analyse de l'électrophorèse des protéines sériques

200. Dyscalcémie

211. Hypoprotidémie

228. Découverte d'une anomalie osseuse et articulaire à l'examen d'imagerie médicale

230. Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie

231. Demande d'un examen d'imagerie

233. Identifier/reconnaître les différents examens d'imagerie (type, fenêtre, séquences, incidences, injection)

Item 307

Tumeurs des os primitives et secondaires

- I. Circonstances révélatrices
- II. Caractère bénin ou malin
- III. Tumeurs primitives
- IV. Tumeurs secondaires
- V. Traitement des métastases osseuses

Objectifs pédagogiques

- Éléments cliniques et de diagnostic d'une tumeur des os primitive et secondaire.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Connaître les différentes familles de tumeurs osseuses (primitive, secondaire)
B	Diagnostic positif	Connaître les circonstances de découverte, les manifestations cliniques et radiologiques des tumeurs osseuses
B	Examens complémentaires	Connaître le bilan biologique à pratiquer devant une suspicion de tumeur osseuse
B	Examens complémentaires	Connaître les principaux examens d'imagerie à pratiquer devant une suspicion de tumeur osseuse
A	Prise en charge	Savoir orienter un patient vers une prise en charge spécialisée
A	Prévalence, épidémiologie	Connaître les cancers qui sont le plus fréquemment responsable des métastases osseuses et les circonstances de découverte
B	Diagnostic positif	Connaître les principaux éléments de l'enquête étiologique devant une métastase osseuse inaugurale

A Le tissu osseux peut donner lieu au développement de tumeurs dont certaines sont bénignes et d'autres malignes. Elles peuvent être :

- primitives, développées à partir de différents tissus de l'appareil ostéoarticulaire, bénignes ou malignes ([tableau 27.1](#));
- secondaires, dans le cadre du processus métastatique d'une tumeur située à distance.

Elles sont à distinguer des lésions pseudotumorales d'autre origine : dysplasie fibreuse, infarctus osseux, kyste essentiel ou anévrysmal.

Tableau 27.1. Principales tumeurs primitives à localisation osseuse.

		Tumeur bénigne	Tumeur maligne
Tissu d'origine	Tissu osseux	Ostéome ostéoïde Ostéoblastome	Ostéosarcome
	Tissu cartilagineux	Chondrome, enchondrome Exostose ostéogénique Ostéochondrome	Chondrosarcome
	Tissu conjonctif	Fibrome non ossifiant Fibrome myxoïde Fibrome chondromyxoïde Tumeur à cellules géantes (TCG)	Fibrosarcome Histiocytofibrome malin
	Tissu hématopoïétique		Plasmocytome Lymphome osseux
	Tissus embryonnaires		Sarcome d'Ewing (neuroectoderme) Chordome (notoderme)

I. Circonstances révélatrices

B Elles sont multiples :

- **douleur osseuse**, en rapport soit avec l'extension de la tumeur (douleur d'horaire inflammatoire), soit avec une complication fissuraire ou fracturaire (douleur d'horaire mixte ou mécanique);
- **signes neurologiques** de type radiculalgie ou compression médullaire dans le cadre des tumeurs vertébrales;
- **tuméfaction** osseuse ou des parties molles adjacentes;
- **fracture pathologique**.

L'interrogatoire (âge, caractérisation précise de la douleur...) et l'examen clinique permettent de retrouver des signes d'orientation pour une tumeur bénigne ou maligne ⚠.

L'imagerie permettra de préciser le diagnostic :

- **radiographie** : ostéolyse, ostéocondensation, aspect mixte;
- **scanner** (permettant une analyse optimale de la trame osseuse et des limites corticales) : processus ostéolytique ou ostéocondensant, identification d'une effraction corticale, d'une fissure ou d'une fracture infraradiographique, détermination du volume tumoral;
- **IRM** (permettant une analyse globale de l'os et des tissus adjacents) : extension dans les parties molles ou vers les structures neurologiques.

II. Caractère bénin ou malin

A. Clinique

La clinique oriente :

- **vers la bénignité** si l'on a la notion d'une évolution lente ou si les douleurs sont absentes, de rythme mécanique;
- **vers la malignité** si les douleurs ont un rythme inflammatoire et une intensité croissante, ou s'il apparaît des signes de compression nerveuse (médullaire, radiculaire ou tronculaire) ou d'altération de l'état général.

B. Biologie

- Les lésions bénignes ne sont associées à aucune anomalie biologique.
- La présence d'un syndrome inflammatoire (CRP voire VS) ou d'une hypercalcémie sera évocatrice de lésions malignes.

C. Radiographie

La radiographie, centrée sur la zone symptomatique, est le premier examen d'imagerie à réaliser : elle permet de préciser la localisation de la lésion et de rechercher des signes évocateurs de bénignité ou de malignité (fig. 27.1, tableau 27.2). Un seul signe de malignité suffit pour imposer la poursuite des investigations ⚠.

Il faut ajouter à ces critères :

- l'évolution lente (bénignité) ou rapide (malignité) ;
- le caractère multiple des images tumorales, plutôt évocateur de malignité à quelques exceptions près (ostéochondromes et enchondromes).

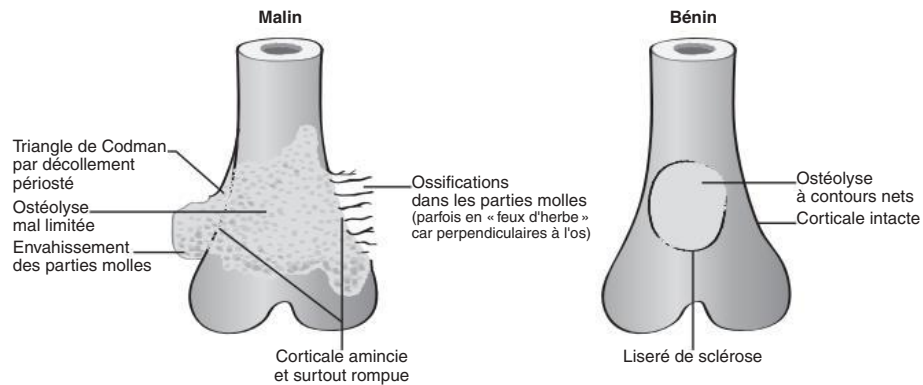


Fig. 27.1. A Caractéristiques radiographiques des tumeurs osseuses.

(D'après B. Tomeno.)

Tableau 27.2. B Arguments radiographiques en faveur de la nature bénigne ou maligne d'une lésion osseuse d'allure tumorale.

	Bénignité	Malignité
Limites	Nettes	Floues
Zone lytique	Liseré condensé périphérique	Ostéolyse à bords flous (« mitée » ou « vermoulue »)
Corticales	Respectées	Rompues ou érodées
Périoste	Non visible Apposition périostée unilamellaire	Appositions périostées : – plurilamellaires (« bulbe d'oignon ») – spiculées +++ (« feu d'herbe »)
Parties molles	Normales	Tuméfaction possible

B Cas spécifique des lésions vertébrales

Devant une fracture vertébrale, les principaux signes radiographiques de malignité sont les suivants :

- localisation : fracture d'une vertèbre au-dessus de T5 ;
- ostéolyse localisée de la corticale ou du spongieux ;
- non-visualisation du pédicule d'une vertèbre sur un cliché radiographique de face (vertèbre dite « borgne ») (cf. *infra* fig. 27.6) ;
- fracture asymétrique de la vertèbre de face (hors zone de courbure d'une scoliose) ;
- déformation (bombement) ou rupture du mur postérieur ;
- hétérogénéité de la trame osseuse.

D. Autres examens d'imagerie

En cas d'image suspecte de malignité, des examens d'imagerie complémentaires devront être réalisés pour :

- mieux caractériser la lésion ;
- identifier le retentissement local (fragilisation de l'os, menace sur les structures neurologiques ou vasculaires adjacentes) ;
- guider la biopsie.

1. IRM

L'IRM permet de caractériser plus précisément la tumeur, sa topographie et son extension éventuelle dans les parties molles, l'analyse de la matrice tumorale (ossifiante, cartilagineuse, kystique, graisseuse...) et le risque de complications fracturaires ou neurologiques (en cas de lésion vertébrale ; fig. 27.2).

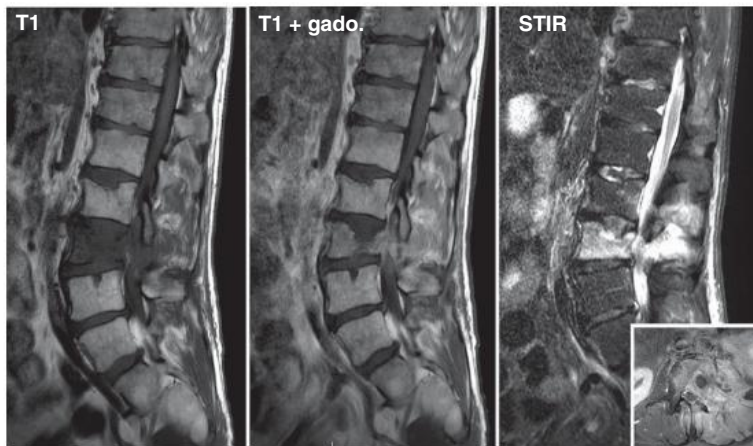


Fig. 27.2. B Métastase de L3 (carcinome épidermoïde pulmonaire).

Hyposignal du corps vertébral de L3 en séquence T1, se rehaussant après injection de produit de contraste, en hypersignal en STIR, et envahissement des parties molles en coupe transversale.

2. Tomodensitométrie (scanner)

La TDM peut préciser les caractères de l'atteinte osseuse (rupture corticale, présence d'appositions périostées, type de matrice osseuse) et rechercher un envahissement des parties molles.

Elle permet d'évaluer le risque d'instabilité au niveau d'un rachis métastatique et de guider une éventuelle biopsie.

3. Scintigraphie osseuse

La scintigraphie osseuse au technétium permet de rechercher des localisations (hyperfixations) osseuses multiples, orientant vers un processus tumoral métastatique.

La scintigraphie osseuse couplée à un scanner permet d'analyser de façon plus précise les anomalies.

E. Biopsie

La réalisation d'une biopsie par voie percutanée sous contrôle radiographique ou scanographique ou par voie chirurgicale est l'**examen clé du diagnostic**.

C En cas de suspicion de tumeur osseuse primitive maligne, il est important que le patient ait une prise en charge après une réunion multidisciplinaire spécialisée. Celle-ci devra se faire selon une voie prédéfinie avec le chirurgien : en cas de lésion maligne primitive, ce dernier pourra réséquer les tissus sur le trajet du trocart, lequel peut être envahi par des cellules tumorales.

B L'analyse comprendra systématiquement une analyse histologique (incluant un immunomarquage) et une analyse bactériologique (germes banals et mycobactéries) à visée de diagnostic différentiel.

III. Tumeurs primitives

Ce sont généralement des tumeurs du sujet jeune.

A. Tumeurs bénignes

Elles répondent fidèlement à l'ensemble des critères radiologiques simples énumérés ci-dessus et se différencient selon leur siège sur la pièce osseuse.

1. Localisations métaphysaires des os longs

Fibrome non ossifiant

C Le fibrome non ossifiant ou, « *cortical defect* », est une lésion métaphysaire, corticale, excentrée, rencontrée chez les enfants et les adultes jeunes. Elle est cernée d'un liseré de condensation périphérique et régresse en se calcifiant avec l'âge.

Exostose (ostéochondrome) et enchondrome

L'exostose (ou ostéochondrome), tumeur sessile ou pédiculée réalisant une image d'addition, naît perpendiculairement à la métaphyse et se dirige vers la diaphyse, et est dotée d'une coiffe cartilagineuse parfois calcifiée. Elle est asymptomatique ; la survenue de douleurs inflammatoires doit faire craindre une dégénérescence sarcomateuse qui ne se produit guère que dans les formes multiples.

L'enchondrome, tumeur à différenciation cartilagineuse, se développe au centre de l'os, le plus souvent dans les os distaux réalisant une ostéolyse bien limitée parsemée de calcifications annulaires ; les formes rhizoméliques sont les plus susceptibles de dégénérer ; il existe des formes multiples.

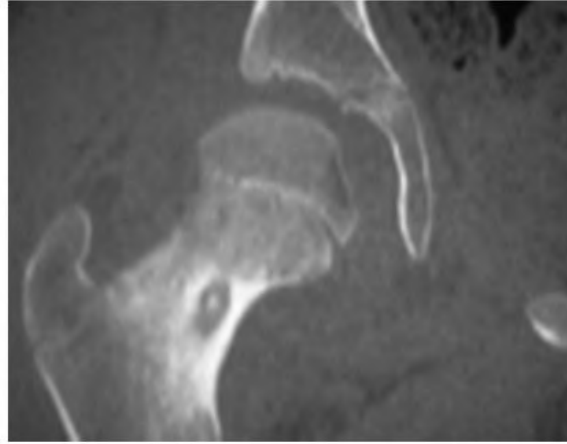


Fig. 27.3.  Ostéome ostéoïde du col fémoral (scanner) : ostéolyse ovale avec calcification centrale (nidus) et ostéosclérose périphérique.

Ostéome ostéoïde

L'ostéome ostéoïde a un siège métaphysaire ou diaphysaire :

- il est cortical, médullaire ou sous-périosté ;
- il dessine une image lytique centrale de petite taille (nidus) parfois calcifiée en son centre, entourée d'une importante sclérose réactionnelle intéressant parfois la corticale (fig. 27.3) ;
- il est la cause de douleurs nocturnes, typiquement bien calmées par les AINS, notamment l'aspirine.

Dysplasie fibreuse

- La dysplasie fibreuse est une tumeur métaphysaire, touchant en premier lieu le col fémoral ou les côtes ; elle est en général de découverte fortuite.
- Sa présentation radiologique est hétérogène avec l'aspect le plus fréquent sous la forme d'une image en « verre dépoli », avec condensation périphérique (fig. 27.4).



Fig. 27.4.  Dysplasie fibreuse du col fémoral (radiographie).

- L'atteinte osseuse peut être monostotique ou polyostotique; elle peut faire partie du syndrome de McCune-Albright avec taches cutanées « café au lait » et manifestations endocriniennes.
- Elle peut dégénérer dans de très rare cas.

2. Localisations épiphysaires des os longs

Chondroblastome

Le chondroblastome bénin, à différenciation cartilagineuse, réalise une image kystique parsemée de calcifications; il a tendance à détruire progressivement l'épiphyse, nécessitant alors sa résection et son remplacement prothétique.

Tumeur à cellules géantes

La tumeur à cellules géantes, dont l'agressivité peut également aboutir à la destruction de l'épiphyse et, paradoxalement, pour cette tumeur qui reste bénigne au plan cytologique, à l'envahissement des parties molles, voire à des métastases pulmonaires. Elle doit être différenciée d'une tumeur brune parfois rencontrée dans les hyperparathyroïdies primitives évoluées, histologiquement très proches.

3. Prise en charge des tumeurs osseuses primitives bénignes

Le traitement des tumeurs primitives bénignes est généralement simple :

- respect des exostoses asymptomatiques;
- surveillance des enchondromes des ceintures et ablation monobloc sans ouverture de la pièce au cas où ils deviennent douloureux;
- ablation des ostéomes ostéoïdes si possible par technique percutanée;
- surveillance des chondroblastomes bénins et des tumeurs à cellules géantes avec chirurgie (parfois lourde) pour les localisations douloureuses ou à risque fracturaire.

B. Tumeurs malignes

A Le bilan radiologique va permettre d'orienter le diagnostic, mais seule la biopsie pourra le confirmer et permettra d'adapter le traitement.

1. Chez l'adolescent et l'adulte jeune

Ostéosarcome

- L'ostéosarcome est la tumeur primitive la plus souvent en cause.
- Il siège le plus souvent près du genou.
- L'aspect radiologique peut être ostéolytique, ostéocondensant ou mixte, avec une image périostée en « feu d'herbe » (fig. 27.5).
- Les critères de malignité radiologiques sont généralement facilement mis en évidence et doivent faire adresser le jeune patient en milieu spécialisé.
- **C** Il sera pratiqué un bilan d'extension par IRM sur l'os atteint, une recherche de métastases pulmonaires et une biopsie par le même chirurgien qui assurera ultérieurement l'exérèse monobloc extratumorale tout en préservant la fonction du membre.

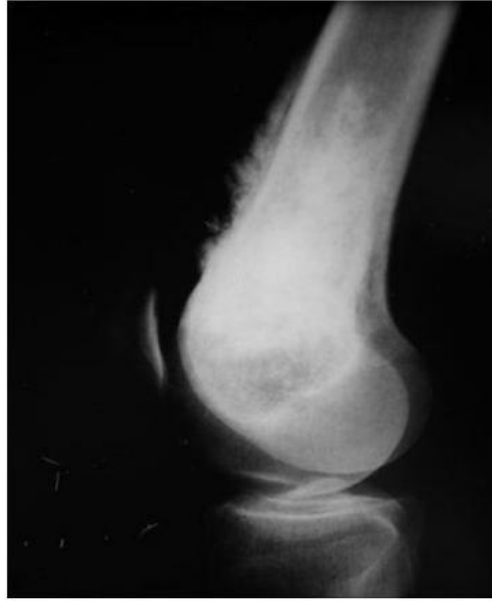


Fig. 27.5. A Ostéosarcome de l'extrémité inférieure du fémur.

- Le traitement chirurgical est encadré par une polychimiothérapie qui a transformé le pronostic.

Sarcome d'Ewing

- ◆ Le sarcome d'Ewing (sarcome à petites cellules neuroectodermiques) réalise typiquement une lésion ostéolytique bordée d'une réaction périostée en « bulbe d'oignon ».

2. Chez l'adulte

- ◆ Les trois tumeurs les plus fréquentes sont le chondrosarcome, le lymphome osseux primitif et le plasmocytome solitaire.

Chondrosarcome

- ◆ Le chondrosarcome peut être primitif ou, plus rarement, se développer sur une exostose ou un enchondrome proximal. Il réalise une image lytique parsemée de calcifications avec extension aux parties molles adjacentes.

Lymphome osseux primitif

Le lymphome osseux primitif réalise une ostéolyse irrégulière et mouchetée, de diagnostic radiologique souvent difficile. L'IRM permet de mieux voir l'envahissement des parties molles.

Plasmocytome

Le plasmocytome solitaire est la tumeur osseuse maligne la plus fréquente. Il donne une image de lacune plus ou moins soufflée.

Le diagnostic est parfois évoqué sur l'existence d'un pic monoclonal sérique et doit être confirmé par la biopsie. Le myélogramme ou la biopsie ostéomédullaire ne montre pas d'infiltrat plasmocytaire (auquel cas, le diagnostic de myélome serait retenu).

Chordome

Le chordome est une tumeur de bas grade de malignité, développé surtout sur le squelette axial, surtout au niveau du sacrum, et d'évolution locale lente. Il peut être révélé par des signes neurologiques et le pronostic dépend des possibilités de résection locale.

IV. Tumeurs secondaires

A. Épidémiologie

A L'os est la troisième localisation métastatique après le poumon et le foie.

Les cancers qui métastasent le plus au squelette ⚠ sont par ordre de fréquence décroissante :

- le sein ;
- la prostate ;
- le poumon ;
- le rein ;
- la thyroïde.

Les sites les plus touchés sont le rachis lombaire et thoracique, puis le bassin, les côtes, le sternum, les fémurs, les humérus et le crâne. Les métastases osseuses distales sont plus rares.

Les métastases sont le plus souvent multiples, mais toutes ne sont pas toujours symptomatiques ⚠.

B. Circonstances de découverte

B Le diagnostic est porté dans quatre circonstances différentes :

- lorsque la métastase est révélatrice de la maladie cancéreuse ;
- dans le bilan d'une hypercalcémie ;
- lors du premier bilan d'extension exhaustif d'un cancer ;
- lors du suivi de la pathologie cancéreuse, plus ou moins longtemps après le diagnostic.

C. Diagnostic étiologique

Lorsque la métastase osseuse est inaugurale, il importe de rechercher son origine.

La première donnée est l'aspect radiologique de la métastase (fig. 27.6 et 27.7) :

- une *métastase condensante* chez l'homme oriente vers un cancer de la prostate (mais 25 % des métastases prostatiques sont lytiques) ;
- une *métastase mixte* ostéocondensante et ostéolytique peut être le fait de très nombreuses tumeurs, en particulier du sein ou du poumon ;
- une *métastase lytique pure* oriente en premier lieu vers un cancer du sein, du rein, du poumon, de la thyroïde.

Cependant, aucun aspect n'est spécifique ⚠.

L'**interrogatoire** joue un rôle déterminant, à la recherche :

- de signes de complications fracturaires ou neurologiques (atteinte vertébrale) ;
- de signes fonctionnels orientant vers le cancer primitif (tabagisme, hématurie, douleurs abdominales, etc.) ;
- d'antécédents personnels et familiaux d'affections néoplasiques.

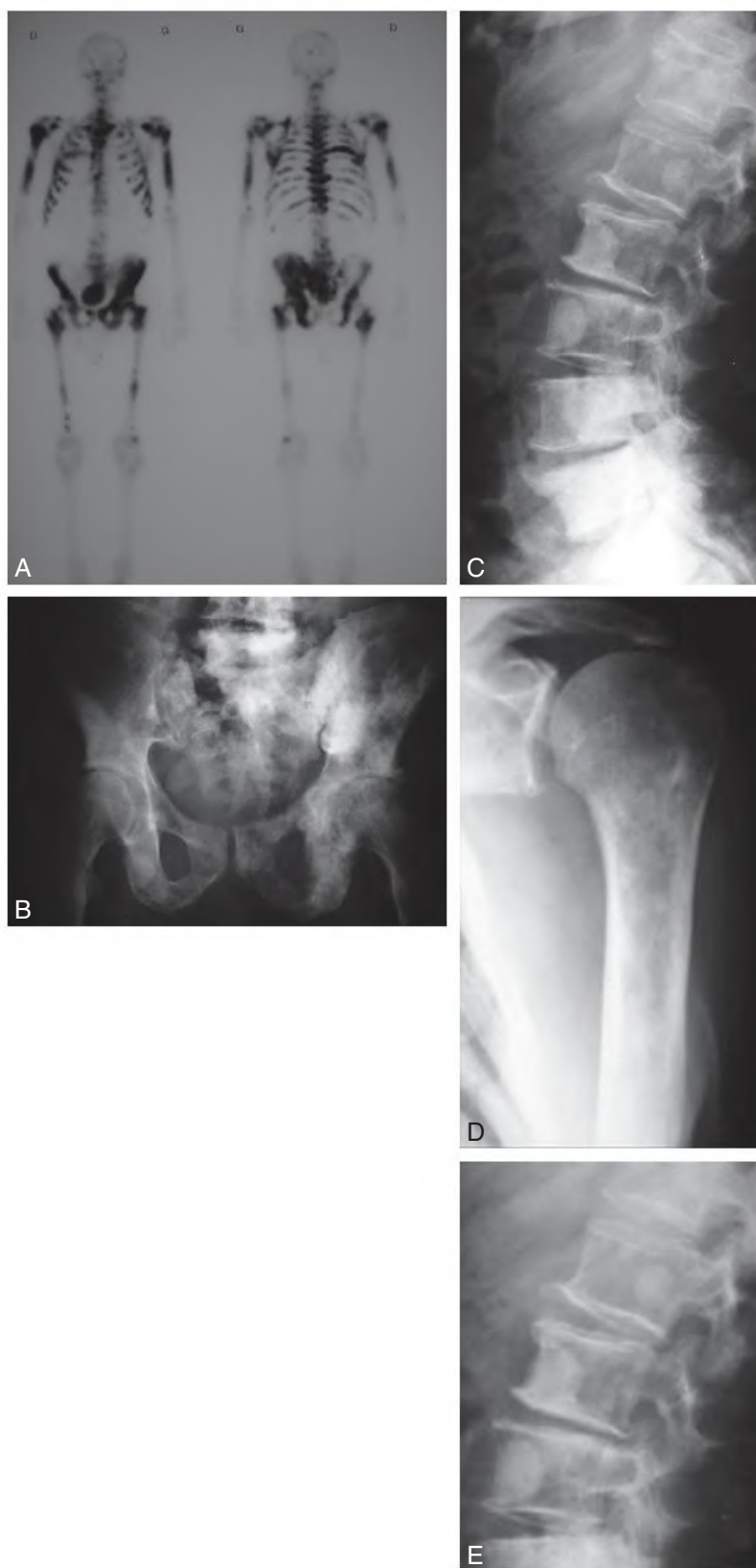


Fig. 27.6. **B** Métastases multiples condensantes et lytiques d'un cancer de la prostate (radiographie et scintigraphie osseuse).

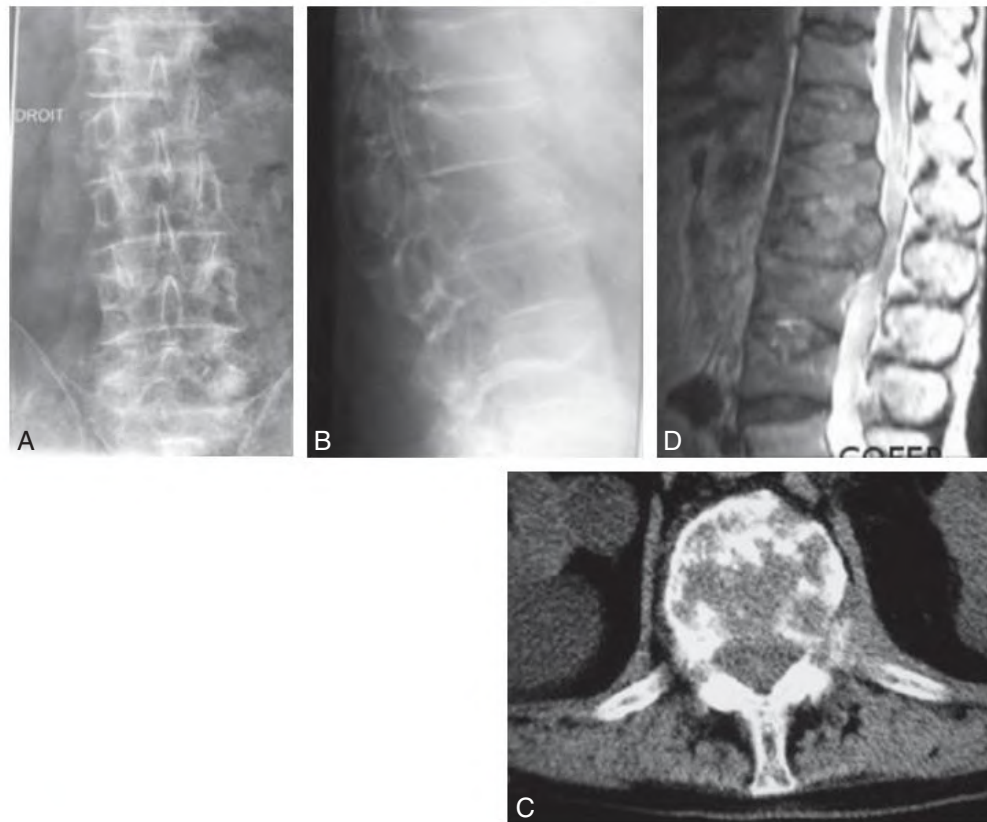


Fig. 27.7. B Métastases multiples lytiques dans le cadre d'un cancer du sein (radiographie, scanner et IRM en séquence pondérée T2).

- Lyse du pédicule gauche de la vertèbre L2 sur la radiographie de face, fracture vertébrale de L1 et surtout L2, avec recul du mur postérieur de L2 sur la radiographie de profil.
- Aspect mité du corps vertébral de L2 sur le scanner avec rupture corticale à plusieurs endroits.
- Envahissement des corps vertébraux de L1 et L2 avec effraction des murs postérieurs.

L'examen clinique comprend :

- la recherche de complications neurologiques dans le cas d'une localisation vertébrale avec identification d'un **syndrome lésionnel** (douleur en hémiceinture, irradiation crurale ou sciatique, par exemple) **et/ou sous-lésionnel** (syndrome pyramidal par compression médullaire ou syndrome de la queue de cheval) ;
- la **recherche d'une lésion primitive** par la palpation des seins, de la thyroïde, du foie, des fosses lombaires et de l'abdomen, des aires ganglionnaires, l'examen des téguments (mélanome), la réalisation des touchers rectal (prostate, blindage pelvien) et vaginal (lésion utérine ou annexielle), et l'examen des testicules.

D. Explorations complémentaires

1. Biologie

Les examens biologiques courants sont de peu de rendement en dehors des rares syndromes paranéoplasiques orientant principalement vers un cancer du poumon.

On demandera systématiquement une électrophorèse des protéines sériques et un bilan phosphocalcique ⚠ à la recherche d'une hypercalcémie.

En ce qui concerne les marqueurs tumoraux, sera effectué systématiquement un dosage des PSA chez l'homme (sensible et très spécifique au-dessus de 15 ng/ml).

C En fonction du contexte, les seuls autres marqueurs utiles dans la recherche étiologique sont l'alphafoetoprotéine et la β -hCG chez les sujets jeunes, à la recherche d'une tumeur germinale non séminomateuse du testicule.

2. Imagerie

- **B** Une radiographie du thorax et chez la femme une mammographie sont utiles à demander en première intention en cas de métastase osseuse révélatrice.
- La scintigraphie osseuse de préférence couplée à un scanner (SPECT-TDM) permet d'identifier d'autres lésions métastatiques osseuses asymptomatiques mais peut être prise en défaut en cas de métastases osseuses purement lytiques.
- La TDM thoraco-abdomino-pelvienne et/ou la TEP au ^{18}F FDG en cas de négativité du TAP sont à réaliser pour rechercher la lésion primitive ; elles permettent un bilan d'extension à la recherche d'autres localisations secondaires.

3. Biopsie

- La biopsie osseuse a pour but de confirmer la nature maligne de la lésion osseuse et l'identification de la tumeur primitive ou du moins de préciser le type histologique de la tumeur primitive, en s'aidant également de marqueurs immunohistochimiques.
- Ces analyses permettront également pour certains cancers d'identifier des facteurs pronostiques de la réponse thérapeutique et de permettre des traitements ciblés.
- Au terme des explorations, le cancer primitif reste méconnu dans environ 10 % des métastases osseuses révélatrices.

V. Traitement des métastases osseuses

A La stratégie thérapeutique est discutée en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) réunissant oncologues, radiothérapeutes, radiologues interventionnels, rhumatologues, chirurgiens... Cette prise en charge peut comporter des traitements locaux (chirurgie, gestes de radiologie interventionnelle, radiothérapie), systémiques (traitement antitumoral, inhibiteurs de la résorption osseuse, radiothérapie métabolique), des soins de support (antalgiques, orthèses, kinésithérapie...); le choix de ces traitements nécessite une collaboration étroite entre les différents acteurs concernés, en concertation avec la prise en charge oncologique spécifique d'organe.

A. Prise en charge symptomatique et prévention des complications fracturaires ou neurologiques

- C** Dès le diagnostic évoqué, la prise en charge doit intégrer :
- la prescription d'antalgiques adaptés à l'intensité de la douleur ;
 - la prévention des complications thromboemboliques ;
 - le traitement d'une hypercalcémie ;
 - l'appréciation du risque fracturaire et le risque d'instabilité d'un rachis métastatique (avec l'aide de certains scores), ainsi que l'état neurologique, l'état général du patient et les comorbidités présentées ;
 - la mise en décharge des zones lytiques à risque de fracture (repos au lit pour les atteintes vertébrales).

B. Traitements locaux

1. Chirurgie

Chirurgie à visée carcinologique

Une chirurgie d'exérèse est parfois envisagée dans les rares cas de métastase osseuse unique, extirpable chirurgicalement et satellite d'un cancer que l'on espère pouvoir maîtriser.

Chirurgie à visée symptomatique

Il peut s'agir :

- d'une chirurgie de décompression en cas de symptomatologie neurologique rapidement évolutive ;
- de la prise en charge d'une fracture pathologique, de la stabilisation de lésions menaçantes en termes de fracture (au niveau d'un membre ou du rachis) ou de compression de structures adjacentes (compression neurologique en cas d'atteinte vertébrale).

2. Traitements locaux percutanés

Les techniques de radiologie interventionnelle comportent des techniques :

- de consolidation osseuse : cimentoplastie :
 - au niveau du rachis, la vertébroplastie (injection de ciment chirurgical dans le corps vertébral) et la cyphoplastie à ballonnets (injection de ciment après expansion du corps vertébral à l'aide d'un ballonnet gonflable) ont un effet antalgique obtenu rapidement ;
 - elles peuvent être réalisées s'il n'y a pas d'instabilité vertébrale ni de compression neurologique ;
- de destruction tumorale telles que la radiofréquence, la cryoablation.

3. Radiothérapie

La radiothérapie conventionnelle a une place dans le traitement de la douleur. Elle a aussi un effet de consolidation, de décompression neurologique.

Elle doit également être effectuée en postopératoire (pour limiter le risque de dissémination tumorale et réduire le risque de récurrence).

La radiothérapie stéréotaxique permet de délivrer une plus forte dose avec précision, entraînant un effet antalgique prolongé, et peut être discutée actuellement en cas de territoire précédemment irradié ou en cas d'atteinte oligométastatique.

C. Traitements systémiques

1. Traitements médicaux antitumoraux

- L'hormonothérapie est souvent proposée lors du cancer du sein, en présence de récepteurs hormonaux, et du cancer de la prostate.
- À côté de la chimiothérapie se développent actuellement des thérapies ciblées grâce à la mise en évidence d'altérations moléculaires oncogéniques au sein de certaines tumeurs, permettant une augmentation de la survie, et l'immunothérapie pour certaines tumeurs.

2. Radiothérapie métabolique

La radiothérapie métabolique peut agir à la fois sur la tumeur primitive et sur ses métastases :

- iode radioactif des formes curables de cancers thyroïdiens après thyroïdectomie et éventuelle chirurgie de réduction tumorale et stimulation par la TSH ;

- strontium-89, samarium-153 au cours des métastases hormonorésistantes du cancer de la prostate;
- plus récemment, étude du dichlorure de radium-223.

3. Inhibiteurs de la résorption osseuse

Les traitements inhibiteurs de la résorption osseuse : injections mensuelles par voie intraveineuse de bisphosphonates (acide zolédronique 4 mg) ou par voie sous-cutanée d'anticorps monoclonal anti-RANK ligand (dénosumab 120 mg), ont montré leur efficacité pour diminuer ou retarder la survenue des complications des métastases osseuses ou événements osseux (survenue de fracture pathologique, de compression médullaire, nécessité d'une radiothérapie à visée antalgique ou d'une chirurgie osseuse, survenue d'une hypercalcémie).

L'intérêt de ces traitements en adjuvant avant la survenue de métastases osseuses est en cours d'évaluation.

D. Soins de support

Une prise en charge globale intégrant un accompagnement psychologique et des thérapeutiques non médicamenteuses doit être proposée à la fois au patient et à ses aidants.

1. Traitement antalgique

Ce traitement fait rapidement appel aux antalgiques antinociceptifs opioïdes faibles ou forts. Les co-analgésiques sont d'un appoint précieux :

- les AINS sont souvent efficaces;
- dans les douleurs neurogènes, on peut faire appel aux neuroleptiques et aux anticonvulsivants;
- les anxiolytiques et antidépresseurs ont également leur utilité dans ce contexte;
- les corticoïdes sont utiles pour réduire les conséquences des compressions nerveuses.

2. Corset rigide

L'utilisation d'un corset rigide peut être utile pour reverticaliser un patient ayant des métastases rachidiennes.

Points clés

- Devant une lésion osseuse d'allure tumorale, il convient de rassembler les arguments radiographiques en faveur de sa nature bénigne ou maligne.
- Chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte jeune, une tumeur maligne est souvent primitive; chez l'adulte après 50 ans, les métastases osseuses sont les plus fréquentes.
- Le principal but du bilan radiologique est la recherche de signes d'agressivité qui doivent faire poursuivre les investigations :
 - en cas de lésion primitive : IRM $\pm$ TDM;
 - en cas de lésion secondaire : TDM thoraco-abdomino-pelvienne (et/ou TEP-TDM), scintigraphie osseuse (SPECT-TDM) $\pm$ bilan sénologique.
- En cas de métastase osseuse, la recherche étiologique est couronnée de succès dans environ 90 % des cas.
- En cas de suspicion de tumeur primitive maligne, le patient doit avoir une prise en charge après une réunion multidisciplinaire spécialisée et la biopsie doit être faite selon une voie prédéfinie avec le chirurgien.
- La stratégie de prise en charge des métastases osseuses doit être discutée en réunion de concertation pluridisciplinaire et en concertation avec la prise en charge oncologique spécifique d'organe.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- En cas de suspicion de tumeur primitive maligne, le patient doit être pris en charge en milieu spécialisé.
- Savoir reconnaître une complication neurologique en cas de localisation vertébrale, et connaître les principes de sa prise en charge.
- Savoir que le risque fracturaire et le risque d'instabilité doivent être recherchés en cas de métastase osseuse vertébrale.

- Réaliser un dosage de la calcémie devant toute atteinte osseuse métastatique.

Notion inacceptable

- Oublier de planifier une biopsie selon une voie prédéfinie avec le chirurgien en cas de suspicion de sarcome.

Situations de départ

- I. Symptômes et signes cliniques
 17. Amaigrissement
 21. Asthénie
 35. Douleur chronique
 36. Douleur de la région lombaire
 71. Douleur d'un membre (supérieur ou inférieur)
 72. Douleur du rachis (cervical, thoracique ou lombaire)
- II. Données paracliniques
 178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique
 180. Interprétation d'un compte rendu d'anatomopathologie
 181. Tumeurs malignes sur pièce opératoire/biopsie
 193. Analyse de l'électrophorèse des protéines sériques
 200. Dyscalcémie
 221. Interprétation d'un myélogramme
 227. Découverte d'une anomalie médullaire ou vertébrale à l'examen d'imagerie médicale
 228. Découverte d'une anomalie osseuse et articulaire à l'examen d'imagerie médicale
 230. Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie
 231. Demande d'un examen d'imagerie
 232. Demande d'explication d'un patient sur le déroulement, les risques et les bénéfices attendus d'un examen d'imagerie
 233. Identifier/reconnaître les différents examens d'imagerie (type, fenêtre, séquences, incidences, injection)
- III. Prise en charge aiguë et chronique
 238. Demande et préparation aux examens endoscopiques (bronchiques, digestifs)
 239. Explication préopératoire et recueil de consentement d'un geste invasif diagnostique ou thérapeutique
 250. Prescrire des antalgiques
 259. Évaluation et prise en charge de la douleur aiguë
 260. Évaluation et prise en charge de la douleur chronique
 276. Prise en charge d'un patient en décubitus prolongé
 279. Consultation de suivi d'une pathologie chronique
 297. Consultation du suivi en cancérologie
- IV. Prévention
 303. Prévention/dépistage des cancers de l'adulte
- V. Situations diverses
 327. Annonce d'un diagnostic de maladie grave au patient et/ou à sa famille
 337. Identification, prise en soin et suivi d'un patient en situation palliative

Item 320

Myélome multiple des os

- I. Définitions
- II. Circonstances de découvertes
- III. Diagnostic du myélome
- IV. Signes osseux révélateurs
- V. Complications du myélome multiple
- VI. Évolution, pronostic et surveillance
- VII. Traitement
- VIII. Formes particulière
- IX. Diagnostic différentiel : autres hémopathies avec composant monoclonal

Objectifs pédagogiques

- Éléments cliniques et de diagnostic d'un myélome multiple des os.
- Connaître la démarche diagnostique en présence d'une gammapathie monoclonale.

Hierarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Définition du myélome	
A	Définition	Pic d'aspect monoclonal et gammapathie monoclonale de signification indéterminée, MGUS	
A	Définition	Connaître la présentation clinique d'un myélome multiple, savoir qu'il existe des formes asymptomatiques	
B	Définition	Maladie de Waldenström	
A	Définition	Connaître les 4 critères CRAB : hypercalcémie, insuffisance rénale, anémie, lyse osseuse	
A	Diagnostic positif	Connaître les principales circonstances de découverte d'un myélome	
A	Diagnostic positif	Connaître les examens complémentaires permettant de mettre en évidence une gammapathie monoclonale sérique ou urinaire	
A	Identifier une urgence	Connaître les 3 types de complications rénales dans le cadre d'un myélome	Contre-indications de produit iodé
A	Identifier une urgence	Identifier l'urgence thérapeutique de l'hypercalcémie	
A	Contenu multimédia	Connaître la présentation une lésion lytique de myélome à la radiographie	Photo/Fig. 28.3

I. Définitions

A. Définition d'une MGUS

A La gammopathie monoclonale de signification indéterminée (MGUS, *Monoclonal Gammopathy of Undetermined Significance*, pour les Anglo-Saxons) est la plus fréquente des gammopathies monoclonales.

- **B** Sa prévalence augmente avec l'âge : 0,5 % à 30 ans, 2 % à 50 ans, pour atteindre 10 % à plus de 80 ans.
- Risque de progression vers un myélome : de l'ordre de 1 % par an.
- Facteurs de mauvais pronostiques : pic IgG > 15 g/l, pic non-IgG, rapport des chaînes légères kappa/lambda (rapport *Free Light Chain* [FLC]) anormal.

A Les patients avec MGUS nécessitent donc d'être suivis régulièrement.

B L'électrophorèse des protéines sériques (EPS) peut être répétée à 6 mois puis de façon annuelle. La surveillance sera ensuite adaptée en fonction de l'existence ou non de facteurs de risque de progression au diagnostic, de l'évolution de la gammopathie (stabilité ou augmentation progressive).

B. Définition d'un myélome multiple

A Le myélome multiple, ou maladie de Kahler, est une hémopathie maligne liée à une prolifération clonale de plasmocytes tumoraux dans la moelle osseuse.

Une immunoglobuline monoclonale, identifiée par sa chaîne lourde et/ou sa chaîne légère, est synthétisée par un clone de lymphocytes B ; elle est le témoin d'une prolifération lymphocytaire B clonale qui peut être bénigne ou maligne.

Le myélome multiple représente 10 % des hémopathies malignes. C'est une affection du sujet de plus de 50 ans. Son incidence augmente avec l'âge ; l'âge moyen au diagnostic est de 64 ans. Il est légèrement plus fréquent chez l'homme que chez la femme.

II. Circonstances de découvertes

Le myélome multiple est une maladie très « polymorphe »  . Toutes les disciplines médicales peuvent être confrontées aux manifestations d'un myélome non connu :

- signes osseux : douleurs osseuses, fractures, bilan d'ostéoporose, etc. Les plus fréquents ; ils concernent plus de 80 % des patients ;
- complications neurologiques : radiculalgies symptomatiques, compressions médullaires, syndrome de la queue de cheval, etc. ;
- signes hématologiques : anémie, pancytopénie (insuffisance médullaire) ;
- élévation isolée de la VS (au-delà de 100 mm) le plus souvent rencontrée — exception faite des rares myélomes à VS normale correspondant soit à un myélome non sécrétant soit à un myélome à chaînes légères ;
- insuffisance rénale aiguë ;
- infections bactériennes récurrentes (hypogammaglobulinémie) ;
- hypercalcémie ;
- altération de l'état général : asthénie, amaigrissement, fébricule.

III. Diagnostic du myélome

Le diagnostic repose sur :

- la mise en évidence d'une immunoglobuline monoclonale : électrophorèse des protéines sériques et/ou urinaires ;
- la mise en évidence d'une prolifération plasmocytaire : myélogramme ;
- l'analyse du retentissement de ces deux paramètres : critères CRAB et SLiM CRAB.

A. Mise en évidence de la gammopathie monoclonale (sérique et/ou urinaire) à l'électrophorèse des protéines

1. EPS normale (fig. 28.1A)

- **C** Albumine : 40 à 45 g/l.
- α_1 -globulines : 2 à 4 g/l.
- α_2 -globulines : 4,5 à 7 g/l.
- β -globulines : 7 à 13 g/l.
- γ -globulines : 6 à 15 g/l.

2. EPS anormale (fig. 28.1B)

A Hypergammaglobulinémie monoclonale (fig. 28.1B) : présence d'un pic à base étroite et symétrique qui migre dans la zone des γ -globulines lorsqu'il s'agit d'une IgG ou, plus rarement, dans la zone des β -globulines lorsqu'il s'agit d'une IgA.

En cas de myélome à chaînes légères, il faut rechercher une hypogammaglobulinémie. La chaîne légère est éliminée le plus souvent dans les urines et donc non visible sur l'EPS (BU normale et protéinurie positive).

La clonalité doit être confirmée par l'immunoélectrophorèse Δ (IgG >> IgA > IgM ou plus rarement IgD, 1 %, ou IgE, exceptionnelle).

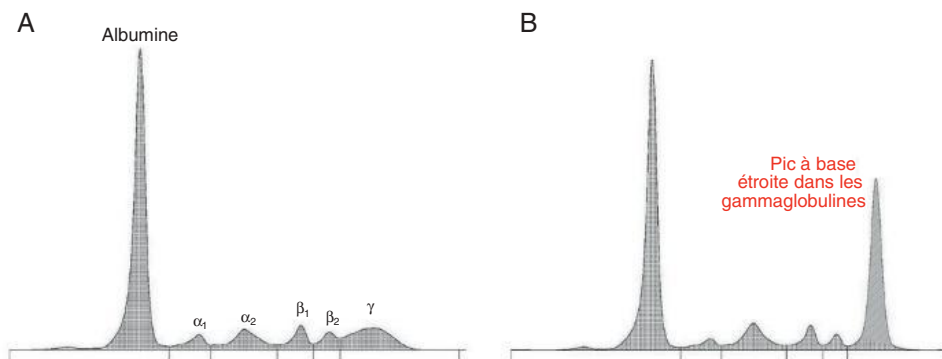


Fig. 28.1. **A** Électrophorèse des protéines sériques.

A. EPS normale. B. EPS révélant un pic monoclonal dans les gammaglobulines.

B. Mise en évidence de la prolifération plasmocytaire : myélogramme

Il a pour but d'apprécier :

- le degré de prolifération plasmocytaire médullaire : le diagnostic de myélome multiple est retenu en cas de prolifération ≥ 10 % de plasmocytes médullaires Δ ;
- le caractère dystrophique des cellules.

B Le myélogramme doit être complété par l'analyse caryotypique des plasmocytes médullaires qui a un intérêt pronostique.

A Si, exceptionnellement, le myélogramme est normal, la biopsie ostéoméduillaire au niveau de l'épine iliaque postérosupérieure doit être réalisée afin de confirmer le diagnostic.

C. Étude du retentissement de l'Ig et de la prolifération plasmocytaire : critères CRAB et SLiM CRAB

Le caractère symptomatique du myélome dont dépend l'indication du traitement repose sur l'existence de symptômes cliniques ou d'une atteinte d'organe définie par au moins une des anomalies suivantes (critères CRAB) (tableau 28.1) :

- C : hyperCalcémie $> 2,75$ mmol/l ;
- R : insuffisance Rénale attribuable au myélome avec clairance < 40 ml/min ou créatininémie > 177 μ mol/l ;
- A : Anémie < 10 g/dl (anémie normochrome, normocytaire et arégénérative) ;
- B : atteinte osseuse (*Bone*) : lésion lytique visible en radiographie, scanner, *low dose scanner*, ou TEP-TDM.

Trois critères de malignité SLiM CRAB ont été ajoutés aux critères CRAB et définissent également le caractère symptomatique du myélome. Il s'agit de :

- plasmocytose médullaire ≥ 60 % (*Sixty*) ;
- ratio chaînes légères libres impliquée/chaînes légères libres non impliquées ≥ 100 dans le sang (*Light Chains*) ;
- plus de 1 lésion focale ≥ 5 mm en IRM (*MRI*).

Tableau 28.1. A Définition des formes cliniques (HAS, 2010 ; IMWG, 2014).

MGUS	Immunoglobuline monoclonale détectée mais < 30 g/l si IgG et plasmocytose médullaire < 10 %	Pas de symptômes (critères CRAB)
Myélome multiple asymptomatique ou indolent	Immunoglobuline monoclonale détectée > 30 g/l et/ou plasmocytose médullaire ≥ 10 %	Pas de symptômes (ni critères CRAB, ni critères de malignité)
Myélome multiple symptomatique	Immunoglobuline monoclonale détectée dans le sérum et ou les urines et/ou plasmocytose médullaire ≥ 10 %	Symptômes : – au moins 1 critère CRAB – et/ou 1 critère SLiM CRAB

Les examens nécessaires pour mettre en évidence ce composant monoclonal sont :

- l'EPS (qui révèle son existence);
- l'immunoélectrophorèse, examen permettant de définir l'isotype de la chaîne légère et de la chaîne lourde;
- la protéinurie des 24 heures;
- l'électrophorèse des protéines urinaires et l'immunoélectrophorèse des urines qui permettent de caractériser le composant monoclonal urinaire;
- le dosage sérique des chaînes légères, qui est utile pour le diagnostic et l'évaluation de la réponse au traitement en cas de myélome à chaînes légères, de myélome pauci- ou non sécrétant.

La découverte d'un pic monoclonal nécessite la réalisation d'un bilan minimal :

- NFS, ionogramme, créatininémie, calcémie, protéinurie des 24 heures, chaînes légères sériques;
- si pic IgG > 15 g/l, pic IgA, pic IgE, pic IgD : myélogramme, radiographies du squelette ou scanner faible dose « corps entier »;
- si pic IgM : radiographie de thorax, échographie abdominale, ces deux examens pouvant être remplacés par un scanner thoraco-abdomino-pelvien.

IV. Signes osseux révélateurs

B Les manifestations osseuses résultent d'une augmentation de l'activité ostéoclastique au contact des plasmocytes : augmentation de la résorption osseuse avec ostéolyse diffuse ou multifocale (fig. 28.2).

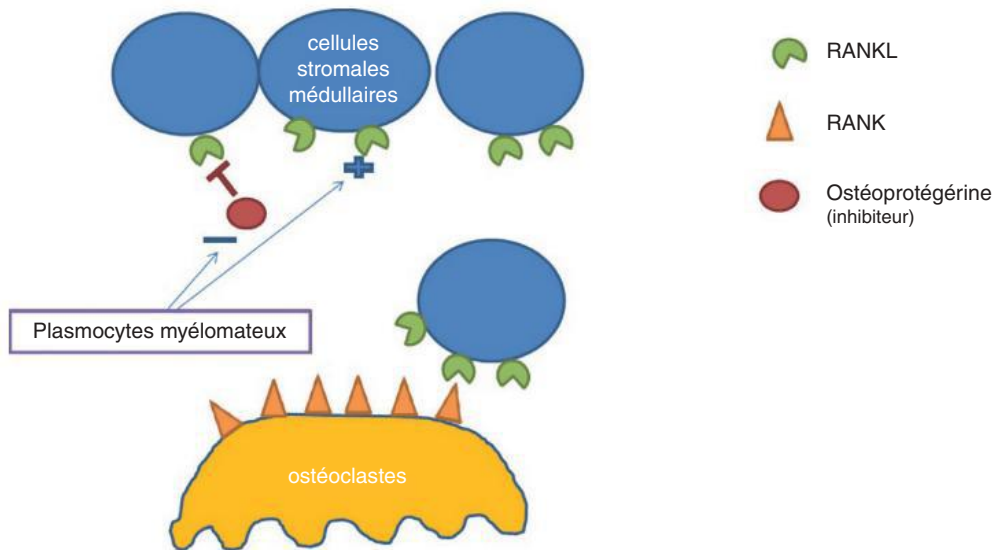


Fig. 28.2. **C** Système RANK-RANKL-OPG et myélome : le plasmocyte myélomateux induit une augmentation de RANKL et une baisse de l'ostéoprotégérine (OPG), régulateur négatif du système. Cela aboutit à la stimulation de l'ostéoclastose.

(Source : Inserm 1184.)

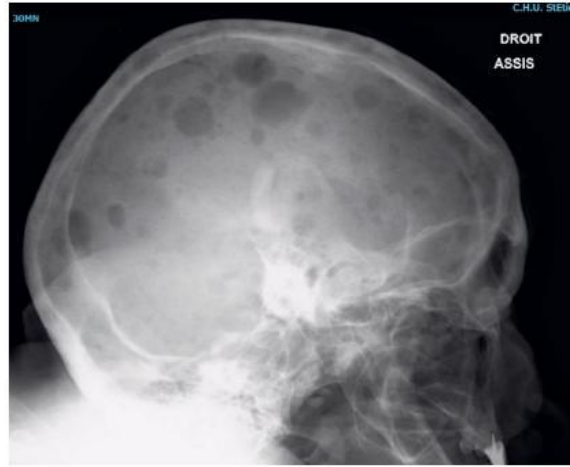


Fig. 28.3. A Aspect radiographique. Lacunes multiples « à l'emporte-pièce » du crâne.

A. Lésions radiologiques

A Le myélome est responsable de lésion lytique de type lacune « à l'emporte-pièce », ovale ou ronde, sans structure interne visible, bien limitée, sans réaction périphérique; elle est multiple dans 80 % des cas et tous les os peuvent être atteints (fig. 28.3).

B Des formes cliniques particulières peuvent être observées :

- une déminéralisation osseuse diffuse qui peut être la seule anomalie. Il s'agit de la forme myélomateuse décalcifiante diffuse (5 à 10 % des cas, difficile à différencier d'une ostéoporose commune). Cette forme justifie que l'on évoque et que l'on élimine le myélome multiple devant toute ostéoporose d'allure commune ⚠ ;
- des lésions ostéocondensantes (3 % des cas), s'intégrant volontiers dans le syndrome POEMS (cf. *infra*).

B. Autres explorations par imagerie médicale (HAS, 2010)

1. IRM

C L'IRM panrachidienne et du bassin (fig. 28.4) est de plus en plus pratiquée lorsque le diagnostic de myélome est établi. Elle permet d'analyser la moelle osseuse à la recherche d'une infiltration médullaire en l'absence de lésions sur les radiographies, notamment dans le myélome indolent. L'aspect typique de cette infiltration médullaire est décrit comme étant « poivre et sel ». Elle permet en cas de symptomatologie douloureuse rachidienne de rechercher une épidurite, une compression radiculaire ou médullaire.

2. Scanner

Le scanner (fig. 28.5) est indiqué :

- en cas de suspicion de compression médullaire si l'IRM est contre-indiquée;
- en cas d'extension aux parties molles avec nécessité de biopsie guidée;
- en cas de lésion lytique sur un os long afin d'apprécier le risque fracturaire.

Le scanner faible dose (*low dose*) « corps entier » tend à remplacer les radiographies du squelette dans le bilan initial car plus sensible et spécifique.

L'injection de produit de contraste iodé n'est pas indiquée dans le bilan radiologique. Elle est à éviter du fait du risque d'atteinte rénale ⚠.



Fig. 28.4.  Aspect IRM (séquence pondérée en T1).

Hypersignal hétérogène (prise de contraste après injection de gadolinium) d'une vertèbre fracturée qui comprime la moelle thoracique.

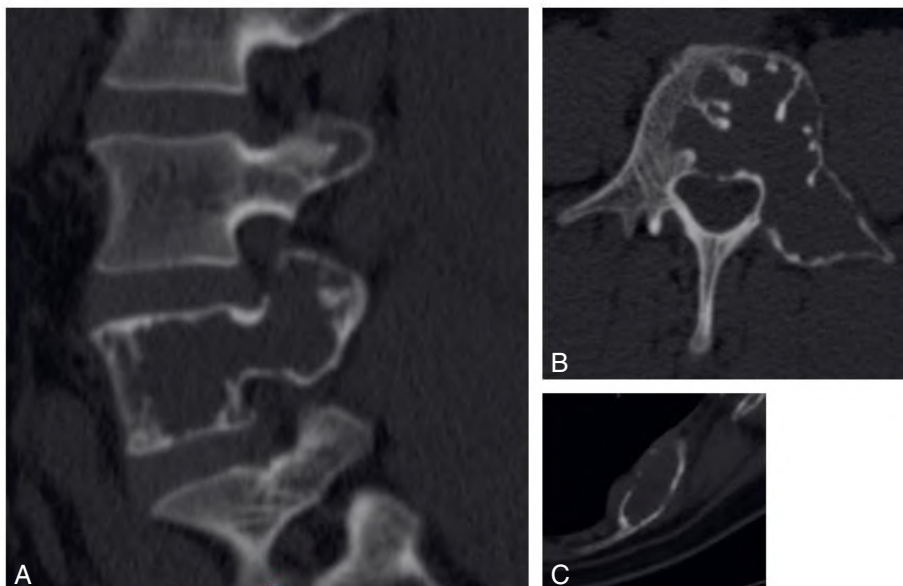


Fig. 28.5. Image lytique en TDM avec lésion lytique de L4 touchant l'arc postérieur.

A. Coupe coronale. B. Coupe horizontale. C. Lésion costale.

3. PET-scan

Le PET-scan est plus sensible que les radiographies standards. Il a son intérêt pour évaluer une localisation extramédullaire de la maladie, pour le bilan d'un plasmocytome couplé à l'IRM panrachidienne, et est en cours d'évaluation pour apprécier la qualité de la rémission complète quand elle survient.

4. Scintigraphie osseuse

La scintigraphie osseuse n'a aucun intérêt : elle est le plus souvent normale ; les atteintes osseuses myélomateuses sont rarement hyperfixantes car ostéolytiques pures.

V. Complications du myélome multiple

A. Insuffisance médullaire

La prolifération plasmocytaire médullaire entraîne une raréfaction de l'hématopoïèse normale associant à des degrés divers anémie, thrombopénie, neutropénie.

L'anémie peut être liée à plusieurs mécanismes :

- hémodilution liée à la gammapathie ;
- insuffisance médullaire quantitative ;
- insuffisance rénale ;
- hémolyse liée à l'activité auto-immune de l'Ig.

L'absence de plasmocytes normaux, secondaire à l'envahissement tumoral médullaire, peut entraîner une baisse de la synthèse des Ig normales. Ainsi, en cas de myélome, on a très souvent à la fois un pic monoclonal et une hypogammaglobulinémie polyclonale.

B. Complications osseuses

A Il s'agit de fractures et de l'hypercalcémie. Les fractures vertébrales exposent au risque de compression médullaire et l'hypercalcémie à des complications cardiaques (troubles du rythme), neurologiques ou digestives (cf. [chapitre 26](#)).

C. Infections récidivantes

L'hypogammaglobulinémie polyclonale favorise les infections bactériennes récidivantes, en particulier ORL et pulmonaires.

D. Atteinte rénale

Environ 50 % des patients atteints de myélome présentent une atteinte rénale ; celle-ci est due à la production excessive de chaînes légères d'Ig monoclonales.

1. Néphropathie tubulo-interstitielle, ou rein myélomateux

Elle est fréquente : 80 % des insuffisances rénales aiguës au cours du myélome multiple sont liées à cette tubulopathie.

Elle est le fait de l'obstruction tubulaire par des cylindres composés de l'agrégation de chaînes légères néphrotoxiques et d'une protéine, la protéine de Tamm et Horsfall, synthétisée par les cellules de la branche ascendante de l'anse de Henlé.

La précipitation des cylindres est favorisée par :

- la déshydratation secondaire à l'hypercalcémie, aux traitements (diurétiques, chimiothérapie), aux infections ;
- les médicaments néphrotoxiques (AINS, inhibiteurs de l'enzyme de conversion) ;
- les produits de contraste iodés.

L'utilisation de médicaments néphrotoxiques et de produits de contraste iodés est donc formellement contre-indiquée dans le myélome Δ .

2. Syndrome de Fanconi

La tubulopathie de type proximal avec syndrome de Fanconi est très rare ; elle est le témoin d'une toxicité particulière des chaînes légères kappa vis-à-vis des cellules tubulaires.

Elle associe une tubulopathie avec glycosurie à glycémie normale, aminoacidurie généralisée, hypophosphatémie, acidose chronique.

3. Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle

L'hypercalcémie aiguë qui accompagne volontiers les myélomes avec atteinte osseuse sévère peut entraîner un syndrome polyuro-polydipsique sévère, susceptible de se compliquer d'une déshydratation extracellulaire et d'une hypovolémie. Cette hypovolémie peut se compliquer d'une insuffisance rénale fonctionnelle parfois révélatrice du myélome.

4. Amylose AL

Sa fréquence est variable : 5 à 10 %. Elle se rencontre essentiellement dans le myélome à chaînes légères lambda. Les localisations tissulaires, rénales, cardiaques, neurologiques, synoviales, et la sémiologie clinique sont celles décrites dans l'amylose AL.

L'amylose et la maladie des dépôts se caractérisent par une protéinurie glomérulaire faite majoritairement d'albumine. L'électrophorèse des protéines urinaires permet de faire la différence avec une néphropathie tubulaire liée à la précipitation de chaînes légères. Cliniquement, le tableau associe néphropathie glomérulaire avec protéinurie, voire syndrome néphrotique.

5. Maladie des dépôts d'immunoglobulines monoclonales

La maladie des dépôts de chaînes légères, de chaînes lourdes ou d'immunoglobuline entière est également dénommée syndrome de Randall.

VI. Évolution, pronostic et surveillance

A. Évolution

 À l'heure actuelle, la guérison du myélome ne peut pas être obtenue. L'objectif est d'atteindre une rémission la plus longue possible. Le traitement fait régresser la dysglobulinémie, corrige l'anémie, l'hypercalcémie, l'insuffisance rénale. L'os peut se reconstruire même si cela n'est pas le plus fréquent. Puis, la maladie évolue à nouveau.

Cependant, les progrès thérapeutiques ont permis d'allonger la survie. Chez le sujet âgé de moins de 65 ans, la survie médiane est d'environ 5 ans grâce à l'apport d'une phase de chimiothérapie à haute dose suivie d'autogreffe de cellules souches. Chez les patients plus âgés inéligibles à l'intensification suivie d'autogreffe, la survie médiane est moins bonne entre 3 et 5 ans.

B. Pronostic

Différents critères de pronostic sont utilisés :

- la classification internationale (ISS) fondée sur les taux de β_2 -microglobulinémie et d'albuminémie ([tableau 28.2](#)) est la classification de référence actuelle ;
- la classification de Durie et Salmon évalue l'importance de la masse tumorale. Elle tient compte du taux d'Ig monoclonale quantifiée sur l'EPS ou l'EPU, du taux d'hémoglobine, de la calcémie, de l'existence de lésions ostéolytiques sur les radiographies, de la créatinémie ;
- d'autres critères pronostiques (ISS-révisé) péjoratifs sont individualisés :
 - la présence d'anomalies cytogénétiques, telles que t(4;14), del13, del17p sur l'analyse par FISH des plasmocytes tumoraux ;
 - un taux élevé de CRP (présent exceptionnellement au diagnostic) ;
 - un taux élevé de LDH.

Tableau 28.2.  Score pronostique international (ISS 2005).

	Stade I	Stade II	Stade III
Critères	β_2 -microglobuline < 3,5 mg/l et Albumine > 35 g/l	β_2 -microglobuline < 3,5 mg/l et Albumine < 35 g/l ou 3,5 mg/l < β_2 -microglobuline < 5,5 mg/l	β_2 -microglobuline > 5,5 mg/l
Survie médiane	62 mois	45 mois	29 mois

C. Surveillance

La surveillance est clinique et biologique. Elle a pour but d'apprécier l'efficacité et la tolérance du traitement et de dépister les rechutes du myélome.

Le traitement doit permettre d'obtenir la disparition de la douleur et l'amélioration de l'état général. L'aggravation clinique doit faire rechercher une reprise évolutive de la pathologie.

La surveillance biologique comprendra :

- EPS, ou EPU en cas de gammopathie sécrétée ; le traitement doit entraîner la diminution du pic sur l'EPS et la disparition du composant monoclonal en immunofixation ou la disparition de la protéinurie ;
- NFS, calcémie, créatininémie : l'objectif du traitement est de normaliser les anomalies pré-existantes (anémie, hypercalcémie, insuffisance rénale) ;
- chaînes légères sériques si myélome à chaînes légères, pauci- ou non sécrétant ;
- $\pm$ myélogramme (pour valider les critères de réponse complète).

VII. Traitement

A. Traitement antitumoral

Le traitement antitumoral s'adresse aux myélomes symptomatiques (critères CRAB ou SLiM CRAB). Il a pour but de contrôler la prolifération des cellules myélomateuses.

Les traitements possibles du myélome symptomatique sont :

- les alkylants : melphalan, cyclophosphamide ;
- les traitements immunomodulateurs (*Immunomodulatory Drugs*, IMiD) :
 - thalidomide ;
 - lénalidomide ;
 - pomalidomide en rechute ;
- les inhibiteurs de protéasome : bortézomib, carfilzomib ou ixazomib en rechute ;
- l'immunothérapie du myélome : anti-CD38 (daratumumab) en rechute ;
- le traitement immunomodulateur par allogreffe de cellules souches hématopoïétiques donne des résultats plus décevants que dans les leucémies aiguës. Il n'est utilisé qu'en deuxième ligne chez des sujets jeunes ayant un donneur familial ou de fichier compatible.

Le choix du traitement est adapté à l'âge ($\pm$ 65 ans), au statut physiologique et aux comorbidités (fig. 28.6) ; la qualité de vie des patients doit être une priorité et ces stratégies permettent au patient de mener le plus souvent une vie normale :

- avant 65 ans : chimiothérapie intensive par melphalan avec autogreffe ;
- après 65 ans : pas d'autogreffe en première intention en raison de la balance bénéfice-risque défavorable.

L'objectif thérapeutique est d'obtenir une rémission complète ou une très bonne réponse partielle définie selon les critères de l'IMWG et traduit par l'HAS en 2010. Elles sont associées à une meilleure survie sans progression.

Cette réponse thérapeutique est jugée sur la disparition des signes cliniques et la réduction des anomalies biologiques, en particulier du taux de la protéine monoclonale sérique et/ou urinaire. La réponse complète se définit par la normalisation de la moelle osseuse (< 5 %).

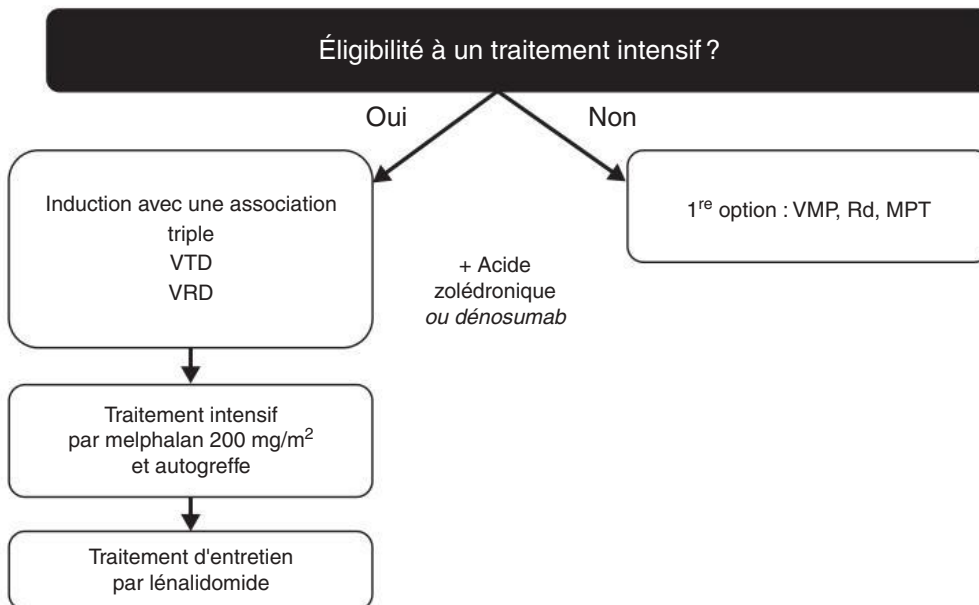


Fig. 28.6.  **Stratégie thérapeutique pour la prise en charge du myélome en première ligne.**

VTD : bortézomib-thalidomide-dexaméthasone ; VRD : bortézomib-lénalidomide-dexaméthasone ; VMP : melphalan-prednisone-bortézomib ; Rd : lénalidomide-dexaméthasone ; MPT : melphalan-prednisone-thalidomide.

(D'après : Annals of Oncology 2017 ; 28 (Suppl. 4) : iv52–iv61.)

B. Traitements satellites

1. Traitements à visée osseuse

Les bisphosphonates réduisent l'incidence des complications osseuses (douleur, fracture, hypercalcémie); parallèlement, ils améliorent la qualité de vie.

On utilise préférentiellement l'acide zolédronique en perfusion mensuelle.

L'effet indésirable principal est l'ostéonécrose de la mâchoire et nécessite un bilan bucco-dentaire préalable (excepté si hypercalcémie symptomatique). Ce risque augmente de manière significative avec la durée de traitement et la dose cumulée.

2. Radiothérapie

La radiothérapie est utilisée :

- en cas de compression médullaire par épидурite ou d'épidurite menaçante (en urgence);
- en complément d'un traitement chirurgical;
- en cas de douleurs osseuses persistantes (lésions lytiques non fracturées et fractures vertébrales) malgré la chimiothérapie et les bisphosphonates;
- devant un plasmocytome solitaire (dose éradicatrice avec pour objectif la guérison).

3. Vertébroplastie

La cimentoplastie (introduction percutanée de ciment liquide par injection directe) ou la kyphoplastie (introduction de ciment à forte viscosité après dilatation par des ballons intravertébraux) sont particulièrement indiquées chez les patients présentant des douleurs rachidiennes avec ou sans fracture. Ils peuvent également stabiliser une lésion préfracturaire.

L'IMWG recommande la vertébroplastie :

- en cas de douleur sévère (EVA > 7/10);
- en présence d'une ou plusieurs fractures vertébrales;
- en cas d'ostéolyse avec risque de collapsus du corps vertébral;
- en l'absence de douleur sévère, la vertébroplastie est recommandée en cas de diminution significative de la hauteur, de l'intégrité structurale ou de la stabilité des corps vertébraux.

4. Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical peut être indiqué :

- en cas de signes neurologiques graves (compression médullaire, syndrome de la queue de cheval par compression osseuse);
- en cas de fracture périphérique (réduction et fixation);
- en cas de lésion osseuse avec risque important d'instabilité ou de fracture.

5. Autres traitements

- Traitement en urgence d'une hypercalcémie symptomatique.
- Prise en charge de la douleur (opiacés, radiothérapie, bisphosphonates).
- Correction de l'anémie par érythropoïétine.
- Mise à jour du statut vaccinal : DTPolio, vaccin antipneumococcique, vaccin antigrippal.
- Prévention de l'atteinte rénale : contre-indication aux AINS, à l'injection de produits iodés.
- Prévention du risque thromboembolique en cas de traitement par IMID.
- Prévention du risque de zona par valaciclovir selon les traitements.

VIII. Formes particulières

A. Syndrome POEMS

Il s'agit d'un acronyme correspondant à l'association d'une :

- Polyneuropathie périphérique sensitivomotrice ;
- Organomégalie (hépatosplénomégalie) ;
- Endocrinopathie (diabète, insuffisance surrénalienne) ;
- gammopathie Monoclonale : il peut s'agir d'une MGUS (gammopathie monoclonale de signification indéterminée), d'un plasmocytome, d'un myélome multiple ;
- atteinte cutanée (*Skin disease*) : dépilation, hyperpigmentation, œdèmes importants, parfois tableau d'anasarque.

Il survient surtout chez l'homme vers 50 ans. La moyenne de survie est de 165 mois. Le plus souvent s'y associe une lésion osseuse condensante, unique ou multiple.

B. Plasmocytome solitaire

Il s'agit d'une lésion plasmocytaire unique, majoritairement osseuse. Le caractère unique doit être confirmé par un PET-scan. Un composant monoclonal sanguin ou urinaire peut être objectif. Le myélogramme est normal ▲ et les examens d'imagerie ne retrouvent pas d'autres lésions osseuses. Son traitement repose sur de la radiothérapie seule. En l'absence de traitement complètement éradicateur, le plasmocytome solitaire évolue habituellement vers un myélome quelquefois sous la forme d'un plasmocytome multifocal, dont le suivi et le traitement sont les mêmes que pour un myélome multiple.

C. Autres formes

La leucémie avec plasmocytes circulants est une forme gravissime, rapidement létale.

IX. Diagnostic différentiel : autres hémopathies avec composant monoclonal

A. Maladie de Waldenström

B La maladie de Waldenström est définie par :

- une prolifération lymphoplasmocytaire clonale médullaire ;
- une lymphocytose sanguine clonale, non systématique ;
- la sécrétion d'une immunoglobuline monoclonale de type IgM.

Elle peut associer une hypertrophie ganglionnaire, splénique ou hépatique, des signes généraux (amaigrissement, sueurs), une anémie de mécanismes divers.

L'Ig peut être responsable d'un syndrome d'hyperviscosité avec céphalées, vertiges, d'une activité auto-immune (cryoglobulinémie, anti-MAG avec neuropathie, hémolyse).

B. Leucémie lymphoïde chronique

A Voir l'item 318 dédié.

Il s'agit d'une prolifération monoclonale de lymphocytes B matures, de siège médullaire et sanguin. Les lymphocytes sont le plus souvent normaux morphologiquement, mais anormaux au plan fonctionnel.

B Cette pathologie se caractérise par :

- un examen clinique longtemps normal ;
- un syndrome tumoral associant adénopathies, splénomégalie, hépatomégalie ;
- une hyperlymphocytose sanguine :
 - d'importance variable ($> 5 \text{ G/l}$) ;
 - dont la clonalité est affirmée par l'immunophénotypage, lequel retrouve en plus la présence de CD5 sur les lymphocytes B leucémiques.

Par ailleurs, il existe parfois :

- sur la NFS : anémie ou thrombopénie ;
- sur l'EPS : une hypogammaglobulinémie ou une immunoglobuline monoclonale, le plus souvent de type IgM (10 % des cas) ;
- un contexte auto-immun (auto-immunisation anti-érythrocytaire).

C. Autres affections

A Plus rarement, l'immunoglobuline monoclonale révèle un lymphome malin non hodgkinien B ou une amylose.

Points clés

- Le myélome multiple est une hémopathie maligne caractérisée par la prolifération de plasmocytes qui sécrètent une immunoglobuline monoclonale retrouvée dans le sang et/ou les urines.
- Les plasmocytes tumoraux stimulent la résorption osseuse responsable de lacunes osseuses avec risque de fracture pathologique et d'hypercalcémie.
- Le diagnostic de myélome multiple repose sur la mise en évidence de la prolifération maligne médullaire de plasmocytes, d'une immunoglobuline monoclonale sérique ou urinaire, et sur l'analyse de leur retentissement osseux, rénal et médullaire (calcémie, créatininémie, taux d'hémoglobine).
- Le dépistage d'un pic en bande étroite à l'EPS impose la réalisation d'une immunoélectrophorèse, pour confirmer la clonalité et préciser l'isotype de l'immunoglobuline monoclonale.
- Les MGUS (*Monoclonal Gammopathy of Undetermined Significance*), ou gammopathies de signification indéterminée, sont fréquentes, jusqu'à 10 % des sujets après 80 ans.
- Les MGUS ne sont pas une maladie mais une anomalie biologique. Cependant, elles peuvent évoluer vers le myélome (1 % par an) et imposent donc une surveillance régulière.
- L'objectif thérapeutique est d'obtenir une rémission complète ou une très bonne réponse partielle (critères de l'IMWG, HAS 2010). La survie moyenne d'un malade est de 3 à 5 ans.
- Le traitement associe une chimiothérapie (à discuter en RCP en fonction de l'âge physiologique du patient) et les bisphosphonates. On peut y associer une radiothérapie ou plus rarement une chirurgie.
- Les IEC, les AINS, les aminosides, les produits de contraste sont sauf exception contre-indiqués au cours du myélome. En cas de besoin, ils peuvent être utilisés avec une extrême prudence et grâce à une hyperhydratation.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- Le diagnostic positif repose sur une plasmocytose médullaire dystrophique > 10 % ou plasmocytose médullaire ou extramédullaire.
- Les critères permettant de différencier les myélomes symptomatiques (traitement spécifique) des myélomes asymptomatiques (surveillance) :
 - critères CRAB : hyperCalcémie, insuffisance Rénale, Anémie, lésions osseuses (*Bone*);
 - critères SLiM CRAB : lésions focales IRM > 1, plasmocytose médullaire ≥ 60 %, ratio chaînes

légères libres impliquée/chaînes légères libres non impliquée ≥ 100;

Notions inacceptables

- Ne pas connaître la contre-indication des médicaments néphrotoxiques (AINS, produits de contraste iodés...).
- Ne pas traiter en urgence une hypercalcémie.
- Ne pas demander une EPP devant une hypercalcémie.
- Ne pas évoquer le diagnostic de myélome devant une hypogammaglobulinémie.

Situations de départ

I. Symptômes et signes cliniques

- 17. Amaigrissement
- 21. Asthénie
- 35. Douleur chronique
- 36. Douleur de la région lombaire
- 71. Douleur d'un membre (supérieur ou inférieur)
- 72. Douleur du rachis (cervical, thoracique ou lombaire)

II. Données paracliniques

- 178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique
- 193. Analyse de l'électrophorèse des protéines sériques
- 199. Créatinine augmentée
- 200. Dyscalcémie
- 210. Hyperprotidémie
- 214. Anomalie des indices érythrocytaires (taux hémoglobine, hématocrite...)
- 217. Baisse de l'hémoglobine
- 221. Interprétation d'un myélogramme
- 223. Interprétation de l'hémogramme
- 227. Découverte d'une anomalie médullaire ou vertébrale à l'examen d'imagerie médicale
- 228. Découverte d'une anomalie osseuse et articulaire à l'examen d'imagerie médicale
- 230. Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie

231. Demande d'un examen d'imagerie

232. Demande d'explication d'un patient sur le déroulement, les risques et les bénéfices attendus d'un examen d'imagerie

233. Identifier/reconnaître les différents examens d'imagerie (type, fenêtre, séquences, incidences, injection)

III. Prise en charge aiguë et chronique

239. Explication préopératoire et recueil de consentement d'un geste invasif diagnostique ou thérapeutique

250. Prescrire des antalgiques

259. Évaluation et prise en charge de la douleur aiguë

260. Évaluation et prise en charge de la douleur chronique

279. Consultation de suivi d'une pathologie chronique

291. Suivi du patient immunodéprimé

297. Consultation du suivi en cancérologie

IV. Prévention

303. Prévention/dépistage des cancers de l'adulte

V. Situations diverses

327. Annonce d'un diagnostic de maladie grave au patient et/ou à sa famille

337. Identification, prise en soin et suivi d'un patient en situation palliative

Item 330

Prescription et surveillance des classes de médicaments les plus courantes chez l'adulte et chez l'enfant

Anti-inflammatoires non stéroïdiens et corticoïdes

418

- I. Prescription et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens
- II. Prescription et surveillance des anti-inflammatoires non stéroïdiens

Objectifs pédagogiques

- Connaître le bon usage des principales classes thérapeutiques : (...) anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Prise en charge	Anti-inflammatoires non stéroïdiens et corticoïdes par voie générale ou locale : connaître les mécanismes d'action, indications, effets secondaires, interactions médicamenteuses, modalités de surveillance et principales causes d'échec

A Ce chapitre ne traitera que de la prescription des anti-inflammatoires non stéroïdiens et des corticoïdes, la prescription des antalgiques non opioïdes et opioïdes est traitée en détail dans l'item 135 (cf. [chapitre 10](#)).

I. Prescription et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens

Les anti-inflammatoires stéroïdiens ou (gluco)corticoïdes sont des dérivés synthétiques des hormones naturelles, cortisol et cortisone, dont ils se distinguent par un pouvoir anti-inflammatoire plus marqué et, à l'inverse, un moindre effet minéralocorticoïde ([tableau 29.1](#)).

Tableau 29.1.  **Caractéristiques pharmacologiques des principaux corticoïdes destinés à la voie orale.**

Nature	Modalités	EAI	EMC	Demi-vie	Équivalence de dose
Cortisol*	<i>Per os</i> , IV	1	1	8–12 h	20 mg
Prednisone	<i>Per os</i>	4	0,8	18–36 h	5 mg**
Prednisolone	<i>Per os</i>	4	0,8	18–36 h	5 mg
Méthylprednisolone	<i>Per os</i> , IV, IM	5	0,5	18–36 h	4 mg
Triamcinolone	IM	5	0	36–54 h	4 mg
Bétaméthasone	<i>Per os</i> , IV, IM	25–30	0	36–54 h	0,75 mg
Dexaméthasone	<i>Per os</i> , IV, IM	25–30	0	36–54 h	0,75 mg

EAI : effet anti-inflammatoire ; EMC : effet minéralocorticoïde ; IV : intraveineux ; IM : intramusculaire.

* Hormone naturelle (référence).

** Pour l'équivalence de dose, la prednisone sert de référence.

A. Caractéristiques générales

1. Propriétés thérapeutiques et indications

Action anti-inflammatoire

L'activité anti-inflammatoire des corticoïdes s'exerce sur les différentes phases de la réaction inflammatoire et se manifeste dès les faibles doses. L'importance de cette propriété varie selon le dérivé, parallèlement à la durée de l'effet freinateur de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien ou de la demi-vie biologique (cf. [tableau 29.1](#)). En l'absence d'un processus inflammatoire, les corticoïdes (contrairement aux AINS) n'ont pas d'effet antalgique.

Action antiallergique et immunosuppressive

Ces deux propriétés requièrent habituellement des posologies plus élevées que celles nécessaires à l'activité purement anti-inflammatoire.

2. Formes galéniques

La corticothérapie générale fait **essentiellement appel à la voie orale**, qui assure le plus souvent une bonne biodisponibilité du médicament. Les solutions d'esters hydrosolubles sont destinées à l'administration parentérale et les suspensions microcristallines aux injections locales (elles s'accompagnent toujours d'un passage systémique du corticoïde).

3. Principaux effets indésirables

La plupart des effets indésirables des corticoïdes sont inhérents à leurs propriétés pharmacologiques. Leur fréquence et leur gravité dépendent de la posologie quotidienne et/ou de la durée du traitement, mais aussi du terrain et des comorbidités.

De ces faits découle la règle d'or de la prescription des corticoïdes : **dose la plus faible possible et sur une durée la plus courte possible**. La nature du dérivé et la voie d'administration interviennent également dans certains cas.

Hypercorticisme iatrogène

Il associe à des degrés divers :

- une **obésité faciotronculaire** ;
- une **hypokaliémie** et une **rétenion hydrosodée** (œdèmes, augmentation de la pression artérielle) pour les dérivés pourvus d'une action minéralocorticoïde (risque mineur

si < 10 mg par jour). Il existe également des risques de décompensation d'insuffisance cardiaque et une augmentation de la mortalité cardiovasculaire décrite dans la polyarthrite rhumatoïde ;

- la **prise de poids** parfois constatée est liée à la rétention hydrosodée, mais aussi à une stimulation de l'appétit par les corticoïdes ;
- une **intolérance au glucose**, d'où l'éventuelle révélation ou décompensation d'un diabète ;
- une **hyperlipidémie**, qui à long terme contribuerait au développement de l'athérosclérose ;
- des **manifestations cutanées**, fréquentes lors d'un traitement prolongé même à faible dose : atrophie cutanée, fragilité de la peau et des capillaires (lésions purpuriques, ecchymoses) surtout marquée chez les personnes âgées, acné, hypertrichose, vergetures, folliculite, retard à la cicatrisation des plaies ;
- une **myopathie des ceintures**, caractérisée par une atrophie et une faiblesse musculaires prédominant à la racine des membres inférieurs, mais n'apparaissant généralement qu'après plusieurs mois d'une corticothérapie > 10 mg par jour d'équivalent prednisone ;
- une **ostéoporose cortico-induite**, fréquente, essentiellement trabéculaire, à la fois dose- et durée-dépendante, mais plus nette au cours des 6 à 12 premiers mois de traitement, pour des doses $> 7,5$ mg par jour et partiellement réversible à l'arrêt des corticoïdes. Le risque d'ostéoporose cortisonique varie en outre selon le capital osseux initial, expliquant la prédisposition des femmes âgées, ménopausées aux fractures (vertèbres, côtes et plus rarement col fémoral) ;
- des **ostéonécroses** épiphysaires, parfois bilatérales, voire multifocales, touchant avec prédilection les têtes fémorales chez l'adulte et les condyles fémoraux chez l'enfant. On les observe principalement après l'emploi de fortes posologies de corticoïdes ;
- une **fragilisation** et une **rupture tendineuses** (surtout du tendon calcanéen) ;
- un **retard de croissance chez l'enfant** ;
- une **aménorrhée**, une **impuissance**.

Complications digestives

- Les dyspepsies sous corticoïdes sont rares et le risque d'ulcère gastroduodénal est extrêmement faible. Ce risque est majoré en cas de coprescription d'AINS et d'antécédents digestifs ulcéreux.
- La stéatose hépatique est un effet indésirable retardé et insidieux.
- Des cas de pancréatite aiguë ou de perforation sur diverticulose colique peuvent survenir sous traitement corticoïde.

Risque infectieux

- Les infections sont la conséquence d'une moindre résistance aux agents bactériens, viraux, parasitaires ou fongiques, induite par les corticoïdes. Ce risque est dose-dépendant et augmenté en cas d'immunodépression liée à la maladie sous-jacente (polyarthrite rhumatoïde), aux thérapeutiques (immunosuppresseurs, biothérapies) ou aux états morbides associés.
- Il peut s'agir de la reviviscence d'une infection latente (tuberculose, anguillulose, toxoplasmose, herpès, zona, etc.) ou d'une surinfection, quelquefois due à un germe opportuniste.
- La sémiologie d'appel des surinfections est souvent pauvre : il faut en évoquer l'hypothèse devant toute fièvre isolée persistante . Comme les corticoïdes entraînent une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, cette perturbation biologique ne saurait constituer à elle seule un argument en faveur d'un processus septique.

Manifestations neuropsychiques

En plus de leur effet orexigène, les corticoïdes exercent une **action insomniente et excitatrice** chez certains patients. Aux posologies élevées, généralement supérieures à 40 mg par

jour d'équivalent prednisone, ils peuvent provoquer des troubles psychiatriques (dépression, délire, hallucinations, agitation maniaque) de survenue précoce.

Complications oculaires

La cataracte postérieure sous-capsulaire est une complication tardive mais commune (> 10 %) des corticoïdes même à faible dose. Les glaucomes sont bien plus exceptionnels et se rencontreraient surtout sur un terrain prédisposé (diabète, myopie sévère, antécédent familial de glaucome). Une surveillance ophtalmologique est recommandée lors d'une corticothérapie prolongée, notamment chez le sujet âgé.

Complications liées à l'arrêt de la corticothérapie

Syndrome de sevrage

- Il regroupe des symptômes non spécifiques de type nausées, fatigue, faiblesse, arthralgies, proches de ceux de l'insuffisance surrénalienne chez des patients ayant arrêté la corticothérapie mais répondant normalement au test de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien.
- L'arrêt de la corticothérapie peut également induire un syndrome dépressif.
- Il est parfois difficile de distinguer ce syndrome de sevrage d'une authentique poussée de la maladie à l'arrêt de la cortisone.

Insuffisance surrénalienne

- Elle survient lors de l'arrêt trop brutal d'une corticothérapie prolongée.
- Elle se manifeste par :
 - une asthénie intense ;
 - une hypotension ;
 - des nausées, diarrhée, douleurs abdominales ;
 - une fièvre ;
 - des myalgies ;
 - une confusion et des troubles psychiatriques.
- Mais elle peut aussi être asymptomatique ⚠.
- Elle est rare (prévalence de 0,015 à 0,1 %) et se manifeste le plus souvent à partir d'une dose inférieure à 5 mg par jour d'équivalent prednisone.

B. Modalités de prescription et de surveillance

1. Corticothérapie par voie générale

En dehors des administrations à dose massive (bolus), les corticoïdes comportent peu de risques quand ils sont employés durant une **période brève** (7 à 10 jours au plus), sans toutefois mettre à l'abri de complications précoces liées à leurs effets diabétogène, immunodépresseur, digestif ou minéralocorticoïde. Des manifestations psychiatriques et une hypertonie intraoculaire sont également possibles. Une corticothérapie courte n'impose pas de sevrage progressif.

Les modalités de prescription sont plus contraignantes lors d'une **corticothérapie prolongée**.

Il faut utiliser les corticoïdes à la plus petite dose possible pendant le moins longtemps possible.

Bilan préalable

Il vise à rechercher des affections susceptibles de se décompenser sous corticoïdes ou des facteurs prédisposant à leurs complications.

Recherche des contre-indications

Il n'existe pas d'interdit absolu à l'emploi des corticoïdes s'ils sont indispensables.

Mais, dans certains cas, le recours aux corticoïdes ne se conçoit qu'après une évaluation soigneuse du rapport bénéfice/risque. Une infection patente (en particulier l'herpès, le zona oculaire, la varicelle, l'anguillulose, la tuberculose, les mycoses, la trypanosomiose, la toxoplasmose et les hépatites virales aiguës) est en principe une contre-indication au moins transitoire à la corticothérapie, le temps que l'infection soit maîtrisée par un traitement approprié. Si l'indication des corticoïdes prime, on peut aussi être amené à traiter concomitamment une poussée hypertensive, un ulcère gastroduodénal, un diabète déséquilibré, etc.

De même, la corticothérapie est compatible avec la grossesse puisqu'elle n'est pas tératogène. Par prudence, il convient de prévoir l'accueil du nouveau-né dans une unité spécialisée malgré la rareté de l'insuffisance surrénale néonatale. L'allaitement est en revanche déconseillé si la mère prend une corticothérapie à dose importante.

Bilan préthérapeutique

Un bilan préthérapeutique est proposé ([tableau 29.2](#)), qu'il y a lieu de compléter selon les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique.

Tableau 29.2. A Bilan préalable à une corticothérapie prolongée.

Examens	Biologie
– Poids, IMC, PA – Recherche de foyers infectieux (ORL, stomatologie, urinaire, etc.) – Recherche d'antécédents digestifs et facteurs de risque cardiovasculaire (FDRCV) – Électrocardiogramme (si FDRCV) – Radiographie pulmonaire – Ostéodensitométrie – Radiographies du rachis si douleurs ou perte de taille > 3 cm (recherche de fracture vertébrale)	– Hémogramme – Ionogramme sanguin – Glycémie à jeun – Bilan phosphocalcique, 25(OH)-vitamines D2 + D3 – Bilan lipidique – Examen parasitologique des selles (séjour récent ou patient originaire d'une région tropicale)

Éducation thérapeutique

Conseils vis-à-vis de l'activité physique et de la diététique (voire consultation avec une diététicienne).

Choix du médicament et modalités d'administration

On opte généralement pour la prednisone (bon compromis entre activité anti-inflammatoire, amplitude de la dépression hypothalamo-hypophysaire et de la rétention hydrosodée, absorption digestive plus constante et régulière que le sel de prednisolone).

La posologie initiale de la corticothérapie orale dépend de l'indication et de la sévérité de la pathologie motivant la prescription.

Prescription de courte durée

La dose initiale est la plupart du temps de 1 mg/kg par jour avec une dose rapidement décroissante pour un arrêt au bout d'une dizaine de jours.

Prescription au long cours

La posologie peut être très variable en fonction de l'indication et de sa sévérité. Il est communément admis de prescrire la corticothérapie le matin pour réduire son impact sur l'axe corticosurrénalien. La dose initiale est souvent plus élevée et doit être diminuée.

Bolus

Les bolus cortisoniques sont réservés à des pathologies sévères ou en poussée. Les effets indésirables sont généralement mineurs (flush, état d'excitation, troubles du sommeil, augmentation de la glycémie) mais il existe exceptionnellement des complications sévères, essentiellement cardiovasculaires, étroitement liées au terrain sous-jacent.

Mesures adjuvantes

Elles essaient de prévenir ou limiter les complications attendues de la corticothérapie :

- mesures hygiénodietétiques : restriction, voire suppression des sucres d'absorption rapide, limitation des apports sodés, supplémentation en potassium en fonction de la kaliémie, régime enrichi en calcium et protides, activité physique régulière adaptée ;
- supplémentation vitaminocalcique si le dosage de la 25(OH)-vitamines D2 + D3 < 30 ng/ml ;
- traitement antiostéoporotique, indiqué selon les recommandations actuelles (fig. 29.1) ;

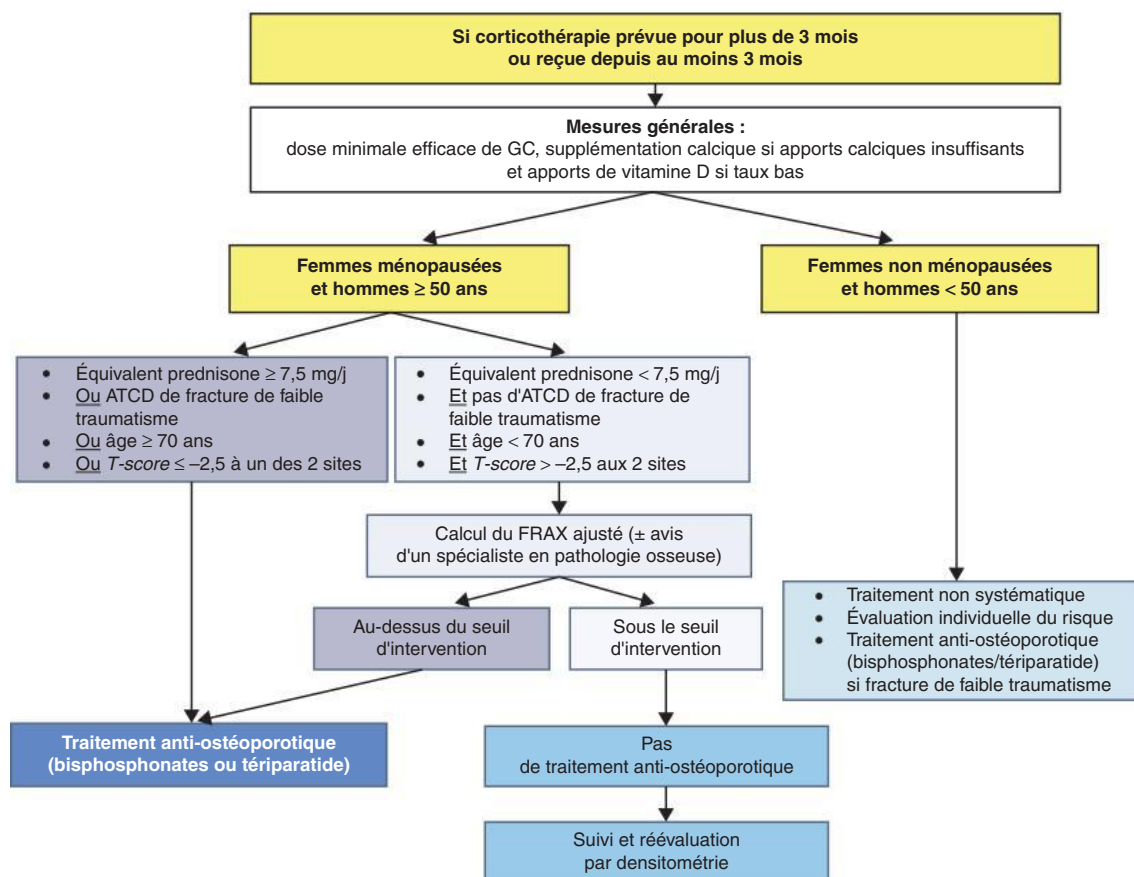


Fig. 29.1. Actualisations 2014 des recommandations sur la prévention de l'ostéoporose cortico-induite.

(Source : Briot K, Cortet B, Rouxa C, Fardet L, Abitbol V, Bacchetta J et al. Actualisation 2014 des recommandations sur la prévention et le traitement de l'ostéoporose cortico-induite. Rev Rhum 2014;81:385–94.)

- prévention de l'athérosclérose : correction des autres facteurs de risque éventuels (dyslipidémie, hypertension artérielle, hyperglycémie) et arrêt du tabagisme ;
- vaccinations antigrippale et antipneumococcique ;
- mesures plus spécifiques, liées au terrain du malade, telles que la modification du traitement d'un diabète connu.

Modalités de surveillance

La surveillance régulière des malades a pour but d'apprécier l'efficacité et la tolérance du traitement et de déceler précocement tout événement intercurrent ou toute complication ([tableau 29.3](#)).

Tableau 29.3. A Surveillance clinique et paraclinique d'une corticothérapie au long cours.

Surveillance clinique	Surveillance paraclinique
– Poids – Pression artérielle – Œdème des membres inférieurs – Signes d'insuffisance cardiaque – Examen cutané, musculaire – Dépistage des infections	– Bilan lipidique complet à 6 mois – Kaliémie et glycémie régulière – HbA1c tous les 3 mois si diabète – Dosage de la 25(OH)-vitamines D2 + D3 – Ostéodensitométrie : 1 an après le début s'il n'y a pas eu de coprescription de traitement antiostéoporotique, sinon en cas d'événements osseux – Examen ophtalmologique et tonus oculaire en fonction des antécédents

Modalités de sevrage

C Une corticothérapie prolongée doit être arrêtée progressivement car il existe un risque de rebond de la maladie et un risque d'insuffisance surrénale dans les situations suivantes :

- si dose > 10–20 mg par jour pendant plus de 3 semaines ;
- risque plus important après 6 mois de traitement ;
- lors de la baisse de la corticothérapie à partir de la dose de 5 mg par jour de prednisone ;
- lors d'un arrêt brutal.

Les modalités d'arrêt de la corticothérapie prolongée de plus de 3 mois à une posologie supérieure à 7,5 mg par jour d'équivalent prednisone ne sont pas clairement définies.

Un exemple de stratégie de décroissance posologique peut être proposé ainsi :

- jusqu'à la dose de 30 mg par jour : il est possible de réduire de 10 mg toutes les 2 semaines ;
- de 30 à 15 mg par jour : il est possible de réduire de 5 mg toutes les 2 semaines ;
- de 15 à 7,5 mg par jour : diminution de 2,5 mg toutes les 2 semaines ;
- de 7,5 à 5 mg par jour : la décroissance est encore plus lente, de l'ordre de 1 mg toutes les 2 à 3 semaines ;
- à partir de 5 mg par jour : il existe deux stratégies proposées par les experts, stratégies qui n'ont jamais été comparées :
 - remplacer la dose de 5 mg par jour de prednisone ou prednisolone par de l'hydrocortisone 15 à 25 mg par jour (moitié dose à 8 h et moitié dose à midi). Après un délai de 6 à 12 semaines, un test au tétracosactide (0,25 mg IM ou IV avec mesure de la cortisolémie 30 et 60 minutes après) est réalisé. S'il est normal (500 ou 550 nmol/l ou 20 µg/100 ml de cortisolémie à 30 minutes), l'hydrocortisone peut être arrêtée. S'il est anormal, elle est prolongée 3 à 6 mois et un autre test à l'ACTH est réalisé au bout de ce délai ;
 - la seconde stratégie repose sur la diminution lente de la dose journalière de 1 mg chaque mois jusqu'à l'arrêt complet.

La surveillance clinique est importante, dans le but de dépister un rebond de la maladie ou la survenue d'une insuffisance surrénalienne. Il est également important de fournir une information au patient sur les signes d'insuffisance surrénale.

2. Infiltrations de corticoïdes

Principales indications

- A** Les principales indications des infiltrations de corticoïdes sont les suivantes :
- injections intra-articulaires : arthrite inflammatoire et arthrose périphérique en poussée, surtout si elle est associée à des phénomènes congestifs ;
 - injections péri-articulaires : tendinopathie, bursite ;
 - syndromes canaux (canal carpien) ;
 - injections épidurales : radiculalgies sciatiques ou crurales communes rebelles (intérêt controversé).
- C** Les indications varient d'une spécialité à l'autre de sorte qu'il faut consulter le dictionnaire *Vidal* au préalable. Il est préférable d'utiliser des corticoïdes ayant l'AMM en intradurale pour les infiltrations épidurales compte tenu du risque de brèche méningée potentiel d'un tel geste.

Contre-indications

- A** Les contre-indications sont essentiellement représentées par :
- une infection générale ou locale, articulaire ou de voisinage, y compris cutanée ;
 - des troubles de la coagulation (coagulopathie) ;
 - une hypersensibilité à l'un des constituants (principe actif ou excipient) de la préparation ;
 - un matériel étranger : prothèse ou matériel d'ostéosynthèse.

Certaines précautions doivent être prises lors de la prise d'anticoagulants ou antiagrégants plaquettaires.

Modalités pratiques

La pratique des infiltrations suppose le respect de certaines règles :

- informer le malade du bénéfice escompté et des risques encourus ;
- assurer une asepsie stricte lors du geste ;
- adapter le volume (ou la quantité) injecté à la taille de l'articulation ;
- la mise en décharge (repos ou déplacement à l'aide de cannes) de toute articulation portante pendant 24 heures pourrait renforcer l'effet local par diminution de la diffusion systémique du corticoïde ;
- demander une analyse bactériologique du liquide synovial devant toute réaction inflammatoire post-infiltrative (surtout si elle persiste ou survient au-delà de la 24^e heure suivant le geste).

Complications particulières aux infiltrations

- Les infiltrations de corticoïdes exposent à des effets généraux liés à la diffusion systémique du médicament. Certains sont particuliers à cette voie : flush (bouffée vasomotrice, céphalées) et réactions d'hypersensibilité immédiate (éruption, œdème de Quincke, voire choc), parfois dues à des conservateurs (sulfites) présents dans des préparations injectables.
- Les infiltrations intra-articulaires de corticoïdes en suspension se compliquent rarement d'une arthrite aiguë microcristalline, qui se déclare dans les 24 heures suivant le geste et s'estompe en 1 à 2 jours.

- ## II. Prescription et surveillance des anti-inflammatoires non stéroïdiens

Le mécanisme d'action des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) passe par la diminution de la production des prostanoïdes en inhibant une enzyme, la cyclo-oxygénase (Cox) (fig. 29.2). Les prostanoïdes sont synthétisés à partir de l'acide arachidonique (lui-même issu des phospholipides membranaires) grâce à la cyclo-oxygénase (Cox), dont il existe deux isoenzymes :

-
- Phospholipides membranaires
- Stimuli physique, chimique, inflammatoire et mitogène
- Phospholipase A₂
- Acide arachidonique
- AINS
Coxibs
- Prostaglandine G/H synthase 1 (COX-1)
- Prostaglandine G₂
- COX
- Prostaglandine H₂
- HOX
- Prostaglandine G/H synthase 2 (COX-2)
- Isomérases spécifiques / tissus
- Prostanoïdes
- Prostacycline
- Thromboxane A₂
- Prostaglandine D₂
- Prostaglandine E₂
- Prostaglandine F₂
- Récepteurs
- IP
- TP_α TP_β
- DP₁ DP₂
- EP₁ EP₂ EP₃ EP₄
- FP_α FP_β
- Endothélium
Reins
Plaquettes
Cerveau
- Plaquettes
Cellules musculaires lisses
Macrophages
Reins
- Mastocytes
Cerveau
Voies respiratoires
- Cerveau
Reins
Cellules musculaires lisses
Plaquettes
- Utérus
Voies respiratoires
Cellules musculaires lisses
Yeux

Fig. 29.2. A Métabolisme de l'acide arachidonique et synthèse des prostanoides.

inflammation, prolifération cellulaire), mais aussi un rôle bénéfique dans divers processus (cicatrisation, fonction rénale, ovulation, etc.) et gouvernant la synthèse de prostacycline (PGI_2), vasodilatatrice et antiagrégante, par les cellules endothéliales.

Les AINS non sélectifs inhibent de façon plus ou moins sélective Cox-1 et Cox-2. Les AINS sélectif de la Cox-2, ou coxibs, ont été conçus pour permettre une inhibition préférentielle de Cox-2.

B. Principales caractéristiques des AINS

1. Classifications des AINS

Ce mécanisme d'action commun d'inhibition de la synthèse des prostanoïdes confère aux AINS leurs propriétés pharmacologiques, mais aussi leurs effets indésirables.

On peut classer les AINS selon leur spécificité anti-Cox :

- les *anti-Cox-1 préférentiels* : représentés par l'aspirine à faible dose (300 mg par jour ou moins), employée comme antiagrégant à visée antithrombotique, mais aussi l'indométacine et le piroxicam ;
- les *anti-Cox-2 préférentiels* : méloxicam ;
- les *anti-Cox-2 sélectif*, ou coxibs : célécoxib, parécocib, qui se démarquent des précédents par leur moindre risque ulcérogène et l'absence d'effet antiagrégant plaquettaire ;
- les *AINS non sélectifs*, qui tous inhibent Cox-2 et peu ou prou Cox-1 aux doses thérapeutiques.

 On peut classer les AINS selon leur famille chimique (tableau 29.4), leur demi-vie (tableau 29.5).

 Il existe par ailleurs de nombreux AINS commercialisés comme antalgiques-antipyrétiques, à faible dose, en vente libre (ibuprofène, kétoprofène, flurbiprofène, diclofénac, acide ménénaïque, fénoprofène). Il reste néanmoins des AINS avec leurs complications : attention de rester attentif aux automédications et au risque d'association d'un AINS avec un AINS faible dose non déclaré par le patient.

2. Propriétés thérapeutiques

Action antipyrétique

Les AINS diminuent la fièvre quelle qu'en soit l'origine : infectieuse, inflammatoire ou néoplasique.

Action antalgique

Les AINS sont efficaces sur un large éventail de douleurs nociceptives où la production de prostanoïdes est importante. Les posologies employées pour une action antalgique peuvent rester faibles :

- pathologies aiguës : douleurs dentaires, postopératoires, post-traumatiques, céphalées ou migraines, coliques néphrétiques, pathologie ORL, etc. ;
- pathologies chroniques : affections rhumatologiques dégénératives, douleurs néoplasiques.

Action anti-inflammatoire

Cette action porte principalement sur la composante vasculaire de la réaction inflammatoire, responsable de la classique tétrade : œdème, douleur, rougeur et chaleur. L'action anti-inflammatoire requiert généralement des posologies d'AINS plus élevées que celles nécessaires pour l'action antalgique et antipyrétique. Les indications sont les accès aigus microcristallins, les pathologies abarticulaires, pathologies rachidiennes et radiculaires, et les rhumatismes inflammatoires chroniques (polyarthrite rhumatoïde et spondyloarthrites surtout).

Tableau 29.4.  Principaux AINS commercialisés en France (formes orales destinées à l'adulte).

Famille chimique	DCI	Posologie quotidienne moyenne/maximale
Salicylés	Acide acétylsalicylique	2–3 g/6 g
	Acétylsalicylate de lysine	2–3 g/6 g
	Carbasalate calcique	2–3 g/6 g
Acide arylcarboxylique	Acide tiaprofénique*	300–400 mg/600 mg
	Fénoprophène	900 mg/1 500 mg
	Flurbiprofène	100 mg/300 mg
	Ibuprofène*	1,2 g/2,4 g
	Kétoprofène*	150–200 mg/200 mg
	Naproxène sodique*	550 mg/1 100 mg
	Nabumétone	1 g/2 g
	Étodolac	200 mg/600 mg
	Diclofénac*	75–100 mg/150 mg
	Alminoprophène	600 mg/900 mg
	Acéclofénac	200 mg/200 mg
Acides anthraniliques ou fénamates	Acide niflumique	750–1 000 mg/1 500 mg
Coxibs	Célécoxib	200 mg/400 mg
	Étoricoxib	30–60 mg/120 mg
Oxicams	Méloxicam	7,5 mg/15 mg
	Piroxicam*	10–20 mg/20 mg
	Tenoxicam	10 mg/20 mg
Indoliques	Indométacine*	50–150 mg/200 mg
	Sulindac	200 mg/400 mg

* Médicament disponible sous la forme de générique. DCI : dénomination commune internationale.

Tableau 29.5.  Classification des principaux AINS disponibles en France en fonction de leur durée d'action.

Demi-vie	DCI
Demi-vie courte (< 6 heures)	Kétoprofène
	Ibuprofène
	Flurbiprofène
	Acide niflumique
	Acide tiaprofénique
	Alminoprophène
	Diclofénac
Demi-vie intermédiaire	Sulindac
	Naproxène
	Naproxène sodique
	Étodolac
	Méloxicam
Demi-vie longue (< 24 heures)	Piroxicam
	Ténoxicam
	Piroxicam β -cyclodextrine
Libération prolongée (exemples)	Indométacine
	Kétoprofène
	Diclofénac

3. Voies d'administration

Voies générales

Ces voies comportent toutes les mêmes risques, auxquels s'ajoutent parfois des complications locales particulières :

- *voie orale* : c'est la voie préférentielle, ce d'autant que la biodisponibilité est excellente (> 90 %);
- *voie rectale* : les suppositoires sont résorbés plus irrégulièrement que les formes orales ;
- *voie intramusculaire* : cette voie est surtout intéressante quand l'administration orale est impossible, dans un contexte d'urgence, vu sa rapidité d'action. En pratique, il faut limiter son usage à 48 à 72 heures, uniquement si les autres voies d'administration ne sont pas possibles ;
- *voie intraveineuse* : selon les AMM, cette voie est réservée à des indications particulières telles que le traitement de la douleur postopératoire ou le traitement des crises de colique néphrétique. Elle ne doit pas être maintenue plus de 72 heures.

Voies locales

Les applications de gel ou de pommades d'AINS peuvent suffire à soulager les douleurs liées à une entorse bénigne, une contusion, une tendinite, une arthrose de petites articulations. Ces formes exposent à des réactions d'hypersensibilité locales, voire d'effets indésirables si l'utilisation est prolongée du fait d'un faible passage systémique de l'AINS.

4. Principaux effets indésirables

Tous les AINS exposent virtuellement aux mêmes complications. Mais l'incidence d'un effet indésirable donné dépend de la nature de l'AINS et souvent de sa posologie ainsi que du terrain du malade et des médicaments associés.

Effets indésirables digestifs

Il faut distinguer :

- les manifestations fonctionnelles digestives hautes (dyspepsie, gastralgies, nausées) : fréquentes et rapidement résolutive à l'arrêt du produit ; elles sont mal corrélées à l'existence de lésions de la muqueuse gastroduodénale ;
- les ulcères gastroduodénaux : plus fréquents avec les AINS classiques qu'avec les coxibs, et asymptomatiques dans la moitié des cas.

Complications d'ulcères

Hémorragie digestive, perforation, de survenue parfois précoce, ont une fréquence de 1 à 2 % des patients avec les AINS non sélectifs et 0,2 à 0,4 % avec les coxibs. Ces complications surviennent surtout lorsqu'il existe des facteurs de risque ([encadré 29.1](#)).

Lorsqu'il y a un facteur de risque, la coprescription d'un inhibiteur de la pompe à protons (IPP) à demi-dose doit être systématique avec la prescription de l'AINS.

Encadré 29.1

Facteurs de risque de complications digestives graves sous AINS

- Sujet âgé : âge > 65 ans.
- Antécédent d'ulcère gastroduodénal ou d'hémorragie digestive haute ou infection à *Helicobacter pylori*.
- Comorbidités sévères.
- AINS utilisés à posologie élevée ou association de deux AINS.
- Coprescription d'aspirine (même à faible dose à visée antiagrégante plaquettaire), d'anticoagulants, d'antiagrégants plaquettaires, de corticoïdes, d'inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine.
- Affection inflammatoire (polyarthrite rhumatoïde, par exemple).

Complications digestives intestinales

Ulcérations du grêle, du côlon souvent méconnues avec parfois des complications (perforation, hémorragie, anémie). Il faut éviter les AINS en cas de maladie inflammatoire chronique de l'intestin active. Les AINS favoriseraient les poussées de diverticulite chez les patients avec une diverticulose.

Complications allergiques

Les allergies cutanées se manifestent par de simples éruptions urticariennes jusqu'à de possibles dermatoses bulleuses graves telles que le syndrome de Stevens-Johnson et le syndrome de Lyell. Toute manifestation cutanée sous AINS doit conduire à l'arrêt immédiat du traitement. Les AINS sont aussi responsables de bronchospasme ; ils sont d'ailleurs contre-indiqués chez les patients aux antécédents d'asthme.

Complications rénales

Les plus communes sont précoces, dose-dépendantes et consécutives à l'inhibition des Cox rénales.

Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle

Elle survient volontiers chez les patients âgés ou en situation d'hypovolémie.

Les facteurs de risque sont :

- traitement par diurétique, inhibiteur de l'enzyme de conversion ou antagoniste de l'angiotensine II ;
- déshydratation ;
- régime désodé ;
- insuffisance cardiaque.

HTA par rétention hydrosodée

Il est nécessaire de surveiller la PA dans un traitement prolongé.

Insuffisance rénale chronique

Insuffisance rénale chronique par néphropathie tubulo-interstitielle chronique pour les traitements AINS au long cours : il est nécessaire de surveiller le débit de filtration glomérulaire dans les traitements prolongés.

Complications cardiovasculaires

Risque thrombotique artériel

Tous les AINS, surtout utilisés à forte dose, peuvent être responsables de thrombose artérielle, avec un risque plus important pour les **coxibs** et le **diclofénac** et à un moindre degré l'**ibuprofène**. Les effets thrombotiques (infarctus du myocarde et accident vasculaire cérébral) des coxibs sont néanmoins faibles (3 à 4 événements pour 1 000 patients-années).

Les données actuelles font penser que ce risque est existant même avec une prescription de courte durée.

Ce qu'il faut retenir

- Si antécédent de cardiopathie ischémique avérée, artériopathie des membres inférieurs, antécédent d'AVC ou AIT, insuffisance cardiaque congestive :
 - contre-indication aux coxibs et au diclofénac ;
 - AINS non sélectifs déconseillés.
- Si facteurs de risque cardiovasculaire (HTA, diabète, dyslipidémie, tabagisme) : prescription d'AINS prudente, seulement si nécessaire, avec surveillance.
- Pour les patients sous traitement antiagrégant plaquettaire :
 - la prescription d'un AINS doit être évitée ;
 - si elle est nécessaire, ne doit pas conduire à l'arrêt de l'antiagrégant.

Insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque associée aux AINS est plus fréquente chez les patients ayant des antécédents de cardiopathie et chez les sujets âgés sous diurétiques.

Risque d'accident thromboembolique

La prescription d'AINS semble associée à une augmentation du risque relatif d'accidents thromboemboliques (thromboses veineuses profondes et embolies pulmonaires).

Complications gynéco-obstétricales

En inhibant la Cox-2, les AINS exercent une activité tocolytique. Ils exposent le fœtus à une fermeture prématurée du canal artériel et à une insuffisance rénale à partir du 6^e mois de grossesse. Ils sont éventuellement responsables d'une diminution de la fertilité mais, en revanche, ne diminuent pas l'efficacité des dispositifs intra-utérins.

Divers

Les AINS provoquent parfois des troubles neurosensoriels (céphalées, vertiges, acouphènes, etc.). Les cytopénies sanguines sont rares, de même que les hépatites à expression clinique.

C. Contre-indications

- Allergie connue au médicament ou aux molécules apparentées.
- Ulcère gastroduodéal évolutif et antécédent d'ulcère peptique ou d'hémorragie récurrente (au moins deux épisodes objectifs).
- Asthme à l'aspirine et allergie croisée aux autres AINS (syndrome de Fernand-Vidal).
- Insuffisance rénale, insuffisance hépatocellulaire sévère, insuffisance cardiaque sévère.
- Grossesse (à partir du 6^e mois pour les AINS et pendant toute la grossesse pour les coxibs) et allaitement.
- Maladies hémorragiques.
- Les coxibs et le diclofénac sont contre-indiqués en cas de cardiopathie ischémique avérée, d'artériopathie périphérique, d'antécédent d'accident vasculaire cérébral (dont accident ischémique transitoire). L'étoricoxib est également contre-indiqué en cas d'hypertension artérielle non contrôlée.

D. Modalités de prescription des AINS

1. Évaluation personnalisée du rapport bénéfice/risque

L'évaluation personnalisée du rapport bénéfice/risque Δ doit prendre en compte l'indication, le terrain, les comorbidités et les médicaments en cours. Il n'y a pas d'indication absolue. Pour une action antalgique, il faut utiliser de faibles doses (effets indésirables dose-dépendants) ou préférer le paracétamol pour des douleurs d'intensité modérée, notamment chez le sujet âgé. Pour l'activité anti-inflammatoire, la dose sera plus élevée mais il faudra limiter la durée de prescription. Parfois, on pourra employer un corticoïde à faible dose par voie orale chez un patient à risque digestif ou rénal vis-à-vis des AINS.

En cas d'échec d'un AINS aux posologies recommandées, il convient d'essayer une autre molécule en raison de la variabilité individuelle de réponse à un AINS donné.

2. Indications

Chaque molécule a des indications qui lui sont propres (voir les AMM).

Il existe schématiquement trois types d'AINS :

- AINS de la liste I : généralement destinés à l'ensemble des affections rhumatologiques douloureuses ou invalidantes (rhumatismes inflammatoires aigus ou chroniques, arthrose, tendinite, bursite, radiculalgies aiguës);
- AINS de la liste II : susceptibles d'être autorisés dans les indications précédentes et en traumatologie (entorse), ORL et stomatologie (sinusite, otite, douleur dentaire), gynécologie (dysménorrhée primitive, ménorragie fonctionnelle), urologie (colique néphrétique) et dans les états fébriles;
- AINS hors liste : AINS faiblement dosés, ne nécessitant pas d'ordonnance, dévolus au traitement symptomatique des affections douloureuses ou fébriles.

3. Précautions d'emploi

Dose et durée minimales

Il est possible de limiter la posologie des AINS et, par conséquent, leur toxicité, en utilisant les principes de l'analésie multimodale (par exemple, association à du paracétamol et/ou un opioïde).

Adaptation aux facteurs de risque digestif et cardiovasculaire

Il est nécessaire pour toute prescription de tenir compte des facteurs de risque digestif et cardiovasculaire. Chez les patients à risque digestif, la prescription d'AINS doit être associée à un inhibiteur de la pompe à protons ou une prostaglandine de synthèse (misoprostol). Un guide peut être proposé ([tableau 29.6](#)).

Tableau 29.6.  Guide de prescription des AINS en fonction des facteurs de risque digestifs et cardiovasculaires.

	Pas de risque gastro-intestinal 0 facteur de risque	Risque gastro-intestinal faible 1 à 2 facteur(s) de risque	Risque gastro-intestinal modéré 3 ou + facteurs de risque ou prise AAS	Risque gastro-intestinal élevé Complications gastro-intestinales antérieures sérieuses
Absence de risque cardiovasculaire	AINS	AINS + IPP ou M ou coxibs	<i>Seulement si nécessaire :</i> coxib + IPP ou M	Tous les AINS doivent être évités
Présence de risque cardiovasculaire* Patients sous AAS	AINS IPP ou M si AAS Utilisation courte Éviter coxibs et diclofénac	AINS + IPP ou M Utilisation courte Éviter coxibs et diclofénac	<i>Seulement si nécessaire :</i> AINS + IPP ou M Utilisation courte Éviter coxibs et diclofénac	Tous les AINS doivent être évités
Antécédent d'AVC Coronaropathie Insuffisance cardiaque (classe NYHA II à IV)	<i>Seulement si nécessaire :</i> AINS + IPP ou M + AAS Utilisation courte Contre-indication des coxibs et diclofénac	<i>Seulement si nécessaire :</i> AINS + IPP ou M + AAS Utilisation courte Contre-indication des coxibs et diclofénac	Tous les AINS doivent être évités	Tous les AINS doivent être évités

* HTA, hyperlipidémie, diabète, tabagisme, artériopathie périphérique.

AVC : accident vasculaire cérébral ; AAS : acide acétylsalicylique faible dose (doit être pris au moins 2 heures avant l'AINS si association) ; IPP : inhibiteur de la pompe à protons ; M : misoprostol ; NYHA : *New York Heart Association*.

Évaluation du risque rénal

Attention aux patients âgés, à risque d'hypovolémie, avec insuffisance cardiaque ou troubles hépatiques. La prescription d'AINS doit être évitée en cas d'insuffisance rénale, y compris avec les formes topiques cutanées.

Information du patient sur les principaux risques encourus ⚠

Le patient doit arrêter le médicament ou solliciter un avis médical devant certains signes d'alerte digestifs, rénaux (oligurie, prise de poids rapide) ou cutanéomuqueux. Comme l'automédication est fréquente au cours des syndromes douloureux, on l'avertira de l'incompatibilité entre le médicament prescrit et les AINS vendus sans ordonnance comme antalgiques-antipyrétiques.

Recherche des interactions médicamenteuses

Les règles de bon usage des AINS (ANSM, 2013) rappellent la nécessité de rechercher les interactions médicamenteuses (tableau 29.7).

Tableau 29.7. A Interactions médicamenteuses.

Classe thérapeutique	Interactions
AINS	Ne pas associer deux AINS, y compris l'aspirine à dose anti-inflammatoire
Anticoagulant oral	Majoration du risque hémorragique – Piroxicam et aspirine à dose anti-inflammatoire : association contre-indiquée – Autres AINS : association déconseillée. Quand cette association est indispensable, elle nécessite une surveillance clinique étroite, voire biologique
Antiagrégant plaquettaire (y compris aspirine à dose antiagrégante)	Majoration du risque d'hémorragie digestive Les patients sous aspirine à dose antiagrégante plaquettaire doivent être avertis des risques de l'automédication avec l'aspirine ou un autre AINS
Antidépresseur inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine (ISRS)	Majoration du risque d'hémorragie digestive
Inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) Diurétique, antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II)	Risque d'insuffisance rénale aiguë chez le malade à risque (sujet âgé et/ou déshydraté)
Corticothérapie	Majoration du risque d'ulcération et d'hémorragie gastro-intestinale
Médicaments susceptibles de favoriser une hyperkaliémie (IEC, ARA II, héparines, ciclosporine, tacrolimus et triméthoprime, en particulier diurétiques hyperkaliémisants, notamment lorsqu'ils sont associés entre eux ou avec des sels de potassium)	

(Source : ANSM. Rappel des règles de bon usage des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). Juillet 2013.)

4. Surveillance

Une utilisation prolongée d'AINS ne se conçoit pas sans une surveillance régulière, clinique et biologique ▲ :

- PA, poids, œdème, si antécédents ou facteurs de risque cardiovasculaire ou rénal, ou traitement antihypertenseur ;
- manifestations cutanées ;
- infection : une pathologie infectieuse sérieuse doit conduire à l'arrêt du traitement ;
- biologie : hémoglobine, débit de filtration glomérulaire, enzymes hépatiques, pro-BNP en fonction du contexte ;
- lithémie, le cas échéant.

En résumé, la prescription d'un AINS par voie générale se conçoit seulement en l'absence d'alternative thérapeutique plus sûre, après une estimation personnalisée du rapport bénéfice/risque, en respectant scrupuleusement ses indications, contre-indications et précautions d'emploi. La posologie et la durée du traitement seront adaptées à chaque patient, en se limitant au minimum nécessaire.

Points clés

- Les corticoïdes sont de très puissants anti-inflammatoires dont la dose peut être modulée.
- La fréquence et la gravité des effets indésirables des corticoïdes dépendent de la posologie quotidienne et/ou de la durée du traitement, mais aussi de la susceptibilité individuelle, du terrain et des comorbidités.
- La prévision d'une corticothérapie prolongée justifie un bilan préalable pour rechercher des affections susceptibles de se décompenser sous corticoïdes ou des facteurs prédisposant à leurs complications.
- La prescription d'une corticothérapie prolongée doit s'accompagner d'une surveillance régulière clinique et biologique, de coprescriptions et règles diététiques visant à diminuer les effets indésirables.
- Pour les corticoïdes et pour les AINS, la posologie doit être la plus faible possible sur la durée la plus courte possible.
- Les AINS sont des médicaments symptomatiques partageant trois propriétés thérapeutiques (antipyrétique, antalgique et anti-inflammatoire) et exposant à des complications communes, liées à leur mécanisme d'action, l'inhibition de la synthèse des prostaglandines.
- L'incidence d'un effet indésirable donné varie selon l'AINS (type, posologie) et le terrain du malade (âge, antécédents, comorbidités, médicaments en cours), d'où la notion de « patients à risque » notamment du point de vue digestif, rénal et cardiovasculaire.
- Les coxibs sont des AINS inhibiteurs sélectifs de Cox-2 qui se différencient des AINS classiques par leur moindre risque ulcérogène gastroduodénal et leur absence d'activité antiagrégante. Il faut donc leur adjoindre de l'aspirine à faible dose quand l'état cardiovasculaire du malade le justifie ; mais ils perdent alors leur bénéfice digestif.
- Les effets indésirables graves, notamment rénaux et digestifs, sont en partie évitables pour peu qu'on suive quelques règles simples : prescription raisonnée des AINS après une évaluation personnalisée du rapport bénéfice/risque, durée et posologie minimales utiles, surveillance chez les sujets à risque, information du malade sur les signes d'alerte devant l'amener à arrêter l'AINS et/ou à solliciter un avis médical.
- Il est nécessaire de réévaluer régulièrement le bien-fondé de la prescription d'AINS et de rechercher des alternatives thérapeutiques médicamenteuses et non médicamenteuses plus adaptées.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- La prescription d'un AINS nécessite au préalable la recherche d'antécédents digestifs, cardiaques et rénaux.
- Tenir compte des éventuelles interactions médicamenteuses avec les AINS (autre AINS, corticoïdes, anticoagulants, antiagrégants plaquettaires, ISRS, IEC, ARA II, diurétiques).
- La prescription d'une corticothérapie au long cours nécessite un bilan préalable à la recherche de facteurs de risque de complications (diabète, facteurs de risque cardiovasculaire, statut osseux, infections).
- La prescription d'une corticothérapie ou d'AINS au long cours nécessite une surveillance clinique et paraclinique adaptée.

- Les effets indésirables des AINS et des corticoïdes sont dose- et durée-dépendants : privilégier faible dose et courte durée de traitement.

Notions inacceptables

- Prescrire des AINS chez un patient avec une insuffisance rénale.
- Prescrire des coxibs ou du diclofénac en cas de cardiopathie ischémique avérée, d'artériopathie périphérique, d'antécédent d'accident vasculaire cérébral.
- Prescrire des AINS si ulcère gastroduodénal évolutif ou antécédent d'au moins deux épisodes d'ulcère peptique ou d'hémorragie.
- Prescrire des corticoïdes chez un patient atteint de pathologie infectieuse grave (attention à l'endocardite).

Situations de départ

- III. Prise en charge aiguë et chronique
- 249. Prescrire des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)
 - 250. Prescrire des antalgiques
 - 251. Prescrire des corticoïdes par voie générale ou locale
 - 259. Évaluation et prise en charge de la douleur aiguë
 - 260. Évaluation et prise en charge de la douleur chronique

Références



ANSM. Rappel des règles de bon usage des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). Juillet 2013. <https://www.ansm.sante.fr/content/download/52167/671143/version/2/file/Rappel-BonUsageAINS130821.pdf>



Briot K, Cortet B, Rouxa C, et al. Actualisation 2014 des recommandations sur la prévention et le traitement de l'ostéoporose cortico-induite. Rev Rhum 2014;81:385–94. <http://www.griot.org/documents/page500/boite-a-outils-osteoporose500-1415788202>

ANSM. Rappel des règles de bon usage des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). Juillet 2013. <https://www.ansm.sante.fr/content/download/52167/671143/version/2/file/Rappel-BonUsageAINS130821.pdf>

Briot K, Cortet B, Roux C, et al. Actualisation 2014 des recommandations sur la prévention et le traitement de l'ostéoporose cortico-induite. Rev Rhum 2014;81:385-94. <http://www.grio.org/documents/page500/boite-a-outils-osteoporose500-1415788202>

Item 361

Lésions péri-articulaires et ligamentaires du genou, de la cheville et de l'épaule

- I. Généralités
- II. Lésions péri-articulaires et ligamentaires de l'épaule
- III. Lésions péri-articulaires et ligamentaires du genou
- IV. Lésions péri-articulaires et ligamentaires de la cheville

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une lésion péri-articulaire de l'épaule.
- Diagnostiquer une lésion ligamentaire et/ou méniscale du genou.
- Diagnostiquer une lésion ligamentaire de la cheville.
- Diagnostiquer une fracture bi-malléolaire.

Hierarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Définition de tendinopathie, bursopathie, enthésopathie	
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les facteurs favorisant des tendinopathies	Gestes répétitifs, traumatismes, cause iatrogène, frottements mécaniques (conflit)
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les facteurs favorisant d'une bursopathie	Frottements mécaniques, microcristalline et infectieuse
A	Identifier une urgence	Connaître l'urgence d'une bursite	Bursite septique
A	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques diagnostiques d'une tendinopathie	Douleur à l'insertion, à l'étirement passif du tendon, et à la contraction musculaire contre résistance
A	Diagnostic positif	Savoir diagnostiquer une luxation de l'articulation glénohumérale et acromioclaviculaire et leurs complications	
A	Identifier une urgence	Connaître l'urgence d'une tendinopathie de la coiffe des rotateurs	Rupture traumatique de la coiffe des rotateurs du sujet jeune
B	Diagnostic positif	Diagnostiquer une tendinopathie de la coiffe des rotateurs	Manœuvres de Yocum, Neer, Hawkins, Jobe, Patte, Gerber et <i>palm up test</i>
B	Diagnostic positif	Connaître les quatre présentations de lésions péri-articulaires et ligamentaires de l'épaule	Tendinopathie simple, tendinopathie calcifiante avec épaule hyperalgique (avec bursite sous-acromio-deltoidienne), rupture de la coiffe des rotateurs et capsulite rétractile

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Diagnostic positif	Savoir évoquer une lésion du pivot central du genou et/ou des lésions méniscales	
B	Diagnostic positif	Connaître les cinq principales présentations de lésions péri-articulaires du genou	Tendinopathie quadricipitale, rotulienne, de la patte d'oie, du tenseur du fascia lata et bursite prérotulienne
B	Diagnostic positif	Connaître les deux principales présentations de lésions péri-articulaires de la cheville	Tendinopathie d'Achille et bursite rétrocalcanéenne
A	Examens complémentaires	Connaître l'indication, l'intérêt et l'objectif des examens d'imagerie en première intention dans le cadre d'une tendinopathie de la coiffe des rotateurs	Recherche d'un syndrome inflammatoire, radiographies standards, échographie
B	Examens complémentaires	Connaître l'indication et l'intérêt des examens d'imagerie en première intention dans le cadre d'une capsulite rétractile	Radiographies standards (normales).
B	Examens complémentaires	Connaître l'indication, l'intérêt et les objectifs des examens d'imagerie d'une lésion péri-articulaire et ligamentaire du genou	Radiographie standard (recherche de fracture associée) et/ou IRM (confirme la rupture du LCA en cas de doute clinique, nécessaire pour faire l'inventaire des lésions associées dans les ruptures du ligament croisé antérieur : ligaments collatéraux, ménisques)
A	Examens complémentaires	Connaître l'indication et l'intérêt des examens d'imagerie devant une lésion péri-articulaire et ligamentaire de la cheville	Savoir demander une radiographie uniquement quand justifié dans le cadre d'une entorse de cheville. Recherche de fracture associée
B	Contenu multimédia	Exemple de radiographie avec entorse grave de cheville	
B	Examens complémentaires	Connaître l'indication des examens d'imagerie devant une luxation antéro-inférieure d'épaule	
B	Contenu multimédia	Exemple de radiographie avec luxation antéro-inférieure de l'épaule	

A Ce chapitre traite des principales lésions péri-articulaires non traumatiques touchant l'épaule, le genou et la cheville en insistant sur les tendinopathies et les bursopathies. Les lésions traumatiques, dont la luxation d'épaule ou l'entorse de cheville, ne seront pas abordées dans ce chapitre car traitées dans le référentiel d'orthopédie.

I. Généralités

A. Tendinopathies

B Les tendinopathies sont une cause fréquente de douleurs des membres. Hormis pour les tendinopathies calcifiantes, elles sont d'origine mécanique et favorisées par des facteurs dits intrinsèques ou extrinsèques :

- les facteurs intrinsèques sont propres à l'individu et non modifiables : âge, génétique, anatomie (morphologie de l'acromion pour l'épaule, par exemple);
- les facteurs extrinsèques sont en rapport avec l'environnement : travail, loisir, etc.

La conjonction de ces deux types de facteurs va conduire au développement de lésions tendineuses d'origine traumatique ou microtraumatique. Il peut ensuite apparaître une phase chronique au cours de laquelle des processus de réparation vont se mettre en place.

A Le diagnostic d'une tendinopathie est clinique (+++). L'interrogatoire recherche des facteurs favorisants : gestes répétitifs sportifs ou professionnels ou gestes traumatiques. La douleur est mécanique avec parfois quelques atypies surtout à la phase initiale (douleur incomplètement soulagée au repos ou douleurs nocturnes lors des mouvements, très fréquent pour l'épaule).

L'examen physique repose sur une triade $\triangle$:

- douleur à l'insertion ou à la palpation du corps tendineux ;
- douleur à la contraction contre résistance ;
- douleur à l'étirement du tendon.

À l'inverse, la mobilisation douce de l'articulation est indolore.

La radiographie standard de l'articulation douloureuse permet de rechercher un facteur favorisant, une calcification tendineuse ou un diagnostic différentiel (cause osseuse ou articulaire).

B Les autres examens d'imagerie ne sont habituellement pas nécessaires en première intention et ne sont à réaliser qu'en cas de doute diagnostique ou de résistance au traitement médical.

- l'échographie permet d'étudier la structure du tendon (épaississement, désorganisation, rupture partielle ou complète), l'état de l'enthèse, l'existence d'une bursopathie associée ;
- l'IRM est l'examen « goldstandard », essentiellement dans les situations devant faire discuter un traitement chirurgical.

B. Bursopathies

Les bourses séreuses permettent de faciliter le glissement des structures les unes sur les autres. Dans l'appareil locomoteur, les bourses permettent une interface entre l'os et un tendon, un muscle ou même la peau. Elles peuvent être le siège d'une pathologie mécanique, inflammatoire (microcristalline, rhumatisme inflammatoire) ou infectieuse. Toutes ces pathologies sont regroupées sous le terme de bursopathies ; les bursopathies superficielles (coude, genou) sont aussi dénommées « hygroma ».

A Une bursopathie va se manifester par une douleur en regard de la bourse séreuse et un gonflement plus ou moins visible selon la localisation et son importance.

L'examen clinique s'efforcera d'éliminer des signes en faveur d'une cause infectieuse $\triangle$, qui fait la gravité de ces pathologies :

- signes locaux inflammatoires (rougeur, chaleur) ;
- signes généraux (fièvre, frissons) ;
- adénopathies ;
- évolution spontanée défavorable.

B Des examens d'imagerie sont parfois nécessaires pour évaluer l'importance de la bursite et confirmer le diagnostic.

En cas de fièvre, une ponction de la bursite avec analyse cyto bactériologique du liquide de ponction est indispensable pour rechercher un germe ; on y recherchera également des microcristaux en lumière polarisée.

La ponction d'une bursite superficielle (hygroma) devrait être évitée, sauf en cas de suspicion d'une cause septique, car il existe un risque théorique d'infecter la bourse en cas de ponction.

C Le traitement des bursopathies est étiologique et dépend de leur cause mécanique, inflammatoire ou infectieuse.

II. Lésions péri-articulaires et ligamentaires de l'épaule

A. Rappels anatomiques et biomécaniques

B Certains repères anatomiques sont importants pour bien comprendre la pathologie (fig. 30.1) :

- l'espace sous-acromial est l'espace situé entre la tête humérale et la voûte sous-acromiale (acromion, articulation acromioclaviculaire et ligament acromioclaviculaire) ;
- la coiffe des rotateurs est composée des supra-épineux, infra-épineux, teres minor et subscapulaire ;
- le tendon du chef long du biceps brachial chemine dans l'intervalle des rotateurs en position intra-articulaire. Il ne fait pas partie de la coiffe mais sa pathologie peut être associée à celle de la coiffe des rotateurs, notamment en cas de rupture de celle-ci ;
- la bourse sous-acromiale, située entre les tendons et la voûte sous-acromiale, permet le glissement des structures les unes avec les autres. Elle est remplie de liquide synovial et pourra être le siège d'un épanchement satellite de la souffrance tendineuse ou d'une inflammation (bursite).

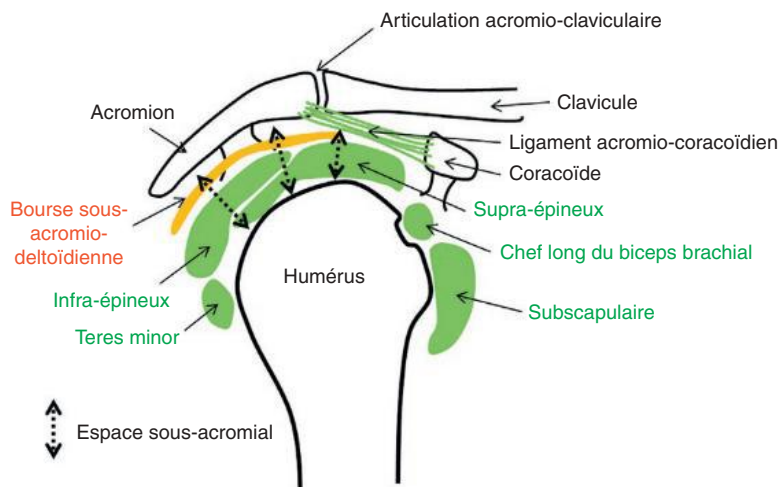


Fig. 30.1. B Schéma synthétique de l'épaule montrant l'espace sous-acromial et les tendons de la coiffe des rotateurs. La bourse sous-acromio-deltôïdienne située entre les tendons et la voûte sous-acromiale permet le glissement des structures.

C Certaines notions de biomécanique sont importantes pour bien comprendre la pathologie (fig. 30.2).

L'épaule est l'articulation la plus mobile du corps humain avec une mobilité possible dans les trois axes. Il s'agit en fait d'un complexe composé de trois articulations principales permettant les amplitudes complètes (glénohumérale, acromioclaviculaire, sternoclaviculaire) et deux espacements de glissement sous-acromial et scapulothoracique.

On définit les mobilités dans le plan sagittal (flexion et extension pour les mouvements du membre supérieur et/ou antépulsion et rétropulsion pour les mouvements du moignon de l'épaule), le plan frontal (abduction et adduction) et le plan transversal (rotation latérale et médiale).

En clinique, on préfère la mesure de l'élévation antérieure, qui se fait naturellement dans le plan de la scapula orientée à environ 30° vers l'avant, aux mesures de la flexion ou de l'abduction.

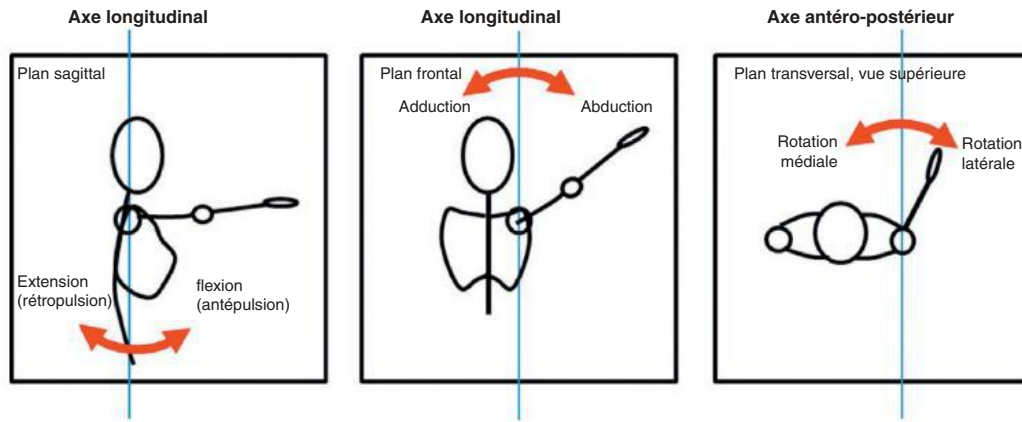


Fig. 30.2.  **Biomécanique de l'épaule : évaluation de la mobilité de l'épaule dans les trois plans de l'espace.**

B. Démarche clinique et paraclinique devant une douleur d'épaule

A L'approche diagnostique d'une épaule douloureuse doit passer par un interrogatoire et un examen clinique rigoureux et structuré qui permettra dans la majorité des cas d'aboutir à une suspicion diagnostique forte et d'orienter vers une prise en charge adaptée ou la prescription d'examen complémentaires.

440

1. Interrogatoire

- **Terrain** : antécédents, activités professionnelles et de loisir, latéralisation du patient (droitier/gaucher), recherche d'un facteur favorisant.
- **Mode et date de survenue, facteur déclenchant** : une survenue brutale fera évoquer une rupture de la coiffe des rotateurs en cas de traumatisme ou une résorption de calcification en cas d'apparition spontanée.
- **Localisation, irradiation** : des douleurs d'épaules peuvent irradier dans le bras voire l'avant-bras; une localisation postérieure est peu en faveur d'une affection de l'épaule notamment d'une atteinte de la coiffe des rotateurs.
- **Horaire mécanique ou inflammatoire, facteurs favorisants/améliorants** : attention, même d'origine mécanique, les tendinopathies provoquent des réveils nocturnes; l'aggravation des douleurs lors des mouvements au-dessus du plan de la scapula est également en faveur d'une pathologie de la coiffe des rotateurs.
- **Évolution dans le temps, efficacité des traitements.**
- **Signes associés** : fièvre, altération de l'état général, autres douleurs articulaires.

2. Examen physique

L'examen clinique sera structuré en quatre phases :

- l'inspection se fait sur un patient torse nu ; elle recherche des anomalies des téguments, des tuméfactions, une amyotrophie ([vidéo 30.1](#) );
- la palpation examine les repères osseux et articulaires : articulation sternoclaviculaire, acromioclaviculaire, sillon deltopectoral ([vidéo 30.2](#) );
- les mobilités seront réalisées de manière active et passive dans les trois plans de l'espace. L'étude de la rotation externe (latérale) active est un temps essentiel de l'examen clinique



(vidéo 30.3 ). Cette manœuvre effectuée sur un patient assis permet de se renseigner sur la mobilité de l'articulation glénohumérale. Elle doit être comparative.

B Les manœuvres sont résumées dans le tableau 30.1. On distingue les manœuvres recherchant un conflit sous-acromial et le testing des tendons de la coiffe des rotateurs. Attention, ces manœuvres ne sont pas du tout spécifiques prises de manière individuelle, c'est l'ensemble du tableau clinique qui permet de les interpréter (cf. fig. 30.5).



Tableau 30.1. B Manœuvres cliniques de l'épaule.

Nom de la manœuvre	Position de départ	Description de la manœuvre	Commentaires
Yocum	Le malade place sa main à plat sur l'épaule opposée saine, coude fléchi à 90°	Le malade décolle son coude du thorax contre résistance	Manœuvre très peu spécifique
Neer	L'examineur bloque la scapula par un appui sur le moignon de l'épaule	Élévation passive du membre supérieur en rotation médiale et antépulsion dans l'axe de la scapula	Manœuvre peu spécifique.
Hawkins	Rotation médiale avec l'épaule à 90° de flexion, avant-bras fléchi à 90°	Rotation médiale passive	Manœuvre peu spécifique
Jobe Supra-épineux (vidéo 30.4 )	Bras à 90° d'élévation antérieure dans le plan scapulaire, rotation médiale (pouce tourné vers le sol)	Abduction contre résistance	
Infra-épineux (vidéo 30.5 )	Bras coude au corps, avant-bras fléchi à 90°	Rotation latérale contre résistance	La position RE2 ou manœuvre de Patte (abduction de l'épaule à 90°) teste la force du teres minor
Gerber Subscapulaire (vidéo 30.6 )	Rotation médiale main dans le dos, coude fléchi à 90°	Décoller la main du dos	Ce test est peu spécifique car mettre la main dans le dos est douloureux quelle que soit la pathologie
Belly press test Subscapulaire (vidéo 30.7 )	Rotation médiale main sur le ventre, coude fléchi à 90°	Plaquer la main sur le ventre contre résistance	Manœuvre à préférer pour le subscapulaire
Palm up test Biceps Brachial	Bras à 90° d'antépulsion en rotation latérale	Flexion avant-bras sur le bras, épaule contre résistance	Permet de palper le corps musculaire du biceps qui va bomber en cas de rupture du chef long (signe de Popeye)



3. Examens complémentaires

A La radiographie standard reste l'examen de référence et doit être faite de manière systématique avant la réalisation de tout autre examen complémentaire (échographie, IRM, arthroscanner).

Elle comporte de manière systématique une incidence de face et un faux profil de Lamy (ou profil de coiffe).

Elle peut être complétée en fonction de la pathologie par des clichés de face en rotation neutre, latérale et médiale (pathologie de la coiffe des rotateurs, recherche d'une calcification tendineuse) ou un cliché acromioclaviculaire.

La stratégie d'utilisation des examens complémentaires et leurs résultats en fonction des pathologies sont résumés dans le [tableau 30.2](#).

Tableau 30.2. A B C Indications des examens complémentaires en fonction des pathologies et résultats.

	Capsulite	Résorption de calcification	Arthrite aiguë	Rupture de la coiffe des rotateurs	Tendinopathie de la coiffe des rotateurs
Radiographie standard	Première intention	Première intention	Première intention	Première intention	Première intention
Résultats attendus	Normale	Présence d'une calcification floue	Signes indirects d'épanchements, chondrocalcinose	Signes indirects : ascension de la tête humérale	Normale
Échographie	Pas d'intérêt	Deuxième intention	Première intention	Première intention	Deuxième intention
Résultats attendus		Bursite, calcification hétérogène au sein du tendon	Visualisation d'un épanchement dans l'articulation	Confirmation de la rupture de la coiffe : interruption des fibres tendineuses Épanchement bursal associé	Épaississement des tendons, aspect hypoéchogène et désorganisé Épanchement bursal associé
IRM	Rarement utile, uniquement en cas de doute diagnostique	Pas d'intérêt	Deuxième intention	Deuxième intention, si projet chirurgical	Troisième intention, sauf dans le cas de maladie professionnelle
Résultats attendus			Visualisation d'un épanchement dans l'articulation Œdème osseux sous-chondral, synovite		

C. Principales causes de douleurs péri-articulaires de l'épaule

B Les principales causes sont classées en fonction du tableau clinique.

1. Épaule aiguë hyperalgique

Ce tableau correspond à l'apparition brutale d'une douleur d'épaule avec impossibilité de mobilisation active ou passive.

Dans ce cas, l'examen clinique est limité ; on recherche à l'inspection une tuméfaction évocatrice d'une bursite ou d'une arthrite, des signes inflammatoires locaux. La palpation douce recherchera un point douloureux en n'oubliant pas la palpation des articulations acromioclaviculaire et sternoclaviculaire.

Les deux étiologies à évoquer en priorité sont une résorption aiguë de calcification de la coiffe des rotateurs ou une arthrite aiguë (infectieuse ou microcristalline principalement).

Résorption de calcification

- Le terrain est le plus souvent celui d'une femme de 30 à 50 ans. Le début est généralement très brutal. L'examen clinique est quasiment impossible, toute mobilisation active ou passive de l'épaule étant très douloureuse. Une fièvre modérée est possible, de même que l'existence d'un syndrome inflammatoire biologique avec polynucléose.
- L'examen radiographique des épaules retrouve les calcifications (fig. 30.3). Lors d'une crise hyperalgique, la calcification devient souvent hétérogène, mal limitée et elle peut migrer plus ou moins complètement dans la bourse sous-acromio-deltôïdienne.
- Le diagnostic repose sur la clinique associée à une radiographie évocatrice. Une échographie peut être demandée en complément et mettre en évidence une bursite associée à un aspect hétérogène de la calcification associé de manière habituelle à un signe doppler péricalcique.
- **C** Le traitement comporte la prescription d'un glaçage, d'antalgiques et d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS); l'injection de corticoïdes dans la bourse est en général très efficace en cas de résistance au traitement de première intention.



Fig. 30.3. **A** Aspect de résorption aiguë de calcification d'épaule : aspect flou et fragmenté de la calcification avec passage de calcium dans la bourse sous-acromio-deltôïdienne.

Arthrite aiguë

- **A** Une arthrite aiguë glénohumérale, acromioclaviculaire ou sternoclaviculaire peut se manifester sous la forme d'une épaule aiguë hyperalgique.
- Les causes sont infectieuses, microcristallines ou inflammatoires. L'inspection et la palpation recherchent un épanchement articulaire qui peut être difficile à mettre en évidence quand il est glénohuméral.

- La radiographie standard reste indispensable dans ce contexte pour évoquer les diagnostics différentiels (tendinopathie calcifiante) et étiologiques (dépôts de microcristaux; [fig. 30.4](#)). La présence d'un épanchement n'est généralement pas visible sur les radiographies standards.
- L'échographie permet de confirmer le diagnostic d'épanchement et de guider la ponction.
- **C** Les diagnostics différentiels des épaules aiguës hyperalgiques sont le syndrome de Parsonage-Turner en rapport avec un plexite et les névralgies cervico-brachiales. Dans ce cas, la mobilisation douce de l'épaule reste possible en passif car les structures articulaires et péri-articulaires ne sont pas pathologiques.



Fig. 30.4. A Dépôts de cristaux à la surface du cartilage de la tête humérale caractéristique de chondrocalcinose.

2. Épaule douloureuse chronique

B La démarche diagnostique face à une épaule douloureuse chronique est résumée *infra* dans la figure 30.6. Le premier temps sera l'évaluation des mobilités actives et passives de l'épaule à la recherche d'une capsulite rétractile. Ensuite, l'examen recherchera des arguments pour une tendinopathie ou une rupture de la coiffe des rotateurs.

Limitation des amplitudes actives et passives : capsulite rétractile

La présence d'une limitation active et passive des amplitudes articulaires dans un contexte de douleurs chroniques va faire évoquer une atteinte capsulaire ou en diagnostic différentiel une arthropathie glénohumérale.

Capsulite rétractile

- Le diagnostic de capsulite repose sur la clinique et la normalité de la radiographie standard. Il s'agit d'une rétraction capsulaire de l'épaule.

- Elle peut être primitive ou secondaire à un épisode douloureux de la région scapulaire (tendinopathie aiguë ou chronique, un traumatisme...). Elle est considérée comme faisant partie du grand cadre des syndromes douloureux régionaux complexes (anciennement algoneurodystrophies) (cf. chapitre 20).
- Le diagnostic est suspecté par l'examen clinique retrouvant une limitation passive de l'articulation particulièrement en RE1 (rotation externe en position 1) souvent nulle. L'élévation antérieure dépasse difficilement le plan horizontal des épaules (90°), la RI (rotation interne) est classiquement à main-fesse. Il existe également un glissement précoce de la scapula sur le gril thoracique survenant avant 90° d'élévation. Ce signe est important dans la phase de début ou l'évaluation des autres amplitudes est difficile du fait des douleurs.
- L'interligne articulaire glénohumérale est normal sur les clichés radiographiques, faisant ainsi la différence avec une arthrose de l'épaule.
-  L'échographie n'a pas d'intérêt et l'IRM est à réserver en cas de doute diagnostique.
- Son traitement repose essentiellement sur la rééducation et les infiltrations intra-articulaires de corticoïdes qui présentent un effet antalgique. Certains proposent des capsulodistensions de l'épaule et mobilisation sous anesthésie et suivie immédiatement par une rééducation plus intense pour gagner plus rapidement en amplitude articulaire. L'évaluation est lente mais favorable en 18 à 24 mois.

Omarthrose

L'omarthrose est le diagnostic différentiel de la capsulite. La plupart du temps elle est secondaire à une rupture de la coiffe des rotateurs avec ascension de la tête humérale (omarthrose dite excentrée dans le plan frontal).

On note des signes radiographiques d'arthrose associant pincement articulaire, condensation, ostéophytose qui peuvent cependant être tardifs (fig. 30.5).



Fig. 30.5.  Aspect d'omarthrose excentrée associant pincement articulaire localisé, condensation, ostéophytose de la partie inférieure de la tête humérale, disparition de l'espace sous-acromial.

L'omarthrose primitive dite centrée dans le plan frontal est plus rare et correspond à une véritable atteinte arthrosique de l'articulation glénohumérale avec pincement de l'interligne, condensation sous-chondrale et ostéophytose le plus souvent polaire inférieure avec notamment ostéophyte huméral inférieur en « goutte » ; elle peut être primitive ou survenir après des lésions cartilagineuses glénohumérales secondaires à une atteinte inflammatoire (polyarthrite rhumatoïde), infectieuse (arthrite septique) ou microcristalline (chondrocalcinose).

Tendinopathie et rupture de la coiffe des rotateurs

Tendinopathie

- **B** Le tableau clinique correspond à un patient présentant une douleur chronique, sans limitation des amplitudes articulaires (ou minime, liée à la douleur), sans déficit moteur (ou minime, antalgique), avec des manœuvres de mise en tension des tendons de la coiffe des rotateurs douloureuses (cf. tableau 30.1).
- Il sera important de rechercher des facteurs favorisants extrinsèques (microtraumatismes : mouvements répétitifs : métier, sport) et intrinsèques (réduction de l'espace sous-acromial, morphologie de l'acromion selon Park, arthrose acromioclaviculaire, acromion long).
- La radiographie standard, indiquée en première intention (face trois rotations et profil de Lamy) :
 - élimine des diagnostics différentiels ;
 - permet de visualiser les calcifications abarticulaires conduisant au diagnostic de tendinopathie calcifiante.
- L'échographie ne peut remplacer la radiographie standard. Elle est indiquée en cas de doute clinique sur une rupture de la coiffe des rotateurs et en cas de résistance au traitement de première intention.
- **C** Le traitement de première intention comporte la correction des facteurs favorisants, les AINS et la kinésithérapie. Une infiltration de dérivés cortisoniques dans la bourse sous-acromio-deltoïdienne peut être proposée en cas d'échec ou lorsqu'une bursite est mise en évidence sur les examens complémentaires.

Rupture de la coiffe des rotateurs

- **B** Un déficit moteur au testing d'un des muscles de la coiffe des rotateurs contre résistance fait suspecter une rupture tendineuse . Il est important de noter que ce signe est parfois difficile à interpréter, le déficit étant parfois uniquement en rapport avec la douleur dans des tendinopathies très douloureuses. De plus, il peut ne pas y avoir de déficit retrouvé dans les ruptures progressives et chroniques, par compensation des autres muscles de la région.
- Le tendon le plus souvent atteint est le **supra-épineux**. Le patient ne peut alors résister à la pression exercée lors du test de Jobe.
- Le tableau d'épaule dite « pseudoparalytique » correspondant à une rupture massive et aiguë de la coiffe est exceptionnel.
- Les radiographies ne montrent que des signes indirects souvent tardifs de rupture de coiffe : diminution de la hauteur sous-acromiale avec ascension de la tête humérale, rupture du cintre glénohuméral.
- L'échographie est l'examen à réaliser pour confirmer la rupture si l'examen clinique n'est pas suffisant.
- **C** La prise en charge dépend de l'âge du patient. La première phase du traitement est toujours la rééducation quel que soit l'âge. On privilégiera un traitement chirurgical chez les patients jeunes. Dans les autres cas, les plus fréquents, une indication de réparation chirurgicale de la coiffe ne se discutera qu'en cas d'échec du traitement médical et rééducatif d'une coiffe ayant une trophicité musculaire satisfaisante, sans infiltration graisseuse musculaire significative en IRM et si l'état physiologique et le niveau d'activité du patient justifient l'intervention.
- L'IRM ne sera demandée qu'en cas d'échec du traitement médical et lorsqu'une réparation chirurgicale de la coiffe est discutée.

Douleur d'origine acromioclaviculaire ou sternoclaviculaire

Les articulations acromioclaviculaire et sternoclaviculaire ne doivent pas être oubliées dans l'examen clinique d'une épaule douloureuse chronique ⚠.

En effet, elles peuvent être elle-même à l'origine des douleurs ou leur atteinte associée à une pathologie de la coiffe des rotateurs.

Le premier temps de l'examen sera la palpation de l'articulation qui, si elle est douloureuse, doit être complétée par des manœuvres complémentaires, notamment pour l'acromioclaviculaire le *cross arm test* mettant le membre supérieur en flexion à 90° et réalisant une adduction de l'épaule permettant de mettre l'articulation en compression (vidéo 30.8 📺).



D. Synthèse de la conduite à tenir

Ⓐ L'arbre diagnostique en figure 30.6 synthétise la conduite à tenir face à une épaule douloureuse.

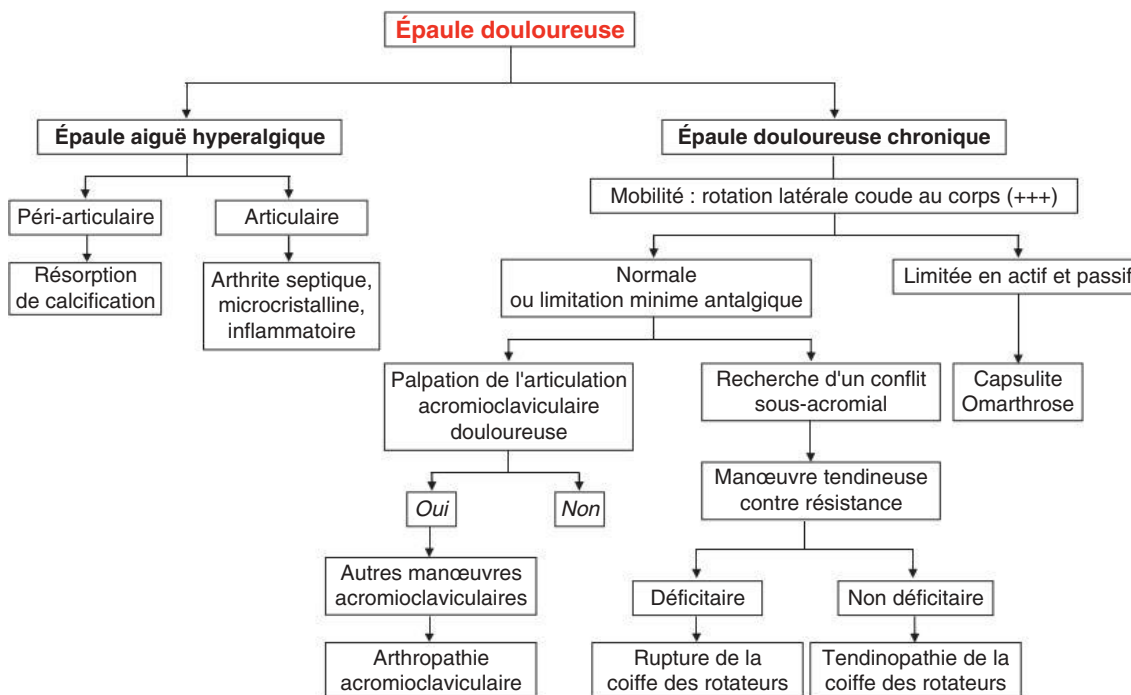


Fig. 30.6. Ⓐ Synthèse de la conduite à tenir devant une épaule douloureuse chronique.

III. Lésions péri-articulaires et ligamentaires du genou

A. Rappels anatomiques

📍 Le genou est une articulation diarthroïdale comportant en fait trois compartiments ayant la même cavité articulaire : articulations fémorotibiales médiale et latérale et fémoropatellaire. De nombreux éléments concourent à sa stabilité : capsule, ligaments et structures tendineuses. Sur le plan biomécanique, le genou est mobile dans le plan sagittal dans des mouvements de flexion et extension. Des mouvements de rotations sont également possibles mais évaluables uniquement genoux fléchis à 90°.

A Cette section s'intéresse uniquement aux causes péri-articulaires de douleur du genou ; les causes articulaires sont traitées dans le [chapitre 8](#) (arthrose) et les lésions traumatiques ligamentaires et méniscales aiguës sont traitées dans le référentiel d'orthopédie.



B. Examen clinique et interrogatoire

B L'examen clinique du genou et les différentes manœuvres citées sont visualisables sur le site du COFER en suivant les QRcodes.

L'examen clinique appréciera de manière systématique :

- l'existence d'un épanchement articulaire : choc patellaire (vidéo 30.9);
- des points douloureux à la palpation des principaux repères anatomiques (vidéo 30.10);
- une instabilité du genou par des manœuvres ligamentaires : manœuvre de Lachman, tiroir antérieur et postérieur (vidéo 30.11);
- une souffrance méniscale (manœuvre de Mac Murray, *grinding test*).

Une tendinopathie du genou sera à rechercher par des manœuvres spécifiques pour chaque tendon selon la triade classique : douleurs à l'insertion du tendon, à la contraction contre résistance et à l'étirement du tendon (tableau 30.3).

C. Principales causes de douleurs péri-articulaires du genou

1. Tendinopathies du genou

Il existe trois grandes causes de tendinopathie du genou :

- tendinopathie de l'appareil extenseur (tendon quadricipital et patellaire);
- tendinopathie de la patte d'oie;
- tendinopathie du tenseur du fascia lata (ou syndrome de la bandelette iliotibiale).

Les signes cliniques associés à chaque tendinopathie sont résumés dans le [tableau 30.3](#).

Le diagnostic de tendinopathie reste **clinique**. Les examens complémentaires seront à demander en seconde intention en cas de résistance au traitement ou d'atypie. Une radiographie standard du genou face en charge et profil sera réalisée en première intention, complétée par une échographie. L'IRM ne sera demandée qu'en troisième intention.

Tableau 30.3. B Douleurs et examen clinique des principales tendinopathies du genou.

	Tendinopathie quadricipitale	Tendinopathie patellaire	Tendinopathie de la patte d'oie	Syndrome de la bandelette iliotibiale
Localisation de la douleur (spontanée et à la palpation)	Pôle supérieur de la patella	Pôle inférieur de la patella	Face antéro- médiale du genou, sous l'interligne articulaire	Face latérale au niveau du condyle latéral du genou
Examen clinique	Douleur à l'extension de jambe contre résistance et en flexion passive de jambe	Douleur à l'extension de jambe contre résistance et en flexion passive de jambe	Douleur à la flexion et rotation médiale contrariée de la jambe et à l'extension et rotation latérale passive	Test de Noble : douleur à la mise en tension du tractus iliotibial à 30° de flexion Test de Renne : mouvements de flexion et extension du genou en appui monopodal

2. Douleurs méniscales

A Hors contexte traumatique aigu (cf. référentiel d'orthopédie), les ménisques peuvent être la cause de douleurs chroniques du genou. Ceux-ci sont parfois le siège de lésions dégénératives (fissurations). Les arguments d'interrogatoire et d'examen clinique **en faveur de l'origine méniscale** d'une douleur chronique de genou sont :

- antécédents traumatiques ou apparition suite à une position accroupie prolongée ;
- douleur localisée sur l'interligne articulaire médial ou latéral ;
- épisodes de blocages associés à des épanchements articulaires (hydarthrose) ;
- sensation de dérangements internes ou de corps étrangers ;
- manœuvres cliniques de compressions méniscales positives (*grinding test*, Mac Murray, cri méniscal).

Le diagnostic formel de l'origine méniscale de la douleur est souvent difficile, surtout lorsqu'il existe déjà des lésions d'arthrose fémorotibiale associée.

B Une radiographie du genou de face en charge (précision indispensable dans la prescription), face en schuss, profil, permettra de rechercher une arthrose fémorotibiale sur le compartiment douloureux. Une incidence en vue axiale du défilé fémoropatellaire permet de rechercher une arthrose associée de ce compartiment. Les clichés en schuss permettent de détecter plus précocement le pincement articulaire (cf. chapitre 8). Une IRM sera l'examen à réaliser en cas de doute diagnostique ou de résistance à la prise en charge conventionnelle. Attention, une IRM est inutile en cas d'arthrose radiographique car cela ne modifiera pas la prise en charge du patient. En effet, les chirurgies de ménisques sont inefficaces chez les patients porteurs de gonarthrose associée.

3. Bursopathies

Le genou comprend des bourses de glissement, notamment entre les structures osseuses et la peau, permettant d'éviter les frictions mécaniques. La figure 30.7 montre les différentes bourses superficielles du genou. Une bursite superficielle (parfois appelée hygroma) correspond à une inflammation de cette bourse.

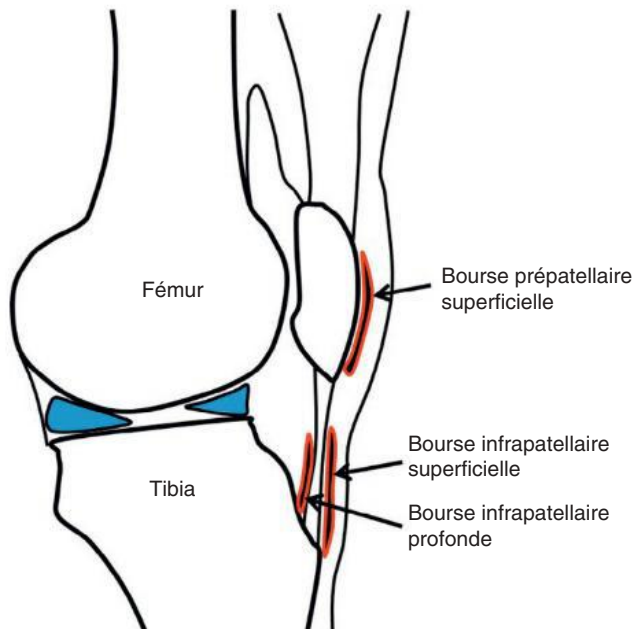


Fig. 30.7. B Bourses de la face antérieure du genou.

Les signes cliniques à rechercher en faveur d'une bursite sont les suivants :

- tuméfaction sous-cutanée superficielle rénitente (résistance élastique);
- rougeur et augmentation de la chaleur localisée;
- absence d'épanchement intra-articulaire;
- mobilité douce de l'articulation conservée et indolore.

Les causes de bursites peuvent être inflammatoires (infectieuse, microcristalline, rhumatismes inflammatoires) ou mécanique (frottements répétés). Il est rappelé que la ponction d'une bursite superficielle (hygroma) devrait être évitée sauf en cas de suspicion d'une cause septique, car il existe un risque théorique d'infecter la bourse voire l'articulation en cas de ponction.

IV. Lésions péri-articulaires et ligamentaires de la cheville

A Les entorses et autres traumatismes de la cheville sont traités dans le référentiel d'orthopédie. La pathologie péri-articulaire de cheville est dominée par les douleurs postérieures, pouvant orienter vers une tendinopathie ou une enthésopathie achilléenne, une bursite ou une aponévrosite plantaire.

A. Rappels anatomiques

C Le système suro-achilléo-plantaire (fig. 30.8) est un système puissant permettant la propulsion du pied lors de la marche et de la course à pied. Il est composé du muscle triceps sural, du tendon calcanéen (ou d'Achille), de la tubérosité postérieure du calcaneus et de l'aponévrose plantaire. Ce système, très sollicité, est sujet à de nombreuses pathologies essentiellement mécaniques.

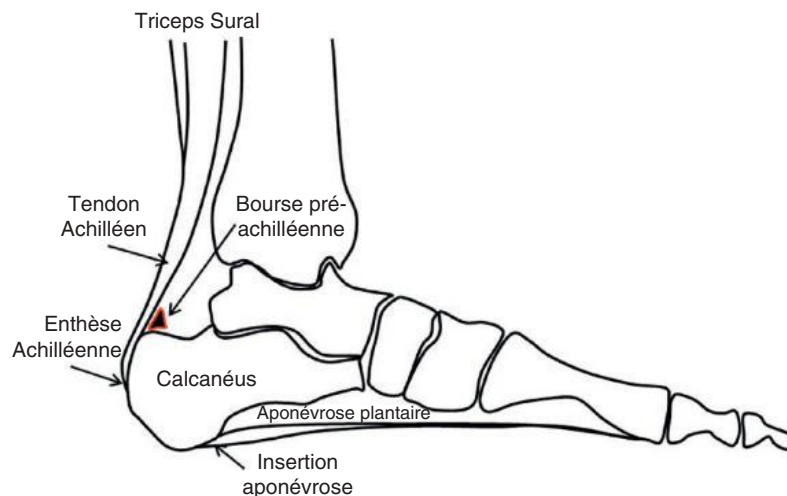


Fig. 30.8. **C** Système suro-achilléo-plantaire.

Système puissant permettant la propulsion du pied lors de la marche et de la course à pied. Il comprend le muscle triceps sural, le tendon calcanéen (ou d'Achille), la tubérosité postérieure du calcaneus et l'aponévrose plantaire.

B. Principales causes de douleurs de la face postérieure et inférieure de cheville

1. Tendinopathie d'Achille (calcanéenne)

- **B** C'est la plus fréquente des tendinopathies de la cheville, particulièrement observée chez les coureurs de fond.
- Elle se traduit par :
 - des douleurs postérieures de cheville, dans le corps du tendon ;
 - la palpation d'un épaississement dans le corps du tendon (fig. 30.9) en cas d'atteinte chronique (vidéo 30.12 );
 - des douleurs à l'étirement passif du tendon lors de la dorsiflexion de la cheville ;
 - des douleurs à la contraction contre résistance du triceps sural.
- Le diagnostic différentiel avec une rupture se fait par le test de Thompson : la pression du mollet n'entraîne plus la flexion plantaire de la cheville (vidéo 30.13 .
- **C** Le diagnostic est clinique mais peut être confirmé par une échographie qui appréciera le type de tendinopathie et éliminera une rupture du tendon. Le traitement repose sur le repos articulaire, la prescription d'orthèses plantaires pour soulager le complexe suro-achilléo-plantaire et soutenir la voûte plantaire, notamment en cas de pieds creux associés, la kinésithérapie (étirements et renforcements du triceps sural) et des techniques physiothérapiques.



Fig. 30.9. **B** Tendinopathie achilléenne gauche se traduisant par un épaississement focal du tendon calcanéen.

2. Enthésopathie achilléenne

L'atteinte de l'insertion distale du tendon calcanéen au niveau de son attachement dans l'os (enthèse) est appelée enthésopathie. Elle est caractérisée cliniquement par une douleur distale à l'insertion du tendon sur l'os et non au niveau du corps tendineux. Elle doit faire évoquer une cause inflammatoire (spondyloarthrite, fig. 30.10) surtout quand il existe des érosions associées. Elle peut également être de cause mécanique.

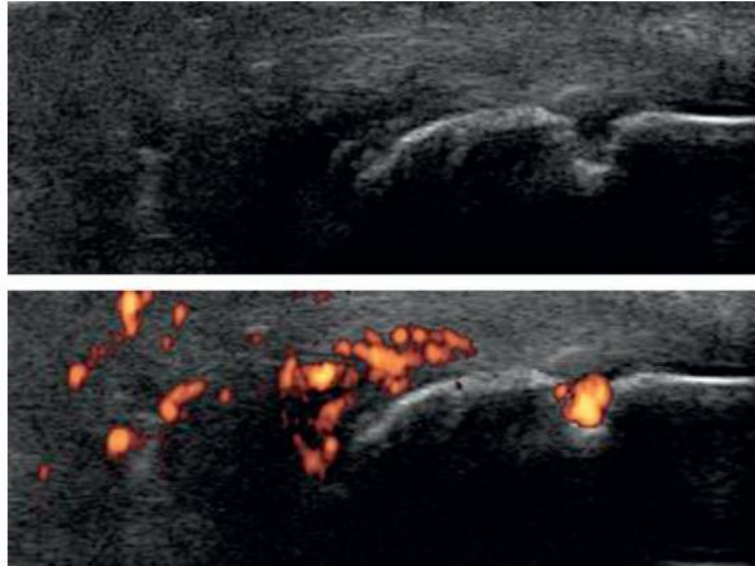


Fig. 30.10.  Échographie du tendon calcanéen (d'Achille) : enthésite dans le cadre d'une spondyloarthrite.

3. Bursopathie rétrocalcaneenne (ou pré-achilléenne)

B La bourse rétrocalcaneenne ou pré-achilléenne (entre le calcaneus et l'insertion du tendon calcanéen) peut être le siège d'une pathologie mécanique en cas de conflit avec le coin postéro-supérieur du calcaneus (maladie de Haglund, fig. 30.11), mais doit aussi faire rechercher une pathologie inflammatoire, notamment une spondyloarthrite.

Le diagnostic est évoqué cliniquement par des douleurs très précises à la partie supérieure du calcaneus et à l'imagerie par des radiographies de cheville de profil pour évaluer la forme du calcaneus et rechercher des érosions à l'insertion du tendon calcanéen signant une atteinte inflammatoire.



Fig. 30.11.  Exemple d'hypertrophie de la partie postérieure du calcaneus caractéristique d'une maladie de Haglund.

❖ L'échographie et l'IRM retrouveront un épanchement inflammatoire dans la bourse. En dehors du traitement de la cause, une infiltration radio- ou échoguidée dans la bourse permet d'améliorer la symptomatologie.

4. Fasciite plantaire

Il s'agit d'une atteinte de l'insertion de l'aponévrose plantaire sur la face inférieure du calcaéus. Les signes cliniques évocateurs sont :

- des douleurs plantaires à la marche ou en position debout prolongée ;
- un dérouillage matinal court de quelques minutes puis une aggravation à l'effort ;
- une douleur précise à la palpation de l'insertion de l'aponévrose à la partie antéromédiale de l'appui talonnier.

La clinique est suffisante pour affirmer le diagnostic qui comporte une correction des facteurs favorisants : surpoids, sport, troubles statiques, le port de semelles et la rééducation (massages transverses profonds, étirement de l'aponévrose plantaire et de l'ensemble de la chaîne sura-achilléo-plantaire). Une radiographie et une échographie pourront être réalisées en deuxième intention. Une infiltration de dérivés cortisonés à la surface de l'insertion de l'aponévrose, des techniques de physiothérapie peuvent être proposées en deuxième intention.

Points clés

- Les lésions péri-articulaires de l'épaule, du genou et de la cheville sont particulièrement fréquentes.
- Ces lésions comprennent les atteintes des tendons, des gaines tendineuses, des bourses séreuses et de la capsule articulaire.
- Leur reconnaissance et leur diagnostic sont essentiellement cliniques ; l'échographie est particulièrement intéressante dans ce cas pour préciser les lésions.
- Les atteintes péri-articulaires de l'épaule se déclinent en : épaule aiguë hyperalgique (résorption de calcification, arthrite aiguë), épaule douloureuse chronique avec limitation active et passive des mobilités (capsulite, omarthrose) ou sans limitation des mobilités (tendinopathie simple ou rompue, arthropathie acromioclaviculaire).
- Le traitement fait appel au repos, à la physiothérapie et aux traitements anti-inflammatoires généraux et locaux.

Notions indispensables et inacceptables

Notions indispensables

- Le diagnostic de tendinopathie repose sur la recherche de la triade classique : douleur à l'insertion du tendon, à l'étirement ou lors de la contraction contre résistance.
- Il s'agit d'un diagnostic essentiellement clinique nécessitant un interrogatoire rigoureux et un examen clinique standardisé.
- Une connaissance de l'anatomie locale est indispensable.

- L'échographie peut être utile pour le diagnostic, la recherche de complications et pour guider l'injection de corticoïdes péri-tendineuse ou de la bourse séreuse.

Notions inacceptables

- Oublier d'évoquer les diagnostics différentiels (causes osseuses, articulaires).

Situations de départ

I. Symptômes et signes cliniques	231. Demande d'un examen d'imagerie
35. Douleur chronique	233. Identifier/reconnaitre les différents examens d'imagerie (type, fenêtre, séquences, incidences, injection)
56. Raideur articulaire	
67. Douleurs articulaires	III. Prise en charge aiguë et chronique
68. Boiterie	249. Prescrire des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)
71. Douleur d'un membre (supérieur ou inférieur)	250. Prescrire des antalgiques
75. Instabilité du genou	251. Prescrire des corticoïdes par voie générale ou locale
87. Grosse jambe rouge aiguë	259. Évaluation et prise en charge de la douleur aiguë
121. Déficit neurologique sensitif et/ou moteur	260. Évaluation et prise en charge de la douleur chronique
173. Traumatisme des membres	IV. Prévention
II. Données paracliniques	324. Modification thérapeutique du mode de vie (sommeil, activité physique, alimentation...)
178. Demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique	
228. Découverte d'une anomalie osseuse et articulaire à l'examen d'imagerie médicale	
230. Rédaction de la demande d'un examen d'imagerie	

► Compléments en ligne

454



Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par un pictogramme et par des flashcodes qui renvoient vers les vidéos. Pour accéder à ces compléments, connectez-vous à la vidéothèque du COFER :

<http://www.lecofer.org/semiologie-videos-01.php>.

Vidéo 30.1. Épaule : inspection.

Vidéo 30.2. Épaule : palpation.

Vidéo 30.3. Épaule : mobilité active et mobilité passive.

Vidéo 30.4. Épaule : manœuvre de Jobe (supra-épineux).

Vidéo 30.5. Épaule : évaluation des rotateurs externes (infra-épineux, teres minor).

Vidéo 30.6. Épaule : manœuvre de Gerber (subscapulaire).

Vidéo 30.7. Épaule : *belly press test* (subscapulaire).

Vidéo 30.8. Épaule : évaluation acromioclaviculaire.

Vidéo 30.9. Genou : choc patellaire.

Vidéo 30.10. Genou : repères anatomiques.

Vidéo 30.11. Genou : évaluation ligamentaire.

Vidéo 30.12. Cheville : palpation du tendon calcanéen.

Vidéo 30.13. Cheville : manœuvre de Thompson.



Entraînement

This page intentionally left blank

CHAPITRE 31

Dossiers progressifs

Énoncés

DP 1

Monsieur A., vingt-cinq ans, étudiant vétérinaire, vient consulter pour lombalgies. La symptomatologie évolue depuis trois ans. Le patient n'avait jamais consulté car les douleurs étaient auparavant intermittentes, de faible intensité, et étaient soulagées par du paracétamol acheté en vente libre en pharmacie. Depuis quatre mois, la symptomatologie s'est modifiée. Les douleurs sont plus intenses et plus invalidantes. Elles siègent au rachis lombaire et dans les fesses. Elles réveillent le patient vers 3 heures du matin. Elles sont maximales en début de journée et entraînent un dérouillage matinal que le patient évalue à environ une heure. Le traitement par paracétamol s'est avéré inefficace.

L'examen clinique trouve un sujet d'état général conservé. Il n'y a pas de fièvre. Le rachis lombaire est raide et douloureux à la palpation. Les manœuvres sacro-iliaques sont douloureuses, en particulier à gauche. Il n'y a pas de signe de Lasègue. L'examen neurologique est sans particularité. L'examen général est normal.

Parmi les antécédents, on retient un tabagisme à cinq paquets-années et quelques lésions traumatiques : deux entorses de la cheville droite il y a cinq et deux ans, une entorse du genou gauche avec lésion du ménisque interne ayant nécessité une suture sous arthroscopie il y a trois ans, un accident de la voie publique il y a cinq mois, s'étant soldé par des plaies cutanées.

A Question 1

Quel(s) est (sont) le(s) diagnostic(s) à évoquer ?

- A spondyloarthrite axiale
- B lombarthrose
- C spondylodiscite
- D polyarthrite rhumatoïde
- E. poussée aiguë de pancréatite chronique

B Question 2

Quelle(s) donnée(s) clinique(s) complémentaire(s) en faveur du diagnostic le plus probable recherchez-vous ?

- A antécédents familiaux de polyarthrite rhumatoïde
- B présence de psoriasis

- C présence de nodules d'Heberden
- D antécédent d'infection urogénitale
- E antécédent de diarrhée glaireuse ou sanglante

A Question 3

Ces recherches sont négatives. Vous revoyez le patient avec les résultats de clichés radiographiques (rachis thoracique et lombaire face et profil, bassin de face [fig. 1]). Les résultats des examens de laboratoire sont les suivants :

- hémoglobinémie : 13 g/100 ml ; leucocytes : 5 300/mm³ (65 % de polynucléaires neutrophiles, 25 % de lymphocytes) ; plaquettes : 188 000/mm³ ;
- vitesse de sédimentation : 8 mm ; protéine C-réactive : 4 mg/l (N < 5) ;
- natrémie : 142 mEq/l ; kaliémie : 4,1 mEq/l ; albuminémie : 39 g/l ; créatininémie : 85 µmol/l ;
- calcémie : 2,35 mmol/l.



Fig. 1

Quel diagnostic retenez-vous en priorité au vu de ces dernières données ?

- A spondyloarthrite axiale radiographique
- B spondyloarthrite axiale non radiographique
- C spondylodiscite
- D polyarthrite rhumatoïde
- E poussée aiguë de pancréatite chronique

B Question 4

Quelle(s) anomalie(s) radiologique(s) retenez-vous sur la radiographie standard du bassin ?

- A flou des berges des sacro-iliaques
- B condensation des berges des deux sacro-iliaques
- C érosions de la sacro-iliaque droite

- D œdème osseux
- E fracture du cadre obturateur

C Question 5

Si les radiographies standards du bassin et du rachis cervico-thoraco-lombaire étaient normales, quel(s) examen(s) radiologique(s) demanderiez-vous en première intention ?

- A échographie abdominale
- B imagerie par IRM du rachis cervico-thoraco-lombaire
- C échographie des muscles paravertébraux
- D imagerie par IRM des sacro-iliaques
- E scintigraphie osseuse

A Question 6

Quelle conduite à tenir thérapeutique privilégiez-vous en première intention ?

- A antalgiques
- B anti-inflammatoires stéroïdiens hors contre-indication digestive
- C rééducation fonctionnelle avec auto-éducation
- D inhibiteur du TNF α
- E éducation du patient

C Question 7

Quel(s) indice(s) de suivi de l'activité de la maladie préconisez-vous ?

- A *Health Assessment Questionnaire* (HAQ)
- B *Disease Activity Score 28* (DAS28)
- C *Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index* (BASDAI)
- D indice algofonctionnel de Lequesne
- E *Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score* (ASDAS)

C Question 8

L'évolution ultérieure de la spondyloarthrite ankylosante se fait vers une aggravation des symptômes. Le patient est très invalidé. Il existe un échappement aux traitements de première intention.

Parmi les classes thérapeutiques suivantes, laquelle (lesquelles) peu(ven)t être envisagée(s) ?

- A corticoïde
- B sulfasalazine
- C méthotrexate
- D inhibiteur du TNF α
- E inhibiteur de l'IL-17

B Question 9

Que peut comprendre votre prescription de rééducation fonctionnelle ?

- A un apprentissage de l'auto-éducation
- B des séances de balnéothérapie
- C des exercices de flexion rachidienne
- D un travail de l'amplitude respiratoire
- E des massages décontractants rachidiens

B Question 10

Le patient a entendu parler de cures thermales et vous demande les modalités et leurs spécificités. Que lui répondez-vous ?

- A une cure thermique peut être utile dans la spondyloarthrite axiale
- B une cure thermique doit être réalisée en période de poussée de la maladie
- C une cure thermique doit être réalisée dans une station thermique agréée
- D une demande de prise en charge de cure thermique doit être adressée par le patient à sa mutuelle
- E la demande de prise en charge d'une cure thermique doit être obligatoirement remplie par un médecin

B Question 11

La maladie est peu active pendant plusieurs mois. Malheureusement, l'évolution se fait vers un échappement thérapeutique. Le patient vient vous demander conseil. Il lui a été proposé d'être inclus dans une étude testant l'efficacité d'un nouveau traitement, en comparaison avec un placebo.

Qu'est-ce qu'un placebo ?

- A il s'agit d'une substance avec une activité pharmacologique de référence
- B il s'agit d'une substance délivrée dans un contexte thérapeutique
- C il s'agit d'une substance nécessaire à l'évaluation de l'efficacité des traitements
- D il s'agit d'une substance nécessaire à l'évaluation de la tolérance des traitements
- E il s'agit d'une substance de galénique fixe

DP 2

Monsieur B., quarante-quatre ans, professeur de mathématiques, sans antécédents, vient vous consulter pour une lombalgie irradiant dans le membre inférieur gauche.

La douleur lombaire est apparue il y a quinze jours après un effort de soulèvement. Il s'agit d'une douleur lombaire basse, relativement supportable, irradiant à la face postérolatérale de la cuisse, à la face latérale de la jambe et au dos du pied. La douleur est aggravée par les efforts, soulagée par le repos, impulsive à la toux.

Son seul antécédent est une malposition urétérale opérée dans l'enfance.

L'examen clinique montre un signe de Lasègue à gauche à 55°, une colonne lombaire enraidie et douloureuse à la palpation. Il n'y a pas d'anomalie à l'examen neurologique, pas de fièvre, pas d'altération de l'état général.

Il vous apporte ses radiographies et son scanner qui explore L5-S1 et L4-L5 (fig. 2 et 3).



Fig. 2

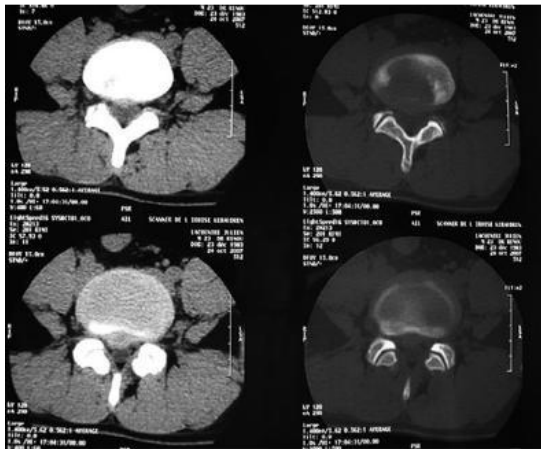


Fig. 3

A Question 1
Quel est le diagnostic à évoquer ?

- A** lombosciatique L5 gauche
- B** lombosciatique S1 gauche
- C** lombocruralgie L4 gauche
- D** lumbago
- E** spondyloarthrite axiale

A Question 2
Quel mécanisme évoquez-vous en priorité ?

- A** arthrose lombaire
- B** hernie discale
- C** fracture vertébrale post-traumatique
- D** contracture musculaire paravertébrale
- E** tumeur vertébrale

A Question 3

Cet épisode douloureux et invalidant dure depuis plus de 15 jours, quel(s) examen(s) paraclinique(s) prescrire à Monsieur B. ?

- A** bilan biologique inflammatoire
- B** nouvelle radiographie standard du rachis lombosacré F + P
- C** imagerie par IRM lombaire
- D** électromyogramme des membres inférieurs
- E** aucun examen

A Question 4

Parmi les propositions suivantes, quelle(s) est (sont) celle(s) qui est (sont) exacte(s) concernant la manœuvre ou signe de Lasègue ?

- A** c'est un signe recherchant une douleur radiculaire du membre inférieur
- B** il teste les racines L3, L4 et L5
- C** il oriente vers un conflit discoradiculaire
- D** il rend compte de la grosseur de la hernie discale
- E** il se recherche par l'élévation progressive du membre inférieur

A Question 5

Quelle prise en charge peut être mise en place ?

- A** hospitalisation
- B** repos allongé toujours sur un plan dur
- C** traitement de type anti-inflammatoire non stéroïdien *per os*
- D** traitement de type antalgique *per os*
- E** information au patient quant aux règles posturales

B Question 6

Quelques jours plus tard, le patient revient consulter. Les douleurs vont un peu mieux, sans plus. Que montre le scanner lombaire ?

- A** hernie discale L5-S1 gauche
- B** lombarthrose
- C** hernie discale L4-L5 gauche
- D** tumeur vertébrale
- E** spondylodiscite L4-L5

A Question 7

De plus, le patient présente des épigastralgies, et il a noté depuis 48 heures des selles noires.

Quelle est la conduite à tenir ?

- A** arrêter les anti-inflammatoires non stéroïdiens
- B** réaliser une fibroscopie gastrique
- C** réaliser une NFS-plaquettes
- D** faire une recherche d'*Helicobacter pylori*
- E** faire une rectoscopie

A Question 8

Après un traitement antiulcéreux adapté, le patient revient vous voir avec des douleurs lombaires et des membres inférieurs persistantes, trois semaines après la première consultation. Il est toujours gêné, et il existe un déficit du releveur du pied depuis 24 heures. En effet, vous visualisez une contraction du tibial antérieur mais il n'entraîne aucun mouvement. Quelle est votre attitude ?

- A** vous réintroduisez les anti-inflammatoires non stéroïdiens avec un protecteur gastrique
- B** vous l'adrez en neurochirurgie pour avis
- C** vous lui prescrivez des séances de rééducation fonctionnelle du rachis cervico-thoraco-lombaire en actif
- D** vous passez d'une antalgie de palier I à un palier II
- E** vous demandez un complément d'examen par un électromyogramme des membres inférieurs

A Question 9

Quelques jours plus tard, malgré un traitement médical bien conduit, le patient bénéficie finalement d'une discectomie L4-L5 chirurgicale en urgence du fait d'un déficit avec un syndrome de la queue de cheval. Il est dans un premier temps amélioré, avec notamment régression de la radiculalgie. Cependant, deux semaines après la chirurgie, il présente une aggravation de ses lombalgies. Ces dernières sont permanentes, insomniantes, non irradiées. Il existe une fièvre à 38–38,5 °C. La vitesse de sédimentation est de 45 mm à la première heure et la protéine C-réactive à 120 mg/l. Une IRM est réalisée (T1 + gadolinium) (fig. 4).

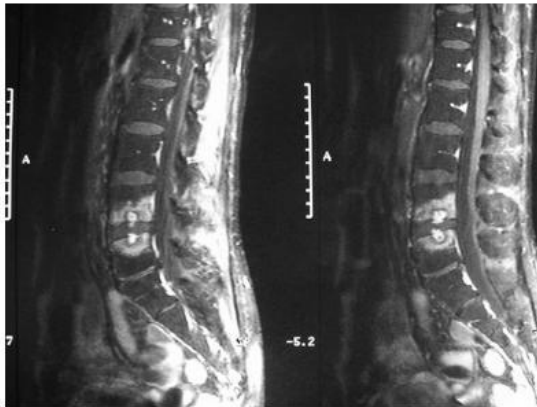


Fig. 4

Quel diagnostic est à évoquer en priorité ?

- A** spondyloarthrite ankylosante
- B** spondylodiscite chronique
- C** spondylodiscite post-chirurgicale
- D** tumeur surinfectée
- E** récurrence herniaire

B Question 10

Que constatez-vous sur les images IRM du rachis lombaire ?

- A** hypersignal du disque intervertébral L4-L5
- B** hyposignal du disque intervertébral L4-L5
- C** hypersignal vertébral en L4 et L5
- D** récurrence herniaire
- E** abcès des parties molles adjacentes au disque L4-L5

B Question 11

Quel(s) examen(s) paraclinique(s) est (sont) à prescrire ?

- A** hémocultures
- B** examen cytot bactériologique urinaire
- C** coproculture
- D** intradermoréaction à la tuberculine
- E** Quantiféron®

C Question 12

Quelle est la conduite thérapeutique à tenir après les prélèvements effectués ?

- A** mise en place d'une bi-antibiothérapie adaptée
- B** suivi du bilan sanguin inflammatoire rapproché
- C** suivi par imagerie par IRM à 1 mois
- D** suivi radiologique standard du rachis lombaire une fois tous les 15 jours pendant 2 mois puis une fois par mois pendant 3 mois
- E** surveillance de la température

DP 3

Madame C., âgée de cinquante-six ans, employée de bureau, consulte pour des douleurs articulaires des mains, de l'épaule droite et du rachis lombaire. Elle vous explique que la douleur lombaire a débuté à l'âge de cinquante ans, brutalement, en portant une grosse valise. Depuis, elle a une douleur lors des efforts de soulèvement. Elle a une douleur de l'épaule droite, depuis un mois, qui s'est installée petit à petit. Elle est surtout gênée pour lever le bras mais elle arrive quand même au bout du mouvement. Elle a, enfin, depuis deux mois une gêne des deux mains, surtout des articulations interphalangiennes proximales, notamment les dix premières minutes du matin. Cela dit, elle va beaucoup mieux depuis quinze jours car son médecin lui a prescrit un anti-inflammatoire. Il semble qu'elle a eu par le passé des poussées beaucoup plus aiguës qui avaient aussi été améliorées par ce traitement.

Dans ses antécédents, on retient seulement une sécheresse buccale qu'elle attribue à la prise régulière d'un antidépresseur (clomipramine, Anafranil®) pour un état dépressif, cet effet secondaire étant noté sur l'ordonnance du psychiatre qui la suit. Elle est ménopausée depuis dix-sept ans, sans substitution. Elle a fait une fracture du poignet droit il y a deux ans en chutant sur le verglas.

La taille est de 1,68 m et le poids de 45 kg. Elle fume un paquet de cigarettes par jour. Elle boit 30 g d'alcool par jour.

L'épaule droite n'est limitée ni activement ni passivement mais elle est douloureuse et ne résiste pas du tout à la manœuvre de Jobe, douloureuse à celle de Yocum mais pas à celles de Patte, Gerber, *palm-up*, Hawkins et Neer.

Le rachis est aujourd'hui souple (Schöber : 5 cm ; ampliation thoracique : 7 cm).

Les articulations interphalangiennes proximales et distales des deux mains sont le siège de déformations, ainsi que les bases des pouces (fig. 5). Le reste de l'examen est normal.



Fig. 5

La pression artérielle est à 130/80 mm Hg. Elle vous apporte aussi une radiographie du rachis thoracique de profil (fig. 6) faite par son médecin traitant l'année précédente à l'occasion d'une dorsalgie post-traumatique (ivresse aiguë).

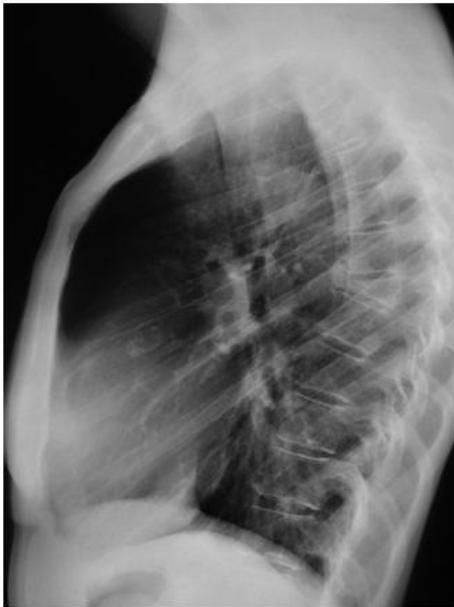


Fig. 6

A Question 1

Quels sont les trois problèmes rhumatologiques les plus probables chez cette patiente ?

- A** épaule douloureuse avec une rupture du tendon supraspinatus
- B** épaule douloureuse avec rupture du long biceps
- C** arthropathie mécanique des mains
- D** ostéoporose
- E** polyarthrite rhumatoïde

B Question 2

Quel(s) diagnostic(s) différentiel(s) devez-vous éliminer ?

- A** chondrocalcinose
- B** sarcoïdose
- C** virose
- D** sclérodermie
- E** rhumatisme inflammatoire

B Question 3

Parmi les propositions suivantes concernant le tendon supraspinatus, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** il est exploré par la manœuvre de Jobe
- B** il est abducteur de l'épaule
- C** il est abaisseur de l'épaule
- D** il est fréquemment atteint dans les lésions de la coiffe
- E** il peut être le siège de calcifications

C Question 4

Quelle exploration radiologique privilégiez-vous en première intention pour l'exploration du supra-épineux ?

- A** IRM de l'épaule
- B** arthroscopie de l'épaule
- C** échographie de l'épaule
- D** arthroscanner de l'épaule
- E** arthro-IRM de l'épaule

B Question 5

Parmi les propositions suivantes concernant l'arthrose des doigts longs, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** un des signes cliniques en est les nodules d'Heberden
- B** la localisation interphalangienne proximale est fréquente
- C** elle est appelée rhizarthrose
- D** elle peut générer une altération de la qualité de vie
- E** elle est le plus souvent primitive

B Question 6

Afin d'éliminer une chondrocalcinose associée, quel(s) examen(s) complémentaire(s) prescrivez-vous ?

- A** radiographie standard des chevilles de face
- B** radiographie standard du bassin de face
- C** radiographie standard des genoux de face
- D** radiographie standard des poignets de face
- E** radiographie standard du thorax de face

B Question 7

Dans l'hypothèse d'une chondrocalcinose associée, quel(s) examen(s) biologique(s) prescrivez-vous ?

- A** dosage de la calcémie
- B** dosage du fer sérique
- C** dosage du coefficient de saturation de la transferrine
- D** dosage de la phosphatémie
- E** dosage de l'hormone parathyroïdienne

A Question 8

Vous prescrivez une ostéodensitométrie. Qu'est-ce qui justifie cette prescription chez cette patiente ?

- A** ménopause précoce

- B** fracture du poignet
- C** tabagisme actif
- D** arthrose sévère
- E** indice de masse corporelle (IMC) bas

C Question 9

Une ordonnance de rééducation fonctionnelle de l'épaule est faite, que doit-elle indiquer ?

- A** soulager la douleur par physiothérapie
- B** réaliser une rééducation durant les phases douloureuses de type remise en tension des muscles de la coiffe
- C** réaliser un travail actif contre résistance progressive
- D** réaliser une rééducation en décoaptation des abaisseurs de l'épaule
- E** réaliser une rééducation en décoaptation des rotateurs de l'épaule

C Question 10

La patiente est gênée pour ses activités ménagères, à son bureau et dans les activités de préhension prolongée.

Un avis auprès d'un ergothérapeute est prescrit. Quel pourra être son rôle ?

- A** adapter le poste de travail de votre patiente
- B** adapter le domicile de votre patiente
- C** réaliser une rééducation de ses mains et de ses doigts
- D** réaliser des orthèses de repos des doigts
- E** réaliser des orthèses de repos des mains

DP 4

Madame D., soixante-huit ans, est lombalgique chronique depuis quinze ans, mais elle n'a jamais consulté pour cela. Jusqu'alors, la gêne était modérée et ne l'empêchait pas de vivre normalement. Elle présente depuis trois semaines, peut-être après une marche prolongée, une douleur fessière (pygalgie) importante, d'intensité progressivement croissante. La douleur est permanente mais augmentée au moindre mouvement, par la toux et par l'éternuement. La patiente reste le plus souvent au lit du fait de son intensité. Dans ses antécédents, vous notez :

- sur le plan personnel : une phlébite au décours de son premier accouchement, à vingt-cinq ans ; un problème cutané prurigineux évoluant par poussées depuis deux ans et pour lequel elle pense qu'on lui a parlé de psoriasis ; une hypertension artérielle traitée par nifédipine ; une infection urinaire basse il y a deux mois traitée par une quinolone dont elle a oublié le nom ;
- dans sa famille : une polyarthrite rhumatoïde chez sa mère ; un cancer du côlon chez son père.

À l'examen, vous observez une douleur à la palpation lombaire basse, surtout en région paravertébrale droite. Il y a une limitation du rachis lombaire dans toutes les directions que la patiente dit avoir toujours eue. C'est en fait surtout debout qu'elle a mal, à l'appui, et non au mouvement ni au lit sans bouger. L'examen neurologique est normal. L'auscultation cardiopulmonaire est normale.

L'examen cutané trouve au niveau des deux cuisses l'éruption citée dans les antécédents (fig. 7). Elle est érythémateuse, discrètement en relief, s'effaçant à la vitropression, non squameuse et réapparaît tous les mois environ, durant quelques jours, pouvant être tantôt d'un côté tantôt de l'autre, parfois au tronc.



Fig. 7

L'examen général est normal : pas de fièvre, pas d'adénopathie palpable, pas d'hépatosplénomégalie. Sur une prise de sang faite il y a huit jours, vous notez : VS : 65 mm à la première heure ; CRP : 35 mg/l ; leucocytes : 4800/mm³ ; hémoglobine : 14 g/dl ; plaquettes : 160 000/mm³ ; créatininémie : 86 µmoles/l.

B Question 1

Devant la fessalgie (pygalgie) de cette patiente, quel(s) diagnostic(s) est (sont) à évoquer ?

- A** spondylodiscite infectieuse
- B** métastase osseuse
- C** spondyloarthrite périphérique
- D** fracture sacrée
- E** fracture vertébrale

A Question 2

Quel est le diagnostic à éliminer en priorité ?

- A** spondylodiscite infectieuse
- B** métastase osseuse
- C** discopathie
- D** myélome
- E** lombarthrose

C Question 3

Quelle(s) anomalie(s) montre(nt) les radiographies du rachis lombaire (F et P) (fig. 8 et 9) ?

- A** fracture de L1 d'allure ostéoporotique
- B** spondylodiscite L3-L4
- C** discopathies dégénératives étagées
- D** calcifications de la paroi de l'aorte abdominale
- E** arthrose des articulations zygapophysiales



Fig. 8



Fig. 9

B Question 4

Quels examens biologiques demandez-vous ?

- A** hémocultures
- B** dosage sanguin du calcium
- C** dosage sanguin de la créatinine
- D** examen cyto bactériologique des urines
- E** électrophorèse des protéines sériques

C Question 5

Vous trouvez finalement une infection urinaire haute qui peut à elle seule au moins expliquer le syndrome inflammatoire. Vous demandez une scintigraphie osseuse (fig. 10).

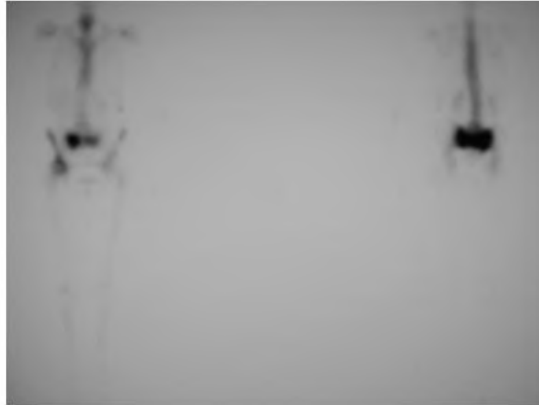


Fig. 10

Comment interprétez-vous ces images de scintigraphie osseuse ?

- A** hyperfixation en H évoquant une fracture du sacrum
- B** hyperfixation en H évoquant une infection du sacrum
- C** fausse hyperfixation due à la réplétion vésicale
- D** hyperfixation en H évoquant une sacro-iliite
- E** fausse hyperfixation en H due à une pyélonéphrite

C Question 6

Parmi les propositions suivantes concernant la scintigraphie osseuse au ^{99m}Tc en rhumatologie, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** elle permet de localiser une lésion de l'appareil locomoteur hypervascularisée
- B** elle peut être utile dans le diagnostic de fracture de fatigue
- C** elle peut être utile dans le diagnostic de syndrome douloureux régional complexe
- D** elle peut être faussée par une radiothérapie récente
- E** elle peut être faussée par une perfusion de bisphosphonate précédant l'examen

C Question 7

Parmi les propositions suivantes concernant les fractures du sacrum, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** elles sont fréquemment dues à une insuffisance osseuse
- B** elles imposent un bilan d'ostéoporose
- C** elles nécessitent une prise en charge chirurgicale
- D** elles nécessitent une prise en charge en kinésithérapie
- E** elles nécessitent le repos

A Question 8

Pour réaliser un bilan d'ostéoporose, que demandez-vous ?

- A** calcémie
- B** phosphatémie
- C** magnésémie
- D** coefficient de saturation de l'hémoglobine
- E** ostéodensitométrie

B Question 9

Les lésions cutanées présentées par la patiente (une ou plusieurs réponses exactes) :

- A** évoquent une urticaire
- B** ne sont probablement pas un psoriasis
- C** peuvent générer le syndrome inflammatoire biologique
- D** peuvent être d'origine allergique
- E** peuvent être dues au stress

DP 5

Madame E., soixante-huit ans, se plaint de douleur des deux épaules évoluant depuis trois mois.

L'histoire a débuté après un rhume. Au début, elle était un peu raide le matin pour s'habiller. Progressivement, elle a eu des douleurs nocturnes et, actuellement, elle est très gênée à son lever, le matin, au point qu'elle n'arrive pas à lever les deux bras au-delà de 90° jusqu'à 10 heures (alors qu'elle se lève vers 8 heures). Par ailleurs, depuis un mois, elle a des douleurs des deux fesses. Elle craint de souffrir d'une ostéoporose, comme sa mère qui a d'ailleurs connu une fracture du col fémoral il y a cinq ans.

Dans ses antécédents personnels, vous notez :

- une appendicectomie ;
- une arthrite du genou droit, inexpliquée, il y a un an ;
- une primo-infection tuberculeuse à douze ans ;
- un ulcère duodénal à cinquante-cinq ans ;
- un asthme depuis l'âge de dix-huit ans, traité lors des crises, par salbutamol ;
- ménopause depuis l'âge de quarante-quatre ans ;
- une fracture du poignet droit il y a trois ans après chute de sa hauteur.

À l'examen clinique, vous notez :

- température : 37 °C ;
- poids : 48 kg ;
- taille : 1,70 m ;
- l'examen des épaules, à 17 heures, ne trouve qu'une gêne en fin d'élévation. Les manœuvres sous-acromiales sont normales ;
- l'examen général est normal.

Elle a eu des examens biologiques :

- vitesse de sédimentation : 45 mm à la première heure ;
- protéine C réactive : 23 mg/l (N < 6) ;
- numération-formule sanguine : normale.

Elle a fait des radiographies d'épaules, qu'elle vous apporte (fig. 11 et 12), et des radiographies du rachis thoracolombaire (normales).

**Fig. 11****Fig. 12****A Question 1**

Quel diagnostic évoquez-vous en priorité ?

- A** pseudo-polyarthrite rhizomélisque
- B** rhumatisme microcristallin
- C** polyarthrite rhumatoïde
- D** rhumatisme paranéoplasique
- E** spondyloarthrite axiale

A Question 2

Quel(s) signe(s) clinique(s) associé(s) est (sont) à rechercher ?

- A** abolition des poulx temporaux
- B** faiblesse musculaire distale
- C** amaigrissement
- D** induration des artères temporales
- E** synovites périphériques

B Question 3

Quel(s) examen(s) aidera(ont) à étiqueter le diagnostic ?

- A** radiographies standards des genoux et des poignets
- B** examen cytbactériologique des urines

- C** dosage de l'activité de la créatine phosphokinase (CPK)
- D** dosage d'anticorps antiseptiques citrulline
- E** dosage des facteurs rhumatoïdes

B Question 4

Parmi les propositions suivantes concernant une pseudo-polyarthrite rhizomélique, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** elle atteint essentiellement les poignets et les genoux
- B** elle atteint les sujets de plus de cinquante ans
- C** elle peut être un syndrome paranéoplasique
- D** elle se traite par corticothérapie en intraveineux
- E** elle guérit le plus souvent avec un traitement adapté

A Question 5

Quelle(s) pathologie(s) est (sont) associée(s) à la pseudo-polyarthrite rhizomélique ?

- A** psoriasis
- B** artérite à cellules géantes
- C** ostéoporose
- D** lupus érythémateux systémique
- E** bronchopneumopathie chronique obstructive

B Question 6

Quel traitement est prescrit en première intention chez un patient atteint de pseudo-polyarthrite rhizomélique ?

- A** anti-inflammatoires non stéroïdiens
- B** corticothérapie
- C** supplémentation vitaminocalcique
- D** azathioprine
- E** inhibiteur du TNF α

A Question 7

Une ostéodensitométrie est prescrite à cette patiente. Parmi les propositions suivantes, quelle(s) raison(s) justifie(nt) cette prescription ?

- A** elle a un index de masse corporelle élevé
- B** elle a des antécédents personnels de fractures
- C** elle a présenté un ulcère duodénal
- D** elle a des antécédents familiaux de fractures ostéoporotiques chez sa mère
- E** elle a une corticothérapie au long cours

A Question 8

Que demandez-vous en complément du bilan d'ostéoporose chez cette patiente ?

- A** calcémie
- B** créatininémie
- C** phosphatémie
- D** électrophorèse des protéines sanguines
- E** dosage de la vitamine D

C Question 9

Que montrent les radiographies standards des épaules ?

- A** des calcifications d'hydroxyapatite

- B** des calcifications d'acide urique
- C** des géodes
- D** une fracture à droite de la clavicule
- E** aucune anomalie

DP 6

Madame F., âgée de soixante-quinze ans, consulte pour une altération de l'état général. Dans ses antécédents, on retrouve une hypertension artérielle traitée par diltiazem et une appendicectomie.

Sa fille la soupçonne de débuter une maladie d'Alzheimer car elle ne supporte plus d'aller chez le coiffeur et préfère ne plus faire de coloration ni même se peigner. Elle refuse de manger car elle dit que cela la fatigue. Elle se plaint de douleurs des deux épaules et des deux cuisses et ne veut plus s'habiller le matin. Elle a perdu 10 kg en six mois.

Lorsque vous la voyez en consultation cet après-midi, l'examen est en revanche extrêmement pauvre. Tout au plus notez-vous qu'elle a des douleurs en fin de mouvement des deux épaules et une limitation des hanches en rotation médiale (10°) avec quelques craquements.

- Biologie : hémoglobine : 10,9 g/dl ; VGM : 88 μm^3 ; plaquettes : 500 000/mm³ ; leucocytes : 8 500/mm³, avec une formule normale ; créatinine : 90 $\mu\text{mol/l}$; VS : 34 mm à la première heure ; ASAT : 24 UI ; ALAT : 32 UI ; phosphatases alcalines 234 UI (N = 40-140 UI) ; électrophorèse (fig. 13).

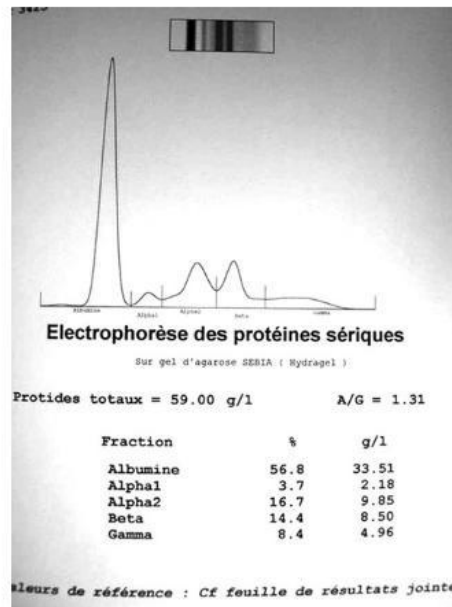


Fig. 13

Vous faites des radiographies des épaules et du bassin (fig. 14 à 18).



Fig. 14



Fig. 16



Fig. 15



Fig. 17



Fig. 18

A Question 1

Quel diagnostic évoquez-vous en priorité ?

- A** artérite à cellules géantes
- B** céphalées neurogènes
- C** syndrome paranéoplasique
- D** chondrocalcinose
- E** lupus érythémateux systémique

A Question 2

Quel(s) signe(s) peu(ven)t accompagner une artérite à cellules géantes ?

- A** céphalées
- B** amaigrissement
- C** douleurs des ceintures
- D** claudication de la mâchoire
- E** douleurs du cuir chevelu

B Question 3

Comment confirmez-vous de façon formelle une artérite à cellules géantes ?

- A** écho-doppler des artères temporales
- B** angiographie des gros vaisseaux
- C** biopsie des artères temporales
- D** dosage pondéral des immunoglobulines
- E** dosage des anticorps anti-endothélium

A Question 4

Quel(s) signe(s) anatomopathologique(s) recherche-t-on sur une biopsie de l'artère temporale dans le cadre d'une artérite à cellules géantes ?

- A** une artérite nécrosante
- B** des cellules géantes
- C** une rupture de la lame limitante interne
- D** une atteinte segmentaire et focale
- E** aucune de ces anomalies

B Question 5

L'artérite à cellules géantes touche (une ou plusieurs propositions exactes) :

- A** les vaisseaux de calibre moyen
- B** les sujets de plus de 50 ans
- C** plus les hommes que les femmes

- D** le plus souvent la carotide externe
- E** quelquefois des vaisseaux extracrâniens

B Question 6

L'artérite à cellules géantes peut atteindre (une ou plusieurs propositions exactes) :

- A** les vaisseaux coronaires
- B** les artères sous-clavières
- C** l'aorte
- D** les artères fémorales
- E** les artères axillaires

B Question 7

Parmi les propositions suivantes concernant le traitement de l'artérite à cellules géantes par corticothérapie, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** il est prescrit pour une durée de trois mois
- B** il est prescrit à forte dose
- C** il est le plus souvent efficace très rapidement
- D** il doit s'accompagner d'un traitement protecteur gastrique
- E** il doit s'accompagner d'une protection du capital osseux

A Question 8

Les complications d'une artérite à cellules géantes peuvent être (une ou plusieurs propositions exactes) :

- A** un syndrome cérébelleux
- B** une cécité brusque définitive
- C** une hémorragie cérébrale
- D** une claudication à la marche
- E** une amaurose transitoire

C Question 9

Vous revoyez un an plus tard la patiente qui se plaint de la récurrence des douleurs inguinales, alors que celles-ci avaient complètement disparu. Vous demandez une nouvelle radiographie du bassin (fig. 19).



Fig. 19

Comment interprétez-vous cette radiographie du bassin de face ?

- A** il s'agit d'une arthrose bilatérale sévère de hanche
- B** il s'agit d'une ostéonécrose bilatérale de hanche
- C** il s'agit d'une fracture sous-chondrale bilatérale de hanche
- D** il s'agit d'une maladie de Paget du bassin avec atteinte des deux hanches
- E** il s'agit d'un rhumatisme à hydroxyapatite localisé aux hanches

C Question 10

Quel est le facteur de risque médicamenteux d'ostéonécrose de hanche ?

- A** corticothérapie
- B** antihypertenseurs thiazidiques
- C** anticoagulants
- D** anti-inflammatoires non stéroïdiens
- E** anxiolytiques

C Question 11

Quels sont les facteurs de risque non médicamenteux d'ostéonécrose de hanche ?

- A** hypertriglycéridémie
- B** hypertension artérielle
- C** drépanocytose
- D** maladie d'Alzheimer
- E** alcoolisme

DP 7

Madame G., soixante-quatre ans, ouvrière, vient vous consulter pour une lombalgie irradiant dans la fesse gauche et, parfois, le long de la cuisse sur sa face postérieure jusqu'au tendon calcanéen (d'Achille).

Son principal antécédent est un asthme qui justifie parfois la prise de cortisone. Elle a un syndrome de Raynaud depuis sa ménopause, survenue il y a quinze ans. Elle signale par ailleurs qu'elle a eu une tendinite d'Achille gauche il y a deux ans.

La douleur actuelle est apparue il y a huit jours, immédiatement après un effort de soulèvement au cours du travail. Il s'agit d'une douleur lombaire basse, irradiant à la face postérieure de la cuisse et du mollet gauche, et à la plante du pied. Elle est aggravée par les efforts, soulagée par le repos, impulsive à la toux. Elle semble stable depuis le début.

L'examen clinique montre un signe de Lasègue lombaire à gauche à 45°, une colonne lombaire enraidie et douloureuse à la palpation.

A Question 1

Quel(s) signe(s) clinique(s) recherchez-vous à l'interrogatoire ?

- A** antécédents de lombalgies
- B** perte des fèces
- C** syndrome fébrile
- D** antécédents tumoraux
- E** perte des urines

A Question 2

Quel(s) signe(s) clinique(s) recherchez-vous à l'examen clinique ?

- A** déficit sensitif du périnée
- B** abolition du réflexe achilléen
- C** parésie des releveurs du pied
- D** abolition du réflexe rotulien
- E** difficulté à la marche sur le talon

A Question 3

Quel(s) diagnostic(s) pouvez-vous évoquer ?

- A** lombosciatique commune
- B** fracture vertébrale ostéoporotique
- C** fracture vertébrale pathologique
- D** lombocruralgie commune
- E** syndrome de Cockett

B Question 4

Que pensez-vous des radiographies standards lombaires et du bassin de ce patient (fig. 20 et 21) ?

- A** il s'agit d'un cliché de Sèze
- B** il existe une fracture vertébrale
- C** il existe une lombarthrose
- D** il existe une ostéolyse vertébrale multi-étagée
- E** il existe une discopathie L5-S1

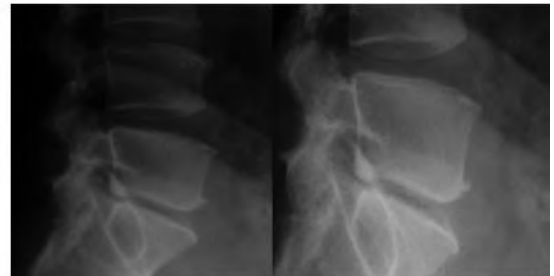


Fig. 20



Fig. 21

A Question 5

Quel est votre diagnostic clinique ?

- A** lombosciatique commune S1
- B** fracture vertébrale ostéoporotique
- C** fracture vertébrale pathologique
- D** lombocruralgie commune L5
- E** lombocruralgie commune S1

A Question 6

Quelle conduite à tenir adoptez-vous en première intention ?

- A** prescription d'antalgiques de palier I ou II hors contre-indication
- B** corticothérapie hors contre-indication
- C** repos strict au lit d'une semaine
- D** arrêt de travail de 2 mois
- E** prescription d'anti-inflammatoire non stéroïdien hors contre-indication

B Question 7

Six mois plus tard, le tableau persiste et une aggravation des douleurs est perceptible depuis quatre mois. Par ailleurs, depuis 24 heures la marche sur les pointes est tout à fait impossible. Une IRM est réalisée (fig. 22 et 23 ; coupe axiale en L5-S1).



Fig. 22



Fig. 23

Que visualisez-vous sur les clichés d'IRM lombaire ?

- A** hernie postérolatérale L5-S1 gauche
- B** hernie postérolatérale L3-L4 gauche
- C** fracture vertébrale L5
- D** tumeur intrarachidienne en L5
- E** coupes en pondération T2

A Question 8

Quel est votre diagnostic clinique ?

- A** lombosciatique commune sur hernie discale L5
- B** lombosciatique commune sur lomboarthrose
- C** lombosciatique commune sur fracture vertébrale ostéoporotique
- D** lombosciatique commune sur hernie discale S1
- E** lombosciatique sur tumeur intrarachidienne

B Question 9

À ce stade, quel traitement doit être envisagé ?

- A** infiltration périradiculaire L3-L4
- B** chirurgie rachidienne
- C** prise en charge active en rééducation fonctionnelle
- D** mise en place d'un corset plâtré antalgique
- E** traitement par décontractants musculaires

A Question 10

Il s'agit d'un accident du travail. Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** l'épisode est survenu dans le cadre de l'exercice de sa profession
- B** un médecin doit établir un certificat initial
- C** l'employeur doit être averti dans les 24 heures
- D** l'employeur doit déclarer l'accident dans les 48 heures après en avoir eu connaissance
- E** le salarié envoie le certificat initial à sa mutuelle

DP 8

Vous voyez en consultation pour la première fois Madame H., âgée de cinquante et un ans, fonctionnaire.

Depuis trois mois, elle se plaint d'une douleur en fin de nuit (à partir de 4 heures du matin), suivie d'une raideur (tous les matins pendant une heure), siégeant principalement aux articulations métatarsophalangiennes, métacarpophalangiennes et interphalangiennes proximales des deux pieds et des deux mains. À l'interrogatoire, vous ne notez pas d'événement intercurrent ou ayant précédé le début des troubles. Elle présente pour principaux antécédents une hystérectomie pour fibrome utérin il y a deux ans, un glaucome à angle ouvert, une dilatation des bronches semble-t-il secondaire à une primo-infection tuberculeuse à l'âge de dix ans, un asthme allergique (depuis l'enfance) et une hypertension artérielle traitée depuis cinq ans par irbésartan et hydrochlorothiazide. Elle fume un paquet de cigarettes par jour. Elle n'est pas ménopausée. Son traitement habituel comprend, outre l'antihypertenseur, du salbutamol en spray à la demande.

L'examen rhumatologique retrouve un gonflement du genou droit, des poignets, des 1^{re}, 2^e, 3^e, 4^e articulations métacarpophalangiennes, et des 2^e, 3^e, 4^e interphalangiennes proximales des deux mains. Les

articulations interphalangiennes distales sont discrètement déformées, sans signes inflammatoires locaux, avec une palpation au travers de la peau de tuméfactions osseuses évocatrices d'ostéophytes. L'examen général met en évidence la présence de crépitations à la base droite.

A Question 1

Quel diagnostic clinique évoquez-vous en première intention ?

- A** rhumatisme psoriasique
- B** pseudopolyarthrite rhizomique
- C** artérite à cellules géantes
- D** polyarthrite rhumatoïde
- E** goutte

A Question 2

Quel(s) examen(s) complémentaire(s) demandez-vous pour confirmer le diagnostic ?

- A** dosage d'anticorps antiseptiques citrulline
- B** biopsie synoviale du poignet droit
- C** radiographie standard des mains de face
- D** radiographie standard des poignets de face
- E** radiographie standard des pieds de trois quarts

C Question 3

Parmi les propositions suivantes concernant les facteurs rhumatoïdes, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** ils sont spécifiquement augmentés dans la polyarthrite rhumatoïde
- B** ils sont plus sensibles que les ACPA (autoanticorps anti-protéines citrullinées) dans la polyarthrite rhumatoïde
- C** ils sont un critère de sévérité de la maladie lorsqu'ils sont fortement augmentés
- D** ils sont équivalents aux ACPA
- E** ils sont exprimés en unité internationale

A Question 4

Quel(s) diagnostic(s) différentiel(s) pouvez-vous évoquer ?

- A** lupus érythémateux systémique
- B** goutte
- C** sarcoïdose
- D** chondrocalcinose familiale
- E** arthrose isolée

B Question 5

Qu'attendez-vous de visualiser sur la radiographie standard des mains et des poignets ?

- A** zones d'ostéolyses floues
- B** érosions osseuses
- C** déminéralisation
- D** géodes
- E** liseré calcique

C Question 6

Les radiographies demandées sont normales, quel(s) examen(s) complémentaire(s) peu(ven)t être discuté(s) ?

- A** échographie articulaire des articulations atteintes
- B** IRM des poignets et des mains

C scintigraphie osseuse « corps entier » au ^{99m}Tc

D TEP-scan « corps entier »

E scanner thoraco-abdomino-pelvien

A Question 7

Après traitement par anti-inflammatoire non stéroïdien, Madame H. présente une élévation de la créatinémie à 110 $\mu\text{mol/l}$ alors qu'elle était à 80 auparavant. L'urée est à 16 mmol/l .

L'insuffisance rénale de cette patiente (une ou plusieurs propositions exactes) :

- A** est une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle
- B** est une insuffisance rénale aiguë organique
- C** est majorée par l'association sartan thiazidique et anti-inflammatoire non stéroïdien
- D** peut évoluer vers une insuffisance rénale chronique
- E** est toujours totalement régressive

A Question 8

Quel(s) examen(s) complémentaire(s) demandez-vous devant cette insuffisance rénale ?

- A** ionogramme sanguin
- B** électroencéphalogramme
- C** échographie rénale
- D** protidémie
- E** bandelette urinaire

C Question 9

Grâce à vos conseils, tout se passe bien pendant dix ans sur le plan rénal. Mais vous avez eu du mal à contrôler l'inflammation qui a toujours persisté durant le suivi. Elle développe alors une insuffisance rénale plus franche et, cette fois-ci, compte tenu de la durée de l'inflammation, vous évoquez une amylose. L'amylose dans la polyarthrite rhumatoïde (une ou plusieurs propositions exactes) :

- A** est de type AA
- B** peut s'explorer par biopsie de la graisse ombilicale
- C** est secondaire
- D** peut se révéler par une macroglossie
- E** peut s'explorer par une biopsie des glandes salivaires

B Question 10

Le tabac dans la polyarthrite rhumatoïde (une ou plusieurs propositions exactes) :

- A** a probablement un rôle physiopathologique
- B** peut être un facteur de résistance à certains traitements
- C** a la même toxicité sur l'évolution d'une polyarthrite rhumatoïde que l'alcool
- D** n'augmente pas le risque néoplasique
- E** n'a pas d'incidence sur le risque de développer la maladie

DP 9

Monsieur I., cinquante-trois ans, souffrent depuis six mois d'une polyarthrite de début brutal aux genoux puis qui a touché ensuite successivement les deux poignets, les articulations métacarpophalangiennes

(prédominant sur les 2^e et 3^e rayons) et les chevilles. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont peu efficaces et la polyarthrite reste douloureuse sous 15 mg de prednisone (Cortancyl®), avec une raideur matinale de deux heures et de nombreux réveils nocturnes.

Il s'agit d'un patient ayant une intoxication tabagique de 100 paquets-années. Il a été opéré, un an avant la polyarthrite, d'un carcinome épidermoïde du lobe supérieur droit. Le bilan d'extension était négatif et l'exérèse de la tumeur a été complète. L'intervention s'est compliquée d'une embolie pulmonaire traitée par anticoagulants.

L'examen clinique montre la persistance de synovites des articulations douloureuses et un hippocratisme digital, sans autre élément d'orientation. La VS est à 59 mm à la première heure ; la CRP est à 30 mg/l ; la calcémie est normale ainsi que le bilan hépatique. L'examen du liquide synovial du genou montre 20 000 éléments/mm³ dont 90 % de polynucléaires, sans germe ni microcristaux. Les facteurs rhumatoïdes sont négatifs. Des anticorps antinucléaires sont présents à taux faible (1/160).

Des radiographies des mains et une radiographie pulmonaire sont réalisées (fig. 24 et 25).



Fig. 24



Fig. 25

A Question 1

Quelle(s) est (sont) votre (vos) hypothèse(s) diagnostique(s) ?

- A** polyarthrite rhumatoïde
- B** polyarthrite paranéoplasique
- C** chondrocalcinose
- D** pseudo-polyarthrite rhizomélisque
- E** connectivite

B Question 2

Quel(s) examen(s) complémentaire(s) demandez-vous ?

- A** radiographie des avant-pieds de trois quarts
- B** dosage d'anticorps antiseptiques citrulline
- C** scanner thoraco-abdomino-pelvien
- D** dosage d'anticorps anti-ADN natif
- E** dosage d'anticorps anti-cardiolipine

C Question 3

Tous les examens demandés reviennent normaux en dehors d'anticorps antinucléaires à 160 UI/l connus. Quels traitements peuvent être débutés (hors des contre-indications) ou modifiés ?

- A** antalgiques
- B** méthotrexate
- C** inhibiteur du TNF α
- D** azathioprine
- E** infiltration de corticoïdes dans le genou

A Question 4

Que surveillez-vous dans le suivi de ce patient ?

- A** l'apparition de nouveaux signes cliniques
- B** la numération-formule sanguine, les plaquettes
- C** les anticorps antinucléaires
- D** le syndrome inflammatoire
- E** le bilan hépatique : SGOT, SGPT, γ GT

B Question 5

Le patient étant de plus en plus gêné par ses douleurs et limitations d'amplitude, vous décidez de lui prescrire de la kinésithérapie. Il a des difficultés croissantes à assumer ses tâches quotidiennes.

Quelles sont les grandes catégories de techniques antalgiques que peut employer le kinésithérapeute ?

- A** massages
- B** thermothérapie
- C** électrothérapie
- D** ultrasons
- E** mobilisation active

A Question 6

Vous décidez de faire appel à un ergothérapeute libéral pour revoir l'organisation du domicile.

Parmi les propositions suivantes concernant les modalités de prise en charge, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** les séances de rééducation réalisées par un kinésithérapeute sur prescription médicale sont remboursées par la Sécurité sociale
- B** les séances d'ergothérapies réalisées par un ergothérapeute sur prescription médicale ne sont pas remboursées par la Sécurité sociale
- C** les séances de balnéothérapie réalisées par un kinésithérapeute sur prescription médicale sont remboursées par la Sécurité sociale
- D** les séances de thalassothérapie réalisées par un kinésithérapeute sont remboursées par la Sécurité sociale
- E** les transports en lien avec les séances de rééducation fonctionnelle réalisées par un kinésithérapeute sur prescription médicale sont remboursés par la Sécurité sociale

B Question 7

Vous constatez un enraidissement articulaire croissant à l'examen clinique.

Par quelles techniques le kinésithérapeute pourra-t-il améliorer l'usage des membres supérieurs à court et long terme ?

- A** séances de rééducation réalisées en mobilisation passive à sec
- B** séances de rééducation réalisées en mobilisation active à sec
- C** séances de rééducation réalisées en mobilisation active dans l'eau (balnéothérapie)
- D** séances de renforcement des muscles périarticulaires
- E** apprentissage au patient de l'autorééducation

DP 10

Monsieur J., âgé de quarante-neuf ans, se présente aux urgences pour une histoire curieuse ; sans antécédent, il note que depuis quinze jours il est fatigué et a perdu 5 kg sans aucune raison.

Depuis la même date, il a des douleurs musculaires diffuses. Surtout, il a présenté hier, sans raison, une douleur du testicule droit, dans un contexte de fébricule, et ce matin il s'est réveillé en boitant car son pied gauche ne se soulève pas lors du pas.

Son principal antécédent familial est une polyarthrite rhumatoïde chez sa mère.

À l'examen, vous notez une fébricule à 38 °C. L'examen cardiaque est normal. Sur le plan cutané, vous constatez un discret livedo des membres inférieurs. L'examen rhumatologique est normal, hormis la palpation musculaire douloureuse et une paralysie du muscle tibial antérieur gauche, de l'extenseur du gros orteil et des fibulaires latéraux, tous cotés à 2. Les pouls pédieux sont présents mais le droit est beaucoup plus difficile à percevoir que le gauche. Les réflexes sont tous présents. Le reste de l'examen neurologique est normal. L'auscultation pulmonaire est normale. Le testicule droit est sensible à la palpation.

Biologiquement :

- VS : 72 mm ; Hb : 10,3 g/100 ml ; GB : 12 000/mm³ (neutrophiles : 67 %, lymphocytes : 20 %, éosinophiles : 5 %, monocytes : 5 %, basophiles : 3 %) ; créatinine : 178 μ mol/l ; Na : 137 mmol/l ; K : 4,9 mmol/l.
- Latex : 1/40 ; facteurs antinucléaires : 1/160 sans spécificité ($N \leq 1/160$) ; anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles : 1/10 ($N \leq 1/10$) ; anticorps anti-myéloperoxydase et anti-protéinase 3 négatifs.

A Question 1

À quoi attribuez-vous l'impossibilité de relever le pied gauche ?

- A** thrombose vasculaire
- B** paralysie crurale
- C** paralysie du sciatique poplitée externe
- D** gonarthrose
- E** kyste poplitée

B Question 2

Comment interprétez-vous les données du bilan sanguin ?

- A** le test au latex à 1/40^e signe une polyarthrite rhumatoïde
- B** le taux de facteurs antinucléaires à 1/160^e signe un lupus érythémateux systémique débutant
- C** le taux des anticorps anti-cytoplasme de polynucléaires neutrophiles à 1/10^e signe une granulomatose avec polyangéite
- D** la VS et la CRP augmentées signent une infection profonde
- E** aucune conclusion diagnostique ne peut être faite

B Question 3

Quel diagnostic vous paraît le plus vraisemblable ?

- A polyarthrite rhumatoïde
- B lupus érythémateux systémique débutant
- C granulomatose avec polyangéite
- D périartérite noueuse
- E aucun de ces diagnostics

B Question 4

Quel(s) est (sont) le(s) signe(s) clinique(s) à rechercher chez un patient atteint de périartérite noueuse ?

- A polyarthrite distale asymétrique
- B paralysie du sciatique poplité externe
- C diminution d'un pouls
- D myalgies
- E altération de l'état général

C Question 5

Quels traitements pouvez-vous envisager ?

- A AINS
- B corticostéroïdes
- C immunosuppresseurs
- D inhibiteur du TNF
- E sulfasalazine

B Question 6

Parmi les propositions suivantes concernant la périartérite noueuse, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A elle est de cause inconnue
- B elle est associée au virus de l'hépatite B
- C elle est une vascularite inflammatoire nécrosante
- D elle touche les petits et moyens vaisseaux
- E elle touche plusieurs organes

B Question 7

La périartérite noueuse (une ou plusieurs propositions exactes) :

- A apparaît souvent après 40 ans
- B est une maladie auto-immune
- C apparaît sur un terrain génétique défini
- D est fatale sans traitement
- E atteint en priorité les muscles

B Question 8

Quel(s) est (sont) l'(les) examen(s) complémentaire(s) à prescrire dans la périartérite noueuse ?

- A bilan inflammatoire
- B artériographie rénale
- C artériographie mésentérique
- D biopsie musculaire
- E sérologie hépatite C

B Question 9

Quel(s) est (sont) le(s) signe(s) clinique(s) à rechercher dans une périartérite noueuse ?

- A arthromyalgies
- B orchite

- C hypertension artérielle
- D diabète non insulino-dépendant
- E douleurs digestives

C Question 10

Dans la périarthrite noueuse (une ou plusieurs propositions exactes) :

- A le rein est un des organes le plus souvent atteint
- B des lésions artérielles micro-anévrismales sont présentes
- C une fièvre au long cours est un des signes de la maladie
- D une insuffisance rénale aiguë ou chronique doit être recherchée
- E une pancréatite aiguë en est un des signes

DP 11

Madame L., âgée de vingt-deux ans, se présente aux urgences à 18 heures pour une toux sèche et un point de côté droit survenus le matin même.

Elle a consulté dans le service de rhumatologie huit jours plus tôt pour une monoarthrite du poignet droit, et une hospitalisation de jour à visée étiologique a eu lieu il y a trois jours. Vous en retrouvez les principaux résultats sur l'ordinateur de l'hôpital.

Dans ses antécédents, vous notez :

- un psoriasis du cuir chevelu ;
- un herpès récidivant ;
- une paralysie faciale il y a un an ;
- une fausse couche il y a deux ans, compliquée d'une phlébite au décours ; elle est malgré tout sous œstroprogestatif depuis ;
- une polyarthrite inexpliquée ayant récidivé deux fois au cours des deux derniers étés.

À l'examen, elle pèse 44 kg pour 1,53 m. Elle n'est pas fébrile et se trouve en bon état général.

L'auscultation cardiaque et pulmonaire est normale. L'examen rhumatologique est normal, en dehors d'une limitation en fin de mouvement et d'un discret gonflement du poignet droit.

Le reste de l'examen clinique est normal.

Biologie :

- VS : 42 mm ; CRP : 12 mg/l ; GB : 3 400/mm³ (neutrophiles : 60 %, lymphocytes : 30 %, éosinophiles : 4 %) ; Hb : 12 g/100 ml ; plaquettes : 132 000/mm³ ; TP : 98 % ; TCA : 40/30 ; créatinine : 78 µmol/l.
- facteurs rhumatoïdes par latex : 1/20 ; facteurs antinucléaires en IFI : 1/500 ; les anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles sont négatifs en immunofluorescence et en ELISA (anti-protéinase 3 et anti-myéloperoxydase).

La radiographie pulmonaire (fig. 26) et l'électrocardiogramme sont joints (fig. 27).



Fig. 26



Fig. 27

A Question 1

Quelle(s) étiologie(s) évoquez-vous pour la dyspnée ?

- A** pleurésie
- B** pneumopathie interstitielle
- C** péricardite
- D** embolie pulmonaire
- E** crise d'asthme

A Question 2

Quel(s) argument(s) plaide(nt) en faveur de la péricardite sur cet ECG ?

- A** sous-décalage de PQ
- B** tachycardie
- C** bradycardie
- D** sous-décalage de ST
- E** onde Q

A Question 3

Quel(s) argument(s) radiologique(s) plaide(nt) en faveur d'un des diagnostics évoqués ?

- A** épanchement pleural
- B** hypertrophie ventriculaire gauche
- C** hypertrophie auriculaire droite
- D** pneumopathie basale droite
- E** infiltrats péribronchiques

B Question 4

Quel diagnostic est finalement le plus vraisemblable ?

- A** lupus érythémateux systémique avec syndrome des anti-phospholipides (SAPL)
- B** lupus érythémateux systémique sans syndrome des anti-phospholipides (SAPL)
- C** syndrome des anti-phospholipides (SAPL) sans lupus érythémateux systémique
- D** arthrite réactionnelle à mycoplasme
- E** asthme

B Question 5

Quelles données de l'interrogatoire et de l'examen clinique sont en faveur de ce diagnostic ?

- A** polyarthrite
- B** trouble neurologique sous pilule
- C** terrain (jeune femme)
- D** psoriasis du cuir chevelu
- E** herpès récidivant

B Question 6

Quelles données des examens complémentaires sont en faveur du syndrome des anti-phospholipides associé à un lupus érythémateux systémique ?

- A** TCA allongé
- B** TCA raccourci
- C** thrombopénie
- D** éosinophilie
- E** VS élevée

B Question 7

Quelle est la méthode qui sera utilisée pour le dépistage des anticorps antinucléaires ?

- A** immunofluorescence sur cellules HEp-2
- B** immunofluorescence sur cellules du patient
- C** immunofluorescence sur *Crithidia luciliae*
- D** test de Farr
- E** ELISA

B Question 8

Quels autoanticorps spécifiques du lupus pourront être recherchés ?

- A** anti-centromères
- B** anti-cytoplasme de polynucléaires neutrophiles
- C** anti-Sm
- D** anti-Mag
- E** anti-ADN double brin

B Question 9

Quel traitement habituellement utilisé en première intention et de façon quasi systématique dans le lupus proposez-vous à la patiente ?

- A** cyclophosphamide
- B** méthotrexate
- C** mycophénolate mofétil
- D** hydroxychloroquine
- E** azathioprine

B Question 10

Parmi les propositions suivantes concernant la grossesse au cours du lupus, quelle(s) est (sont) l'(les) affirmation(s) exacte(s) ?

- A il y a un risque de poussée lupique
- B il y a un risque de problème cardiaque pour le fœtus lié à la présence d'anti-SSA
- C la grossesse est autorisée quel que soit le stade de la maladie à condition de prendre des précautions
- D l'hydroxychloroquine (Plaquenil®) doit toujours être arrêté préalablement
- E la cortisone doit toujours être arrêtée préalablement

DP 12

Monsieur M., quarante et un ans, arrive le dimanche soir dans le service des urgences où vous êtes de garde, pour une polyarthrite.

Dix-huit jours plus tôt est survenue une urétrite, contractée à Madagascar, traitée par ampicilline pendant sept jours. Depuis cinq jours, Monsieur M. se plaint de talalgies bilatérales à la marche, de lombalgies le réveillant la nuit, d'un gonflement douloureux avec augmentation de chaleur locale de l'épaule droite, du genou droit et des deux chevilles.

L'examen clinique objective une fébricule (37,8 °C), des adénopathies cervicales et des arthrites au niveau des articulations précitées.

Biologiquement, la vitesse de sédimentation est élevée à 50 mm. La numération-formule sanguine, le ionogramme sanguin, l'uricémie et la fonction rénale sont normaux.

A Question 1

Quel diagnostic vous paraît le plus vraisemblable ?

- A arthrite réactionnelle
- B arthrite septique staphylococcique
- C polyarthrite rhumatoïde
- D lupus érythémateux systémique
- E arthrite médicamenteuse à l'ampicilline

B Question 2

Vous retenez finalement le diagnostic d'arthrite réactionnelle. Citez les deux diagnostics différentiels que vous envisagez en priorité ?

- A polyarthrite gonococcique
- B primo-infection à VIH
- C arthrite tuberculeuse
- D polyarthrite rhumatoïde
- E lupus érythémateux systémique

B Question 3

Quels sont les deux examens complémentaires que vous programmez ce soir en urgence pour étayer le diagnostic rhumatologique ?

- A facteurs rhumatoïdes
- B facteurs antinucléaires
- C ponction articulaire
- D hémocultures
- E radiographie des avant-pieds

A Question 4

Vous ponctionnez le genou droit en urgence. Le liquide articulaire est citrin mais trouble. Il n'y a pas de

germe au direct mais l'analyse cytologique retrouve 8000 éléments (dont 80 % de PNN).

Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) compatible(s) avec ce liquide articulaire ?

- A polyarthrite gonococcique
- B arthrite réactionnelle
- C poussée congestive d'arthrose
- D polyarthrite rhumatoïde
- E lupus érythémateux systémique

B Question 5

Quels sont les examens complémentaires que vous programmez à distance pour rechercher les maladies vénériennes ayant pu être contractées ?

- A prélèvement urétral ou des urines du matin
- B sérologie de la syphilis
- C sérologie VIH
- D sérologie hépatite B
- E sérologie mycoplasme

C Question 6

Quels germes urogénitaux peuvent être à l'origine de l'arthrite réactionnelle ?

- A *Enterococcus sexualis*
- B *Mycoplasma hominis*
- C *Ureaplasma urealiticum*
- D *Chlamydiae trachomatis*
- E bacille de Döderlein

C Question 7

Par quel mécanisme expliquez-vous les talalgies ?

- A enthésite inflammatoire
- B enthésite septique
- C fissure osseuse
- D rupture de l'aponévrose plantaire
- E arthrite talonaviculaire

B Question 8

Vous réalisez une série de radiographies. Quelle(s) anomalie(s) pouvez-vous rencontrer dans le cadre du bilan d'une arthrite réactionnelle ?

- A radiographies normales
- B pincement localisé avec géode et ostéophyte
- C sacro-iliite
- D enthésophytes
- E syndesmophytes

A Question 9

Vous retenez le diagnostic d'arthrite réactionnelle. Quel traitement proposez-vous ce soir ?

- A anti-inflammatoire non stéroïdien
- B corticothérapie *per os*
- C corticothérapie intraveineuse
- D anti-TNF
- E sulfasalazine

C Question 10

Quand pourriez-vous instaurer un traitement anti-TNFα ?

- A après échec d'un AINS
- B après réponse insuffisante à la sulfasalazine

- C** après échec des AINS et si la maladie est active (BASDAI ≥ 4)
- D** après échec des AINS et si la maladie est active (ASDAS $\geq 2,1$)
- E** après la prise en compte de l'existence de manifestations extra-articulaires : MICI, uvéite

DP 13

Monsieur N., vingt et un ans, étudiant en médecine, est hospitalisé pour une polyarthrite qui a débuté il y a six mois. Elle a touché les talons, les genoux puis les épaules dans un contexte de fébricule. Il existe en outre une douleur de la fesse droite qui le réveille le matin vers 6 heures et persiste toute la journée.

Dans ses antécédents personnels médicaux, on note un rhumatisme articulaire à douze ans et un eczéma des deux mains. Il a été opéré il y a douze ans d'une torsion du testicule droit. Sur le plan familial, il vous signale une uvéite chez sa sœur âgée de vingt-quatre ans. Son père et sa mère ont été opérés d'une hernie discale lombaire. Sa mère a une diverticulose colique. Son frère a un eczéma.

À l'examen physique, vous notez de discrets signes inflammatoires locaux des genoux, une limitation des épaules en abduction. L'articulation sacro-iliaque droite est douloureuse à la palpation. Le rachis lombaire est limité en flexion antérieure (main-sol : 40 cm, indice de Schöber : 2 cm). Le tendon calcaneen (d'Achille) droit est un peu sensible à la palpation. L'auscultation cardiaque vous permet de noter un souffle systolique du foyer aortique irradiant aux vaisseaux du cou d'intensité 2/10. Il a de nombreux nævi d'allure bénigne. Le reste de l'examen clinique est normal.

A Question 1

Quel est le diagnostic le plus probable ?

- A** spondyloarthrite axiale
- B** polyarthrite rhumatoïde
- C** goutte
- D** chondrocalcinose
- E** lupus érythémateux systémique

A Question 2

Parmi les familles de rhumatisme suivantes, le patient vous demande de lui expliquer à laquelle appartient ce diagnostic ?

- A** connectivites
- B** vascularites
- C** spondyloarthrites

D spondylolisthésis

E spondylarthroses

A Question 3

Vous retenez finalement le diagnostic de spondyloarthrite. Quel(s) argument(s) est (sont) en faveur de ce diagnostic ?

- A** sexe masculin
- B** atteinte des articulations des membres inférieurs
- C** sacro-iliite
- D** raideur rachidienne
- E** enthésopathies

A Question 4

Quelles sont les autres affections appartenant à cette famille ?

- A** spondyloarthrite ankylosante
- B** arthrites des entérocolopathies
- C** arthrites réactionnelles
- D** rhumatisme psoriasique
- E** polyarthrite rhumatoïde

A Question 5

Quel(s) examen(s) complémentaire(s) peu(ven)t aider à ce diagnostic positif ?

- A** HLA-B27
- B** radiographie lombaire
- C** radiographie du bassin
- D** facteurs rhumatoïdes
- E** sérodiagnostic de salmonelle

A Question 6

Quel(s) traitement(s) peut (peuvent) être proposé(s) à ce stade ?

- A** AINS
- B** kinésithérapie
- C** traitement de fond par méthotrexate
- D** rituximab
- E** anti-récepteur de l'IL-6

C Question 7

Sur quel(s) élément(s) allez-vous suivre à l'interrogatoire ou à l'examen clinique l'évolution de la maladie elle-même ?

- A** BASDAI
- B** articulations gonflées
- C** palpation des enthèses
- D** recherche des signes extra-articulaires
- E** test de Schöber

A Question 8

Après cinq ans d'évolution, vous faites une radiographie du rachis qui est la suivante (fig. 28).



Fig. 28

Quelle est votre conclusion ?

- A** présence de syndesmophytes
- B** absence de syndesmophytes
- C** présence d'ostéophytes
- D** absence d'ostéophytes
- E** vertèbre borgne



Question 9

Vous faites également une radiographie du bassin qui est la suivante (fig. 29).



Fig. 29

Quelle est votre conclusion ?

- A** sacro-iliite uniquement droite
- B** sacro-iliite uniquement gauche
- C** sacro-iliite bilatérale
- D** coxopathie uniquement droite
- E** coxopathie uniquement gauche

B Question 10

Quels signes extra-articulaires peuvent éventuellement survenir ultérieurement en lien avec la spondyloarthrite ?

- A** psoriasis
- B** insuffisance aortique
- C** amylose
- D** maladie de Crohn
- E** sclérodémie

DP 14

Monsieur O., cinquante ans, sans antécédent, présente brutalement une augmentation de volume du genou droit, survenue il y a vingt-quatre heures.

À l'entrée aux urgences où vous le recevez à 23 heures, il dit souffrir atrocement.

Son principal antécédent est une pose de *stent* au décours d'un syndrome coronarien aigu un an plus tôt. Il est traité depuis par clopidogrel.

Il pèse 80 kg pour 1,70 m. Le pouls est à 120/min. La PA est à 17/8 et la température à 39,5 °C. Il a eu quelques frissons.

Le genou droit est globuleux, rouge. Il y a un choc patellaire. Il y a un discret flessus réductible. L'examen cutané retrouve une lésion cutanée de la cuisse gauche évocatrice d'un furoncle. Le reste de l'examen est normal.

Le bilan biologique est le suivant : Hb : 14,9 g/100 ml ; GB : 18 000/mm³ ; plaquettes : 178 000/mm³ ; créatinine : 110 μmol/l ; uricémie : 460 μmol/l.

La bandelette urinaire est négative.

La radiographie pulmonaire est normale.

A Question 1

Quels sont les deux diagnostics que vous évoquez en priorité ?

- A** monoarthrite aiguë septique hémotogène
- B** arthrite microcristalline
- C** spondyloarthrite ankylosante
- D** polyarthrite rhumatoïde
- E** rhumatisme psoriasique

A Question 2

Quels sont les deux examens complémentaires les plus importants pour le diagnostic d'arthrite septique chez ce patient ?

- A** ponction articulaire
- B** facteurs rhumatoïdes
- C** uricémie
- D** hémocultures
- E** biopsie synoviale

C Question 3

Concernant les risques de la ponction articulaire dans ce contexte, quelle attitude vous paraît fondée ?

- A** du fait du clopidogrel je ne fais pas de ponction
- B** je fais un relais par aspirine et ponctionne demain

- C** je fais un relais par aspirine et ponctionne dans 4 jours
- D** je fais un relais par HBPM et ponctionne demain
- E** je fais une ponction articulaire après explication de la balance bénéfice/risque

B Question 4

Quel traitement proposez-vous immédiatement ?

- A** hospitalisation
- B** mise au repos de l'articulation
- C** antibiothérapie après ponction mais avant résultat
- D** antibiothérapie seulement si examen direct positif
- E** traitement d'épreuve par colchicine

B Question 5

Vous débutez finalement une antibiothérapie après prélèvement mais avant résultats. Quel germe vous paraît vraisemblable et allez-vous chercher à traiter ?

- A** *Staphylococcus aureus*
- B** *Streptococcus pneumoniae*
- C** *Escherichia coli*
- D** *Chlamydiae*
- E** *Mycoplasma*

C Question 6

Quelle est la durée habituelle de ce traitement ?

- A** 8 jours
- B** 15 jours
- C** 3 semaines
- D** 6 semaines
- E** 6 mois

C Question 7

En cas de persistance de douleur au décours du traitement, sur un mode mécanique, quels sont les deux principaux mécanismes que vous évoquez ?

- A** syndrome douloureux régional complexe de type 1
- B** polyarthrite rhumatoïde post-traumatique
- C** arthrose post-arthritique
- D** spondyloarthrite post-traumatique
- E** lupus médicamenteux

A Question 8

Vous revoyez le patient en consultation cinq ans plus tard. Il a la radiographie suivante (fig. 30). Quelle est votre conclusion ?

- A** arthrose fémoropatellaire
- B** arthrose fémorotibiale médiale
- C** arthrose fémorotibiale latérale
- D** arthrose bicompartimentale
- E** absence d'arthrose

**Fig. 30****B Question 9**

Quel(s) autre(s) facteur(s) pourrai(en)t expliquer cette arthrose ?

- A** obésité
- B** maigreur
- C** chirurgie méniscale
- D** pathologie méniscale non opérée
- E** rupture du croisé antérieur

B Question 10

Quel traitement peut-on proposer dans cette arthrose en cas de poussée douloureuse avec épanchement d'un liquide mécanique ?

- A** prothèse unicompartimentale
- B** greffe de cartilage
- C** greffe de cellule souche
- D** amaigrissement
- E** infiltration de corticoïdes

DP 15

Monsieur P., cinquante-quatre ans, consulte samedi soir, à 20 heures, dans le service des urgences pour une douleur du gros orteil droit évoluant depuis la nuit dernière.

Dans ses antécédents, vous notez une colique hépatique et une prothèse de hanche droite compliquée

de calcifications périprothétiques, une insuffisance cardiaque pour laquelle il a oublié le nom des traitements.

La première articulation métatarsophalangienne droite est rouge, tuméfiée, et il y a une ulcération cutanée en regard qui est apparue selon le patient il y a quinze jours (fig. 31). Il vous semble exister un épanchement articulaire.



Fig. 31

L'examen de cet homme, pesant 85 kg pour 1,76 m, ne trouve pas d'autres anomalies. Il est apyrétique et son examen général est normal.

Vous demandez une radiographie du pied (fig. 32).



Fig. 32

A Question 1

Quels sont les deux diagnostics que vous évoquez ?

- A** goutte articulaire
- B** arthrite septique
- C** sclérodémie
- D** polyarthrite rhumatoïde
- E** chondrocalcinose

A Question 2

Quel(s) argument(s) plaide(nt) pour une goutte ?

- A** surpoids
- B** antécédent de colique hépatique

- C** antécédents de crises similaires résolutives sous AINS
- D** radiographie du pied
- E** aspect cutané

A Question 3

Quel(s) examen(s) demandez-vous ce soir ?

- A** hémocultures
- B** prélèvement de l'ulcération cutanée si possible
- C** ponction articulaire si possible
- D** uricémie
- E** IRM du pied

A Question 4

Quel(s) élément(s) rendrai(en)t une hospitalisation obligatoire ?

- A** frissons
- B** fièvre supérieure à 39 °C
- C** aspect puriforme du liquide de ponction
- D** uricémie normale
- E** CRP élevée

A Question 5

Quelle est selon vous la meilleure preuve diagnostique ?

- A** uricémie
- B** hémocultures
- C** prélèvement de l'ulcération cutanée
- D** ponction articulaire
- E** CRP élevée

A Question 6

Il n'a pas de fièvre ni de frisson. Quel traitement proposez-vous ce soir ?

- A** hypo-uricémiants
- B** uricolytique
- C** uricosurique
- D** antibiotique
- E** aucun

A Question 7

Quelle(s) prise(s) médicamenteuse(s) pouvant augmenter l'uricémie recherchez-vous par l'interrogatoire ?

- A** furosémide
- B** alendronate
- C** colchicine
- D** allopurinol
- E** oméprazole

A Question 8

Quelle(s) erreur(s) alimentaire(s) pourrai(en)t favoriser cette hyperuricémie ?

- A** apport excessif en crustacés
- B** apport excessif en sodas
- C** apport excessif en bière
- D** apport excessif en agrumes
- E** apport excessif en viandes rouges

C Question 9

Vous décidez de débiter un traitement de fond hypouricémiant. Quelles molécules sont disponibles dans cette indication ?

- A** allopurinol
- B** colchicine
- C** fébuxostat
- D** léflunomide
- E** cyclophosphamide

B Question 10

Vous décidez de débiter un traitement par allopurinol. Dans ce cas, pendant combien de temps associez-vous de la colchicine ?

- A** 1 jour
- B** 10 jours
- C** 1 mois
- D** 6 mois
- E** jamais
- F** jusqu'à l'obtention d'une uricémie < 60 mg/l

DP 16

Madame Q., âgée de soixante-six ans, ménopausée à l'âge de quarante-neuf ans, sans antécédents, est hospitalisée pour un épisode de lombalgie aiguë survenu il y a trois semaines en portant une bouteille de gaz. La douleur, intense la première semaine, s'était atténuée grâce au repos au lit et à un traitement par kétoprofène (Profénid®), mais est redevenue très invalidante après un effort de toux la veille, motivant l'hospitalisation.

L'interrogatoire ne retrouve pas de notion de perte de poids, d'anorexie, d'asthénie ou de fièvre.

Son seul antécédent est un cancer du sein considéré comme guéri après tumorectomie et radiothérapie. Elle signale qu'elle a eu des périodes alternées de boulimie et d'anorexie. Elle signale qu'elle mesure 1,64 m pour 60 kg mais qu'à 20 ans elle faisait 1,70 m pour 48 kg.

À l'examen clinique, possible uniquement en décubitus, vous notez l'absence de déficit moteur ou sensitif, l'absence de syndrome pyramidal et l'absence de syndrome lésionnel. Les paires crâniennes sont normales. Il n'y a pas de syndrome cérébelleux. La palpation de la charnière thoracolumbaire est douloureuse. L'examen des membres est normal. L'examen cardiovasculaire, pleuro-pulmonaire, gastroentérologique, endocrinien, la palpation des seins et l'examen ganglionnaire sont normaux.

Biologiquement, vous notez : calcémie : 2,32 mmol/l ; phosphorémie : 1,20 mmol/l ; VS : 7 mm ; phosphatases alcalines : 98 UI/l (N = 40–140) ; créatinine : 83 µmol/l ; numération-formule sanguine : normale. Vous demandez des radiographies du rachis lombaire (fig. 33 et 34).

**Fig. 33****Fig. 34****A Question 1**

Quel est le diagnostic étiologique le plus probable ?

- A** fractures vertébrales ostéoporotiques
- B** fractures vertébrales de myélome
- C** fracture vertébrale de métastase
- D** ostéoporose non fracturaire
- E** spondyloarthrite

A Question 2

Quel(s) élément(s) de l'examen clinique est (sont) en faveur d'une ostéoporose ?

- A** femme ménopausée depuis plus de dix ans
- B** début brutal
- C** horaire inflammatoire
- D** absence de signes neurologiques
- E** diminution de taille

A Question 3

Quel(s) élément(s) de l'examen radiographique reprenez-vous sur ces clichés ?

- A** fracture au-dessous de T5
- B** contour net
- C** structure homogène
- D** mur postérieur respecté
- E** arc postérieur non respecté

A Question 4

Quel(s) autre(s) examen(s) complémentaire(s) biologique(s) est (sont) indispensables(s) ?

- A** sodium
- B** potassium
- C** électrophorèse des protéines plasmatiques
- D** CTX
- E** hydroxyprolinurie

B Question 5

Quelle(s) prise(s) de toxiques ou médicaments à l'origine d'une ostéoporose recherchez-vous par l'interrogatoire ?

- A** tabac
- B** alcool
- C** traitement hormonal substitutif
- D** corticoïdes
- E** nouveaux anticoagulants oraux

B Question 6

Quelle contre-indication à un bisphosphonate recherchez-vous ?

- A** mauvais état dentaire
- B** insuffisance rénale sévère
- C** diabète
- D** fracture du col
- E** allergie à l'iode

B Question 7

Vous revoyez Madame Q. six mois plus tard pour une dorsalgie, survenue cette fois-ci progressivement. L'examen clinique ne retrouve pas de douleur à la palpation du rachis qui est néanmoins enraidí globalement. Sur le plan cutané, vous observez des lésions qui vous font douter du rôle de l'ostéoporose dans leur survenue (fig. 35 et 36).



Fig. 35



Fig. 36

Quel diagnostic évoquez-vous ?

- A** urticaire
- B** herpès
- C** zona monocentrique
- D** zona multicentrique
- E** psoriasis

DP 17

Monsieur R., âgé de quarante-six ans, a présenté une entorse bénigne de la cheville droite il y a trois mois après une crise d'épilepsie. Après radiographies, il a été traité chirurgicalement. Le chirurgien est surpris par la persistance de douleurs à deux mois d'évolution et vous l'adresse en consultation. Il présente toujours une importante douleur permanente de la cheville. L'examen clinique ne trouve pas de signes inflammatoires locaux. La cheville est stable, non limitée, mais la palpation de l'ensemble de la cheville et du pied droit est douloureuse. Son seul antécédent est une tuberculose pulmonaire et méningée traitée il y a un an et dont il vient de finir le traitement. L'épilepsie est survenue au décours de cette pathologie.

Des radiographies de contrôle et une scintigraphie sont réalisées (fig. 37 et 38).

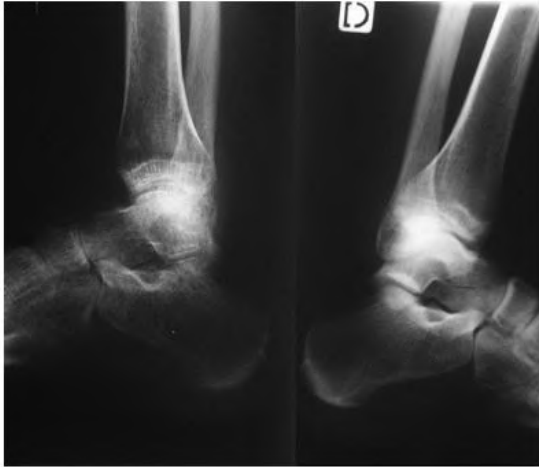


Fig. 37

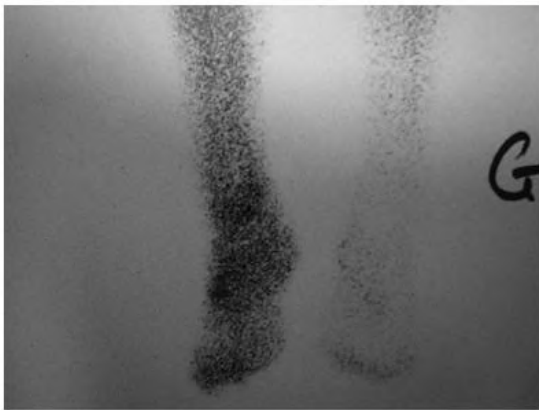


Fig. 38

A Question 1

Les examens biologiques ne retrouvent pas de syndrome inflammatoire.

Quel est le diagnostic le plus probable ?

- A** syndrome douloureux régional complexe de la cheville droite
- B** arthrite de la cheville droite
- C** nécrose de l'astragale
- D** fracture du tibia
- E** pathologie méniscale de cheville

A Question 2

Quel(s) argument(s) plaide(nt) pour un syndrome douloureux régional complexe de type 1 (algodystrophie) dans cette observation ?

- A** atteinte post-traumatique
- B** atteinte régionale clinique
- C** atteinte régionale scintigraphique
- D** déminéralisation régionale
- E** condensation sous-chondrale

A Question 3

Demandez-vous un examen complémentaire pour le confirmer ?

- A** oui, une IRM
- B** oui, un scanner
- C** oui, une ponction
- D** oui, une arthrographie
- E** non, aucun

A Question 4

Quelle prise médicamenteuse dans celle qu'il a reçue au cours du suivi pourrait avoir déclenché un syndrome douloureux régional complexe ?

- A** phénobarbital
- B** paracétamol
- C** aspirine
- D** héparine
- E** anti-inflammatoires locaux

B Question 5

Quel traitement proposez-vous d'emblée ?

- A** repos
- B** rééducation douce
- C** antalgique
- D** calcitonine
- E** pamidronate

A Question 6

En cas de persistance à trois mois, pensez-vous qu'il serait utile de l'adresser au chirurgien pour qu'il bénéficie d'une arthroscopie ?

- A** oui, pour rechercher une arthrose
- B** oui, pour rechercher une pathologie méniscale
- C** oui, pour rechercher une nécrose
- D** oui, pour rechercher une arthrite
- E** non

B Question 7

Quelle est l'évolution prévisible de ce syndrome douloureux régional complexe ?

- A** moins de deux mois
- B** moins de deux ans
- C** plus de deux ans
- D** plus de quatre ans
- E** plus de dix ans

A Question 8

Comme la radiographie vous paraît déminéralisée de façon diffuse en plus de l'atteinte algodystrophique, vous faites un complément d'examens complémentaires. L'ostéodensitométrie révèle un T-score à -4 DS au rachis lombaire.

Vous faites un bilan biologique dont les résultats sont les suivants :

- calcémie : 2,68 mmol/l ; phosphorémie : 0,69 mmol/l ; calciurie : 5,3 mmol/24 heures ; phosphaturie : 20 mmol/24 heures ;

- créatininémie 66 $\mu\text{mol/l}$; VS : 6 mm; électrophorèse des protéines : normale (albuminémie 38 g/l).

Quel diagnostic évoquez-vous ?

- A** carence en vitamine D
- B** hyperparathyroïdie primitive
- C** hyperthyroïdie
- D** insuffisance rénale
- E** hypercalcémie d'immobilisation

B Question 9

Vous penchez finalement pour une hyperparathyroïdie. Quel est l'examen le plus pertinent pour le prouver ?

- A** dosage de la PTH
- B** dosage de la TSH
- C** dosage de la STH
- D** échographie parathyroïdienne
- E** scintigraphie des parathyroïdes

A Question 10

Quel(s) organe(s) peu(ven)t être touché(s) par la pathologie ?

- A** os
- B** tube digestif
- C** reins
- D** système nerveux
- E** système musculaire

A Question 11

Quel(s) signe(s) ECG est (sont) observable(s) ?

- A** tachycardie
- B** trouble du rythme
- C** QT court
- D** extrasystole
- E** sous-décalage de PR

A Question 12

Quel est le principe du traitement que vous proposez à ce patient ?

- A** traitement par hydratation
- B** traitement urgent par bisphosphonate *per os*
- C** traitement urgent par bisphosphonate IV
- D** traitement chirurgical exploratoire systématique
- E** traitement chirurgical discuté après localisation par échographie

DP 18

Madame T., cinquante ans, souffre de lombalgies chroniques survenant en fin de journée. Elle travaille comme gardienne dans un immeuble de cinq étages où elle fait le ménage des parties communes. Les douleurs étaient essentiellement déclenchées par l'hyperextension du rachis ou le port de charges.

Alors qu'elle nettoyait son carrelage, elle a ressenti une violente lombalgie basse, qui l'a obligée à s'allonger. La douleur disparaît au repos mais

dès qu'elle se relève la douleur lombaire est très aiguë.

Vous l'examinez le lendemain et retrouvez un syndrome rachidien dissocié, avec surtout une limitation en flexion antérieure du rachis. La douleur disparaît dès qu'elle s'allonge.

Vous suspectez un lumbago.

A Question 1

Quel repos conseillez-vous pour traiter son lumbago ?

- A** repos au lit 24 heures/24 heures pendant 1 mois
- B** repos au lit 16 heures/24 heures pendant 1 mois
- C** repos au lit 24 heures/24 heures pendant 7 jours
- D** repos au lit 16 heures/24 heures pendant 7 jours
- E** repos relatif pendant quelques jours

A Question 2

La douleur s'intensifie le lendemain. Au moment où elle veut se lever, elle se rend compte que la douleur irradie dans le membre inférieur droit, à la face postérieure de la cuisse, et, sans avoir mal dans le mollet, elle ressent des sensations de « décharges électriques » et des « picotements » le long du bord latéral du pied.

Elle continue à travailler malgré les douleurs mais, quinze jours plus tard, c'est devenu impossible. Elle sent sa jambe « comme paralysée ».

Elle se traite par des antalgiques (aspirine et paracétamol) avec un résultat modeste si bien qu'elle vous consulte au bout de 3 jours.

À l'examen, elle pèse 70 kg pour 1,60 m. Elle ne peut pas faire un pas sur les talons et sur la pointe du pied droit selon elle seulement depuis ce matin. Des radiographies sont réalisées (fig. 39 et 40).



Fig. 39



Fig. 40

Quel est le diagnostic le plus probable ?

- A** lombosciatique biradiculaire L5 et S1 droite paralysante
- B** lombosciatique L5 droite paralysante
- C** lombosciatique L5 droite non déficitaire
- D** lombosciatique S1 droite paralysante
- E** lombosciatique S1 droite non déficitaire

A Question 3

Dans ce cadre, quelle est la question fondamentale qui manque pour compléter l'interrogatoire à la recherche d'un syndrome de la queue de cheval ?

- A** horaire de la douleur
- B** impulsivité à la toux
- C** troubles sphinctériens
- D** douleur sacrée
- E** impression du patient d'avoir une queue

A Question 4

Le traitement chirurgical de cette malade doit-il être envisagé en urgence ?

- A** oui, car en cas de paralysie récente de moins de 48 heures les chances de récupération sont considérées supérieures
- B** oui, mais c'est une urgence relative et il faut au moins se donner 48 heures d'essai du traitement médical
- C** non, car en cas de paralysie récente il faut se donner au moins 48 heures de délai pour juger des chances de guérison spontanées
- D** non, en cas de paralysie récente les chances de récupération ne sont considérées supérieures que dans les 4 premières heures

- E** non, la chirurgie ne fait jamais mieux que le traitement médical

A Question 5

Prescrivez-vous des examens complémentaires et si oui lequel (lesquels) ?

- A** une IRM ou, à défaut, un scanner est indispensable le plus vite possible, dans les six heures
- B** une TDM ou, à défaut, une IRM est indispensable le plus vite possible, dans les six heures
- C** une sacroradiculographie ou, à défaut, une IRM est indispensable le plus vite possible, dans les six heures
- D** un électromyogramme dans les 48 heures
- E** aucun

B Question 6

Six mois plus tard, malgré un geste chirurgical, elle a une forte gêne pour s'habiller et faire sa toilette en raison d'une raideur du rachis à laquelle s'associe une douleur de hanche par coxarthrose.

Quel(s) professionnel(s) paramédical(aux) pourrai(en)t lui apporter une amélioration dans sa vie quotidienne ?

- A** infirmier
- B** kinésithérapeute
- C** orthophoniste
- D** psychomotricien
- E** ergothérapeute

B Question 7

Vous avez prescrit de la kinésithérapie et orienté le patient vers un ergothérapeute.

Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** la kinésithérapie ne sera pas remboursée par la Sécurité sociale car le patient bénéficie de la CMU
- B** le kinésithérapeute peut choisir librement ses techniques
- C** vous prescrivez deux à trois séances de kinésithérapie par semaine
- D** une physiothérapie antalgique est indispensable avant toute séance de kinésithérapie
- E** le travail d'assouplissement du rachis peut réduire les limitations d'activités de la patiente

C Question 8

Les limitations d'activités de cette patiente sont la réduction des capacités à faire sa toilette et à s'habiller.

Parmi les propositions suivantes concernant l'ergothérapeute, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** il peut prescrire une canne pour faciliter la marche comme un kinésithérapeute

- B** les soins ne seront pas pris en charge par la Sécurité sociale
- C** les orthèses qu'il peut réaliser sont utiles à cette patiente
- D** une visite à domicile est réalisable par l'ergothérapeute
- E** l'ergothérapeute agit principalement sur le gain d'autonomie de la patiente

DP 19

Vous recevez aux urgences Monsieur A., soixante et un ans.

Bon vivant, il pèse 80 kg pour 1,70 m.

Il consulte pour une douleur de la fesse gauche évoluant depuis 3 mois. Il a mal essentiellement à l'appui. Il n'a pas de fièvre.

La CRP est à 2 mg/l. La NFS est normale en dehors d'une macrocytose ($104 \mu^3$). Les ALAT sont un peu élevées (80 UI) pour des ASAT normales.

A Question 1

À votre avis, quelle(s) pathologie(s) peu(ven)t déclencher une douleur mécanique de la fesse gauche (associée ou non à une autre douleur) ?

- A** ostéonécrose de la tête fémorale gauche
- B** coxarthrose gauche
- C** lombosciatique
- D** lombocruralgie
- E** lumbago

A Question 2

À votre avis, quelle(s) pathologie(s) peu(ven)t déclencher une douleur inflammatoire de la fesse gauche (associée ou non à une autre douleur) ?

- A** spondylodiscite
- B** coxite gauche
- C** sacro-iliite gauche
- D** tumeur primitive de la fesse gauche
- E** tumeur secondaire de la fesse gauche

A Question 3

Si la douleur a un caractère inflammatoire, quel(s) signe(s) peu(ven)t plaider en faveur d'une spondyloarthrite ?

- A** lombalgie d'horaire inflammatoire
- B** talalgie bilatérale
- C** sacro-iliite gauche
- D** sensibilité aux anti-inflammatoires
- E** psoriasis et pustulose palmoplantaire

A Question 4

Vous faites une radiographie qui est la suivante (fig. 41).



Fig. 41

Quel diagnostic retenez-vous ?

- A** ostéonécrose de la tête fémorale gauche
- B** coxarthrose gauche
- C** lombosciatique gauche
- D** lombocruralgie gauche
- E** lumbago

A Question 5

Malgré l'existence de cette pathologie de hanche, vous êtes surpris qu'il ait un signe de Lasègue qui entraîne une douleur jusque dans le pied vers le gros orteil.

Quelle autre pathologie associée peut-on évoquer ?

- A** lombosciatique L5
- B** lombosciatique S1
- C** lombocruralgie L4
- D** lombocruralgie L3
- E** lombosciatique L4

A Question 6

Vous retenez finalement qu'il a une lombosciatique L5 gauche. Quels déficits peut-on craindre habituellement sur cette localisation (deux sites) ?

- A** releveur du pied gauche
- B** releveur du gros orteil gauche
- C** fléchisseur plantaire gauche
- D** releveur plantaire gauche
- E** fléchisseur du gros orteil gauche

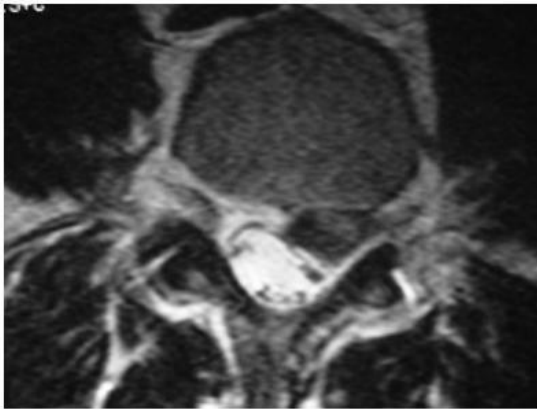
A Question 7

Parmi les signes suivants, lequel (lesquels) ne vous paraî(ssen)t pas plaider pour une cause discale ?

- A** impulsivité
- B** syndrome rachidien global
- C** trajet monoradiculaire
- D** attitude antalgique
- E** signe du Caddie

B Question 8

Vous faites une IRM qui montre en L4-L5 (axiale T2) l'image suivante (fig. 42).

**Fig. 42**

À propos de cette image que concluez-vous ?

- A** qu'elle n'est pas compatible car la lésion est au mauvais étage
- B** qu'elle n'est pas compatible car la lésion est trop petite
- C** qu'elle est compatible et qu'il y a un probable conflit discoradiculaire
- D** qu'elle est compatible car du bon côté et au bon étage mais non discale
- E** qu'il s'agit probablement d'un kyste interapophysaire postérieur L4-L5 gauche

DP 20

Monsieur X., soixante-huit ans, est hospitalisé pour des douleurs des mains et pieds avec actuellement une poussée particulièrement vive.

Il a depuis cinq ans des douleurs récurrentes aux mains et aux pieds évoluant par crises, le réveillant la nuit vers 5 heures du matin, s'améliorant en début de matinée puis minimes le jour, durant en général moins d'une semaine.

Il est assez bien soulagé par des corticoïdes qu'il prend en fonction de l'intensité de ses douleurs.

Dans ses antécédents, vous trouvez une lombalgie chronique depuis trois ans, une crise de coliques néphrétiques, une appendicectomie, une maladie de

Raynaud, et une arythmie traitée par anticoagulants oraux.

L'aspect de ses mains et pieds est le suivant (fig. 43 et 44).

Sa radiographie de la main droite est la suivante (fig. 45).

**Fig. 43****Fig. 44****Fig. 45**

A Question 1

Quels sont les trois diagnostics qui vous paraissent possibles ?

- A** arthrose
- B** polyarthrite rhumatoïde
- C** rhumatisme psoriasique
- D** arthrite septique
- E** goutte

A Question 2

Parmi les arguments suivants, lequel (lesquels) est (sont) contre le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde ?

- A** atteinte dominante des articulations interphalangiennes proximales
- B** respect des articulations métacarpophalangiennes
- C** atteinte des articulations interphalangiennes distales
- D** présence de géodes
- E** présence de calcifications vasculaires

A Question 3

Quelle(s) méthode(s) diagnostique(s) permet-trai(en)t de poser le diagnostic de goutte de façon formelle ?

- A** ponction d'une articulation gonflée
- B** ponction d'un tophus pour rechercher des cristaux d'urate
- C** dosage de l'uricémie
- D** dosage de l'uraturie
- E** biopsie d'artère temporale

A Question 4

Vous proposez un traitement de la goutte, ce diagnostic étant finalement retenu du fait de cristaux sur une ponction articulaire.

Parmi les affirmations concernant les traitements envisageables chez ce patient, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** on peut proposer un inhibiteur de synthèse de type fébuxostat au long cours
- B** on peut proposer un inhibiteur de synthèse de type fébuxostat mais seulement en cas de crise
- C** on peut proposer un inhibiteur de synthèse de type allopurinol au long cours
- D** on peut proposer un inhibiteur de synthèse de type allopurinol mais seulement en cas de crise
- E** l'objectif du traitement hypo-uricémiant est atteint en dessous du seuil de saturation de l'urate de sodium ($360 \mu\text{mol/l}$)

A Question 5

Quelle(s) mesure(s) est (sont) nécessaire(s) au début de tout traitement hypo-uricémiant ?

- A** mise en place d'un traitement par colchicine
- B** régime hyperuricémiant
- C** surveillance de l'uricémie
- D** préciser la nécessité d'arrêt en cas d'éruption d'allure allergique
- E** arrêt définitif de tout apport en alcool

B Question 6

Vous craignez une ostéoporose du fait des rachialgies. Que concluez-vous après avoir vu la radiographie (fig. 46) ?

- A** ostéocondensation diffuse
- B** ostéocondensation localisée d'allure tumorale
- C** ostéolyse vertébrale
- D** fracture d'allure ostéoporotique
- E** aucune fracture vertébrale



Fig. 46

B Question 7

Cette radiographie vous apporte-t-elle d'autres informations pouvant contribuer aux lombalgies ?

- A** oui, il y a une lombarthrose
- B** oui, il y a une spondylodiscite
- C** oui, il y a une spondyloarthrite
- D** oui, il a un spondylolisthésis
- E** non, la radiographie est normale

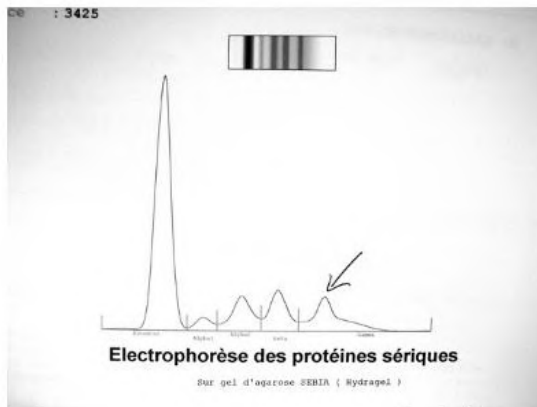
A Question 8

Quels facteurs recherchez-vous pour évaluer son risque d'ostéoporose fracturaire ?

- A** corticothérapie
- B** antécédent familial de fracture ostéoporotique
- C** hyperactivité physique
- D** tabagisme
- E** traitement par anti-inflammatoire au long cours

A Question 9

Dans le bilan de déminéralisation, vous faites l'électrophorèse suivante (fig. 47 et 48).

**Fig. 47****Fig. 48**

Quelle est votre interprétation ?

- A** hypergammopathie monoclonale évocatrice de myélome
- B** gammopathie monoclonale évocatrice de myélome

C hypergammopathie monoclonale évocatrice d'ostéomalacie

D hypogammaglobulinémie évocatrice d'ostéomalacie

E hypergammopathie monoclonale évocatrice de lupus

A Question 10

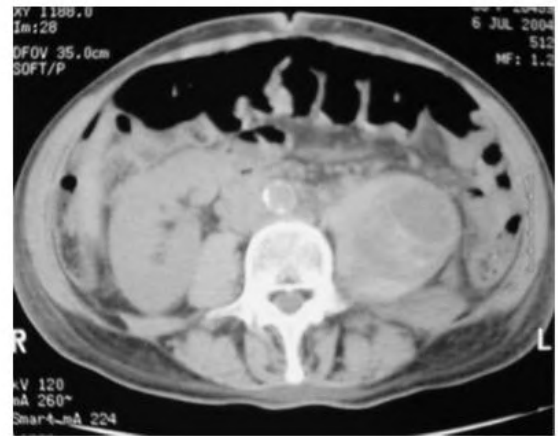
Durant l'hospitalisation, peut-être après être tombé, il développe une douleur rachidienne qui irradie à la face antérieure de la cuisse gauche jusqu'au genou, plutôt en dehors, et qui va parfois jusque devant le tibia.

Quel diagnostic évoquez-vous ?

- A** cruralgie L4
- B** cruralgie L3
- C** cruralgie L5
- D** cruralgie S1
- E** sciatique L4

B Question 11

Vous faites un scanner (fig. 49).

**Fig. 49**

Parmi les affirmations suivantes, laquelle est exacte ?

- A** il s'agit d'une hernie discale L3-L4
- B** il s'agit d'une hernie discale L4-L5
- C** il s'agit d'une hernie discale L5-S1
- D** il s'agit probablement d'un hématome du psoas
- E** il s'agit probablement d'une métastase musculaire

DP 21

Madame R., soixante et onze ans, souffre d'une polyarthrite rhumatoïde qui évolue depuis douze ans mais qui semble bien équilibrée sous méthotrexate et kétoprofène.

Elle se présente en consultation pour une douleur fessière droite.

Le début semble avoir été progressif après une longue marche il y a un mois. Le tableau s'aggrave progressivement.

Elle a fait une radiographie (fig. 50) puis une scintigraphie osseuse (face postérieure [fig. 51]) à la demande de son médecin traitant.



Fig. 50

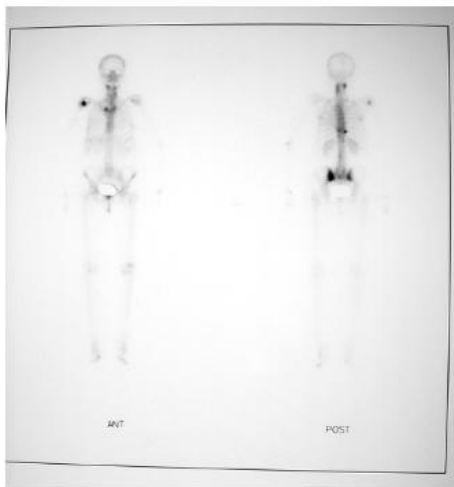


Fig. 51

C Question 1

Quel diagnostic évoque la scintigraphie osseuse ?

- A** métastase du sacrum
- B** sacro-iliite infectieuse droite
- C** fracture de contrainte du sacrum
- D** maladie de Paget du sacrum
- E** plasmocytome du sacrum

B Question 2

Elle pèse 64 kg pour 1,58 m. À l'examen, vous notez des déformations des doigts et des avant-pieds en rapport avec la polyarthrite rhumatoïde. L'extension lombaire réveille la douleur à la fesse droite. Les hanches ne sont pas douloureuses ou limitées à la mobilisation. Pourtant, elle a une boiterie d'appui

du côté droit. L'examen neurologique des membres inférieurs est normal. Les pouls périphériques sont présents.

Elle a déjà eu les examens complémentaires suivants :

- NFS : normale ;
- VS : 19 mm ;
- fibrine : 4 g/l ;
- créatininémie : 120 $\mu\text{mol/l}$ (elle était à 80 $\mu\text{mol/l}$ six mois auparavant).

Parmi les propositions suivantes concernant la physiopathologie des fractures par insuffisance osseuse, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** elles résultent de contraintes mécaniques inhabituelles et répétées appliquées à un os sain
- B** elles résultent de contraintes mécaniques banales appliquées sur un squelette fragile dans son ensemble
- C** elles résultent de contraintes mécaniques banales appliquées sur un os pathologique, le reste du squelette étant normal
- D** elles résultent d'une contrainte mécanique brutale et intense appliquée sur un os normal
- E** aucune des propositions précédentes n'est exacte

A Question 3

Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) un (des) facteur(s) de risque d'ostéoporose ?

- A** traitement anti-inflammatoire non stéroïdien prolongé
- B** antécédent maternel d'ostéoporose
- C** ménopause survenue à cinquante-deux ans
- D** polyarthrite rhumatoïde
- E** tabagisme actif

A Question 4

Parmi les explorations complémentaires suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) justifiée(s) dans cette circonstance ?

- A** contrôle de la fonction rénale après une bonne hydratation
- B** mesure de la calcémie et du taux de PTH
- C** électrophorèse des protéines sériques
- D** ostéodensitométrie
- E** mesure du taux de 25(OH)-vitamine D

B Question 5

L'ostéodensitométrie confirme l'existence d'une ostéoporose densitométrique et les examens biologiques sont normaux, en dehors d'un taux bas de 25(OH)-vitamine D.

Parmi les propositions thérapeutiques suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) adaptée(s) à cette circonstance ?

- A** repos relatif évitant la survenue de la douleur
- B** arrêt du méthotrexate et du kétoprofène dans l'attente du résultat du contrôle de la fonction rénale
- C** traitement de l'ostéoporose par un bisphosphonate (si le débit de filtration glomérulaire est $> 30 \text{ ml/min}$)
- D** infiltration intrarachidienne de corticoïdes
- E** supplémentation régulière en vitamine D

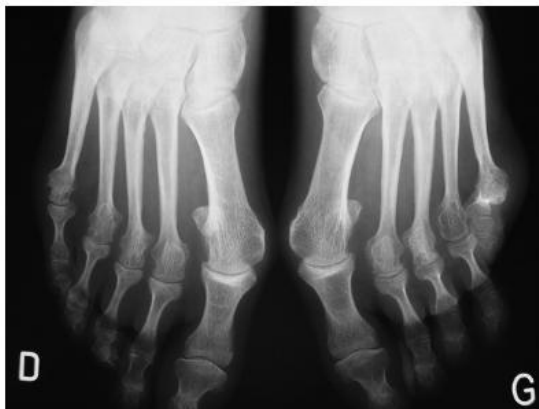
A Question 6

Parmi les propositions suivantes, quels sont les critères permettant l'évaluation de l'évolution de la polyarthrite ?

- A** contrôle de la vitesse de sédimentation globulaire
- B** nombre d'articulations douloureuses à la palpation
- C** contrôle régulier du taux de facteur rhumatoïde
- D** durée de la raideur articulaire matinale
- E** nombre d'articulations gonflées

A Question 7

La déformation des doigts et des pieds n'est pas douloureuse actuellement mais s'aggrave progressivement. La radiographie montre d'ailleurs des déformations (fig. 52 et 53). La patiente est gênée pour s'habiller et enfiler ses chaussures. La dépendance de cette patiente nécessite l'aide d'une tierce personne pour des actes de la vie quotidienne.

**Fig. 52****Fig. 53**

De quel(s) professionnel(s) l'intervention serait utile dans cette circonstance ?

- A** diététicienne
- B** kinésithérapeute
- C** orthophoniste

D podologue-orthésiste

E ergothérapeute

DP 22

Monsieur V., soixante-huit ans, présente des douleurs dans les membres inférieurs depuis quelques mois. Ces douleurs sont exacerbées par la marche, qui est limitée à 500 mètres. Le patient est soulagé en position assise et dort en chien de fusil car le décubitus dorsal prolongé lui est intolérable. Les douleurs irradient dans les fesses, à la face postérieure des cuisses ainsi qu'à la face postérieure des deux jambes. Il vit dans son pavillon de banlieue avec sa femme et consacre la plupart de son temps au jardinage, qu'il continue à pratiquer car il a remarqué que ça le soulageait. Comme antécédents, vous trouvez une surcharge pondérale, une hypertension artérielle traitée efficacement par nifédipine (Chronalate®), ainsi qu'un tabagisme chronique non sévré à 50 paquets-années. Il pèse 80 kg pour 1,70 m.

A Question 1

Quel(s) diagnostic(s) évoque ce tableau clinique ?

- A** syndrome de la queue de cheval
- B** sciatique « à bascule »
- C** spondylodiscite infectieuse
- D** syndrome du canal lombaire rétréci
- E** coxarthrose bilatérale

B Question 2

Quel est le principal diagnostic différentiel ?

- A** syndrome de la queue de cheval
- B** sciatique « à bascule »
- C** spondylodiscite infectieuse
- D** claudication vasculaire
- E** coxarthrose bilatérale

A Question 3

Parmi les symptômes suivants, lequel (lesquels) est (sont) évocateur(s) d'un syndrome du canal lombaire rétréci ?

- A** douleur lombaire impulsive à la toux
- B** douleurs dans les membres inférieurs majorées par l'exposition à la chaleur
- C** crampes dans les mollets après un certain périmètre de marche
- D** lors de la marche, diminution des symptômes par la flexion antérieure du tronc
- E** absence de douleurs dans les membres inférieurs lors de la pratique du vélo

A Question 4

Quel(s) signe(s) recherchez-vous avec attention à l'examen physique ?

- A** signe de Lasègue
- B** signe de Léri
- C** diminution ou abolition des poulx aux membres inférieurs
- D** recherche de souffles vasculaires aux membres inférieurs
- E** diminution des amplitudes articulaires des genoux

A Question 5

Lors de l'examen physique, vous notez uniquement une raideur lombaire dans toutes les amplitudes. Quel(s) examen(s) d'imagerie est (sont) utile(s) dans cette circonstance ?

- A** radiographies des hanches et des genoux
- B** artériographie des membres inférieurs
- C** radiographies du rachis lombaire
- D** IRM de l'ensemble du névraxe
- E** potentiels évoqués somesthésiques

A Question 6

Vous reprenez le diagnostic de syndrome du canal lombaire rétréci d'origine dégénérative.

Parmi les propositions thérapeutiques suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) adaptée(s) à la circonstance ?

- A** rééducation du rachis lombaire en lordose corrigée
- B** infiltration épidurale lombaire de corticoïdes
- C** traitement antalgique
- D** intervention chirurgicale pour arthrodèse lombaire
- E** corticothérapie orale continue à faible dose

B Question 7

Le patient revient un mois plus tard à votre consultation. Les douleurs n'ont été soulagées que transitoirement par votre traitement et ont repris il y a une semaine. Cette fois-ci, il signale des fourmillements dans les pieds, une faiblesse dans les deux jambes et des difficultés à uriner. Un scanner lombaire a déjà été réalisé sur les conseils de son cousin médecin (fig. 54 : image passant par L4-L5).



Fig. 54

Parmi les propositions suivantes concernant les anomalies constatées sur l'image du scanner, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** hernie discale médiane
- B** protrusion discale globale
- C** image aérique dans le disque en faveur de la nature dégénérative de la discopathie

- D** ostéolyse du plateau vertébral
- E** hypertrophie dégénérative des massifs articulaires postérieurs

A Question 8

Parmi les propositions suivantes concernant la prise en charge du patient en urgence, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** infiltration épidurale lombaire de corticoïdes
- B** IRM lombaire en urgence pour juger de l'étendue de la sténose canalaire
- C** nouvelle prescription de kinésithérapie lombaire
- D** chirurgie en urgence pour décompression de la queue de cheval
- E** corticothérapie intraveineuse à forte dose

DP 23

Monsieur W., vingt-huit ans, se présente à votre cabinet pour des lombalgies irradiant à la face postérieure de la cuisse, au mollet puis en arrière de la malléole latérale jusqu'au 5^e orteil droit. Les douleurs sont apparues à la suite d'un déménagement, il y a soixante-douze heures; elles sont d'horaire mécanique.

Il est apyrétique et il n'y a pas d'altération de l'état général récente.

B Question 1

Quelles sont, parmi les propositions suivantes, les données de l'interrogatoire orientant vers l'origine discale de la douleur ?

- A** le patient a des antécédents de lombalgie commune et de lumbago
- B** la douleur est impulsive à la toux
- C** la douleur suit un trajet radiculaire S1
- D** le patient a souffert d'un lumbago pendant quarante-huit heures, puis la douleur a irradié selon un trajet S1
- E** le patient décrit des paresthésies le long du trajet douloureux

A Question 2

Quelles sont, parmi les propositions suivantes, les données issues de l'examen physique plaident en faveur de l'origine discale de la douleur ?

- A** la douleur suit un trajet S1 jusqu'au pied
- B** la douleur est déclenchée en hyperextension
- C** il existe une faiblesse des releveurs du pied
- D** il existe un signe de Lasègue à 25°
- E** le réflexe achilléen est aboli du côté droit

A Question 3

Lors de l'examen physique vous notez une attitude antalgique lombaire, l'abolition du réflexe achilléen droit, une hypoesthésie au bord latéral du pied droit et l'absence de déficit moteur aux membres inférieurs. Concernant la réalisation d'explorations complémentaires dans cette circonstance, quelle(s) est (sont), parmi les propositions suivantes, celle(s) qui est (sont) exacte(s) ?

- A** l'abolition du réflexe achilléen justifie la réalisation d'un scanner lombaire en urgence
- B** des radiographies du rachis lombaire doivent être réalisées du fait de l'existence d'une attitude antalgique
- C** si le réflexe achilléen reste aboli après une semaine de traitement médical, un scanner lombaire devra être réalisé en vue d'une intervention chirurgicale
- D** il est recommandé de ne pas réaliser d'explorations complémentaires
- E** la réalisation d'un électromyogramme des membres inférieurs est utile pour confirmer l'atteinte radiculaire S1 droite

A Question 4

Vous traitez le patient par antalgiques de palier II, AINS et myorelaxant. Vous lui prescrivez également un court arrêt de travail. Dix jours plus tard, il revient vous voir car les douleurs se sont aggravées. De plus, il ne passe plus le pas sur la pointe du pied droit. Quelle est, parmi les propositions suivantes, la mesure adaptée à la circonstance ?

- A** vous réalisez en urgence une infiltration épidurale lombaire de dérivés cortisonés
- B** vous prescrivez une corticothérapie orale par prednisone 40 mg par jour et demandez à revoir le patient en consultation une semaine plus tard
- C** vous adressez le patient à un kinésithérapeute pour la réalisation d'une physiothérapie antalgique
- D** vous adressez le patient en urgence dans un service hospitalier ou dans un service d'urgences
- E** vous prescrivez la réalisation d'un scanner lombaire en urgence et vous prenez rendez-vous dans le mois avec un correspondant neurochirurgien

B Question 5

Un scanner lombaire est réalisé en urgence (fig. 55).

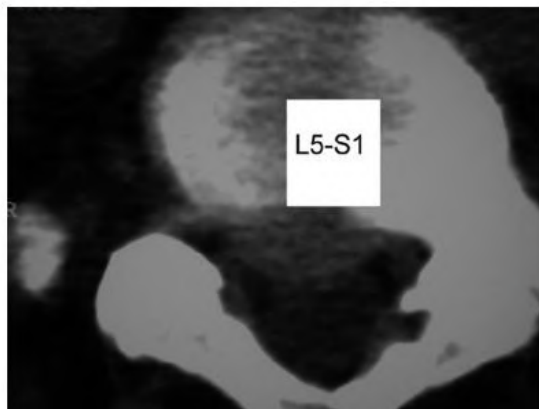


Fig. 55

Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** le scanner montre un rétrécissement du canal lombaire par arthrose postérieure

- B** le scanner lombaire est normal
- C** le scanner montre une hernie discale postérolatérale droite en L5-S1
- D** la réalisation du scanner en urgence était justifiée par la survenue d'un déficit moteur évalué à 3/5
- E** le scanner doit toujours être réalisé après des radiographies standards du rachis lombaire

DP 24

Monsieur X., représentant de commerce chez un marchand de spiritueux, vous consulte pour une douleur du membre supérieur gauche.

Ce patient a pour antécédent une lobectomie pulmonaire inférieure droite pour adénocarcinome bronchique il y a deux ans, un tabagisme sevré chiffré à 30 paquets-années, une hypercholestérolémie, une hypertension artérielle, un ulcère duodénal perforé il y a trois ans, une allergie à l'iode.

Monsieur X. se plaint donc de douleurs du bras gauche à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen évoluant depuis trois semaines à la suite d'efforts répétés de manutention, et d'intensité progressivement croissante. Ces douleurs le réveillent la nuit aux changements de position mais, surtout, l'empêchent de porter ses caisses d'échantillons. Il vous dit avoir présenté un épisode similaire l'année dernière : l'évolution en avait été rapidement favorable sous antalgiques de palier II.

L'examen, torse nu, montre une mobilisation du cou indolore. L'épaule gauche ne dépasse pas 80° d'abduction active à gauche et d'antépulsion. La « redescende » du bras déclenche une douleur de l'épaule. La rotation latérale active coude au corps est peu douloureuse et non limitée. Le sujet ne peut pas toucher la partie médiane du dos du fait d'une douleur d'épaule. Les mouvements passifs ne sont ni limités ni douloureux. L'examen neurologique est normal.

B Question 1

Devant ce tableau clinique, quel(s) diagnostic(s) peu(ven)t être évoqué(s) ?

- A** arthrite infectieuse de l'épaule gauche
- B** névralgie cervicobrachiale C8 gauche
- C** capsulite rétractile de l'épaule gauche
- D** fracture pathologique de l'humérus gauche
- E** tendinopathie aiguë de la coiffe des rotateurs

B Question 2

Quelle(s) donnée(s) de l'examen clinique plaide(nt) en faveur du diagnostic de tendinopathie de la coiffe des rotateurs ?

- A** la rotation latérale active coude au corps est peu douloureuse et non limitée
- B** la manœuvre de Neer (abduction passive de l'épaule à 30° d'antépulsion) est douloureuse
- C** la manœuvre de Jobe (abduction contrariée de l'épaule à 30° d'antépulsion) est négative (le patient résiste à la pression de l'examineur), bien que douloureuse

- D la douleur est identique à celle de l'épisode douloureux survenu un an plus tôt
- E la douleur cède en position assise coude au corps

A Question 3

Quelle(s) exploration(s) complémentaire(s) est (sont) utile(s) dans cette circonstance ?

- A radiographies du bras gauche
- B radiographies de l'épaule gauche
- C hémocultures
- D radiographie du thorax de face
- E vitesse de sédimentation

A Question 4

Au vu des radiographies de l'épaule, du bras, du thorax, et de la vitesse de sédimentation, vous retenir le diagnostic de tendinopathie aiguë de la coiffe des rotateurs et vous réalisez une infiltration locale de dérivés cortisonés. Deux jours plus tard, le patient revient vous voir car les douleurs se sont aggravées, devenant insomniantes. Il est fébrile (38,2 °C). L'impotence fonctionnelle est majeure. Toute mobilisation de l'épaule est impossible.

Quel diagnostic devez-vous évoquer en priorité ?

- A épaule hyperalgique par migration calcique
- B arthrite microcristalline post-infiltration
- C réaction allergique au dérivé cortisoné
- D hémarthrose de l'épaule compliquant la ponction articulaire
- E arthrite septique de l'épaule

B Question 5

Parmi les propositions suivantes, quelle(s) est (sont) l'(les) exploration(s) complémentaire(s) utile(s) dans cette circonstance ?

- A réalisation de nouvelles radiographies de l'épaule gauche
- B ponction articulaire de l'épaule gauche
- C hémocultures
- D analyse bactériologique du liquide articulaire de l'épaule gauche
- E biopsie synoviale de l'épaule gauche

B Question 6

L'analyse bactériologique du liquide articulaire de l'épaule montre, quarante-huit heures après la ponction, la présence de nombreuses colonies de *Staphylococcus epidermidis*.

Quelle(s) est (sont), parmi les propositions suivantes concernant la prise en charge thérapeutique, celle(s) qui est (sont) exacte(s) ?

- A la présence de *Staphylococcus epidermidis* témoigne vraisemblablement d'une souillure et contre-indique une antibiothérapie immédiate
- B l'antibiothérapie ne sera débutée que si les hémocultures sont également positives à *Staphylococcus epidermidis*
- C l'infection à *Staphylococcus epidermidis* est fréquente en cas d'inoculation directe
- D le traitement antibiotique doit être débuté en urgence, par voie intraveineuse, en milieu hospitalier

- E un « lavage articulaire » sous contrôle arthroscopique doit systématiquement être associé à l'antibiothérapie

DP 25

Monsieur T., soixante-dix ans, vous consulte en raison d'une difficulté croissante à la marche. Il n'arrive plus à marcher plus de 20 mètres car alors il a des douleurs dans les mollets.

A Question 1

Parmi les propositions suivantes, quelle(s) est (sont) la (les) cause(s) possible(s) des douleurs ?

- A gonarthrose bilatérale
- B artérite oblitérante des membres inférieurs
- C canal lombaire rétréci
- D claudication médullaire
- E cruralgie bilatérale

A Question 2

Parmi les propositions suivantes, quelle(s) est (sont) la (les) donnée(s) de l'examen physique qui oriente(nt) votre diagnostic ?

- A palpation des pouls aux membres inférieurs
- B percussion des réflexes aux membres inférieurs
- C mesure des amplitudes articulaires des hanches
- D recherche du réflexe cutané plantaire
- E manœuvre de Lasègue

A Question 3

Le patient vous dit que, lorsqu'il fait ses courses en grande surface avec un caddie, il peut marcher autant qu'il veut.

À l'issue de l'examen, vous évoquez un canal lombaire rétréci et demandez des radiographies du rachis lombaire (fig. 56 à 58).

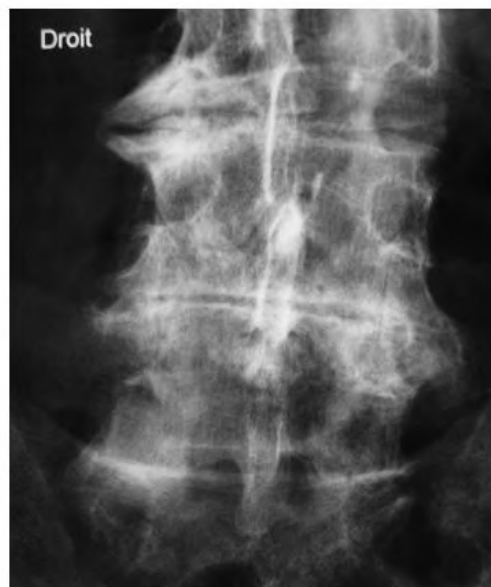


Fig. 56



Fig. 57



Fig. 58

Parmi les signes radiographiques suivants, lequel n'est pas observé sur ces radiographies ?

- A** discarthrose étagée
- B** inclinaison lombaire dans le plan frontal
- C** arthrose étagée des articulations zygapophysiales
- D** spondylolisthésis L4-L5 par lyse isthmique bilatérale
- E** ostéophytes latéraux droits en L3-L4

A Question 4

Vous demandez un scanner, dont une coupe en L4-L5 est représentée (fig. 59).



Fig. 59

Parmi les signes radiographiques suivants, lequel (lesquels) est (sont) observé(s) sur la coupe du scanner ?

- A** hernie discale foraminale gauche
- B** ostéophytes marginaux du plateau vertébral
- C** hypertrophie dégénérative des massifs articulaires postérieurs
- D** important rétrécissement du canal rachidien
- E** image aérique intradiscale en faveur de la nature dégénérative de la discopathie

A Question 5

Finalement, vous retenir le diagnostic de syndrome du canal lombaire rétréci d'origine dégénérative.

Parmi les propositions thérapeutiques suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) adaptée(s) à la circonstance ?

- A** perte de poids en cas d'obésité
- B** rééducation lombo-abdominale en lordose corrigée
- C** prednisone, 60 mg par jour pendant deux semaines, puis à dose dégressive
- D** paracétamol, jusqu'à 4 g par jour en fonction de l'intensité des douleurs
- E** injection par voie épidurale lombaire d'un dérivé cortisoné

DP 26

Madame Y., quatre-vingt-deux ans, est hospitalisée pour une fracture du col fémoral droit, survenue lors d'une chute alors qu'elle se levait de son lit.

Elle a été ménopausée à quarante-six ans et n'a jamais eu de traitement hormonal substitutif. Elle a eu une fracture du poignet après une chute de sa hauteur en glissant sur son parquet ciré à l'âge de soixante-cinq ans.

Cette patiente a des antécédents d'hypercholestérolémie traitée par une statine et des antécédents de dépression ; elle prend un traitement par Témesta® 2,5 mg (lorazépam), 1/2 cp. matin et midi et 1 cp. le

soir, Prozac® (fluoxétine), 1 gélule à 20 mg par jour, et Stilnox® (zolpidem), 1/2 cp. au coucher. Elle reçoit également un traitement antihypertenseur et un traitement par Modopar® 62,5 (50 mg–12,5 mg, lévodopa-bensérázide) (3 cp. par jour) pour une maladie de Parkinson diagnostiquée il y a deux ans. Son poids habituel est de 44 kg et sa taille était récemment mesurée à 1,60 m.

A Question 1

Parmi les propositions suivantes, quel(s) est (sont) le(s) facteur(s) de risque de chute ?

- A traitement par une statine
- B traitement par fluoxétine
- C traitement par zolpidem
- D maladie de Parkinson
- E âge élevé

A Question 2

L'enquête alimentaire vous apprend qu'elle n'aime pas le lait. Les seuls produits laitiers qu'elle consomme quotidiennement sont : à midi un yaourt et, le soir, un petit-suisse ; elle boit par ailleurs un demi-litre d'eau de Volvic.

Parmi les propositions suivantes concernant les apports calciques quotidiens, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A la consommation quotidienne d'au moins quatre produits laitiers couvre les besoins en calcium
- B le calcium médicamenteux est plus « efficace » que le calcium alimentaire pour couvrir les besoins
- C le calcium contenu dans l'eau de boisson est aussi « efficace » que le calcium contenu dans les laitages pour couvrir les besoins
- D les laitages représentent 80 % environ des apports calciques d'un régime alimentaire classique
- E l'absorption intestinale du calcium diminuant avec l'âge, les apports quotidiens en calcium doivent être plus élevés chez le sujet âgé que chez le sujet jeune

A Question 3

Quelle est la valeur recommandée des apports calciques quotidiens pour une femme de cet âge ?

- A 500 mg
- B 800 mg
- C 1 000 mg
- D 1 200 mg
- E 1 500 mg

A Question 4

À l'examen, vous remarquez l'existence d'une cyphose dorsale importante. La patiente ne décrit aucune douleur rachidienne, actuelle ou antérieure. Elle se souvient qu'elle mesurait 1,68 m en fin de croissance.

Parmi les explorations complémentaires suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) utile(s) dans cette circonstance ?

- A scintigraphie osseuse
- B dosage de la calcémie et de la phosphatémie

- C radiographies du rachis thoracique et lombaire
- D dosage de la 25(OH)-vitamine D
- E dosage de la créatininémie et évaluation du débit de filtration glomérulaire

A Question 5

Les résultats du bilan biologique sont les suivants :

- protides à 60 g/l avec une albuminémie à 40 g/l ;
- électrophorèse des protides normale et protéinurie nulle ;
- créatininémie normale ;
- phosphatémie à 0,72 mmol/l (N = 0,8–1,3 mmol/l) ;
- calcémie à 2,16 mmol/l (N = 2,2–2,6 mmol/l) et calciurie à 1,12 mmol/24 heures (N = 2,5–6,5 mmol/24 heures) ;
- 25(OH)-vitamine D3 à 5 µg/l (N = 10–30 µg/l) et parathormonémie à 70 pg/ml (N = 15–60 pg/ml).

Parmi les propositions suivantes concernant ces résultats biologiques, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A profil d'hyperparathyroïdie primitive
- B profil d'ostéomalacie par carence en vitamine D
- C profil d'hyperparathyroïdie secondaire à l'hypophosphatémie
- D profil évocateur d'un myélome à chaînes légères
- E profil d'hyperparathyroïdie secondaire à l'hypocalcémie chronique

B Question 6

Parmi les propositions thérapeutiques suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) adaptée(s) à la situation ?

- A traitement par phosphore *per os*
- B traitement par calcium 1 g par jour *per os*
- C traitement par la 1,25(OH)₂-vitamine D (calcitriol) *per os*
- D traitement par la vitamine D3 *per os*
- E traitement par perfusion intraveineuse de calcium

DP 27

Madame Z., soixante-douze ans, est hospitalisée en urgence en raison de l'apparition brutale, quelques heures auparavant, d'une douleur intense de la face antérieure de la cuisse gauche survenue sans effort déclenchant. La douleur est permanente, diurne et nocturne, partiellement soulagée par la flexion de la cuisse.

À l'examen, on note une altération de l'état général avec asthénie, sueurs et pâleur conjonctivale. La patiente se présente en décubitus latéral, la cuisse gauche fléchie. La tentative d'extension de la cuisse est très douloureuse.

B Question 1

Parmi les diagnostics sémiologiques suivants, lequel (lesquels) est (sont) plausible(s) dans cette circonstance ?

- A sciatique L5 gauche
- B attitude en psoïtis

- C possible anémie
- D cruralgie L4 gauche
- E arthrite infectieuse de hanche gauche

A Question 2

Quelle est, parmi les données suivantes de l'interrogatoire et de l'examen physique, celle qui n'oriente pas vers le diagnostic ?

- A il existe une abolition du réflexe rotulien gauche et une hypoesthésie de la face antérieure de la cuisse gauche
- B la patiente est traitée par Préviscan® (fluidione) depuis huit mois à la suite d'une embolie pulmonaire
- C la patiente a des antécédents de lombalgies communes et un antécédent de sciatique droite quinze ans auparavant
- D les réflexes achilléens sont présents et symétriques
- E l'examen du genou gauche est normal

B Question 3

En effet, dans les antécédents, vous notez une phlébite surale gauche et une embolie pulmonaire huit mois auparavant, dans les suites d'une intervention pour éviscération, justifiant la prise quotidienne de Préviscan® (1 cp. par jour). Un contrôle, réalisé huit jours auparavant, montrait un INR à 1,2 et a motivé une augmentation de la posologie à 1 cp. et demi par jour.

Les examens biologiques pratiqués en urgence montrent une anémie (hémoglobine à 9,4 g/100 ml) microcytaire (VGM à 72) ; la vitesse de sédimentation est à 10 mm à la première heure.

Parmi les diagnostics suivants, lequel (lesquels) pouvez-vous évoquer dans cette circonstance ?

- A cruralgie gauche par hernie discale
- B hématome du psoas favorisé par le traitement anticoagulant
- C arthrite microcristalline de la hanche gauche
- D anémie par saignement
- E cruralgie gauche par compression du nerf crural

A Question 4

Compte tenu des derniers éléments à votre disposition, parmi les explorations complémentaires suivantes, laquelle (lesquelles) peu(vent) être demandée(s) en urgence ?

- A radiographie du bassin et de la hanche gauche
- B échographie abdominale
- C électromyogramme des membres inférieurs
- D scintigraphie osseuse
- E scanner abdominal et pelvien

C Question 5

Un scanner abdominal a été réalisé sur vos conseils (fig. 60).



Fig. 60

Parmi les signes suivants, lequel est observé sur la coupe du scanner ?

- A métastase vertébrale condensante
- B hernie discale foraminale gauche
- C occlusion intestinale
- D hypertrophie du psoas gauche
- E amyotrophie du psoas droit

C Question 6

Vous retenez le diagnostic de cruralgie gauche due à un hématome du psoas compliquant le traitement anticoagulant.

Parmi les propositions thérapeutiques suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) adaptée(s) à la circonstance ?

- A traitement par anti-inflammatoire non stéroïdien
- B traitement par antalgique de palier II
- C arrêt du traitement anticoagulant
- D évacuation chirurgicale de l'hématome du psoas
- E repos au lit

DP 28

Monsieur A., trente-six ans, chauffagiste, sans aucun antécédent notable, consulte pour des douleurs lombaires et des mains.

Vous apprenez à l'interrogatoire que les douleurs rachidiennes évoluent depuis au moins un an. Il s'agit de lombalgies basses, irradiant vers les fesses. Elles se sont majorées depuis trois mois. À ce moment, des douleurs des extrémités des doigts des deux mains sont également survenues, ainsi qu'une déformation des ongles des doigts concernés.

À l'examen, il est en bon état général. Il pèse 72 kg pour 1,70 m. Il a mal à la pression des articulations sacro-iliaques. Il a un érythème et un gonflement en regard des articulations interphalangiennes proximales des 2^e, 3^e et 4^e doigts des deux mains.

Vous observez des lésions cutanées à la plante des pieds (fig. 61) et à la paume des mains (fig. 62).

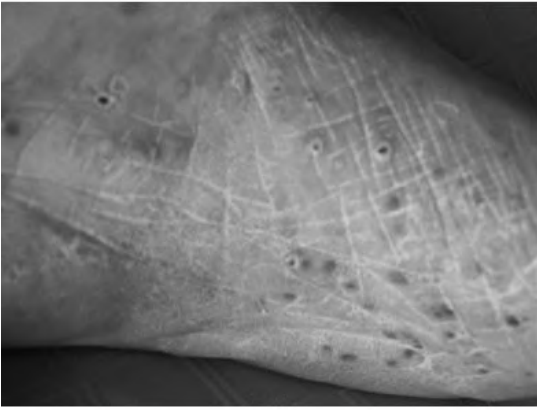


Fig. 61



Fig. 62

A Question 1

Parmi les diagnostics suivants concernant les lésions cutanées, lequel est exact ?

- A** eczéma
- B** psoriasis en plaques
- C** érythème
- D** pustulose
- E** urticaire

A Question 2

Parmi les propositions suivantes, quel(s) diagnostic(s) est (sont) compatible(s) avec le tableau clinique ?

- A** polyarthrite rhumatoïde
- B** rhumatisme psoriasique
- C** SAPHO
- D** rougeole
- E** maladie de Still

B Question 3

Parmi les examens d'imagerie suivants, lequel (lesquels) est (sont) utile(s) dans cette circonstance ?

- A** radiographie du bassin
- B** radiographie du thorax
- C** scintigraphie osseuse
- D** radiographies des mains et des pieds
- E** échographie des poignets et des mains

B Question 4

Parmi les examens biologiques suivants, lequel (lesquels) est (sont) utile(s) dans cette circonstance ?

- A** vitesse de sédimentation
- B** sérologie des *Yersinia*
- C** facteur rhumatoïde
- D** antigène HLA-B27
- E** ANCA (anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles)

A Question 5

Les douleurs sont partiellement soulagées par un traitement antalgique associé à un premier AINS.

Parmi les traitements suivants, lequel (lesquels) peu(ven)t être prescrit(s) dans cette situation ?

- A** corticothérapie orale à forte dose
- B** remplacement du premier AINS par un second
- C** léflunomide (Arava®)
- D** méthotrexate
- E** azathioprine (Imurel®)

B Question 6

En accord avec le patient, vous décidez de prescrire un traitement par le méthotrexate.

Parmi les explorations complémentaires suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) nécessaire(s) avant de débuter le traitement ?

- A** NFS-plaquettes
- B** radiographie du thorax
- C** bilan hépatique
- D** échographie abdominale
- E** recherche de protéinurie

B Question 7

Parmi les examens biologiques suivants, lequel (lesquels) doi(ven)t être régulièrement répété(s) pour le suivi du traitement ?

- A** vitesse de sédimentation
- B** ferritinémie
- C** NFS-plaquettes
- D** dosage des transaminases
- E** ACPA (ou anticorps anti-CCP)

B Question 8

Parmi les propositions suivantes, quels sont les effets secondaires possibles du traitement par le méthotrexate devant faire l'objet d'une information spécifique auprès du patient ?

- A** hyperéosinophilie
- B** leuconutropénie
- C** hypertriglycéridémie
- D** augmentation des transaminases
- E** pneumopathie allergique

DP 29

Un patient de soixante-dix ans vous est adressé car il souffre depuis un mois d'arthromyalgies d'horaire inflammatoire avec réveils nocturnes multiples et dérouillage matinal de trois heures. Ces douleurs sont bilatérales et symétriques, touchant les ceintures

scapulaire et pelvienne, et accompagnées d'une importante asthénie. Votre examen clinique est sans particularité en dehors de myalgies à la palpation proximale des masses musculaires et de douleurs à la mobilisation des articulations glénohumérales et coxofémorales. Il n'y a pas de synovite périphérique. La vitesse de sédimentation est augmentée à 70 mm à la première heure et la CRP est élevée à 80 mg/l (normale inférieure à 5 mg/l).

B Question 1

Quel(s) est (sont), parmi les propositions suivantes, le(s) diagnostic(s) pouvant être évoqué(s) devant ce tableau clinique ?

- A** polyarthrite rhumatoïde
- B** spondyloarthrite ankylosante
- C** lupus érythémateux systémique
- D** pseudo-polyarthrite rhizomélisque
- E** artérite à cellules géantes

A Question 2

Parmi les symptômes suivants, lequel (lesquels) doi(ven)t être recherché(s) systématiquement à l'interrogatoire car étant évocateur(s) d'une artérite à cellules géantes associée ?

- A** céphalées
- B** ptosis
- C** douleur au toucher du cuir chevelu
- D** douleur à la mastication
- E** hypoacousie bilatérale

A Question 3

Vous évoquez le diagnostic d'artérite à cellules géantes associée à la pseudo-polyarthrite rhizomélisque.

Parmi les propositions suivantes, quelle(s) est (sont) la (les) complication(s) possible(s) de l'artérite à cellules géantes ?

- A** infarctus du myocarde
- B** accident vasculaire cérébral
- C** phlébite surale
- D** artérite oblitérante de l'artère ophtalmique
- E** névrite optique ischémique

B Question 4

Parmi les propositions suivantes, quelle(s) est (sont) l'(les) exploration(s) complémentaire(s) pouvant être utile(s) pour confirmer le diagnostic d'artérite à cellules géantes ?

- A** biopsie d'une artère temporale
- B** échographie des épaules
- C** écho-doppler des artères temporales
- D** radiographies des épaules et des hanches
- E** tomographie par émission de positons (TEP)

A Question 5

Parmi les mesures thérapeutiques suivantes, laquelle (lesquelles) prenez-vous immédiatement dans l'attente de la réalisation des explorations complémentaires ?

- A** traitement AVK
- B** prednisone 10 mg par jour *per os*
- C** prednisone 0,7 mg par kg par jour
- D** régime hyperglucidique
- E** régime hyposodé

DP 30

Monsieur B., âgé de soixante-huit ans, veuf, est hospitalisé pour la découverte d'anomalies radiographiques (fig. 63 et 64) à l'occasion de douleurs de hanche et de rachialgies dorsolombaires de rythme inflammatoire.



Fig. 63



Fig. 64

A Question 1

Parmi les diagnostics suivants, lequel doit être évoqué devant ces radiographies ?

- A** ostéomalacie

- B myélome condensant
- C métastases osseuses condensantes
- D maladie de Paget
- E hémochromatose

A Question 2

Parmi les propositions suivantes concernant la distribution anatomique des métastases osseuses, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A elles prédominent aux diaphyses des membres
- B elles ne concernent jamais les os courts
- C elles prédominent dans les os riches en moelle hématopoïétique
- D elles concernent souvent un seul hémicorps
- E elles prédominent au rachis et au bassin

B Question 3

Cette découverte, associée à une baisse de l'état général (amaigrissement de 5 kg en trois mois) et à la constatation au toucher rectal d'une prostate augmentée de volume, asymétrique, avec un nodule dur dans le lobe droit, fait évoquer une ostéose métastatique d'origine prostatique.

Le reste de l'examen clinique est normal.

Les antécédents sont limités à une hypertension artérielle essentielle traitée par diurétiques.

Parmi les explorations complémentaires suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) utile(s) dans cette circonstance ?

- A dosage de l'antigène carcino-embryonnaire (ACE)
- B échographie prostatique
- C scintigraphie osseuse
- D dosage de l'antigène spécifique de la prostate (PSA)
- E évaluation de la fonction rénale

B Question 4

Les premiers résultats biologiques sont les suivants :

- VS : 65 mm ;
- NFS : 7 000 GB dont 70 % de neutrophiles ; hémoglobine : 12 g/dl ; plaquettes : 40 000/mm³ ;
- créatininémie : 100 µmol/l ; débit de filtration glomérulaire : 68 ml/min ;
- calcémie : 2,12 mmol/l ; phosphatémie : 0,73 mmol/l.

Parmi les propositions suivantes, quel(s) diagnostic(s) peu(ven)t expliquer les anomalies biologiques ?

- A coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)
- B insuffisance rénale aiguë
- C syndrome inflammatoire
- D thrombopénie immunoallergique
- E lyse osseuse

C Question 5

Le taux de PSA est de 66 ng/ml (N < 4,5 ng/ml) et la biopsie prostatique confirme le diagnostic d'adénocarcinome.

Parmi les traitements suivants, lequel (lesquels) peu(ven)t être proposé(s) ?

- A antalgique de palier II ou III, selon l'efficacité
- B castration chirurgicale
- C traitement par la testostérone

- D traitement AINS associé au traitement antalgique
- E traitement anti-androgénique

DP 31

Monsieur C., âgé de quarante-neuf ans, manipulateur radio, consulte car, depuis trois semaines, il est fatigué et a perdu 5 kg sans aucune raison. Depuis la même date, il a des douleurs diffuses, ainsi qu'une douleur et un gonflement de la cheville droite et des 2^e, 3^e et 4^e articulations métacarpophalangiennes gauches, surtout pendant les deux premières heures après le lever.

Le bilan fait aux urgences est le suivant :

- VS : 72 mm ;
- Hb : 10,3 g/100 ml ;
- GB : 12 000/mm³ (neutrophiles : 67 %, lymphocytes : 20 %, éosinophiles : 5 %, monocytes : 5 %, basophiles : 3 %) ;
- créatinine : 78 µmol/l ;
- Na : 137 mmol/l ; K : 4,9 mmol/l.

Il n'a jamais été malade dans le passé, si ce n'est une possible primo-infection tuberculeuse à quinze ans. Il ne fume pas plus de trois cigarettes par jour depuis l'âge de vingt-cinq ans. Il ne boit pas d'alcool habituellement mais un peu de vin le week-end.

À l'examen, vous notez une fébricule à 38 °C. L'examen cardiaque est normal. Sur le plan cutané, vous retrouvez une coloration anormale des membres inférieurs et de petites lésions autour des ongles (fig. 65 et 66). L'examen rhumatologique retrouve un gonflement et une douleur à la mobilisation de la cheville droite et des 2^e, 3^e et 4^e articulations métacarpophalangiennes gauches, sans limitation des amplitudes. Les pous pœdieux sont présents mais le droit est beaucoup plus difficile à percevoir que le gauche. Les réflexes sont tous présents. L'examen neurologique est normal. L'auscultation pulmonaire est normale. Le reste de l'examen clinique est normal.



Fig. 65

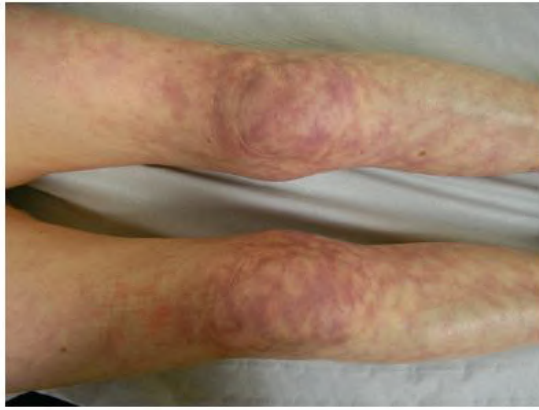


Fig. 66

A Question 1

Parmi les propositions suivantes, quel(s) diagnostic(s) retenir pour les lésions cutanées ?

- A** psoriasis
- B** eczéma
- C** vascularite distale
- D** livedo
- E** réaction allergique

B Question 2

Parmi les diagnostics suivants, lequel (lesquels) permet(tent) d'expliquer les signes cutanés et articulaires ?

- A** vascularite cryoglobulinémique
- B** polyarthrite rhumatoïde
- C** pseudo-polyarthrite rhizomélisque
- D** endocardite infectieuse
- E** chondrocalcinose articulaire

B Question 3

Parmi les explorations complémentaires suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) utile(s) à la démarche diagnostique ?

- A** glycémie à jeun
- B** ACPA (ou anticorps anti-CCP)
- C** échographie des mains et poignets
- D** recherche de cryoglobulinémie
- E** sérologies des hépatites virales

C Question 4

Le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde sévère et associée à une cryoglobulinémie mixte sur hépatite C est finalement retenu.

Parmi les traitements suivants, lequel (lesquels) peu(ven)t être prescrit(s) dans cette circonstance ?

- A** corticothérapie orale
- B** traitement antalgique
- C** infiltration articulaire d'un dérivé cortisoné
- D** hydroxychloroquine (Plaquénil®) en monothérapie
- E** cyclophosphamide associé à la corticothérapie

A Question 5

Quels sont, parmi les propositions suivantes, les critères utiles pour le suivi évolutif de la polyarthrite rhumatoïde ?

- A** quantification de l'asthénie

- B** nombre d'articulations gonflées
- C** BASDAI
- D** durée de dérouillage articulaire matinal
- E** taux du facteur rhumatoïde

A Question 6

Parmi les propositions suivantes, quelle est la mesure devant être prise rapidement par le médecin traitant ?

- A** demande de mise en invalidité troisième catégorie
- B** demande d'allocation adulte handicapé
- C** demande de pension d'invalidité
- D** demande de prise en charge en ALD (affection de longue durée)
- E** demande de congé longue maladie

DP 32

Monsieur D. est hospitalisé aux urgences un samedi soir pour nausées et vomissement.

Âgé de soixante-cinq ans, alcoolotabagique, il se plaint de lombalgies depuis trois mois, surtout à l'effort. Il a des nausées depuis quinze jours et a eu des selles liquides hier. Il boit plus que d'habitude et a peur d'avoir un diabète comme son grand-père car il « urine encore plus qu'il boit ! » Il a perdu 5 kg en trois mois.

L'examen clinique montre l'existence d'une raideur du rachis lombaire dans toutes les directions et d'une tachycardie.

Les premiers examens biologiques montrent :

- VS : 39 mm ;
- Hb : 12,8 g/100 ml ;
- Ca : 2,9 mmol/l ;
- K : 3,5 mmol/l ; Cl : 96 mmol/l ;
- créatinine : 130 µmol/l.

Vous demandez des radiographies du rachis lombaire (fig. 67) et du poumon (fig. 68).



Fig. 67



Fig. 68

A Question 1

Parmi les propositions suivantes, quelle(s) est (sont) l'(les) anomalie(s) constatée(s) sur la radiographie du rachis lombaire de face ?

- A** ostéophytes latéraux du corps vertébral de L2
- B** ostéocondensation de L1 et L2
- C** ostéolyse de T12
- D** lyse partielle du pédicule gauche de T12
- E** spondylodiscite L1-L2

B Question 2

Parmi les propositions suivantes, quelle(s) anomalie(s) peut-on observer sur la radiographie du thorax de face ?

- A** pneumothorax
- B** lyse costale droite
- C** cardiomégalie
- D** tumeur pulmonaire parenchymateuse du lobe inférieur gauche
- E** élargissement du médiastin

A Question 3

Parmi les propositions diagnostiques suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) compatible(s) avec ce cas clinique ?

- A** hyperparathyroïdie primitive
- B** métastases vertébrales
- C** cancer pulmonaire
- D** hypercalcémie maligne
- E** spondylodiscite compliquant une pneumopathie infectieuse

A Question 4

Quelle(s) exploration(s) complémentaire(s), parmi les propositions suivantes, peu(ven)t être utile(s) dans cette circonstance ?

- A** scintigraphie osseuse
- B** biopsie osseuse

- C** biopsie pulmonaire
- D** scanner thoraco-abdomino-pelvien
- E** électrocardiogramme

A Question 5

Parmi les traitements suivants, lequel (lesquels) peu(ven)t être prescrit(s) en urgence (avant de connaître les résultats des explorations complémentaires) ?

- A** réhydratation par voie veineuse
- B** traitement digitalique
- C** traitement antalgique adapté à l'intensité des douleurs
- D** traitement par la calcitonine
- E** traitement par la vitamine D3

B Question 6

Les résultats des examens biologiques complémentaires confirment le diagnostic d'hypercalcémie maligne.

Quelle(s) est (sont), parmi les propositions suivantes, l'(les) anomalie(s) biologique(s) compatible(s) avec ce diagnostic ?

- A** hypophosphatémie
- B** élévation du taux de PTH
- C** effondrement du taux de PTH
- D** taux bas de 25(OH)-vitamine D
- E** taux élevé de PTHrP

DP 33

Un homme de quarante-deux ans consulte pour une arthrite inflammatoire du genou droit. Il a souffert huit mois auparavant d'une arthrite de la première articulation métatarsophalangienne droite et un mois auparavant d'une atteinte identique au pied gauche. Les crises ont rapidement cessé sous l'effet d'un traitement anti-inflammatoire.

A Question 1

Parmi les arguments suivants, lequel vous permet d'affirmer qu'il s'agit d'une crise de goutte ?

- A** uricémie à 372 $\mu\text{mol/l}$ ($N < 340$)
- B** antécédent de goutte chez son père
- C** le patient est en surpoids ($\text{IMC} = 29 \text{ kg/m}^2$)
- D** présence de cristaux d'urate de sodium dans le liquide articulaire
- E** recherche de facteur rhumatoïde négative

B Question 2

Le patient ne suit pas les traitements et conseils donnés par le médecin. Il reconsulte à l'âge de cinquante-six ans pour suspicion de goutte chronique. Il a effectivement depuis cinq ans des nodules qui apparaissent aux mains (fig. 69) et il souffre régulièrement de douleurs aux mains et aux pieds d'horaires inflammatoires. Ces derniers sont d'ailleurs déformés (fig. 70 et 71). Il apporte une radiographie de ses avant-pieds (fig. 72).



Fig. 69



Fig. 70



Fig. 71

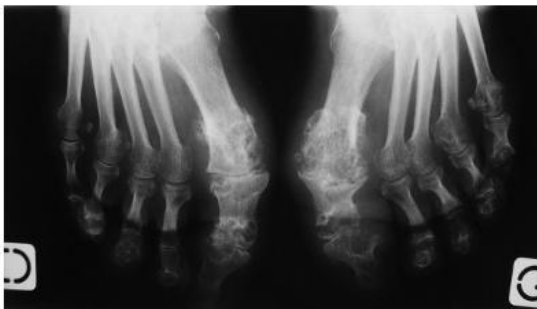


Fig. 72

Parmi les propositions suivantes, quel(s) est (sont) le(s) signe(s) radiographique(s) évocateur(s) d'une goutte ?

- A** lésions prédominant aux premières articulations métatarsophalangiennes
- B** lésions articulaires combinant des érosions et des appositions périostées périphériques
- C** érosions des cinquièmes têtes métatarsiennes
- D** hypertrophie des parties molles correspondant aux tophus
- E** lésions respectant les articulations interphalangiennes

B Question 3

Vous retenez le diagnostic de goutte tophacée. Les explorations complémentaires montrent l'existence d'une insuffisance rénale modérée (clairance de la créatinine : 45 ml/min).

Quelle(s) est (sont), parmi les propositions suivantes concernant le traitement de l'hyperuricémie chronique, celle(s) qui est (sont) exacte(s) ?

- A** l'insuffisance rénale chronique contre-indique le traitement par allopurinol
- B** du fait de l'insuffisance rénale, le seul traitement pouvant être prescrit est le fébuxostat
- C** le traitement par allopurinol doit être débuté à la dose de 100 mg par jour
- D** du fait de l'insuffisance rénale, le taux de l'uricémie ne peut être surveillé
- E** le risque de réaction allergique existe avec l'allopurinol

A Question 4

Parmi les propositions suivantes concernant le traitement d'une nouvelle crise aiguë de goutte, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** un traitement par AINS à dose pleine pendant deux semaines peut être prescrit
- B** le traitement par allopurinol doit être interrompu pendant la crise
- C** une corticothérapie orale brève est indiquée dans cette situation
- D** un traitement par le furosémide pourrait faire baisser l'uricémie
- E** du fait de l'insuffisance rénale, seul un traitement antalgique peut être prescrit

A Question 5

Parmi les propositions suivantes, quels sont conseils à donner au patient ?

- A** limiter durablement les activités physiques et sportives
- B** suivre un régime hyperprotidique
- C** augmenter les apports alimentaires en charcuterie
- D** assurer une bonne hydratation
- E** supprimer la consommation de sodas

Réponses

DP 1

Question 1

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	spondyloarthrite axiale	✓	✓		À évoquer devant un homme jeune avec lombosfessalgies inflammatoires chroniques
B	lombarthrose				Ici douleurs clairement inflammatoires
C	spondylodiscite	✓	✓		Toujours à évoquer devant des rachialgies inflammatoires même en l'absence de fièvre
D	polyarthrite rhumatoïde				Ici pas de tableau de polyarthrite (≥ 4 articulations gonflées)
E	poussée aiguë de pancréatite chronique				Les douleurs de pancréatite sont plus volontiers abdominales même si transfixiantes, intenses et permanentes (pas d'horaire inflammatoire spécifique). Position antalgique en chien de fusil

Question 2

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	antécédents familiaux de polyarthrite rhumatoïde				La PR et la spondyloarthrite sont deux maladies distinctes
B	présence de psoriasis	✓			Le rhumatisme psoriasique appartient au groupe des spondyloarthrites. Sa présence ou antécédent familial doit être systématiquement demandé
C	présence de nodules d'Heberden				Cela oriente vers une arthrose digitale
D	antécédent d'infection urogénitale	✓			Les arthrites réactionnelles (notamment à <i>Chlamydia</i>) appartiennent au groupe des spondyloarthrites
E	antécédent de diarrhée glaireuse ou sanglante	✓			Les MICI (maladie de Crohn/RCH) appartiennent au groupe des spondyloarthrites

Question 3

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	spondyloarthrite axiale radiographique	✓			On parle de spondyloarthrite axiale radiographique lorsqu'il y a une sacro-iliite stade 4 unilatérale ou stade 3 bilatérale à la radiographie
B	spondyloarthrite axiale non radiographique				
C	spondylodiscite				
D	polyarthrite rhumatoïde				
E	poussée aiguë de pancréatite chronique				

Question 4

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	flou des berges des sacro-iliaques	✓			L'aspect flou est lié à l'érosion des sacro-iliaques
B	condensation des berges des deux sacro-iliaques	✓			Les « pieds » de la sacro-iliaques ont plus de valeur diagnostique que la partie supérieure (plus difficile à interpréter car « tortueuse »)
C	érosions de la sacro-iliaque droite	✓			

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
D	œdème osseux			✓	L'œdème osseux ne peut se voir qu'à l'IRM (en hypo-T1, hyper-T2)
E	fracture du cadre obturateur			✓	

Question 5

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	échographie abdominale			✓	En aucun cas ne permet le diagnostic de spondyloarthrite
B	imagerie par IRM du rachis cervico-thoraco-lombaire				Cet examen se discute, car peut révéler des enthésites rachidiennes inflammatoires évocatrices mais qui n'appartiennent pas aux critères de classification d'une spondyloarthrite
C	échographie des muscles paravertébraux			✓	
D	imagerie par IRM des sacro-iliaques	✓			Peut mettre en évidence un œdème des sacro-iliaques
E	scintigraphie osseuse			✓	Une hyperfixation des sacro-iliaques n'est pas spécifique d'une SpA axiale

Question 6

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	antalgiques	✓			
B	anti-inflammatoires stéroïdiens hors contre-indication digestive	✓			Traitement de première intention de la spondyloarthrite en l'absence de MICI associée
C	rééducation fonctionnelle avec auto-éducation	✓			Indispensable afin de limiter le risque d'ankylose
D	inhibiteur du TNF α				En deuxième intention en cas d'échec de deux AINS pendant 2 mois et/ou intolérance ou contre-indication aux AINS
E	éducation du patient	✓			Comme toute maladie chronique

Question 7

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	Health Assessment Questionnaire (HAQ)				Il ne s'agit pas d'un questionnaire d'activité
B	Disease Activity Score 28 (DAS28)				Score d'activité de la PR
C	Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI)	✓			Autoquestionnaire de 6 questions portant sur la douleur, la fatigue et de la dérouillage matinal ressentis par le patient. Maladie active si BASDAI > 40/100
D	indice algofonctionnel de Lequesne				Questionnaire dans la coxarthrose et la gonarthrose
E	Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score (ASDAS)	✓			Score composite clinicobiologique

Question 8

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	corticoïde				Il ne s'agit ni d'un traitement de poussée ni d'un traitement de fond de la spondyloarthrite
B	sulfasalazine				
C	méthotrexate				Aucune efficacité dans l'atteinte axiale de la spondyloarthrite
D	inhibiteur du TNF α	✓			Appartient au groupe des biothérapies
E	inhibiteur de l'IL-17	✓			Appartient au groupe des biothérapies

Question 9

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	un apprentissage de l'auto-éducation	✓			Pour être efficace la rééducation doit être pratiquée au quotidien par le patient seul
B	des séances de balnéothérapie	✓			Permet une rééducation plus douce
C	des exercices de flexion rachidienne			✓	Non, il faut lutter contre cette attitude vicieuse
D	un travail de l'amplitude respiratoire	✓			Très importante, <i>a fortiori</i> chez un fumeur
E	des massages décontractants rachidiens	✓			

Question 10

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	une cure thermique peut être utile dans la spondyloarthrite axiale	✓			
B	une cure thermique doit être réalisée en période de poussée de la maladie				
C	une cure thermique doit être réalisée dans une station thermique agréée	✓			
D	une demande de prise en charge de cure thermique doit être adressée par le patient à sa mutuelle				La demande de prise en charge doit être adressée par le patient à la CPAM
E	la demande de prise en charge d'une cure thermique doit être obligatoirement remplie par un médecin	✓			Médecin traitant ou rhumatologue (cerfa n° 11139*02)

Question 11

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	il s'agit d'une substance avec une activité pharmacologique de référence			✓	
B	il s'agit d'une substance délivrée dans un contexte thérapeutique	✓			
C	il s'agit d'une substance nécessaire à l'évaluation de l'efficacité des traitements	✓			Utilisé dans le bras contrôle <i>versus</i> substance active
D	il s'agit d'une substance nécessaire à l'évaluation de la tolérance des traitements	✓			Utilisé dans le bras contrôle <i>versus</i> substance active
E	il s'agit d'une substance de galénique fixe			✓	

DP 2

Question 1

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	lombosciatique L5 gauche	✓			Le trajet est typique de la racine L5 : face postérolatérale de cuisse et jambe, bracelet cheville, dos du pied, 1 ^{er} orteil
B	lombosciatique S1 gauche				Trajet S1 : face postérieure de cuisse et jambe, talon, plante, bord latéral du pied, 5 ^e orteil
C	lombocruralgie L4 gauche				Trajet L4 : face postérolatérale de cuisse, bord antérieur de jambe

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
D	lumbago			✓	Un lumbago consiste en une lombalgie aiguë avec raideur majeure du rachis lombaire liée à une contraction des muscles paravertébraux. Par définition, il n'y a pas de radiculalgie au cours du lumbago mais un lumbago peut précéder dans le temps une lombosciatique
E	spondyloarthrite ankylosante			✓	Une douleur de sacro-iliite peut entraîner une « pseudo-sciatique » avec une douleur de la fesse qui n'irradie pas plus bas que le genou. Par ailleurs, ici il s'agit d'une symptomatologie aiguë (moins de 6 semaines)

Question 2

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	arthrose lombaire				Entraîne plus volontiers des lombalgies simples (sur arthrose postérieure) ou claudication intermittente (quand l'arthrose rétrécit le canal lombaire)
B	hernie discale	✓			Plusieurs arguments : impulsivité à la toux, Lasègue positif, hernie discale visible sur scanner
C	fracture vertébrale post-traumatique				Fracture non visible sur radiographie ni scanner. Ici traumatisme de faible énergie chez un sujet jeune (soulèvement). Remarque : pour entraîner une symptomatologie radiculaire, la fracture doit atteindre l'arc postérieur
D	contracture musculaire paravertébrale				
E	tumeur vertébrale				Ici douleur purement mécanique

Question 3

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	bilan biologique inflammatoire				Ici douleur mécanique
B	nouvelle radiographie standard du rachis lombosacré F + P				Cf. recommandations HAS 2019 : « En l'absence de drapeau rouge, il est recommandé de réaliser une imagerie rachidienne en cas de lombalgie chronique au-delà de 3 mois (AE) : la réalisation d'une IRM est recommandée. »
C	imagerie par IRM lombaire				Pas avant 3 mois
D	électromyogramme des membres inférieurs			✓	L'EMG n'a aucun intérêt dans la prise en charge aiguë d'une lomboradiculalgie commune
E	aucun examen	✓			D'après les recommandations HAS 2019

Question 4

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	c'est un signe recherchant une douleur radiculaire du membre inférieur	✓			Signe positif uniquement si reproduit la douleur radiculaire (et non pas la lombalgie)
B	il teste les racines L3, L4 et L5				Les racines L3 et L4 sont testées par le signe de Léri
C	il oriente vers un conflit discoradiculaire	✓	✓		
D	il rend compte de la grosseur de la hernie discale			✓	Il n'y a aucune association entre la taille de la hernie discale et ce signe
E	il se recherche par l'élévation progressive du membre inférieur	✓			

Question 5

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	hospitalisation				Prise en charge ambulatoire suffisante en l'absence de drapeau rouge

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
B	repos allongé toujours sur un plan dur			✓	Recommandations HAS 2019 : « L'exercice physique est le traitement principal permettant une évolution favorable de la lombalgie commune. »
C	traitement de type anti-inflammatoire non stéroïdien <i>per os</i>	✓			
D	traitement de type antalgique <i>per os</i>	✓			Attention : « Les opioïdes forts sont réservés aux lombalgies réfractaires aux prises en charge bien conduites pour la plus courte durée possible. »
E	information au patient quant aux règles posturales	✓			Prise en charge ambulatoire suffisante en l'absence de drapeau rouge

Question 6

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	hernie discale L5-S1 gauche				
B	lombarthrose				
C	hernie discale L4-L5 gauche	✓			Une hernie discale médiane ou postérolatérale en L4-L5 comprime L5, une foraminale ou extraforaminale au même étage comprime L4
D	tumeur vertébrale			✓	
E	spondylodiscite L4-L5			✓	

Question 7

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	arrêter les anti-inflammatoires non stéroïdiens	✓	✓		La présence d'une hémorragie digestive sous AINS impose leur arrêt
B	réaliser une fibroscopie gastrique	✓	✓		La recherche d'une cause à ce saignement est une urgence
C	réaliser une NFS-plaquettes	✓	✓		La NFP permet d'apprécier le retentissement de cette hémorragie digestive
D	faire une recherche d' <i>Helicobacter pylori</i>	✓			
E	faire une rectoscopie				Des selles noires indiquent du sang digéré, donc d'origine haute

Question 8

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	vous réintroduisez les anti-inflammatoires non stéroïdiens avec un protecteur gastrique				Contre-indication formelle en cas d'ulcère non cicatrisé et hors de propos ici
B	vous l'adrez en neurochirurgie pour avis	✓	✓		Le traitement neurochirurgical est une urgence car le déficit est ici à 1/5 (donc < 3/5) et évolue depuis moins de 48 heures
C	vous lui prescrivez des séances de rééducation fonctionnelle du rachis cervico-thoraco-lombaire en actif				
D	vous passez d'une antalgie de palier I à un palier II				
E	vous demandez un complément d'examen par un électromyogramme des membres inférieurs				Aucun intérêt dans une situation d'urgence comme celle-ci

Question 9

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	spondyloarthrite ankylosante				
B	spondylodiscite chronique				
C	spondylodiscite post-chirurgicale	✓			Deux drapeaux rouges : douleur inflammatoire et fièvre
D	tumeur surinfectée				
E	récidive herniaire			✓	Ce diagnostic ne peut être retenu devant la fièvre et le syndrome inflammatoire biologique

Question 10

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	hypersignal du disque intervertébral L4-L5				
B	hyposignal du disque intervertébral L4-L5				
C	hypersignal vertébral en L4 et L5	✓			Séquence T1 + gado donc en hypersignal ce qui est hypervascularisé, LCR noir. Œdème en miroir des plateaux vertébraux L4 et L5. Absence d'épidurite
D	récidive herniaire				
E	abcès des parties molles adjacentes au disque L4-L5				

Question 11

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	hémocultures	✓	✓		L'hémoculture peut permettre de mettre en évidence le germe en cas de septicémie. Systématique à la suite d'une biopsie discovertébrale
B	examen cytobactériologique urinaire	✓			Afin de rechercher une porte d'entrée même si ici elle est <i>a priori</i> iatrogène
C	coproculture				Pas systématique en l'absence de point d'appel
D	intradermoréaction à la tuberculine				Clinique non évocatrice d'un mal de Pott (aiguë, post-chirurgicale)
E	Quantiféron®				

Question 12

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	mise en place d'une bi-antibiothérapie adaptée	✓			
B	suivi du bilan sanguin inflammatoire rapproché	✓			Relais <i>per os</i> possible si apyrétique, régression des douleurs et normalisation (ou franche amélioration) du bilan biologique
C	suivi par imagerie par IRM à 1 mois			✓	L'IRM n'a aucun intérêt dans le suivi d'une spondylodiscite car en retard sur la clinique
D	suivi radiologique standard du rachis lombaire une fois tous les 15 jours pendant 2 mois puis une fois par mois pendant 3 mois				La radiographie peut avoir un intérêt à distance afin d'évaluer les possibles déformations cyphotiques
E	surveillance de la température	✓			

DP 3

Question 1

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	épaule douloureuse avec une rupture du tendon supraspinatus	✓			Manœuvre de Jobe non tenue = rupture du supraspinatus. Yocum douloureux : possible conflit sous-acromial
B	épaule douloureuse avec rupture du long biceps				Ici : <i>palm-up test</i> négatif
C	arthropathie mécanique des mains	✓			Arthrose digitale visible sur radiographie des mains (pouce adductus : rhizarthrose, nodules d'Heberden aux IPD)
D	ostéoporose	✓			Facteurs de risque + fracture poignet + fracture vertébrale thoracique
E	polyarthrite rhumatoïde				Tableau clinique non évocateur (absence d'arthrite)

Question 2

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	chondrocalcinose	✓			Argument de fréquence. Rhizarthrose secondaire fréquente dans la CCA
B	sarcoïdose				Plutôt le sujet jeune
C	virose				Symptomatologie chronique
D	sclérodermie				Ce n'est pas le tableau clinique
E	rhumatisme inflammatoire	✓	✓		Ce diagnostic doit être éliminé car un traitement précoce améliore son pronostic. Syndrome sec de Gougerot-Sjögren doit être évoqué même si sécheresse iatrogène très probable

Question 3

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	il est exploré par la manœuvre de Jobe	✓			
B	il est abducteur de l'épaule	✓			Le sus-épineux est le « starter » de l'abduction : il amène le deltoïde à faire l'abduction
C	il est abaisseur de l'épaule	✓			Rupture de coiffe entraînant une élévation de la tête humérale
D	il est fréquemment atteint dans les lésions de la coiffe	✓			Car est situé sous l'acromion, donc sujet aux conflits
E	il peut être le siège de calcifications	✓			

Question 4

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	IRM de l'épaule				Bon examen pour évaluation des structures tendineuses, bourse et muscles mais pas en première intention (coût, accessibilité)
B	arthroscopie de l'épaule				Trop iatrogène en première intention
C	échographie de l'épaule	✓			C'est, après la radiographie, l'examen de référence car non irradiant, peu coûteux, permettant les manœuvres dynamiques et très informatif pour les structures tendineuses (mais opérateur-dépendant)
D	arthroscanner de l'épaule				Trop iatrogène en première intention
E	arthro-IRM de l'épaule				

Question 5

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	un des signes cliniques en est les nodules d'Heberden	✓			Heberder : nodules sur face d'extension des IPD, Bouchard des IPP
B	la localisation interphalangienne proximale est fréquente	✓			
C	elle est appelée rhizarthrose			✓	Rhizarthrose = l'arthrose trapézo-métacarpienne (1 ^{er} rayon)
D	elle peut générer une altération de la qualité de vie	✓			Indice de Dreiser ou score AUSCAN permettent de quantifier son retentissement
E	elle est le plus souvent primitive	✓			

Question 6

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	radiographie standard des chevilles de face				Pas en systématique en l'absence de point d'appel
B	radiographie standard du bassin de face	✓			Liseré de la symphyse pubienne
C	radiographie standard des genoux de face	✓			Liseré méniscal
D	radiographie standard des poignets de face	✓			Calcification du ligament triangulaire
E	radiographie standard du thorax de face				Pas d'intérêt dans la CCA mais systématique si suspicion d'un rhumatisme inflammatoire

Question 7

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	dosage de la calcémie	✓			Hypercalcémie si CCA secondaire à une hyperparathyroïdie
B	dosage du fer sérique	✓			Augmentation du fer sérique si CCA secondaire à une hémochromatose
C	dosage du coefficient de saturation de la transferrine	✓			Augmentation du coefficient de saturation de la transferrine si CCA secondaire à une hémochromatose
D	dosage de la phosphatémie	✓			Hypophosphatémie si CCA secondaire à une hyperparathyroïdie
E	dosage de l'hormone parathyroïdienne	✓			Augmentation de la PTH si CCA secondaire à une hyperparathyroïdie

Devant une chondrocalcinose, il faut toujours rechercher une hyperparathyroïdie et une hémochromatose

Question 8

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	ménopause précoce	✓			Ménopause précoce : < 40 ans
B	fracture du poignet	✓			Chute de sa hauteur donc traumatisme de faible cinétique
C	tabagisme actif	✓			Facteur de risque d'ostéoporose, au même titre que l'énolisme
D	arthrose sévère				
E	indice de masse corporelle (IMC) bas	✓			IMC < 19 (ici IMC = 16)

Question 9

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	soulager la douleur par physiothérapie	✓			Première étape qui doit être suivie d'une rééducation active
B	réaliser une rééducation durant les phases douloureuses de type remise en tension des muscles de la coiffe				Éviter la rééducation en phase douloureuse car risque de syndrome douloureux régional complexe
C	réaliser un travail actif contre résistance progressive	✓			
D	réaliser une rééducation en décoaptation des abaisseurs de l'épaule	✓			Afin de « libérer » l'espace sous-acromial
E	réaliser une rééducation en décoaptation des rotateurs de l'épaule	✓			

Question 10

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	adapter le poste de travail de votre patiente	✓			
B	adapter le domicile de votre patiente	✓			
C	réaliser une rééducation de ses mains et de ses doigts	✓			
D	réaliser des orthèses de repos des doigts	✓			À but antalgique et pour ralentir les déformations
E	réaliser des orthèses de repos des mains	✓			

DP 4

511

Entraînement

Question 1

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	spondylodiscite infectieuse	✓			Syndrome rachidien (douleur + raideur) aigu + syndrome inflammatoire biologique
B	métastase osseuse	✓			Âge + syndrome rachidien (douleur + raideur) aigu + syndrome inflammatoire biologique
C	spondyloarthrite périphérique	✓			Antécédent personnel de psoriasis + pygalgie + syndrome inflammatoire biologique
D	fracture sacrée				Pas de traumatisme identifié
E	fracture vertébrale				<i>Idem</i>

Question 2

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	spondylodiscite infectieuse	✓			Argument de gravité, urgence et curable par une antibiothérapie adaptée
B	métastase osseuse				
C	discopathie				
D	myélome				
E	lombarthrose				

Question 3

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	fracture de L1 d'allure ostéoporotique	✓			Allure ostéoporotique car concave, et absence d'ostéolyse, condensation, atteinte de l'arc postérieur
B	spondylodiscite L3-L4				Le diagnostic ne se fait pas sur une radiographie

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
C	discopathies dégénératives étagées	✓			Pincement discal, condensation des plateaux sus- et sous-jacents, sans aspect érosif
D	calcifications de la paroi de l'aorte abdominale	✓			
E	arthrose des articulations zygapophysiales	✓			

Question 4

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	hémocultures	✓			Tableau septique peut être abâtardi par antibiothérapie et âge
B	dosage sanguin du calcium	✓			Systématique devant la découverte d'une fracture
C	dosage sanguin de la créatinine	✓			
D	examen cytot bactériologique des urines	✓			
E	électrophorèse des protéines sériques	✓			Systématique devant la découverte d'une fracture vertébrale et une lombalgie chez le sujet âgé

Question 5

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	hyperfixation en « H » évoquant une fracture du sacrum	✓			L'image d'hyperfixation en « H » représente l'aspect le plus habituel d'une fracture en « H » par insuffisance osseuse du sacrum. Les deux barres verticales cheminent selon un trajet interne et parallèle aux interlignes sacro-iliaques, L'hyperfixation est nette, intense. Le trait horizontal correspond soit à un impact direct, soit à une extension de la fracture dans le corps du sacrum
B	hyperfixation en H évoquant une infection du sacrum				
C	fausse hyperfixation due à la réplétion vésicale			✓	
D	hyperfixation en H évoquant une sacro-iliite				Dans la SpA axiale, la scintigraphie peut retrouver une hyperfixation des sacro-iliaques (différent d'une hyperfixation en « H »)
E	fausse hyperfixation en H due à une pyélonéphrite			✓	

Une hyperfixation scintigraphique osseuse correspond à une hyperactivation ostéoblastique

Question 6

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	elle permet de localiser une lésion de l'appareil locomoteur hypervascularisée	✓			
B	elle peut être utile dans le diagnostic de fracture de fatigue	✓			Souvent non visibles sur radiographie standard
C	elle peut être utile dans le diagnostic de syndrome douloureux régional complexe	✓			Hyperfixation locorégionale en phase « chaude », hypofixation en phase « froide »
D	elle peut être faussée par une radiothérapie récente	✓			
E	elle peut être faussée par une perfusion de bisphosphonate précédant l'examen	✓			Le radiopharmaceutique utilisé est composé de bisphosphonates couplés au technétium 99m radioactif

Question 7

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	elles sont fréquemment dues à une insuffisance osseuse	✓			
B	elles imposent un bilan d'ostéoporose	✓	✓		Elle fait partie du groupe des fractures sévères (comme fracture vertébrale, extrémité supérieure de l'humérus, extrémité inférieure du fémur, fracture vertébrale) car entraîne un alitement prolongé
C	elles nécessitent une prise en charge chirurgicale				
D	elles nécessitent une prise en charge en kinésithérapie				
E	elles nécessitent le repos	✓			Avec anticoagulation préventive (<i>a fortiori</i> ici car antécédent de phlébite)

Question 8

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	calcémie	✓	✓		
B	phosphatémie	✓	✓		
C	magnésémie				
D	coefficient de saturation de l'hémoglobine			✓	
E	ostéodensitométrie	✓			Permet également d'avoir un chiffre densitométrique de départ avant traitement

La calcémie et la phosphatémie font partie des examens de première intention de toute fragilité osseuse

Question 9

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	évoquent une urticaire	✓			Prurigineux, évoluant par poussée, migrateur
B	ne sont probablement pas un psoriasis	✓			Le psoriasis vulgaire est volontiers érythémateux-squameux sur les faces d'extension des membres
C	peuvent générer le syndrome inflammatoire biologique				Sauf si satellite d'une maladie auto-inflammatoire (rare)
D	peuvent être d'origine allergique	✓			
E	peuvent être dues au stress	✓			

La lésion évoque avant tout une urticaire

DP 5

Question 1

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	pseudo-polyarthrite rhizomélisque	✓			À évoquer en priorité car diagnostic le plus probable ici et urgence thérapeutique
B	rhumatisme microcristallin				Possible chez une femme de cet âge. La CCA est un diagnostic différentiel classique de la PPR
C	polyarthrite rhumatoïde				Possible chez une femme de cet âge, à début rhizomélisque
D	rhumatisme paranéoplasique				Possible chez une femme de cet âge
E	spondyloarthrite axiale				

Question 2

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	abolition des poulx temporaux	✓			Toujours rechercher une artérite à cellules géantes (ACG) associée
B	faiblesse musculaire distale				Faiblesse proximale (signe du tabouret)
C	amaigrissement	✓			AEG quasi systématique
D	induration des artères temporales	✓			<i>Idem</i> que A
E	synovites périphériques	✓			Présentes dans 20 % des cas (mains/poignets)

Question 3

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	radiographies standards des genoux et des poignets	✓			Normales si PPR mais calcifications en cas de CCA
B	examen cyto bactériologique des urines				
C	dosage de l'activité de la créatine phosphokinase (CPK)	✓			Sera normal en cas de PPR mais systématique devant faiblesse musculaire
D	dosage d'anticorps antiseptiques citrulline	✓			Pour éliminer une PR à début rhizomélisque
E	dosage des facteurs rhumatoïdes	✓			<i>Idem</i> que D

Afin d'étayer un diagnostic, il convient de rechercher les arguments en faveur et d'éliminer les diagnostics différentiels

Question 4

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	elle atteint essentiellement les poignets et les genoux			✓	Non, atteinte plus fréquente des ceintures scapulaire et pelvienne
B	elle atteint les sujets de plus de cinquante ans	✓			
C	elle peut être un syndrome paranéoplasique	✓			À dépister systématiquement en cas de diagnostic de PPR
D	elle se traite par corticothérapie en intraveineux				La corticothérapie orale est possible et est de première intention
E	elle guérit le plus souvent avec un traitement adapté	✓			Évolution favorable en 12 à 24 mois mais rechutes possibles parfois tardives

Question 5

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	psoriasis				
B	artérite à cellules géantes	✓			Associée à la PPR
C	ostéoporose	✓			Associée principalement à la corticothérapie (iatrogénie); ostéoporose qu'il convient de prévenir
D	lupus érythémateux systémique				
E	bronchopneumopathie chronique obstructive				

Question 6

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	anti-inflammatoires non stéroïdiens				Inefficaces et non conseillés chez cette patiente (asthme + antécédent d'ulcère duodénal)
B	corticothérapie	✓	✓		C'est le traitement. Efficacité spectaculaire en 48 à 72 heures, dose de 0,3 mg/kg <i>per os</i> en cas de PPR isolée

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
C	supplémentation vitaminocalcique				Systématique mais une seule réponse exigée dans ce QRU. Par ailleurs, va recevoir plus de 7,5 mg de corticoïde pendant plus de 3 mois chez une femme ménopausée : traitement antiostéoporotique systématique également
D	Azathioprine				Inefficace et non conseillée chez cette patiente (asthme + antécédent d'ulcère duodénal)
E	inhibiteur du TNF α				C'est le traitement. Efficacité spectaculaire en 48 à 72 heures, dose de 0,3 mg/kg <i>per os</i> en cas de PPR isolée

Question 7

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	elle a un index de masse corporelle élevé				Indication : femme ménopausée + IMC < 19 kg/m ²
B	elle a des antécédents personnels de fractures	✓			Indication : antécédent de fracture périphérique (ici poignet) sans traumatisme majeur quels que soient le sexe et l'âge
C	elle a présenté un ulcère duodénal				
D	elle a des antécédents familiaux de fractures ostéoporotiques chez sa mère	✓			Indication : antécédent de FESF non traumatique chez un parent au premier degré chez une femme ménopausée
E	elle a une corticothérapie au long cours	✓			Indication : > 7,5 mg pendant plus de 3 mois, quels que soient le sexe et l'âge
Un seul de ces critères est requis pour prescrire une ostéodensitométrie remboursée par l'assurance maladie					

Question 8

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	calcémie	✓			
B	créatininémie	✓			
C	phosphatémie	✓			
D	électrophorèse des protéines sanguines	✓			Recherche d'une restriction d'hétérogénéité dans les gammaglobulinémie (évocatrice d'un pic monoclonal)
E	dosage de la vitamine D	✓			

Question 9

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	des calcifications d'hydroxyapatite	✓			Calcifications fréquentes sur ce site
B	des calcifications d'acide urique				Non, radio-opaque
C	des géodes				Absence de signe d'omarthrose : interligne articulaire respecté, pas de condensation, pas d'ostéophyte
D	une fracture à droite de la clavicule				Calcifications fréquentes sur ce site
E	aucune anomalie				

DP 6

Question 1

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	artérite à cellules géantes	✓			C'est une urgence fonctionnelle à évoquer devant ce tableau clinicobiologique (AEG, signe du peigne, douleurs inflammatoires rhizoméliques, etc.)
B	céphalées neurogènes				

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
C	syndrome paranéoplasique				À évoquer également, mais pas en priorité
D	chondrocalcinose				
E	lupus érythémateux systémique				

Question 2

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	céphalées	✓			Le plus souvent temporales unilatérales, d'apparition récente, à prédominance nocturne et matinale
B	amaigrissement	✓			AEG en général plus marquée que dans la PPR isolée
C	douleurs des ceintures	✓			Quand PPR associée (présente chez 15 % des maladies et parfois révélateur d'ACG)
D	claudication de la mâchoire	✓			Peut aboutir à une nécrose de la langue (rare)
E	douleurs du cuir chevelu	✓			= Signe du peigne. Atteinte vasculaire, peut aboutir à une nécrose du scalp (rare)

Question 3

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	écho-doppler des artères temporales				Peut révéler des signes très évocateurs d'artérite mais opérateur-dépendant (diagnostic différentiel avec plaques d'athérome, fréquentes à cet âge)
B	angiographie des gros vaisseaux				Trop iatrogène
C	biopsie des artères temporales	✓			C'est le <i>gold standard</i> pour confirmer le diagnostic de manière formelle. Mais ne doit pas retarder le traitement. Peut être réalisée dans les 14 jours suivant l'instauration de la corticothérapie
D	dosage pondéral des immunoglobulines				Peut révéler des signes très évocateurs d'artérite mais opérateur-dépendant (diagnostic différentiel avec plaques d'athérome, fréquentes à cet âge)
E	dosage des anticorps anti-endothélium				

Question 4

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	une artérite nécrosante			✓	Il n'y a pas de nécrose dans l'ACG
B	des cellules géantes	✓			Quasi pathognomonique
C	une rupture de la lame limitante interne	✓			Quasi pathognomonique
D	une atteinte segmentaire et focale	✓			Ce qui justifie un prélèvement d'au moins 1 cm. La négativité de la BAT n'exclut donc pas le diagnostic d'ACG
E	aucune de ces anomalies				

Question 5

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	les vaisseaux de calibre moyen	✓			Grand et moyen calibre
B	les sujets de plus de 50 ans	✓			C'est la plus fréquente des vascularites après 50 ans
C	plus les hommes que les femmes				

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
D	le plus souvent la carotide externe	✓			Branches de la carotide externe : artères temporales et occipitales
E	quelquefois des vaisseaux extracrâniens	✓			Comme l'aorte thoracique

Question 6

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	les vaisseaux coronaires	✓			
B	les artères subclavières	✓			
C	l'aorte	✓			
D	les artères fémorales	✓			
E	les artères axillaires	✓			

L'ACG peut atteindre tous les vaisseaux de grand et moyen calibre

Question 7

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	il est prescrit pour une durée de trois mois				Non, la médiane de traitement est de l'ordre de 12–18 mois
B	il est prescrit à forte dose	✓			Initialement surtout en cas d'atteinte ophtalmique puis décroissance lente
C	il est le plus souvent efficace très rapidement	✓			Effet spectaculaire sur les signes cliniques en 48 à 72 heures
D	il doit s'accompagner d'un traitement protecteur gastrique	✓			
E	il doit s'accompagner d'une protection du capital osseux	✓			Systématique car > 7,5 mg par jour pendant plus de 3 mois chez un patient de plus de 50 ans (ou femme ménopausée)

Question 8

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	un syndrome cérébelleux	✓			Par AVC/AIT dans le territoire cérébelleux
B	une cécité brusque définitive	✓			Entre 1 et 5 % des patients
C	une hémorragie cérébrale				Non, plutôt des ischémies
D	une claudication à la marche	✓			Par artérite des membres inférieurs
E	une amaurose transitoire	✓			Par NOIA ou OACR

Question 9

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	il s'agit d'une arthrose bilatérale sévère de hanche				
B	il s'agit d'une ostéonécrose bilatérale de hanche	✓			
C	il s'agit d'une fracture sous-chondrale bilatérale de hanche				
D	il s'agit d'une maladie de Paget du bassin avec atteinte des deux hanches				
E	il s'agit d'un rhumatisme à hydroxyapatite localisé aux hanches				

Il existe une perte de la sphéricité de la tête fémorale gauche. Il n'y a pas de signes d'arthrose ni de fracture, d'anomalie de la trame osseuse ou de calcification

Question 10

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	corticothérapie	✓			
B	antihypertenseurs thiazidiques			✓	
C	anticoagulants			✓	
D	anti-inflammatoires non stéroïdiens			✓	
E	anxiolytiques			✓	
La corticothérapie est le facteur médicamenteux d'ostéonécrose de hanche					

Question 11

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	hypertriglycémie	✓			
B	hypertension artérielle			✓	
C	drépanocytose	✓			
D	maladie d'Alzheimer			✓	
E	alcoolisme	✓			
Toute découverte d'ONA doit faire rechercher au minimum : alcoolisme chronique, corticothérapie prolongée, drépanocytose, hypertriglycémie, VIH					

DP 7

Question 1

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	antécédents de lombalgies	✓			Préexistant souvent à une lomboradiculalgie
B	perte des fèces	✓	✓		Évoque un syndrome de la queue de cheval
C	syndrome fébrile	✓	✓		Drapeau rouge
D	antécédents tumoraux	✓	✓		Drapeau rouge
E	perte des urines	✓	✓		Idem B
La recherche d'une cause symptomatique et de critères de gravité (drapeaux rouges) est systématique					

Question 2

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	déficit sensitif du périnée	✓	✓		Évoque un syndrome de la queue de cheval
B	abolition du réflexe achilléen	✓			Évoque une atteinte de S1 (mais pas synonyme de signe de gravité)
C	parésie des releveurs du pied	✓	✓		Évoque une atteinte de L5
D	abolition du réflexe rotulien	✓			Évoque une atteinte de L3-L4 (mais pas synonyme de signe de gravité)
E	difficulté à la marche sur le talon	✓	✓		Évoque une atteinte de L5 (son impossibilité est un signe de gravité)

Question 3

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	lombosciatique commune	✓			Argument de fréquence, facteur de risque lié au travail, douleur mécanique, impulsivité
B	fracture vertébrale ostéoporotique	✓			À évoquer car corticothérapie au long cours (même inhalée), douleur aiguë brutale après effort

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
C	fracture vertébrale pathologique	✓			À évoquer devant des signes neurologiques
D	lombocruralgie commune				Pas d'atteinte de L3 ni L4 d'après le trajet de la douleur
E	syndrome de Cockett				

Question 4

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	il s'agit d'un cliché de De Sèze			✓	De Sèze : thoraco-lombo-pelvi-fémoral de face. Ici : cliché de bassin de face
B	il existe une fracture vertébrale			✓	Hauteur des vertèbres normale
C	il existe une lombarthrose	✓			Arthrose apophysaire postérieure (condensation)
D	il existe une ostéolyse vertébrale multi-étagée			✓	Ici : corticale non rompue. Pas d'atteinte de l'arc postérieur
E	il existe une discopathie L5-S1	✓			Il y a un pincement du disque L5-S1 avec réaction ostéophytique du plateau vertébral sus-jacent

Question 5

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	lombosciatique commune S1	✓			Trajet compatible ici. Topographie complète : face postérieure cuisse et jambe, talon, plante, bord latéral du pied, 5 ^e orteil
B	fracture vertébrale ostéoporotique		✓		Il n'y a pas de fracture
C	fracture vertébrale pathologique		✓		Il n'y a pas de fracture
D	lombocruralgie commune L5		✓		Pour le trajet L5, on parle de sciatalgie
E	lombocruralgie commune S1		✓		Pour le trajet S1, on parle de sciatalgie

Question 6

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	prescription d'antalgiques de palier I ou II hors contre-indication	✓			Attention : « Les opioïdes forts sont réservés aux lombalgies réfractaires aux prises en charge bien conduites pour la plus courte durée possible. »
B	corticothérapie hors contre-indication				
C	repos strict au lit d'une semaine			✓	Recommandations HAS 2019 : « L'exercice physique est le traitement principal permettant une évolution favorable de la lombalgie commune »
D	arrêt de travail de 2 mois				<i>Idem C.</i> Risque de chronicisation, d'autant plus qu'il s'agit d'un accident du travail (drapeau noir)
E	prescription d'anti-inflammatoire non stéroïdien hors contre-indication	✓			C'est le traitement de première intention en l'absence de signe de gravité et de contre-indication

Question 7

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	hernie postérolatérale L5-S1 gauche	✓			Comprime la racine S1 gauche
B	hernie postérolatérale L3-L4 gauche				Aurait comprimé la racine L4 gauche
C	fracture vertébrale L5				
D	tumeur intrarachidienne en L5				

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
E	coupes en pondération T2	✓			Le LCR est en hypersignal donc T2. La graisse est en hypersignal donc pas de saturation de graisse
Hernie discale en dépend du disque L5-S1 latéralisée à gauche					

Question 8

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	lombosciatique commune sur hernie discale L5				
B	lombosciatique commune sur lombarthrose				Une formation ostéophytique sur un rachis arthrosique peut être responsable d'une compression radiculaire. Ce n'est pas le cas ici
C	lombosciatique commune sur fracture vertébrale ostéoporotique				
D	lombosciatique commune sur hernie discale S1	✓			Commune car liée à une hernie discale (≠ symptomatique : liée à une infection, une tumeur, etc.)
E	lombosciatique sur tumeur intrarachidienne				

Question 9

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	infiltration périradiculaire L3-L4			✓	
B	chirurgie rachidienne	✓			C'est le traitement car urgence chirurgicale (déficit des fléchisseurs)
C	prise en charge active en rééducation fonctionnelle				Dans un second temps après la chirurgie pour espérer une récupération de la force motrice
D	mise en place d'un corset plâtré antalgique			✓	
E	traitement par décontractants musculaires				

Question 10

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	l'épisode est survenu dans le cadre de l'exercice de sa profession	✓			Définition même de l'accident du travail : est survenu sur son lieu de travail (ou trajet)
B	un médecin doit établir un certificat initial	✓			= CMI (≠ arrêt de travail : uniquement si l'état de santé le justifie) L'employé doit consulter « dans les plus brefs délais » un médecin pour établir ce CMI (S6 909)
C	l'employeur doit être averti dans les 24 heures	✓			L'employeur remet une feuille d'accident de travail (S6 201) à son employé
D	l'employeur doit déclarer l'accident dans les 48 heures après en avoir eu connaissance	✓			Déclare à la CPAM
E	le salarié envoie le certificat initial à sa mutuelle				Envoie à la CPAM

DP 8

Question 1

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	rhumatisme psoriasique	✓			Tableau de polyarthrite chronique avec atteinte des IPD évocateur

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
B	pseudo-polyarthrite rhizomique				Ici atteinte distale et âge peu évocateur
C	artérite à cellules géantes			✓	Il n'y a pas d'atteinte céphalique
D	polyarthrite rhumatoïde				La PR n'atteint pas les IPD
E	goutte				Pas le diagnostic le plus probable mais le tableau de goutte polyarticulaire existe
Vue l'atteinte des IPD et la répartition avec palpation d'« ostéophytes », le diagnostic le plus probable est le rhumatisme psoriasique					

Question 2

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	dosage d'anticorps antiseptiques citrulline	✓			Assez spécifiques (90 à 85 %) de la PR
B	biopsie synoviale du poignet droit			✓	Aucun intérêt. Ne permet pas de discriminer les causes d'arthrite
C	radiographie standard des mains de face	✓			Les lésions du rhumatisme psoriasique sont très caractéristiques (érosion + construction ostéophytique) et différent beaucoup de celles de la PR (érosion isolée, pincement)
D	radiographie standard des poignets de face	✓			
E	radiographie standard des pieds de trois quarts	✓			Le cliché de trois quarts permet de dégager la tête du 5 ^e métatarsien, siège précoce d'une érosion dans le cas d'une PR
Pour confirmer un diagnostic, il convient également d'éliminer les diagnostics différentiels					

Question 3

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	ils sont spécifiquement augmentés dans la polyarthrite rhumatoïde				Les FR sont très sensibles dans la PR mais peu spécifiques. Leur positivité peut être observée dans la maladie de Gougerot-Sjögren (50 à 80 %), du lupus systémique (20 à 30 %), de la sclérodermie systémique (10 à 20 %) ou de la cryoglobulinémie mixte (> 90 %), et maladies infectieuses, granulomatoses, etc.
B	ils sont plus sensibles que les ACPA dans la polyarthrite rhumatoïde	✓			Sensibilité des FR dans la PR : 60 à 80 % Sensibilité des ACPA (autoanticorps anti-protéines citrulinées) : 60 à 75 %
C	ils sont un critère de sévérité de la maladie lorsqu'ils sont fortement augmentés	✓			La forte positivité des FR (et/ou des ACPA) appartient aux critères de sévérité de la PR (comme un DAS28 > 3,2 persistant, syndrome inflammatoire biologique intense, présence d'érosions sur les radiographies standards, présence de manifestations extra-articulaires)
D	ils sont équivalents aux ACPA				
E	ils sont exprimés en unité internationale	✓			

Question 4

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	lupus érythémateux systémique			✓	Très peu probable chez une femme de plus de 50 ans
B	goutte	✓			Possible au vu des diurétiques
C	sarcoïdose				Très peu probable chez une femme de plus de 50 ans
D	chondrocalcinose familiale				Pas de notion familiale
E	arthrose isolée	✓			Possible au vu de l'atteinte des IPD

Question 5

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	zones d'ostéolyses floues				
B	érosions osseuses	✓			
C	déminéralisation	✓			
D	Géodes	✓			
E	liseré calcique				Présent dans la CCA

Question 6

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	échographie articulaire des articulations atteintes	✓			Permet de mettre en évidence la synovite et les érosions précoces non encore visibles sur les radiographies standards
B	IRM des poignets et des mains	✓			Permet de mettre en évidence de l'œdème osseux évocateur d'un rhumatisme inflammatoire
C	scintigraphie osseuse « corps entier » au Tc99m				
D	TEP-scan « corps entier »			✓	
E	scanner thoraco-abdomino-pelvien			✓	

Le TEP et le TAP n'ont aucun intérêt à visée diagnostique

Question 7

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	est une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle	✓			Aiguë car nous disposons d'une biologie récente normale. Fonctionnelle très probable car urée $\times 10 >$ créat. Le ionogramme urinaire aurait permis d'affiner
B	est une insuffisance rénale aiguë organique				
C	est majorée par l'association sartan thiazidique et anti-inflammatoire non stéroïdien	✓			Les AINS peuvent être à l'origine d'insuffisance rénale fonctionnelle (par hypoperfusion rénale d'origine vasculaire donc hypovolémie) et organique (par néphrite tubulo-interstielle aiguë allergique)
D	peut évoluer vers une insuffisance rénale chronique	✓			Une hypoperfusion rénale prolongée peut entraîner une nécrose tubulaire aiguë
E	est toujours totalement régressive				

Question 8

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	ionogramme sanguin	✓			
B	électroencéphalogramme				
C	échographie rénale	✓			Permet d'éliminer une obstruction sur les voies urinaires et de différencier atteinte aiguë (reins de taille normale) et chronique
D	protidémie	✓			Recherche d'un syndrome néphrotique (protéinurie > 3 g/24 heures + albuminémie < 30 g/l)
E	bandelette urinaire	✓			Recherche d'une protéinurie, hématurie

Question 9

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	est de type AA	✓			Liée au dépôt de SAA (protéine de l'inflammation) en cas d'inflammation chronique persistante. L'atteinte rénale est glomérulaire (syndrome néphrotique pur)

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
B	peut s'explorer par biopsie de la graisse ombilicale	✓			Coloration rouge Congo
C	est secondaire	✓			
D	peut se révéler par une macroglossie	✓			
E	peut s'explorer par une biopsie des glandes salivaires	✓			Idem B

Question 10

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	a probablement un rôle physiopathologique	✓			Le tabac a la capacité de citrulliner les protéines
B	peut être un facteur de résistance à certains traitements	✓			Le tabac est un facteur de risque de PR et un facteur de gravité
C	a la même toxicité sur l'évolution d'une polyarthrite rhumatoïde que l'alcool				
D	n'augmente pas le risque néoplasique				
E	n'a pas d'incidence sur le risque de développer la maladie				Augmente l'incidence

DP 9

Question 1

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	polyarthrite rhumatoïde	✓			Tableau de polyarthrite bilatérale et symétrique, érosions marginales, tabagisme
B	polyarthrite paranéoplasique	✓			Antécédent de cancer pulmonaire, tableau de polyarthrite inflammatoire
C	chondrocalcinose	✓			Possible mais pas le premier à évoquer
D	pseudo-polyarthrite rhizomélque				N'est pas à évoquer car pas d'atteinte des ceintures
E	connectivite	✓			

Question 2

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	radiographie des avant-pieds de trois quarts	✓	✓		Doit être systématique devant un rhumatisme débutant
B	dosage d'anticorps antiseptiques citrulline	✓	✓		Doit être systématique devant un rhumatisme débutant
C	scanner thoraco-abdomino-pelvien	✓	✓		À faire devant l'antécédent néoplasique
D	dosage d'anticorps anti-ADN natif	✓			Doit être systématique devant un rhumatisme débutant
E	dosage d'anticorps anti-cardiolipine	✓			

Question 3

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	antalgiques	✓			
B	méthotrexate	✓			Un traitement de fond est indispensable. MTX en première intention
C	inhibiteur du TNF α				Pas en première intention et contre-indiqué car antécédent de néoplasie < 5 ans

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
D	azathioprine				
E	infiltration de corticoïdes dans le genou	✓			À but antalgique

Question 4

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	l'apparition de nouveaux signes cliniques	✓			
B	la numération-formule sanguine, les plaquettes	✓			Risque de cytopénie sous MTX
C	les anticorps antinucléaires			✓	Aucun intérêt dans le suivi
D	le syndrome inflammatoire	✓			Marqueur d'activité de la maladie
E	le bilan hépatique : SGOT, SGPT, γGT	✓			Risque de cytolysse sous MTX

Question 5

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	massages	✓			
B	thermothérapie	✓			
C	électrothérapie	✓			
D	ultrasons	✓			
E	mobilisation active				

Question 6

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	les séances de rééducation réalisées par un kinésithérapeute sur prescription médicale sont remboursées par la Sécurité sociale	✓			
B	les séances d'ergothérapies réalisées par un ergothérapeute sur prescription médicale ne sont pas remboursées par la Sécurité sociale				
C	les séances de balnéothérapie réalisées par un kinésithérapeute sur prescription médicale sont remboursées par la Sécurité sociale	✓			Le médecin doit préciser sur l'ordonnance : kinésithérapie en balnéothérapie (vs kinésithérapie sèche)
D	les séances de thalassothérapie réalisées par un kinésithérapeute sont remboursées par la Sécurité sociale				
E	les transports en lien avec les séances de rééducation fonctionnelle réalisées par un kinésithérapeute sur prescription médicale sont remboursés par la Sécurité sociale	✓			Les bons de transport sont prescrits à l'avance par le médecin (cocher la case : « trajets itératifs »)

Question 7

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	séances de rééducation réalisées en mobilisation passive à sec	✓			
B	séances de rééducation réalisées en mobilisation active à sec	✓			
C	séances de rééducation réalisées en mobilisation active dans l'eau (balnéothérapie)	✓			
D	séances de renforcement des muscles périarticulaires	✓			
E	apprentissage au patient de l'autorééducation	✓			

DP 10

Question 1

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	thrombose vasculaire				Pouls perçu à gauche et pas de trouble trophique
B	paralysie crurale				Nerf crural = nerf fémoral. Responsable de la flexion de la cuisse sur le tronc, l'extension du genou et l'adduction de la cuisse
C	paralysie du sciatique poplité externe	✓			Le SPE innerve les muscles extenseurs de la jambe et fléchisseurs dorsaux du pied : muscle tibial antérieur, muscle long extenseur des orteils, muscle court extenseur des orteils. Sa paralysie entraîne un steppage
D	gonarthrose			✓	La gonarthrose n'entraîne jamais de paralysie
E	kyste poplité				

Question 2

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	le test au latex à 1/40° signe une polyarthrite rhumatoïde				Le diagnostic de PR est porté sur un faisceau d'arguments clinicobiologiques (cf. critère ACR/EULAR 2010)
B	le taux de facteurs antinucléaires à 1/160° signe un lupus érythémateux systémique débutant				Non, il faut des signes cliniques mais peut être évocateur
C	le taux des anticorps anti-cytoplasme de polynucléaires neutrophiles à 1/10° signe une granulomatose avec polyangéite				Non significatif ici
D	la VS et la CRP augmentées signent une infection profonde				Non spécifiques d'une infection. Ce sont des marqueurs de l'inflammation systémique
E	aucune conclusion diagnostique ne peut être faite	✓			

Question 3

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	polyarthrite rhumatoïde				Ce n'est pas un tableau de polyarthrite. Ici le tableau neurologique prédomine
B	lupus érythémateux systémique débutant				Peu probable par le terrain (homme de 50 ans) et l'absence de signes cutané-articulaires qui ont une grande sensibilité dans le lupus
C	granulomatose avec polyangéite				ANCA anti-PR3 positifs dans 80 % des cas, atteinte rénale au premier plan car vascularite des vaisseaux de petit calibre
D	périartérite noueuse	✓			À évoquer de principe devant toute mononévrte fébrile. Savoir évoquer la lèpre également mais contexte évocateur et signes cutanés
E	aucun de ces diagnostics				

Question 4

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	polyarthrite distale asymétrique	✓			
B	paralysie du sciatique poplité externe	✓			
C	diminution d'un pouls	✓			
D	myalgies	✓			

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
E	altération de l'état général	✓			
Aucun de ces signes n'est spécifique de la PAN mais ils doivent faire évoquer une vascularite. L'atteinte du SPE est néanmoins très évocatrice de la PAN					

Question 5

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	AINS			✓	Peut aggraver l'insuffisance rénale
B	corticostéroïdes	✓			
C	immunosuppresseurs	✓			
D	inhibiteur du TNF				Pas préconisés pour le traitement des vascularites
E	sulfasalazine				
Les vascularites sont des urgences thérapeutiques. La corticothérapie systémique est débutée rapidement en traitement d'attaque puis un immunosuppresseur est habituellement introduit en traitement de fond $\pm$ en bithérapie avec corticoïdes					

Question 6

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	elle est de cause inconnue	✓			
B	elle est associée au virus de l'hépatite B	✓			Grâce à la généralisation de la vaccination contre l'hépatite B, les formes de PAN associées à cette maladie sont devenues très rares, passant de 36 % de tous les cas de PAN en 1985 à environ 7 %
C	elle est une vascularite inflammatoire nécrosante	✓			Le caractère nécrosant est assez spécifique de PAN et vascularites à ANCA (contrairement à l'ACG, Takayasu, cryoglobulinémie, Behçet, etc., qui sont des vascularites inflammatoires sans nécrose)
D	elle touche les petits et moyens vaisseaux	✓			
E	elle touche plusieurs organes	✓			Peau (livedo), musculo-squelettique, neurologique, rénal (néphropathie vasculaire), digestif

Question 7

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	apparaît souvent après 40 ans	✓			Sex-ratio = 1 40 à 60 ans
B	est une maladie auto-immune	✓			
C	apparaît sur un terrain génétique défini				
D	est fatale sans traitement	✓			Comme la plupart des vascularites nécrosantes
E	atteint en priorité les muscles				Atteinte neurologique chez 50 à 70 % des malades et dès le début de la maladie qui par la suite peut entraîner une amyotrophie

Question 8

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	bilan inflammatoire	✓			
B	artériographie rénale	✓			La ponction-biopsie rénale est formellement contre-indiquée car micro-anévrysmes rénaux fréquents et risque hémorragique important
C	artériographie mésentérique	✓			

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
D	biopsie musculaire	✓			Rentable pour poser le diagnostic (vascularite nécrosante sans granulome)
E	sérologie hépatite C				Non, c'est l'hépatite B

Question 9

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	arthromyalgies	✓			Quasi systématique
B	orchite	✓			
C	hypertension artérielle	✓			
D	diabète non insulino-dépendant			✓	Non, c'est la complication de la corticothérapie
E	douleurs digestives	✓			Par ischémie mésentérique

Question 10

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	le rein est un des organes le plus souvent atteint	✓			Néphropathie vasculaire : insuffisance rénale, sténoses artérielles, infarctus rénaux
B	des lésions artérielles micro-anévrismales sont présentes	✓			
C	une fièvre au long cours est un des signes de la maladie	✓			Comme dans toutes les vascularites nécrosantes
D	une insuffisance rénale aiguë ou chronique doit être recherchée	✓	✓		
E	une pancréatite aiguë en est un des signes	✓			

DP 11

Question 1

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	Pleurésie	✓			
B	pneumopathie interstitielle	✓			
C	péricardite	✓			
D	embolie	✓			
E	crise d'asthme				Car l'auscultation est normale

Question 2

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	sous-décalage de PQ	✓			
B	tachycardie	✓			
C	bradycardie			✓	Non, fréquence autour de 100
D	sous-décalage de ST			✓	Non, infarctus en voie de constitution
E	onde Q			✓	Non, séquelle d'infarctus

Signes ECG d'une péricardite : tachycardie sinusale, sus-décalage ST diffus, concave en haut, sans miroir, sous-décalage PR, onde T aplatie puis négative. Le microvoltage évoque une tamponnade

Question 3

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	épanchement pleural	✓			Comblement du cul-de-sac pleural gauche
B	hypertrophie ventriculaire gauche				
C	hypertrophie auriculaire droite				
D	pneumopathie basale droite				
E	infiltrats péribronchiques				

Question 4

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	lupus érythémateux systémique avec syndrome des anti-phospholipides (SAPL)	✓			Cf. critères de classification ACR ou SLICC
B	lupus érythémateux systémique sans syndrome des anti-phospholipides (SAPL)				
C	syndrome des anti-phospholipides (SAPL) sans lupus érythémateux systémique				
D	arthrite réactionnelle à mycoplasme				N'explique pas l'atteinte pleurale et les événements thrombotiques
E	asthme				

Question 5

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	polyarthrite	✓			Symétrique, distale, non érosive
B	trouble neurologique sous pilule	✓			Manifestations neuropsychiatriques dans 20 à 50 % des cas
C	terrain (jeune femme)	✓			Sex-ratio F/H : 9/1, survient au cours des 2 ^e et 3 ^e décennies
D	psoriasis du cuir chevelu				Pas associé au lupus mais fréquent dans la population générale
E	herpès récidivant				

Question 6

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	TCA allongé	✓			
B	TCA raccourci			✓	
C	thrombopénie	✓			
D	éosinophilie				
E	VS élevée				La VS est très souvent élevée au cours des poussées de lupus (avec ou sans SAPL). En revanche, une CRP élevée doit faire évoquer une infection ou une sérite

Question 7

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	immunofluorescence sur cellules HEp-2	✓			Permet de mettre en évidence des anticorps antinucléaires dans 99 % des lupus. On obtient le titre et l'aspect de la fluorescence (homogène le plus souvent). Puis les techniques d'identification comme l'ELISA permettent de déterminer la nature de ces anticorps (anti-ADN le plus souvent, anti-SM, etc.)

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
B	immunofluorescence sur cellules du patient				
C	immunofluorescence sur <i>Crithidia luciliae</i>				
D	test de Farr				
E	ELISA				

Question 8

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	anti-centromères				Sclérodémie systémique
B	anti-cytoplasme de polynucléaires neutrophiles				Vascularites à ANCA
C	anti-Sm	✓			Très spécifiques mais peu sensibles
D	anti-Mag				Neuropathies associées à la gammopathie monoclonale à IgM
E	anti-ADN double brin	✓			Retrouvés dans 80 à 90 % des cas de lupus évolutif

Question 9

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	cyclophosphamide				En cas d'atteinte rénale, neurologique ou cardiaque (formes sévères avec risque vital)
B	méthotrexate				Peut être prescrit en association avec l'hydroxychloroquine dans les atteintes cutano-articulaires
C	mycophénolate mofétil				Idem A
D	hydroxychloroquine	✓			Doit être prescrite chez tous les patients lupiques (sauf contre-indication)
E	azathioprine				En traitement d'entretien des formes sévères

Question 10

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	il y a un risque de poussée lupique	✓			Contrairement à la grossesse au cours de la PR qui peut être une véritable « lune de miel » pour la patiente (sans poussée)
B	il y a un risque de problème cardiaque pour le fœtus lié à la présence d'anti-SSA	✓			La détection d'anticorps anti-Ro/SSA chez la mère impose une surveillance par échocardiographie fœtale
C	la grossesse est autorisée quel que soit le stade de la maladie à condition de prendre des précautions				Contre-indication à une grossesse si : HTAP majeure, atteinte respiratoire restrictive, insuffisance cardiaque, IRC (clairance < 40), atteinte rénale évolutive, antécédent de prééclampsie sévère ou HELLP syndrome, accident vasculaire dans les 6 derniers mois, poussée lupique sévère récente
D	l'hydroxychloroquine (Plaquenil®) doit toujours être arrêté préalablement			✓	Non, car augmente le risque de poussée de la maladie et non contre-indiqué pendant la grossesse
E	la cortisone doit toujours être arrêtée préalablement				Idem D. Mais corticothérapie faible dose car risque d'insuffisance surrénale à la naissance

DP 12

Question 1

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	arthrite réactionnelle	✓			Polyarthrite asymétrique + urétrite
B	arthrite septique staphylococcique				
C	polyarthrite rhumatoïde				Ici : atteinte préférentielle des moyennes articulations et asymétrique + terrain (homme de 41 ans)
D	lupus érythémateux systémique				Terrain peu probable
E	arthrite médicamenteuse à l'ampicilline				

Question 2

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	polyarthrite gonococcique	✓			Gonocoque : oligoarthrite + ténosynovite + lésions pustuleuses. Possible ici car urétrite
B	primo-infection à VIH	✓			À évoquer devant toute mono-, oligo-, polyarthrite. Ici : adénopathies cervicales, fécicule et possible comportement sexuel à risque
C	arthrite tuberculeuse				Plus volontiers monoarthrite et ici pas d'AEG, évolution aiguë. Pas d'érythème noueux
D	polyarthrite rhumatoïde				
E	lupus érythémateux systémique				

Question 3

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	facteurs rhumatoïdes				À faire mais pas en urgence
B	facteurs antinucléaires				À faire mais pas en urgence
C	ponction articulaire	✓	✓		À faire devant toute suspicion d'arthrite
D	hémocultures	✓			Avant et après ponction
E	radiographie des avant-pieds				À faire mais pas en urgence

Question 4

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	polyarthrite gonococcique	✓			Le gonocoque nécessite un milieu spécial pour le mettre en évidence, donc parfois non détecté si analyse pas demandée
B	Arthrite réactionnelle	✓			Lors d'une arthrite réactionnelle, le germe n'est pas retrouvé dans le liquide articulaire (arthrites aseptiques)
C	poussée congestive d'arthrose				Liquide inflammatoire ici : > 2 000 éléments donc incompatible avec une poussée d'arthrose (liquide strictement mécanique, visqueux, non trouble)
D	polyarthrite rhumatoïde	✓			
E	lupus érythémateux systémique	✓			
Un liquide articulaire inflammatoire doit faire évoquer une arthrite septique, microcristalline ou une arthrite dans le cadre d'un rhumatisme inflammatoire (PR, lupus, etc.)					

Question 5

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	prélèvement urétral ou des urines du matin	✓			
B	sérologie de la syphilis	✓			
C	sérologie VIH	✓			
D	sérologie hépatite B	✓			
E	sérologie mycoplasme				Pas d'intérêt en dépistage ou diagnostic. Seule la PCR (sur urines, prélèvement vaginal, anal, pharyngé) est utilisable

Toute IST doit faire rechercher les autres IST (polycontamination fréquentes)

Question 6

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	<i>Enterococcus sexualis</i>				
B	<i>Mycoplasma hominis</i>	✓			
C	<i>Ureaplasma urealiticum</i>	✓			
D	<i>Chlamydiae trachomatis</i>	✓			
E	bacille de Döderlein				

Le gonocoque n'est pas responsable d'une arthrite réactionnelle mais d'une véritable arthrite septique qui nécessite un traitement antibiotique

Question 7

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	enthésite inflammatoire	✓			Évocatrice de spondyloarthrite. Une arthrite réactionnelle évolue dans 10 à 20 % des cas vers une SpA, surtout si HLA-B27 présent
B	enthésite septique				
C	fissure osseuse				
D	rupture de l'aponévrose plantaire				
E	arthrite talonaviculaire				

Question 8

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	radiographies normales	✓			Possible si évolution récente
B	pincement localisé avec géode et ostéophyte				Signe radiologique d'arthrose
C	sacro-iliite	✓			Signe radiologique évocateur de spondyloarthrite
D	enthésophytes	✓			<i>Idem C</i>
E	syndesmophytes	✓			<i>Idem C</i>

Question 9

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	anti-inflammatoire non stéroïdien	✓			Après avoir éliminé formellement une arthrite septique ! L'efficacité est dans le cas d'une arthrite réactionnelle très rapide
B	corticothérapie <i>per os</i>				
C	corticothérapie intraveineuse				

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
D	anti-TNF				
E	sulfasalazine				

Question 10

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	après échec d'un AINS			✓	Non, au moins deux AINS
B	après réponse insuffisante à la sulfasalazine				
C	après échec des AINS et si la maladie est active (BASDAI ≥ 4)	✓			
D	après échec des AINS et si la maladie est active (ASDAS $\geq 2,1$)	✓			
E	après la prise en compte de l'existence de manifestations extra-articulaires : MICI, uvéite	✓			

DP 13

Question 1

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	spondyloarthrite axiale	✓			Jeune homme + pyralgie inflammatoire + polyarthrite + raideur rachidienne
B	polyarthrite rhumatoïde				Terrain peu évocateur et ici atteinte axiale
C	goutte			✓	Pas chez un jeune de 20 ans
D	chondrocalcinose			✓	Pas chez un jeune de 20 ans
E	lupus érythémateux systémique				<i>Idem</i> B + pas de signe cutané

Question 2

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	connectivites				Les connectivites sont un ensemble de maladies auto-immunes qui ont des manifestations systémiques (lupus, Sjögren, sclérodermie). La PR peut être classée parmi les connectivites
B	vascularites				Regroupe un ensemble d'affections hétérogènes caractérisées par une atteinte inflammatoire des vaisseaux sanguins artériels, capillaires ou veineux conduisant à une altération de la paroi vasculaire (ACG, vascularites à ANCA, Behçet, etc.). La PR et le lupus systémique sont des connectivites qui peuvent avoir une forme « vascularitique » ; le tableau est en général plus sévère
C	spondyloarthrites	✓			Le concept de spondyloarthrite (SpA, anciennement appelée spondylarthropathie) regroupe des rhumatismes inflammatoires chroniques qui partagent certaines de leurs manifestations cliniques ainsi qu'un terrain génétique commun. La spondyloarthrite axiale en fait partie
D	spondylolisthésis				Correspond au glissement d'une vertèbre par rapport à la vertèbre sous-jacente. Peut être lié à une lyse isthmique, d'origine arthrosique sur rachis dégénératif ou, plus rare, congénital. Peut entraîner des rachialgies mais d'origine mécanique
E	spondylarthroses				= Arthrose du rachis. Peut entraîner des rachialgies mais d'origine mécanique

Question 3

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	sexe masculin	✓			Sex-ratio H/F = 1,5, chez l'adulte jeune
B	atteinte des articulations des membres inférieurs	✓			Coxite, arthrite des genoux, des chevilles, etc.
C	sacro-iliite	✓			Se traduit par des douleurs de la fesse d'horaires inflammatoires, soit unilatérales, soit bilatérales, soit à bascule. Symptôme très évocateur d'une SpA
D	raideur rachidienne	✓			Évaluée par l'indice de Schöber et distance main-sol pour le rachis lombaire, ampliation thoracique pour le rachis thoracique, distance occiput-mur et C7-mur pour le rachis cervical
E	enthésopathies	✓			Atteinte caractéristique des SpA. C'est la traduction clinique de l'enthésite. Touche préférentiellement le talon avec des talalgies inférieures (aponévrosite) ou postérieures (enthésite achilléenne) présentes dès le matin au réveil

Question 4

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	spondyloarthrite ankylosante	✓			
B	arthrites des entérocopathies	✓			Maladie de Crohn et rectocolite hémorragique
C	syndrome de Reiter	✓			Germes incriminés : <i>Chlamydia</i> , <i>Shigella</i> , <i>Yersinia</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Campylobacter</i> . Arthrites associées à une conjonctivite, une urétrite chez l'homme, cervicite chez la femme, et survenant quelques semaines après une infection génitale ou digestive
D	rhumatisme psoriasique	✓			Une des formes les plus fréquentes de SpA périphérique. Même si appartient au groupe des SpA, il possède des caractéristiques cliniques et radiologiques propres qui orientent souvent le diagnostic
E	polyarthrite rhumatoïde				

Question 5

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	HLA-B27	✓	✓		Prévalence de l'HLA-B27 dans la population générale caucasienne : 6 à 8 %. Exceptionnelle chez les sujets à peau noire. Prévalence d'HLA-B27 parmi les malades atteints de SpA supérieure à 90 %
B	radiographie lombaire	✓			Systématique, à la recherche d'une inversion de courbure, de syndesmophyte
C	radiographie du bassin	✓	✓		Systématique, à la recherche d'une coxite. Permet également de visualiser les sacro-iliaques, mais le cliché de De Sèze permet de mieux étudier cette structure
D	facteurs rhumatoïdes	✓			Pour diagnostic différentiel
E	sérodiagnostic de salmonelle				

L'HLA-B27 et la recherche d'une sacro-iliite font partie des critères diagnostiques

Question 6

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	AINS	✓			Pierre angulaire du traitement des SpA (sauf si SpA associée aux MICI)
B	kinésithérapie	✓			Indispensable afin de limiter le risque d'ankylose

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
C	traitement de fond par méthotrexate				En deuxième intention si échec ou intolérance des AINS et efficace <i>uniquement</i> sur les formes périphériques et pas sur les atteintes axiales
D	rituximab				Anti-CD20 utilisé dans le traitement de la PR (et des lymphomes B)
E	anti-récepteur de l'IL-6				Utilisé dans le traitement de la PR et comme épargnant cortisonique dans l'ACG

Question 7

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	BASDAI	✓			Autoquestionnaire de 6 questions portant sur la douleur, la fatigue et de la dérouillage matinal ressentis par le patient. Maladie active si BASDAI > 40
B	articulations gonflées	✓			
C	palpation des enthèses	✓			
D	recherche des signes extra-articulaires	✓			Les atteintes extra-articulaires (psoriasis, uvéite, etc.) peuvent apparaître dans un second temps
E	test de Schöber	✓			Pour évaluer la raideur

Question 8

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	présence de syndesmophytes	✓			Syndesmophytes antérieurs traduisant l'ossification du ligament vertébral antérieur. Ils sont fins et verticaux à l'inverse des ostéophytes arthrosiques qui sont grossiers et horizontaux
B	absence de syndesmophytes				
C	présence d'ostéophytes				
D	absence d'ostéophytes	✓			
E	vertèbre borgne			✓	= Lyse d'un pédicule. Doit faire évoquer une métastase osseuse d'un cancer ostéophile. Ce n'est pas le cas ici

Question 9

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	sacro-iliite uniquement droite				
B	sacro-iliite uniquement gauche				
C	sacro-iliite bilatérale	✓			Condensation des berges des deux articulations sacro-iliaques et aspect flou de l'interligne à droite
D	coxopathie uniquement droite				Interligne coxofémoral respecté
E	coxopathie uniquement gauche				

Question 10

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	psoriasis	✓			
B	insuffisance aortique	✓			

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
C	amylose	✓			Amylose AA liée à une inflammation systémique persistante
D	maladie de Crohn	✓			
E	sclérodermie				Ne fait pas partie de la famille des SpA. Il s'agit d'une connectivite
Les trois manifestations extra-articulaires sont les uvéites, le psoriasis et les MICI. Cependant, une insuffisance aortique est plus fréquente. L'amylose complique les formes sévères avec une inflammation chronique					

DP 14

Question 1

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	monoarthrite aiguë septique hémotogène	✓	✓		Arthrite + fièvre = arthrite septique jusqu'à preuve du contraire
B	arthrite microcristalline	✓	✓		L'arthrite goutteuse peut entraîner une fébricule et terrain évocateur ici
C	spondyloarthrite ankylosante				Pour poser le diagnostic d'un rhumatisme inflammatoire chronique, il faut par définition que la symptomatologie soit chronique (> 6 semaines)
D	polyarthrite rhumatoïde				Idem C
E	rhumatisme psoriasique				Idem C

Question 2

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	ponction articulaire	✓	✓		Tout épanchement articulaire doit être ponctionné à visée exploratrice
B	facteurs rhumatoïdes				Pas en urgence mais peut être fait à distance si liquide inflammatoire aseptique
C	uricémie				Pas en urgence car ne discrimine pas. L'hyperuricémie asymptomatique est fréquente
D	hémocultures	✓	✓		Avant et après ponctions systématiques en cas de fièvre
E	biopsie synoviale				Aucun intérêt à visée diagnostique, <i>a fortiori</i> en urgence sous anti-agrégation plaquettaire

Question 3

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	du fait du clopidogrel je ne fais pas de ponction			✓	
B	je fais un relais par aspirine et ponctionne demain			✓	
C	je fais un relais par aspirine et ponctionne dans 4 jours			✓	
D	je fais un relais par HBPM et ponctionne demain			✓	
E	je fais une ponction articulaire après explication de la balance bénéfice/risque	✓			
La ponction articulaire d'un genou est possible sous clopidogrel, Il s'agit d'une articulation superficielle. Par ailleurs, si la ponction est formellement indiquée, elle peut également être faite sous anticoagulation efficace. Il est indispensable de rechercher un germe avant de débiter une antibiothérapie					

Question 4

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	hospitalisation	✓			Car nécessite une antibiothérapie IV au début et surveillance importante tant qu'il n'y a pas d'amélioration voire résolution clinicobiologique
B	immobilisation	✓			Immobilisation uniquement à la phase initiale puis décharge simple pour lutter contre l'enraidissement articulaire
C	antibiothérapie après ponction mais avant résultat	✓	✓		Doit être débutée dès les prélèvements faits car il s'agit d'une urgence et ici orientation du germe car furonculose (staphylocoque très probable)
D	antibiothérapie seulement si examen direct positif			✓	Peut être négatif si le patient a reçu des antibiotiques avant la ponction
E	traitement d'épreuve par colchicine			✓	

Question 5

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	<i>Staphylococcus aureus</i>	✓	✓		Argument de fréquence (incriminé dans 60 % des cas) et porte d'entrée cutanée très probable
B	<i>Streptococcus pneumoniae</i>				
C	<i>Escherichia coli</i>				
D	<i>Chlamydiae</i>				Plutôt responsable d'une arthrite réactionnelle (vs arthrite septique)
E	<i>Mycoplasma</i>				Idem D

Question 6

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	8 jours				
B	15 jours				
C	4 semaines				
D	6 semaines	✓	✓		Durée entre 4 et 6 semaines. Relais <i>per os</i> dès obtention de l'apyrexie et normalisation de la CRP
E	6 mois				

Question 7

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	syndrome douloureux régional complexe	✓	✓		
B	polyarthrite rhumatoïde post-traumatique				
C	arthrose post-arthritique	✓	✓		
D	spondyloarthrite post-traumatique				
E	lupus médicamenteux				
Une radiographie pourrait permettre de différencier ces deux causes : déminéralisation pommelée en cas de syndrome douloureux régional complexe, pincement, condensation, géode et ostéophyte si arthrose					

Question 8

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	arthrose fémoropatellaire				

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
B	arthrose fémorotibiale médiale	✓			Le pincement est localisé en médial. Pour se repérer, visualiser la fibula qui est latérale par rapport au tibia
C	arthrose fémorotibiale latérale				
D	arthrose bicompartimentale				= Arthrose fémorotibiale latérale + médiale. Ce n'est pas le cas ici
E	absence d'arthrose			✓	

Question 9

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	Obésité	✓			L'excès pondéral favorise l'arthrose des articulations portantes (genou, rachis, dans une moindre mesure la hanche)
B	maigreur			✓	
C	chirurgie méniscale	✓			Facteur biomécanique
D	pathologie méniscale non opérée	✓			<i>Idem C</i>
E	rupture du croisé antérieur	✓			<i>Idem C</i>

Question 10

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	injection d'acide hyaluronique	✓			Pas en première intention
B	greffe de cartilage			✓	
C	greffe de cellule souche			✓	
D	amaigrissement	✓			Associé à de la kinésithérapie pour renforcement musculaire
E	infiltration de corticoïdes	✓			Permet de soulager pendant la phase congestive mais ne ralentit pas le processus arthrosique

DP 15

Question 1

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	goutte articulaire	✓			Présentation typique et terrain favorisant
B	arthrite septique	✓			Arthrite + ulcération cutanée en regard : traquer l'infection
C	sclérodermie			✓	Pas le terrain ni le mode de début
D	polyarthrite rhumatoïde				Pas d'atteinte polyarticulaire
E	chondrocalcinose				Pas la localisation d'une chondrocalcinose

Question 2

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	surpoids	✓			Facteur de risque de la goutte primitive
B	antécédent de colique hépatique				
C	antécédents de crises similaires résolutes sous AINS	✓	✓		

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
D	radiographie du pied	✓			Présence d'un tophus et érosion corticale en regard, évocateur d'arthropathie goutteuse donc crises à répétition
E	aspect cutané	✓			

Question 3

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	hémocultures	✓			Systématique car suspicion d'arthrite septique
B	prélèvement de l'ulcération cutanée si possible	✓			
C	ponction articulaire si possible	✓	✓		Semble délicate ici car la MTP est une petite articulation. Peut être guidée par l'échographie
D	uricémie				Peut être normale (voire abaissée) lors des poussées
E	IRM du pied				Aucun intérêt en urgence. À demander en cas de suspicion d'ostéite

Question 4

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	frissons	✓	✓		
B	fièvre supérieure à 39 °C	✓	✓		
C	aspect puriforme du liquide de ponction	✓			
D	uricémie normale				
E	CRP élevée				
Hospitalisation dès le moindre signe évocateur d'une arthrite septique. Pas d'hospitalisation sur des critères biologiques					

Question 5

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	uricémie				
B	hémocultures				
C	prélèvement de l'ulcération cutanée				
D	ponction articulaire	✓	✓		Pose le diagnostic formellement car élimine une arthrite septique (liquide stérile et en l'absence de prise préalable d'antibiotiques) et affirme la présence de cristaux d'urate de sodium caractéristiques
E	CRP élevée				

Question 6

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	hypo-uricémiant				
B	uricolytique				
C	uricosurique				
D	antibiotique				
E	aucun	✓			

Question 7

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	furosémide	✓			

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
B	alendronate				
C	colchicine				
D	allopurinol				C'est un traitement hypo-uricémiant
E	oméprazole				

Question 8

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	apport excessif en crustacés	✓			
B	apport excessif en sodas	✓			
C	apport excessif en bière	✓	✓		
D	apport excessif en agrumes			✓	
E	apport excessif en viandes rouges	✓			

Tout apport alimentaire de purines en excès peut être responsable d'une hyperuricémie car la dégradation de cette dernière conduit à l'acide urique

Question 9

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	allopurinol	✓			
B	colchicine				Il s'agit du traitement de la crise, il est en aucun cas hypo-uricémiant
C	fébuxostat	✓			
D	léflunomide				
E	cyclophosphamide			✓	

Question 10

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	1 jour				
B	10 jours				
C	1 mois				
D	6 mois				
E	jusqu'à obtention d'une uricémie < 60 mg/l	✓			L'association avec la colchicine permet d'éviter une crise paradoxale sous hypo-uricémiant (liée à la baisse de l'uricémie). En dessous de ce seuil, il n'y a en théorie pas de risque de crise

DP 16

Question 1

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	fractures vertébrales ostéoporotiques	✓			Caractère ostéoporotique du fait de l'absence de traumatisme et de signe (para)clinique évoquant une cause néoplasique
B	fractures vertébrales de myélome				Absence de lésion lytique
C	fracture vertébrale de métastase				Absence de lésion lytique ou condensante
D	ostéoporose non fracturaire			✓	
E	spondyloarthrite			✓	Absence de syndesmophyte, de vertèbre au carré, de spondylite de Romanus

Question 2

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	femme ménopausée depuis plus de dix ans	✓			
B	début brutal	✓			Liée à la douleur fracturaire
C	horaire inflammatoire			✓	Les douleurs de fractures ostéoporotiques sont mécaniques
D	absence de signes neurologiques	✓			Les signes neurologiques accompagnent le recul du mur postérieur associé habituellement aux atteintes tumorales
E	diminution de taille	✓			Liée aux fractures vertébrales

Question 3

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	fracture au-dessous de T5	✓			Une fracture au-dessous de T5 doit systématiquement faire suspecter une cause néoplasique
B	contour net	✓			Du fait de l'absence de lyse osseuse
C	structure homogène	✓			
D	mur postérieur respecté	✓			Du fait de l'absence de lyse osseuse
E	arc postérieur non respecté			✓	Signe de malignité

Question 4

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	sodium				
B	potassium				
C	électrophorèse des protéines plasmatiques	✓	✓		Nécessaire pour identifier un myélome multiple
D	CTX				Les marqueurs du remodelage osseux n'ont pas de place dans le diagnostic et le bilan initial d'une ostéoporose
E	hydroxyprolinurie				Les marqueurs du remodelage osseux n'ont pas de place dans le diagnostic et le bilan initial d'une ostéoporose

Question 5

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	tabac	✓			
B	alcool	✓			
C	traitement hormonal substitutif			✓	Traitement ostéoprotecteur
D	corticoïdes	✓			Pourvoyeur majeur d'ostéoporose
E	nouveaux anticoagulants oraux				Pas d'impact décrit

Question 6

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	mauvais état dentaire	✓			Risque majoré d'ostéonécrose mandibulaire
B	insuffisance rénale	✓			< 30–35 ml/min selon la molécule
C	diabète				
D	fracture du col			✓	Indication préférentielle à l'acide zolédronique
E	allergie à l'iode			✓	Hors sujet

Question 7

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	urticaire				
B	herpès				
C	zona monocentrique	✓	✓		Lésions vésiculaires à distribution métamérique
D	zona multicentrique				
E	psoriasis				

DP 17

Question 1

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	syndrome douloureux régional complexe de la cheville droite	✓			Tableau douloureux persistant à distance d'un traumatisme avec imagerie évocatrice
B	arthrite de la cheville droite				Pas de gonflement, ni de signes inflammatoires locaux en faveur
C	nécrose de l'astragale				Hyperfixation scintigraphique diffuse non en faveur
D	fracture du tibia				Hyperfixation scintigraphique diffuse et absence de cal osseux non en faveur
E	pathologie méniscale de cheville				Hyperfixation scintigraphique diffuse non en faveur

Question 2

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	atteinte post-traumatique	✓	✓		Cas le plus typique
B	atteinte régionale clinique	✓			La pathologie est locorégionale et non focale
C	atteinte régionale scintigraphique	✓			
D	déminéralisation régionale	✓			Le SDRC de type 1 est associé à une perte osseuse locorégionale parfois majeure
E	condensation sous-chondrale				C'est un signe d'arthrose

Question 3

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	oui, une IRM				Montrerait un œdème magnétique régional. Peut être normale dans les formes froides d'emblée
B	oui, un scanner				Peut montrer une déminéralisation osseuse diffuse
C	oui, une ponction				Non discriminatif. Le liquide articulaire serait mécanique
D	oui, une arthrographie				
E	non, aucun	✓			Le diagnostic est clinique, les examens complémentaires servant à éliminer les diagnostics différentiels

Question 4

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	phénobarbital	✓			Antipileptique de type barbiturique
B	paracétamol				Au contraire, intérêt dans la gestion de l'antalgie
C	aspirine				Au contraire, intérêt dans la gestion de l'antalgie
D	héparine				
E	anti-inflammatoires locaux				

Question 5

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	repos	✓			L'immobilisation stricte est proscrite, notamment pour éviter l'enraidissement
B	rééducation douce	✓			Le respect de l'indolence est fondamental
C	antalgique	✓			Indispensable
D	calcitonine			✓	
E	pamidronate			✓	
Aucun traitement hormis les antalgiques n'a démontré un intérêt dans le syndrome douloureux régional complexe de type 1					

Question 6

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	oui, pour rechercher une arthrose				
B	oui, pour rechercher une pathologie méniscale				
C	oui, pour rechercher une nécrose				L'arthroscopie n'est pas l'examen de référence pour identifier une nécrose
D	oui, pour rechercher une arthrite				Le diagnostic d'arthrite peut être posé sur une analyse de liquide articulaire recueilli par ponction simple, éventuellement sous guidage radiologique
E	non	✓			L'évolution favorable est longue et ralentie par les actes traumatiques et/ou douloureux

Question 7

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	moins de deux mois				
B	moins de deux ans	✓			Évolution longue mais favorable dans la majorité des cas
C	plus de deux ans				
D	plus de quatre ans				
E	plus de dix ans				

Question 8

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	carence en vitamine D				Aurait plutôt entraîné un profil hypocalcémique
B	hyperparathyroïdie primitive	✓			Suspectée devant l'association hypercalcémie, hypophosphatémie
C	hyperthyroïdie				
D	insuffisance rénale			✓	Pas avec ce niveau de créatininémie
E	hypercalcémie d'immobilisation			✓	N'explique pas la phosphatémie basse et l'ostéoporose si franche

Question 9

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	dosage de la PTH	✓			Met en évidence une PTH inadaptée (trop élevée ou anormalement normale) au niveau de calcémie
B	dosage de la TSH				Hors sujet
C	dosage de la STH				Hors sujet
D	échographie parathyroïdienne				Pour identifier l'hyperplasie ou localiser l'adénome parathyroïdien

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
E	scintigraphie des parathyroïdes				Pour identifier l'hyperplasie ou localiser l'adénome parathyroïdien

Question 10

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	os	✓			Ostéoporose
B	tube digestif	✓			Épigastralgies, vomissements, abdomen pseudo-chirurgical...
C	reins	✓			Néphrocalcinose, lithiase, insuffisance rénale
D	système nerveux	✓			Céphalées, tableau psychiatrique, confusion, atteinte d'allure polynévritique...
E	système musculaire	✓			Tableau pseudo-myopathique

Question 11

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	tachycardie	✓			
B	trouble du rythme	✓	✓		Risque de fibrillation ventriculaire et de mort subite (Ca > 3,5 mM)
C	QT court	✓			
D	extrasystole	✓			
E	sous-décalage de PR				

Question 12

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	traitement par hydratation	✓			3 à 6 litres par jour de sérum physiologique dans les formes sévères. Moins ici
B	traitement urgent par bisphosphonate <i>per os</i>				Les bisphosphonates <i>per os</i> n'ont pas de place dans la prise en charge de l'hypercalcémie aiguë
C	traitement urgent par bisphosphonate IV				Pas pour une hypercalcémie modérée
D	traitement chirurgical exploratoire systématique			✓	L'adénome s'il existe doit d'abord être localisé
E	traitement chirurgical discuté après localisation par échographie	✓			

DP 18

Question 1

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	repos au lit 24 heures/24 heures pendant 1 mois				
B	repos au lit 16 heures/24 heures pendant 1 mois				
C	repos au lit 24 heures/24 heures pendant 7 jours				
D	repos au lit 16 heures/24 heures pendant 7 jours				
E	repos relatif pendant quelques jours	✓			
Pas de repos strict ou de repos prolongé au lit pour le lumbago					

Question 2

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	lombosciatique biradiculaire L5 et S1 droite paralysante	✓			Paralysante du fait de l'impossibilité de faire un pas sur les talons (L5) et sur la pointe du pied (S1)
B	lombosciatique L5 droite paralysante				
C	lombosciatique L5 droite non déficitaire				
D	lombosciatique S1 droite paralysante				
E	lombosciatique S1 droite non déficitaire				

Question 3

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	horaire de la douleur				Orienté vers une cause secondaire (néoplasique, septique...) en cas d'horaire inflammatoire
B	impulsivité à la toux				Argument pour une origine discale
C	troubles sphinctériens	✓			Rechercher aussi une anesthésie en selle
D	douleur sacrée				
E	impression du patient d'avoir une queue				Sans commentaire

Question 4

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	oui, car en cas de paralysie récente de moins de 48 heures les chances de récupération sont considérées supérieures	✓			
B	oui, mais c'est une urgence relative et il faut au moins se donner 48 heures d'essai du traitement médical				La prise en charge chirurgicale doit être la plus précoce possible pour minimiser les séquelles
C	non, car en cas de paralysie récente il faut se donner au moins 48 heures de délai pour juger des chances de guérison spontanées				
D	non, en cas de paralysie récente les chances de récupération ne sont considérées supérieures que dans les 4 premières heures				
E	non, la chirurgie ne fait jamais mieux que le traitement médical				Faux

Question 5

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	une IRM ou, à défaut, un scanner est indispensable le plus vite possible, dans les six heures	✓	✓		L'IRM est l'examen de référence
B	une TDM ou, à défaut, une IRM est indispensable le plus vite possible, dans les six heures				L'IRM est l'examen de référence
C	une sacrocaulographie ou, à défaut, une IRM est indispensable le plus vite possible, dans les six heures				La sacrocaulographie n'a pas sa place dans la prise en charge urgente du syndrome de la queue de cheval

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
D	un électromyogramme dans les 48 heures			✓	Aucun intérêt
E	aucun				

Question 6

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	infirmier	✓	✓		Soins, aide à la toilette...
B	kinésithérapeute	✓	✓		Rééducation
C	orthophoniste				
D	psychomotricien				
E	ergothérapeute	✓			Adaptation du domicile, aides techniques

Question 7

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	la kinésithérapie ne sera pas remboursée par la Sécurité sociale car le patient bénéficie de la CMU				La CMU permet une prise en charge
B	le kinésithérapeute peut choisir librement ses techniques	✓			Oui, mais si les techniques sont spécifiées, il doit les appliquer
C	vous prescrivez deux à trois séances de kinésithérapie par semaine	✓			
D	une physiothérapie antalgique est indispensable avant toute séance de kinésithérapie				Pas si le patient n'est que peu douloureux
E	le travail d'assouplissement du rachis peut réduire les limitations d'activités de la patiente	✓			La raideur rachidienne et des chaînes postérieures participent au handicap des patients

Question 8

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	il peut prescrire une canne pour faciliter la marche comme un kinésithérapeute				N'est pas prescripteur
B	les soins ne seront pas pris en charge par la Sécurité sociale	✓			
C	les orthèses qu'il peut réaliser sont utiles à cette patiente				
D	une visite à domicile est réalisable par l'ergothérapeute	✓			
E	l'ergothérapeute agit principalement sur le gain d'autonomie de la patiente	✓			Réadaptation du lieu de vie, aides techniques...

DP 19

Question 1

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	ostéonécrose de la tête fémorale gauche	✓			Les douleurs de coxopathie sont parfois fessières. La macrocytose fait suspecter une origine éolique
B	coxarthrose gauche	✓			Les douleurs de coxopathie sont parfois fessières. Favorisé par le surpoids

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
C	lombosciatique	✓			Le tableau serait lomboradiculaire avec une irradiation en face postérieure du membre inférieur
D	lombocruralgie	✓			Le tableau serait lomboradiculaire avec une irradiation en face antérieure du membre inférieur
E	lumbago	✓			Il y aurait uniquement un syndrome rachidien lombaire (raideur + douleur)

Question 2

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	spondylodiscite	✓			Atteinte de charnière lombosacrée notamment
B	coxite gauche	✓			
C	sacro-iliite gauche	✓			Les douleurs de sacro-iliaques se projettent dans la fesse
D	tumeur primitive de la fesse gauche	✓			
E	tumeur secondaire de la fesse gauche	✓			

Question 3

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	lombalgie d'horaire inflammatoire	✓	✓		Cas typique
B	talalgie bilatérale	✓	✓		En particulier d'horaire inflammatoire
C	sacro-iliite gauche	✓	✓		Peut être « à bascule »
D	sensibilité aux anti-inflammatoires	✓	✓		Élément d'orientation fort
E	psoriasis et pustulose palmoplantaire	✓			Le psoriasis cutané est souvent associé aux spondyloarthrites

Question 4

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	ostéonécrose de la tête fémorale gauche	✓			Trame osseuse hétérogène avec condensations segmentaires, perte de sphéricité de la tête fémorale du fait de l'affaissement
B	coxarthrose gauche				Pas d'ostéophyte, ni macrogèodes sous-chondrales, ni pincement localisé du cartilage
C	lombosciatique gauche				Discordant avec les anomalies de la tête fémorale
D	lombocruralgie gauche				Discordant avec les anomalies de la tête fémorale
E	lumbago				Discordant avec les anomalies de la tête fémorale

Question 5

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	lombosciatique L5	✓			L'irradiation à l'hallux permet de différencier l'atteinte radiculaire L5 de S1
B	lombosciatique S1				Irrierait vers le talon et la face latérale du pied
C	lombocruralgie L4				N'irradie pas au pied
D	lombocruralgie L3				N'irradie pas au pied
E	lombosciatique L4				N'irradie pas au pied

Question 6

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	releveur du pied gauche	✓			

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
B	releveur du gros orteil gauche	✓			
C	fléchisseur plantaire gauche			✓	Atteinte radiculaire S1
D	releveur plantaire gauche			✓	
E	fléchisseur du gros orteil gauche			✓	

Question 7

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	impulsivité			✓	Typiquement discal
B	syndrome rachidien global				L'atteinte discale est focale
C	trajet monoradiculaire			✓	Typiquement discal
D	attitude antalgique				Aspécifique de l'étiologie
E	signe du caddie	✓			En faveur d'un canal lombaire rétréci

Question 8

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	qu'elle n'est pas compatible car au mauvais étage				Une hernie discale paramédiane L4-L5 peut comprimer L5
B	qu'elle n'est pas compatible car trop petite				La question est celle la présence d'un conflit et non de la taille de la hernie
C	qu'elle est compatible et qu'il y a un probable conflit discoradiculaire	✓			
D	qu'elle est compatible car du bon côté et au bon étage mais non discale				Il s'agit d'une image discale
E	qu'il s'agit probablement d'un kyste interapophysaire postérieur L4-L5 gauche				Il y aurait une formation d'allure liquidienne en hypersignal T2 se développant aux dépens de l'articulaire postérieure

547

Entraînement

DP 20

Question 1

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	Arthrose				Non, car l'horaire ici est inflammatoire
B	polyarthrite rhumatoïde	✓			
C	rhumatisme psoriasique	✓			
D	arthrite septique			✓	Pas d'atteinte polyarticulaire
E	goutte	✓			

Question 2

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	atteinte dominante des articulations interphalangiennes proximales			✓	La PR touche typiquement les petites articulations des mains à l'exception des IPD
B	respect des articulations métacarpophalangiennes	✓			La PR touche typiquement les petites articulations des mains à l'exception des IPD
C	atteinte des articulations interphalangiennes distales	✓			La PR touche typiquement les petites articulations des mains à l'exception des IPD
D	présence de géodes				Signe d'arthrose
E	présence de calcifications vasculaires				

Question 3

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	ponction d'une articulation gonflée	✓			Identification de cristaux d'urate de sodium
B	ponction d'un tophus pour rechercher des cristaux d'urate	✓			Identification de cristaux d'urate de sodium
C	dosage de l'uricémie				Peut être élevée en l'absence de goutte clinique
D	dosage de l'uraturie				
E	biopsie d'artère temporale			✓	Hors sujet (artérite à cellules géantes)

Question 4

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	on peut proposer un inhibiteur de synthèse de type fébuxostat au long cours	✓			Non recommandé en cas de cardiopathie ischémique et d'insuffisance cardiaque congestive.
B	on peut proposer un inhibiteur de synthèse de type fébuxostat mais seulement en cas de crise				Non, il s'agit d'un traitement de fond
C	on peut proposer un inhibiteur de synthèse de type allopurinol au long cours	✓			Posologie maximale 900 mg par jour, à adapter au DFGe
D	on peut proposer un inhibiteur de synthèse de type allopurinol mais seulement en cas de crise				Il s'agit d'un traitement de fond, pas de la crise
E	l'objectif est atteint en dessous du seuil de saturation de l'urate de sodium (360 µmol/l)			✓	L'objectif est inférieur au seuil de saturation de l'urate de sodium

Question 5

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	mise en place d'un traitement par colchicine	✓	✓		Nécessaire pour éviter l'induction de crise par la mobilisation de l'urate de sodium
B	régime hyperuricémiant				Au contraire
C	surveillance de l'uricémie	✓			Cible < 300 µm en cas de tophus, d'arthropathie goutteuse, de néphropathie uratique ou de sujet < 35 ans
D	arrêt en cas d'éruption d'allure allergique	✓	✓		Indispensable
E	arrêt définitif de tout apport en alcool				Limites : alcool fort, bière et sodas sucrés

Question 6

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	ostéocondensation diffuse				
B	ostéocondensation localisée d'allure tumorale				La condensation localisée est liée aux phénomènes dégénératifs
C	ostéolyse vertébrale				
D	fracture d'allure ostéoporotique				
E	aucune fracture vertébrale	✓			

Question 7

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	oui, il y a une lombarthrose	✓			Arthrose articulaire postérieure notamment
B	oui, il y a une spondylodiscite				Pas de dégradation discale avec érosion en miroir des plateaux vertébraux

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
C	oui, il y a une spondyloarthrite				Pas de syndesmophyte, ni de spondylite type de Romanus, ni de mise au carré vertébrale
D	oui, il a un spondylolisthésis	✓			De L5 sur S1
E	non, la radiographie est normale			✓	

Question 8

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	corticothérapie	✓			Notamment > 7,5 mg d'équivalent prednisone pendant > 3 mois
B	antécédent familial de fracture	✓			En particulier les antécédents au 1 ^{er} degré
C	hyperactivité physique			✓	À risque de fracture de fatigue (de stress)
D	tabagisme	✓			Facteur de risque modifiable
E	traitement par anti-inflammatoire au long cours				Pas d'impact connu

Question 9

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	hypergammopathie monoclonale évocatrice de myélome				Le terme « hypergammopathie monoclonale » n'est pas usuel
B	gammopathie monoclonale évocatrice de myélome	✓			Nécessite une confirmation par immunoélectrophorèse ou immunofixation
C	hypergammopathie monoclonale évocatrice d'ostéomalacie				L'ostéomalacie n'est pas associée aux gammopathies monoclonales
D	hypogammaglobulinémie évocatrice d'ostéomalacie				L'hypogammaglobulinémie n'est pas un signe d'ostéomalacie
E	hypergammopathie monoclonale évocatrice de lupus				

Question 10

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	cruralgie L4	✓			
B	cruralgie L3				Trajet : face antéromédiale de cuisse et genou
C	cruralgie L5				L5 : sciatique
D	cruralgie S1				S1 : sciatique
E	sciatique L4				L4 : cruralgie

Question 11

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	il s'agit d'une hernie discale L3-L4				Il ne s'agit pas d'une coupe discale
B	il s'agit d'une hernie discale L4-L5			✓	Il ne s'agit pas d'une coupe discale
C	il s'agit d'une hernie discale L5-S1			✓	Il ne s'agit pas d'une coupe discale
D	il s'agit probablement d'un hématome du psoas	✓	✓		Contexte traumatique favorisant

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
E	il s'agit probablement d'une métastase musculaire			✓	Rare. Le contexte traumatique n'est pas évocateur

DP 21

Question 1

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	métastase du sacrum				Pas de lésion lytique ou condensante évidente en radiographie
B	sacro-iliite infectieuse droite				Anomalie bilatérale prédominant à gauche
C	fracture de contrainte du sacrum	✓			Contexte d'apparition après un effort évocateur
D	maladie de Paget du sacrum				Pas d'augmentation de taille ou de dédifférenciation du sacrum
E	plasmocytome du sacrum				Pas de lésion lytique unifocale évidente

Question 2

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	elles résultent de contraintes mécaniques inhabituelles et répétées appliquées à un os sain				Fracture de fatigue
B	elles résultent de contraintes mécaniques banales appliquées sur un squelette fragile dans son ensemble	✓			
C	elles résultent de contraintes mécaniques banales appliquées sur un os pathologique, le reste du squelette étant normal				Cas des lésions tumorales
D	elles résultent d'une contrainte mécanique brutale et intense appliquée sur un os normal				Fracture traumatique
E	aucune des propositions précédentes n'est exacte				

Question 3

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	traitement anti-inflammatoire non stéroïdien prolongé				
B	antécédent maternel d'ostéoporose	✓			
C	ménopause survenue à cinquante-deux ans			✓	Ce serait le cas pour une ménopause précoce (< 40 ans)
D	polyarthrite rhumatoïde	✓			Si PR active, du fait de la composante inflammatoire qui active la résorption osseuse
E	tabagisme actif	✓			

Question 4

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	contrôle de la fonction rénale après une bonne hydratation	✓			Contexte d'insuffisance rénale
B	mesure de la calcémie et du taux de PTH	✓			Recherche d'une hyperparathyroïdie ; la PTH pouvant être dosée en seconde intention en cas d'anomalie phosphocalcique

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
C	électrophorèse des protéines sériques	✓			Recherche d'un myélome
D	ostéodensitométrie	✓			Recherche d'une ostéoporose densitométrique
E	mesure du taux de 25(OH)-vitamine D	✓			Recherche d'une ostéomalacie

Question 5

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	repos relatif évitant la survenue de la douleur	✓			Repos à visée antalgique
B	arrêt du méthotrexate et du kétoprofène dans l'attente du résultat du contrôle de la fonction rénale	✓			Le méthotrexate n'est pas néphrotoxique, mais sa posologie doit être adaptée à la fonction rénale pour éviter de majorer sa toxicité
C	traitement de l'ostéoporose par un bisphosphonate (si le débit de filtration glomérulaire est > 30 ml/min)	✓			
D	infiltration intrarachidienne de corticoïdes				Pas d'intérêt dans la prise en charge de l'ostéoporose
E	supplémentation régulière en vitamine D	✓			Associée au traitement de fond

Question 6

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	contrôle de la vitesse de sédimentation globulaire	✓			Augmentée en cas de poussée. Inclus dans le DAS28
B	nombre d'articulations douloureuses à la palpation	✓			Inclus dans le DAS28
C	contrôle régulier du taux de facteur rhumatoïde			✓	Aucun intérêt dans le suivi
D	durée de la raideur articulaire matinale	✓			Orienté vers une pathologie inflammatoire active au-delà de 30 minutes
E	nombre d'articulations gonflées	✓			Inclus dans le DAS28

Question 7

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	diététicienne				
B	kinésithérapeute	✓			Entretien des amplitudes articulaires, physiothérapie sédative...
C	orthophoniste				
D	podologue-orthésiste	✓			Adaptation du chaussage...
E	ergothérapeute	✓			Évaluation fonctionnelle, aides techniques...

DP 22

Question 1

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	syndrome de la queue de cheval			✓	Pas de troubles sphinctériens
B	sciatique « à bascule »				Élément en faveur d'une spondyloarthrite ankylosante = atteinte inflammatoire des sacro-iliaques
C	spondylodiscite infectieuse			✓	Douleur non inflammatoire
D	syndrome du canal lombaire rétréci	✓			
E	coxarthrose bilatérale				N'a pas de raison d'occasionner des douleurs des jambes

Question 2

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	syndrome de la queue de cheval				Anesthésie en selle, troubles vésicosphinctériens, atteinte pluriradiculaire
B	sciatique « à bascule »				Ne donne pas de claudication
C	spondylodiscite infectieuse				Ne donne pas de claudication
D	claudication vasculaire	✓			Ici : multiples facteurs de risque cardiovasculaire
E	coxarthrose bilatérale				Ne donne pas de claudication

Question 3

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	douleur lombaire impulsive à la toux				En faveur d'une atteinte discale
B	douleurs dans les membres inférieurs majorées par l'exposition à la chaleur				Sans rapport
C	crampes dans les mollets après un certain périmètre de marche				La claudication radiculaire peut être décrite comme une sensation de crampes
D	lors de la marche, diminution des symptômes par la flexion antérieure du tronc	✓	✓		Mécanisme identique pour le « signe du Caddie »
E	absence de douleurs dans les membres inférieurs lors de la pratique du vélo	✓			Du fait de la flexion antérieure du tronc (cf. signe du Caddie)

Question 4

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	signe de Lasègue	✓			Car atteinte d'allure sciatique
B	signe de Léri				Le tableau n'évoque pas une cruralgie
C	diminution ou abolition des pous aux membres inférieurs	✓			Vérifier l'absence d'arguments pour une AOMI

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
D	recherche de souffles vasculaires aux membres inférieurs	✓			Vérifier l'absence d'arguments pour une AOMI
E	diminution des amplitudes articulaires des genoux				Sans rapport avec le tableau de claudication radiculaire

Question 5

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	radiographies des hanches et des genoux				
B	artériographie des membres inférieurs			✓	Geste invasif
C	radiographies du rachis lombaire	✓	✓		Pour identifier les anomalies dégénératives lombaires
D	IRM de l'ensemble du névraxe				Pas d'intérêt ici. Toutefois il faut savoir rechercher des signes de canal cervical rétréci associé
E	potentiels évoqués somesthésiques			✓	Pas d'intérêt ici

Question 6

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	rééducation du rachis lombaire en lordose corrigée	✓	✓		Indispensable
B	infiltration épidurale lombaire de corticoïdes	✓			
C	traitement antalgique	✓	✓		
D	intervention chirurgicale pour arthrodèse lombaire				Pas en première intention
E	corticothérapie orale continue à faible dose				Attitude non validée

Question 7

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	hernie discale médiane				
B	protrusion discale globale	✓			Le disque déborde de manière circonférentielle
C	image aérique dans le disque en faveur de la nature dégénérative de la discopathie	✓			Hypodensité de tonalité aérique (noir) au centre du disque
D	ostéolyse du plateau vertébral			✓	L'image est de densité aérique et non tissulaire et au sein du disque et non de la vertèbre
E	hypertrophie dégénérative des massifs articulaires postérieurs	✓			Sièges d'une ostéophytose et d'un probable pincement articulaire
Les causes de canal lombaire étroit sont souvent multifactorielles					

Question 8

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	infiltration épidurale lombaire de corticoïdes			✓	Le syndrome de la queue de cheval est une urgence chirurgicale

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
B	IRM lombaire en urgence pour juger de l'étendue de la sténose canalaire	✓	✓		Indispensable à la prise en charge chirurgicale
C	nouvelle prescription de kinésithérapie lombaire			✓	Le syndrome de la queue de cheval est une urgence chirurgicale
D	chirurgie en urgence pour décompression de la queue de cheval	✓	✓		
E	corticothérapie intraveineuse à forte dose				Attitude non validée

DP 23

Question 1

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	le patient a des antécédents de lombalgie commune et de lumbago	✓			Car récurrence sur un rachis dégénératif
B	la douleur est impulsive à la toux	✓	✓		
C	la douleur suit un trajet radiculaire S1				La topographie radiculaire n'est pas spécifique de l'étiologie
D	le patient a souffert d'un lumbago pendant quarante-huit heures, puis la douleur a irradié selon un trajet S1	✓			
E	le patient décrit des paresthésies le long du trajet douloureux				Les paresthésies font partie intégrante de la séméiologie de la douleur neuropathique sans préjuger de l'étiologie

Question 2

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	la douleur suit un trajet S1 jusqu'au pied				La topographie radiculaire n'est pas spécifique de l'étiologie
B	la douleur est déclenchée en hyperextension				Plutôt en flexion ou inflexion latérale
C	il existe une faiblesse des releveurs du pied			✓	Signe de gravité
D	il existe un signe de Lasègue à 25°	✓	✓		
E	le réflexe achilléen est aboli du côté droit			✓	Signe d'atteinte de la racine S1 droite

Question 3

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	l'abolition du réflexe achilléen justifie la réalisation d'un scanner lombaire en urgence			✓	Non, il s'agit de la présentation clinique classique
B	des radiographies du rachis lombaire doivent être réalisées du fait de l'existence d'une attitude antalgique				Pas d'imagerie en première intention sur une lombalgie d'allure commune du sujet jeune
C	si le réflexe achilléen reste aboli après une semaine de traitement médical, un scanner lombaire devra être réalisé en vue d'une intervention chirurgicale			✓	Non, cela ne signe pas une évolution défavorable
D	il est recommandé de ne pas réaliser d'explorations complémentaires	✓	✓		

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
E	la réalisation d'un électromyogramme des membres inférieurs est utile pour confirmer l'atteinte radiculaire S1 droite			✓	Inutile en cas de clinique typique

Question 4

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	vous réalisez en urgence une infiltration épidurale lombaire de dérivés cortisonés				L'urgence est à l'imagerie et à la prise en charge chirurgicale
B	vous prescrivez une corticothérapie orale par prednisone 40 mg par jour et demandez à revoir le patient en consultation une semaine plus tard				Attitude non validée
C	vous adressez le patient à un kinésithérapeute pour la réalisation d'une physiothérapie antalgique				L'urgence est à l'imagerie et à la prise en charge chirurgicale
D	vous adressez le patient en urgence dans un service hospitalier ou dans un service d'urgences	✓			
E	vous prescrivez la réalisation d'un scanner lombaire en urgence et vous prenez rendez-vous dans le mois avec un correspondant neurochirurgical				Prise en charge chirurgicale < 48 heures

Question 5

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	le scanner montre un rétrécissement du canal lombaire par arthrose postérieure				
B	le scanner lombaire est normal			✓	
C	le scanner montre une hernie discale postérolatérale droite en L5-S1	✓		✓	Densité tissulaire qui empiète sur la partie antérieure du canal lombaire
D	la réalisation du scanner en urgence était justifiée par la survenue d'un déficit moteur évalué à 3/5	✓		✓	
E	le scanner doit toujours être réalisé après des radiographies standards du rachis lombaire				Ce type d'urgence justifie la réalisation d'un TDM ou mieux d'une IRM en première intention

DP 24

Question 1

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	arthrite infectieuse de l'épaule gauche	✓	✓		De principe, même si le patient a un antécédent identique qui pourrait être d'une autre cause
B	névralgie cervicobrachiale C8 gauche			✓	Pas de raideur cervicale
C	capsulite rétractile de l'épaule gauche			✓	Rotation latérale non limitée
D	fracture pathologique de l'humérus gauche			✓	Mouvements passifs non douloureux
E	tendinopathie aiguë de la coiffe des rotateurs	✓			

Question 2

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	la rotation latérale active coude au corps est peu douloureuse et non limitée	✓			Signe une atteinte des rotateurs latéraux de l'épaule (infra-épineux notamment)
B	la manœuvre de Neer (abduction passive de l'épaule à 30° d'antépulsion) est douloureuse	✓	✓		Manœuvre de testing d'un conflit sous-acromial

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
C	la manœuvre de Jobe (abduction contrariée de l'épaule à 30° d'antépulsion) est négative (le patient résiste à la pression de l'examineur), bien que douloureuse	✓			Manœuvre de testing du supra-épineux
D	la douleur est identique à celle de l'épisode douloureux survenu un an plus tôt	✓			Récidive d'une pathologie dégénérative de coiffe
E	la douleur cède en position assise coude au corps	✓			Cède au repos

Question 3

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	radiographies du bras gauche	✓			
B	radiographies de l'épaule gauche	✓	✓		Recherche de lésion osseuse, articulaire ou des parties molles (calcifications...)
C	hémocultures				
D	radiographie du thorax de face	✓	✓		Recherche notamment d'une lésion néoplasique de l'apex thoracique
E	vitesse de sédimentation	✓			Argument pour une tendinopathie calcifiante ou toute autre pathologie inflammatoire

Question 4

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	épaule hyperalgique par migration calcique				Possible, mais le diagnostic d'infection est à évoquer en priorité après un geste invasif
B	arthrite microcristalline post-infiltration				Possible, mais le diagnostic d'infection est à évoquer en priorité après un geste invasif
C	réaction allergique au dérivé cortisoné				Pas de manifestation d'allergie décrite
D	hémarthrose de l'épaule compliquant la ponction articulaire				Possible, mais le diagnostic d'infection est à évoquer en priorité après un geste invasif
E	arthrite septique de l'épaule	✓			L'infection est le diagnostic prioritaire à évoquer après un geste invasif

Question 5

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	réalisation de nouvelles radiographies de l'épaule gauche				Pas d'intérêt au vu de la chronologie très rapide. L'imagerie sera probablement inchangée
B	ponction articulaire de l'épaule gauche	✓	✓		Indispensable pour identifier le germe
C	hémocultures	✓	✓		Indispensable pour identifier le germe
D	analyse bactériologique du liquide articulaire de l'épaule gauche	✓	✓		Indispensable pour identifier le germe et les diagnostics différentiels (microcristallin)
E	biopsie synoviale de l'épaule gauche				Pas d'intérêt en première intention

Question 6

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	la présence de <i>Staphylococcus epidermidis</i> témoigne vraisemblablement d'une souillure et contre-indique une antibiothérapie immédiate				La souillure au <i>S. epidermidis</i> est peu probable dans ce contexte supposé septique d'inoculation avec germe unique sur l'analyse

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
B	l'antibiothérapie ne sera débutée que si les hémocultures sont également positives à <i>Staphylococcus epidermidis</i>				Le prélèvement articulaire suffit pour justifier l'antibiothérapie
C	l'infection à <i>Staphylococcus epidermidis</i> est fréquente en cas d'inoculation directe	✓			
D	le traitement antibiotique doit être débuté en urgence, par voie intraveineuse, en milieu hospitalier	✓	✓		Dans la mesure où les prélèvements bactériologiques ont été réalisés
E	un « nettoyage articulaire » sous contrôle arthroscopique doit systématiquement être associé à l'antibiothérapie				Non systématique. Peut être utile pour réduire l'inoculum

DP 25

Question 1

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	gonarthrose bilatérale				
B	artérite oblitérante des membres inférieurs	✓	✓		Claudication vasculaire
C	canal lombaire rétréci	✓	✓		Claudication radiculaire
D	claudication médullaire	✓	✓		
E	cruralgie bilatérale				Ne touche pas les mollets

Question 2

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	palpation des poulx aux membres inférieurs	✓	✓		Recherche d'une AOMI
B	percuSSION des réflexes aux membres inférieurs	✓	✓		Recherche d'une atteinte radiculaire
C	mesure des amplitudes articulaires des hanches			✓	La coxopathie ne donne pas de douleur des mollets
D	recherche du réflexe cutané plantaire	✓	✓		Recherche d'une l'atteinte médullaire
E	manœuvre de Lasègue				Examen physique pauvre au repos

Question 3

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	discarthrose étagée				Plutôt discopathie étagée
B	inclinaison lombaire dans le plan frontal				
C	arthrose étagée des articulations zygapophysiales				
D	spondylolisthésis L4-L5 par lyse isthmique bilatérale				L'isthme n'apparaît pas lysé
E	ostéophytes latéraux droits en L3-L4	✓			Présence de « becs de perroquet »

Question 4

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	hernie discale foraminale gauche				

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
B	ostéophytes marginaux du plateau vertébral	✓			Nécessaire pour un rééquilibrage postural et donc pour une diminution des charges sur le rachis
C	hypertrophie dégénérative des massifs articulaires postérieurs	✓			Attitude non validée
D	important rétrécissement du canal rachidien	✓	✓		En première ligne
E	image aérique intradiscale en faveur de la nature dégénérative de la discopathie	✓			Pour améliorer en particulier les douleurs radiculaires

Question 5

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	perte de poids en cas d'obésité	✓			
B	rééducation lombo-abdominale en lordose corrigée	✓			Ataxie, troubles de l'équilibre, vertiges
C	prednisone, 60 mg par jour pendant deux semaines, puis à dose dégressive				Hypnotique
D	paracétamol, jusqu'à 4 g par jour en fonction de l'intensité des douleurs	✓			Troubles de la marche
E	injection par voie épidurale lombaire d'un dérivé cortisoné	✓			Sarcopénie, polypathologie

DP 26

Question 1

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	traitement par une statine				
B	traitement par fluoxétine	✓			
C	traitement par zolpidem	✓			
D	maladie de Parkinson	✓			
E	âge élevé	✓			

Question 2

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	la consommation quotidienne d'au moins quatre produits laitiers couvre les besoins en calcium	✓			
B	le calcium médicamenteux est plus « efficace » que le calcium alimentaire pour couvrir les besoins				Le calcium médicamenteux est souvent moins toléré
C	le calcium contenu dans l'eau de boisson est aussi « efficace » que le calcium contenu dans les laitages pour couvrir les besoins	✓			
D	le calcium contenu dans l'eau de boisson est aussi « efficace » que le calcium contenu dans les laitages pour couvrir les besoins	✓			
E	l'absorption intestinale du calcium diminuant avec l'âge, les apports quotidiens en calcium doivent être plus élevés chez le sujet âgé que chez le sujet jeune	✓			

Question 3

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	500 mg				
B	800 mg				
C	1 000 mg				
D	1 200 mg	✓			Le niveau des apports dépend du terrain (âge, genre, grossesse...)
E	1 500 mg				

Question 4

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	scintigraphie osseuse				Pour identifier une fracture récente
B	dosage de la calcémie et de la phosphatémie	✓			Recherche d'une hyperparathyroïdie ou d'une ostéomalacie sous-jacente
C	radiographies du rachis thoracique et lombaire	✓			Confirmer les fractures vertébrales prévalentes
D	dosage de la 25(OH)-vitamine D	✓			Rechercher une ostéomalacie
E	dosage de la créatininémie et évaluation du débit de filtration glomérulaire	✓			Bilan étiologique et préthérapeutique

Question 5

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	profil d'hyperparathyroïdie primitive				Non car pas d'hypercalcémie
B	profil d'ostéomalacie par carence en vitamine D	✓			Car hypocalcémie/calciurie/phosphatémie et 25(OH)-D3 basse
C	profil d'hyperparathyroïdie secondaire à l'hypophosphatémie				Le rôle de la PTH n'est pas de contrôler la phosphatémie
D	profil évocateur d'un myélome à chaînes légères				Pas de protéinurie à chaînes légères
E	profil d'hyperparathyroïdie secondaire à l'hypocalcémie chronique	✓			PTH élevée pour compenser la calcémie basse

Question 6

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	traitement par phosphore <i>per os</i>				
B	traitement par calcium 1 g par jour <i>per os</i>	✓			1 à 2 g par jour
C	traitement par la 1,25-dihydroxyvitamine D (calcitriol) <i>per os</i>				Pas d'indication en première intention ici
D	traitement par la vitamine D3 <i>per os</i>	✓			
E	traitement par perfusion intraveineuse de calcium				Pas à ces niveaux de calcémie

DP 27

Question 1

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	sciatique L5 gauche				Topographie non compatible

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
B	attitude en psoïtis	✓			Attitude antalgique en flexion de hanche
C	possible anémie	✓			Suspicion d'hématome du psoas
D	cruralgie L4 gauche	✓			Trajet radiculaire compatible
E	arthrite infectieuse de hanche gauche	✓			À suspecter du fait de l'altération de l'état général et du possible syndrome fébrile

Question 2

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	il existe une abolition du réflexe rotulien gauche et une hypoesthésie de la face antérieure de la cuisse gauche	✓			En faveur d'une cruralgie L4 gauche
B	la patiente est traitée par Prévican® (fluindione) depuis huit mois à la suite d'une embolie pulmonaire	✓			En faveur d'une compression par hématome du psoas
C	la patiente a des antécédents de lombalgies communes et un antécédent de sciatique droite quinze ans auparavant				Évoquant un passif de rachis dégénératif
D	les réflexes achilléens sont présents et symétriques				Évoque l'absence d'atteinte radiculaire S1
E	l'examen du genou gauche est normal				Ici, tableau de coxopathie et non de gonalgie

Question 3

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	cruralgie gauche par hernie discale				Ne cadre pas avec le contexte
B	hématome du psoas favorisé par le traitement anticoagulant	✓			Peut comprimer le nerf crural ou la racine L4
C	arthrite microcristalline de la hanche gauche	✓			Tableau de coxopathie à connotation inflammatoire et début brutal
D	anémie par saignement	✓			Favorisé par l'AVK
E	cruralgie gauche par compression du nerf crural	✓			

Question 4

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	radiographie du bassin et de la hanche gauche				N'aidera pas à confirmer l'hématome
B	échographie abdominale	✓			Rechercher un syndrome de masse (hématome, tumeur...)
C	électromyogramme des membres inférieurs				Inutile lors d'une clinique typique de radiculalgie. N'aidera pas à confirmer l'hématome
D	scintigraphie osseuse				N'aidera pas à confirmer l'hématome
E	scanner abdominal et pelvien	✓			Rechercher un syndrome de masse (hématome, tumeur...)

Question 5

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	métastase vertébrale condensante				

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
B	hernie discale foraminale gauche				
C	occlusion intestinale				
D	hypertrophie du psoas gauche	✓			Liée à l'hématome
E	amyotrophie du psoas droit				

Question 6

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	traitement par anti-inflammatoire non stéroïdien				Pas sous AVK du fait de l'interaction médicamenteuse
B	traitement par antalgique de palier II	✓			
C	arrêt du traitement anticoagulant				Non systématique. Dépend notamment de l'indication, des complications et de l'INR
D	évacuation chirurgicale de l'hématome du psoas	✓			Un drainage radiologique pourrait être discuté
E	repos au lit	✓			À visée antalgique et pour limiter le développement de l'hématome

DP 28

561

Entraînement

Question 1

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	eczéma				L'éruption palmo-plantaire dans ce contexte de rhumatisme inflammatoire évoque plutôt un psoriasis pustuleux
B	psoriasis en plaques				Pas de plaque
C	érythème				N'est pas un diagnostic mais une caractéristique sémiologique
D	pustulose	✓			Localisation palmo-plantaire typique
E	urticaire				Ne correspond pas à la sémiologie et à la topographie typique

Question 2

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	polyarthrite rhumatoïde				N'explique pas l'atteinte cutanée palmoplantaire
B	rhumatisme psoriasique	✓			Oui, car spondyloarthrite
C	SAPHO	✓			Oui, car spondyloarthrite
D	rougeole				Pas d'exanthème morbilliforme
E	maladie de Still				L'éruption touche préférentiellement le tronc et la racine des membres

Question 3

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	radiographie du bassin	✓			Recherche de sacro-iliite
B	radiographie du thorax	✓			Recherche d'arguments pour une sarcoïdose, un lymphome ou une atteinte pulmonaire de rhumatisme inflammatoire

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
C	scintigraphie osseuse				Sans intérêt en première intention pour un rhumatisme inflammatoire
D	radiographies des mains et des pieds	✓			Recherche d'atteinte structurale notamment d'érosion
E	échographie des poignets et des mains	✓			Recherche de (téo)synovite

Question 4

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	vitesse de sédimentation	✓			Syndrome inflammatoire
B	sérologie des <i>Yersinia</i>				À réserver à la suspicion d'arthrite réactionnelle chez un patient avec une diarrhée persistante
C	facteur rhumatoïde	✓			Polyarthrite rhumatoïde
D	antigène HLA-B27	✓			Spondyloarthrites
E	ANCA (anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles)				À évoquer principalement en cas d'atteinte rénale, pulmonaire ou systémique

Question 5

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	corticothérapie orale à forte dose				Non souhaitable
B	remplacement du premier AINS par un second	✓			À visée antalgique. Tester au moins 3 AINS
C	léflunomide (Arava®)	✓			Car échec AINS
D	méthotrexate	✓			Car échec AINS
E	azathioprine (Imurel®)				Pas employé usuellement dans les rhumatismes évoqués

Question 6

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	NFS-plaquettes	✓			Cytopénies
B	radiographie du thorax	✓			Atteinte pulmonaire préexistante
C	bilan hépatique	✓			Hépatite notamment cytolytique
D	échographie abdominale				
E	recherche de protéinurie				

Question 7

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	vitesse de sédimentation	✓			Syndrome inflammatoire
B	ferritinémie				L'anémie dans ce contexte est habituellement inflammatoire et régresse sous traitement efficace
C	NFS-plaquettes	✓			Syndrome inflammatoire et iatrogénie
D	dosage des transaminases	✓			Hépatotoxicité
E	ACPA (ou anticorps anti-CCP)				Aucun intérêt

Question 8

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	hyperéosinophilie				

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
B	leuconeutropénie	✓			En fonction du taux, justifie de réduire ou arrêter le traitement
C	hypertriglycéridémie				
D	augmentation des transaminases	✓			En fonction du taux, justifie de réduire ou arrêter le traitement
E	pneumopathie allergique	✓			Urgence diagnostique. Arrêter le méthotrexate si son imputabilité est plausible

DP 29

Question 1

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	polyarthrite rhumatoïde	✓			Début rhizomélisque fréquent après 65 ans
B	spondyloarthrite ankylosante				Pas pour un tableau rhizomélisque
C	lupus érythémateux systémique				Âge trop élevé pour une découverte. Syndrome inflammatoire rare en l'absence de sérite ou d'infection
D	pseudo-polyarthrite rhizomélisque	✓			
E	artérite à cellules géantes				Pas de signe décrit de vascularite des gros/moyens vaisseaux à destinée céphalique

Question 2

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	céphalées	✓			Temporales unilatérales, voire frontales
B	ptosis				
C	douleur au toucher du cuir chevelu	✓			Signe du peigne
D	douleur à la mastication	✓			Claudication intermittente d'origine vasculaire
E	hypoacousie bilatérale				

Question 3

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	infarctus du myocarde	✓			Manifestation vasculaire ischémique
B	accident vasculaire cérébral	✓			Manifestation vasculaire ischémique
C	phlébite surale				L'atteinte inflammatoire est de topographie artérielle
D	artérite oblitérante de l'artère ophtalmique	✓			Manifestation vasculaire ischémique
E	névrite optique ischémique	✓			Manifestation vasculaire ischémique

Question 4

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	biopsie d'une artère temporale	✓			Sa négativité n'exclut pas le diagnostic car atteinte segmentaire et focale
B	échographie des épaules				Intérêt pour le diagnostic de PPR, mais pas d'ACG
C	écho-doppler des artères temporales	✓			Performance opérateur-dépendante

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
D	radiographies des épaules et des hanches				Intérêt pour le diagnostic de PPR, mais pas d'ACG
E	tomographie par émission de positons (TEP)	✓			Hypermétabolisme des troncs/vaisseaux inflammatoires

Question 5

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	traitement AVK				Non. En revanche, certaines équipes proposent une antiagrégation plaquettaire
B	prednisone 10 mg par jour <i>per os</i>				Insuffisant
C	prednisone 0,7 mg par kg par jour	✓			
D	régime hyperglucidique				Au contraire. Prévention des complications de la corticothérapie
E	régime hyposodé	✓			Prévention des complications de la corticothérapie

DP 30

Question 1

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	ostéomalacie				Pas de fissures ou d'hypertransparence osseuse
B	myélome condensant				Rare. Condensation possible dans le cadre d'un syndrome POEMS
C	métastases osseuses condensantes	✓			En particulier cancer de prostate
D	maladie de Paget				Pas de caractéristiques du type dédifférenciation corticomédullaire, élargissement des pièces osseuses...
E	hémochromatose				Donne préférentiellement arthrose métabolique, chondrocalcinose et ostéoporose

Question 2

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	elles prédominent aux diaphyses des membres				
B	elles ne concernent jamais les os courts				Les métastases distales sont rares
C	elles prédominent dans les os riches en moelle hématopoïétique	✓			Influence du stroma protumoral
D	elles concernent souvent un seul hémicorps				
E	elles prédominent au rachis et au bassin	✓			

Question 3

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	dosage de l'antigène carcino-embryonnaire (ACE)				
B	échographie prostatique	✓			Cancer ostéophile avec métastases condensantes (75 %)

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
C	scintigraphie osseuse	✓			Bilan des lésions métastatiques non lytiques pures
D	dosage de l'antigène spécifique de la prostate (PSA)	✓			Cancer ostéophile
E	évaluation de la fonction rénale	✓			Évaluation des complications et bilan préthérapeutique

Question 4

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)	✓			Favorisé par le cancer. Nécessite de compléter le bilan d'hémostase
B	insuffisance rénale aiguë				
C	syndrome inflammatoire	✓			VS 65
D	thrombopénie immunoallergique				Pas de contexte évocateur, notamment d'introduction d'héparine
E	lyse osseuse				Évoquée devant une hypercalcémie

Question 5

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	antalgique de palier II ou III, selon l'efficacité	✓			
B	castration chirurgicale	✓			
C	traitement par la testostérone				Au contraire, cancer hormonodépendant
D	traitement AINS associé au traitement antalgique	✓			Utile en l'absence de contre-indication
E	traitement anti-androgénique	✓			Évaluer le risque d'ostéoporose

DP 31

Question 1

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	psoriasis				Pas de modification de l'épiderme
B	eczéma				Pas de modification de l'épiderme
C	vascularite distale	✓			
D	livedo	✓	✓		
E	réaction allergique				Pas de modification de l'épiderme

Question 2

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	vascularite cryoglobulinémique	✓			
B	polyarthrite rhumatoïde	✓			Associée à une vascularite rhumatoïde
C	pseudo-polyarthrite rhizomélisque				Ne donne pas d'atteinte vasculaire contrairement à l'ACG
D	endocardite infectieuse	✓			Rechercher un souffle de fuite méconnu
E	chondrocalcinose articulaire			✓	Ne donne pas de signes cutanés

Question 3

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	glycémie à jeun				
B	ACPA (ou anticorps anti-CCP)	✓			Polyarthrite rhumatoïde
C	échographie des mains et poignets	✓			Recherche de (téno)synovite si clinique non évidente. Potentiellement utile à la recherche d'atteinte structurale (érosion)
D	recherche de cryoglobulinémie	✓			
E	sérologies des hépatites virales	✓			VHC, VHB et cryoglobulines mixtes

Question 4

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	corticothérapie orale	✓			Indispensable
B	traitement antalgique	✓			
C	infiltration articulaire d'un dérivé cortisoné	✓			Surtout si une articulation est particulièrement douloureuse
D	hydroxychloroquine (Plaquénil®) en monothérapie				N'a pas sa place dans la prise en charge de cette pathologie
E	cyclophosphamide associé à la corticothérapie	✓			

Question 5

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	quantification de l'asthénie	✓			Signe d'évolutivité
B	nombre d'articulations gonflées	✓			Inclus dans le DAS28
C	BASDAI				Pour la spondyloarthrite axiale
D	durée de dérouillage articulaire matinal	✓			En particulier si > 30 minutes
E	taux du facteur rhumatoïde				Aucun intérêt pour le suivi

Question 6

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	demande de mise en invalidité troisième catégorie				Secondairement en fonction de l'évolution
B	demande d'allocation adulte handicapé				Secondairement en fonction de l'évolution
C	demande de pension d'invalidité				Secondairement en fonction de l'évolution
D	demande de prise en charge en ALD (affection de longue durée)	✓			Mesure prioritaire. Les autres mesures dépendent des séquelles et du retentissement sous traitement efficace
E	demande de congé longue maladie				Secondairement en fonction de l'évolution

DP 32

Question 1

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	ostéophytes latéraux du corps vertébral de L2	✓			Repérage : T12 est la dernière vertèbre avec des côtes
B	ostéocondensation de L1 et L2				

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
C	ostéolyse de T12	✓			Lyse pédiculaire
D	lyse partielle du pédicule gauche de T12	✓	✓		Vertèbre borgne
E	spondylodiscite L1-L2				

Question 2

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	pneumothorax				Hyperclarté pulmonaire bilatérale potentiellement liée au tabagisme et non à un pneumothorax
B	lyse costale droite				Côtes non interprétables car cliché non dédié
C	cardiomégalie				Index cardiothoracique < 0,5
D	tumeur pulmonaire parenchymateuse du lobe inférieur gauche	✓			
E	élargissement du médiastin				

Question 3

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	hyperparathyroïdie primitive				Diagnostic non uniciste avec le tableau osseux et pulmonaire
B	métastases vertébrales	✓	✓		Probable primitif pulmonaire
C	cancer pulmonaire	✓			
D	hypercalcémie maligne	✓	✓		
E	spondylodiscite compliquant une pneumopathie infectieuse				

Question 4

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	scintigraphie osseuse	✓			Bilan des lésions secondaires lytiques
B	biopsie osseuse	✓			Certitude diagnostique
C	biopsie pulmonaire	✓			Certitude diagnostique
D	scanner thoraco-abdomino-pelvien	✓			Bilan néoplasique
E	électrocardiogramme	✓	✓		Indispensable devant l'hypercalcémie

Question 5

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	réhydratation par voie veineuse	✓			Indispensable devant l'hypercalcémie
B	traitement digitalique			✓	Risque de trouble du rythme
C	traitement antalgique adapté à l'intensité des douleurs	✓			
D	traitement par la calcitonine			✓	Pas d'intérêt
E	traitement par la vitamine D3				

Question 6

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	hypophosphatémie				
B	élévation du taux de PTH				Pas en cas de lésion secondaire. La PTH diminue en réponse à la calcémie élevée
C	effondrement du taux de PTH	✓	✓		

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
D	taux bas de 25(OH)-vitamine D	✓			
E	taux élevé de PTHrP	✓			Produit par la tumeur

DP 33

Question 1

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	uricémie à 372 $\mu\text{mol/l}$ (N < 340)				Peut être élevé hors goutte clinique. Argument indirect
B	antécédent de goutte chez son père				
C	le patient est en surpoids (IMC = 29 kg/m^2)				
D	présence de cristaux d'urate de sodium dans le liquide articulaire	✓			Principal élément de certitude diagnostique
E	recherche de facteur rhumatoïde négative				Argument indirect

Question 2

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	lésions prédominant aux premières articulations métatarsophalangiennes	✓			Arthropathie uratique des hallux
B	lésions articulaires combinant des érosions et des appositions périostées périphériques	✓			
C	érosions des cinquièmes têtes métatarsiennes			✓	Non, typique de la PR
D	hypertrophie des parties molles correspondant aux tophus	✓			Le tophus est classiquement radiotransparent ou peu dense
E	lésions respectant les articulations interphalangiennes				

Question 3

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	l'insuffisance rénale chronique contre-indique le traitement par allopurinol				Le traitement doit être adapté à la fonction rénale
B	du fait de l'insuffisance rénale, le seul traitement pouvant être prescrit est le fébuxostat				
C	le traitement par allopurinol doit être débuté à la dose de 100 mg par jour	✓	✓		Augmentation progressive avec traitement à l'objectif : < 300 μM du fait du caractère tophacé
D	du fait de l'insuffisance rénale, le taux de l'uricémie ne peut être surveillé			✓	Faux
E	le risque de réaction allergique existe avec l'allopurinol	✓	✓		Arrêter le traitement en urgence dès lors que le diagnostic est suspecté

Question 4

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	un traitement par AINS à dose pleine pendant deux semaines peut être prescrit			✓	Non, devant l'insuffisance rénale

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
B	le traitement par allopurinol doit être interrompu pendant la crise			✓	Non, car risque de déstabilisation de la maladie goutteuse
C	une corticothérapie orale brève est indiquée dans cette situation	✓			Corticothérapie envisageable en alternative aux AINS et à la colchicine
D	un traitement par le furosémide pourrait faire baisser l'uricémie				Hyperuricémiant
E	du fait de l'insuffisance rénale, seul un traitement antalgique peut être prescrit				Non, corticothérapie possible

Question 5

N°	Réponses	OK	PCZ	SCZ	Commentaires
A	limiter durablement les activités physiques et sportives			✓	Non, au contraire
B	suivre un régime hyperprotidique				Délétère pour les reins
C	augmenter les apports alimentaires en charcuterie	✓	✓		Modérer la consommation de viande
D	assurer une bonne hydratation	✓			
E	supprimer la consommation de sodas	✓	✓		

This page intentionally left blank

Index

1 α -hydroxylase, 377, 380

A

Abasie, 59

Abatacept, 187, 269, 293, 340–341

Abcès

- intra-osseux, 155
- périvertébral, 148
- sous-périosté, 155

Absorptiométrie biphotonique aux rayons X (DXA), 83

Accès

- douloureux paroxystique, 137
- goutteux, 302, 311

Accident vasculaire cérébral, 25, 263, 431

Accoutumance aux opioïdes, 138

Acide

- arachidonique, 132, 426
- méfénamique, 427
- niflumique, 428
- tiaprofénique, 428
- urique, 301, 309
- zolédronique, 90, 378, 401

ACPA (*Anti-Citrullinated Protein Antibodies*), 183, 232, 248, 252

Acrocyanose, 236

Acro-ostéolyse, 381

Acroparesthésies, 51

Acrosyndrome, 208

Activités physiques et sportives, 363

Adalimumab, 187, 269, 293, 341

Addiction aux opioïdes, 139

Adénome parathyroïdien, 380

Alendronate, 89

Algodystrophie. *Voir* Syndrome douloureux régional complexe

Allopurinol, 313–314

Alopécie, 206, 208

Amaurose, 235

Amitriptyline, 141

Amplitude articulaire, 330

Amylose

- AA, 168, 296
- AL, 411

Amyotrophie, 14, 46, 52

Anakinra, 187, 312, 341

Analgesie, 142

- contrôlée par le patient (PCA), 136

Analyse du liquide articulaire, 332

ANCA (anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles), 183, 196

Anémie, 251, 410

- hémolytique auto-immune, 180, 221, 224
- inflammatoire, 215

Anesthésiques locaux, 142

Anévrisme

- artériel, 243
- de l'aorte, 46, 236

Angiogenèse, 249

Angiome vertébral, 16, 36

Ankylose, 72, 285

Antagonistes NMDA, 141

Antalgiques, 107, 113, 325, 401, 427

- antidépresseurs, 140
- antihyperalgésiques, 141
- antinociceptifs, 131, 140
- mixtes, 139
- modulateurs de la transmission, 142

Antélisthésis, 32

Antiarthrosiques, 107, 113, 118

Antibiothérapie, 150

Anticoagulants circulants, 182, 217

Anticorps

- ACPA, 183, 232, 248, 252
- ANCA, 183, 196
- anti-21-hydroxylase, 181
- anti-ADN natif, 178, 206, 215, 257
- anti-BPAG1, 181
- anti-cardiolipines, 182, 206, 212
- anti-CCP, 183, 232
- anti-CPP, 183
- anti-ECT, 178
- anti-ENA, 178, 216, 257
- anti-facteur intrinsèque, 181
- anti-GAD, 181
- anti-gangliosides, 182
- anti-histones, 217
- anti-IA2, 181
- anti-insuline, 181
- anti-JO1, 178
- anti-La/SS-B, 216
- anti-MAG, 182
- anti-MPO, 195
- anti-MuSK, 181
- anti-NMO, 182
- antinucléaires, 178, 215, 257
- anti-peptides citrullinés, 183, 232, 248, 252
- anti-phospholipides, 179, 217
- anti-plaquettes, 180
- anti-PM/Scl, 178
- anti-PNN, 180
- anti-PR3, 195
- anti-prothrombinase, 217
- anti-RACH, 181
- anti-récepteurs de la TSH, 181
- anti-RNP, 174, 216
- anti-Ro/SS-A, 216, 219
- anti-Scl70, 178
- anti-Sm, 206, 216

- anti-synthétases, 180
 - anti-thyroglobuline, 181
 - anti-TPO, 181
 - anti-transglutaminase, 181
 - anti-ZnT8, 181
 - anti- β 2GP1, 182, 206, 212
 - monoclonal
 - anti-BAFF, 340
 - anti-BlyS, 187, 224
 - anti-CD20, 187, 199, 224, 249, 340
 - anti-CD38, 413
 - anti-IL-1, 312, 340
 - anti-IL-12, 340
 - anti-IL-12/IL-23, 76, 187, 293, 342
 - anti-IL-17, 76, 187, 293, 340
 - anti-IL-17R, 293
 - anti-IL-1RA, 187
 - anti-IL-23, 76
 - anti-IL-6R, 187, 199, 241, 249, 340
 - anti-RANKL, 90, 401
 - anti-TNF α , 187, 293
 - Anti-Cox, 427
 - Antidépresseurs
 - IRSNa, 141
 - tricycliques, 141
 - Antiépileptiques, 141–142
 - Antihypertenseurs, 218, 314, 468, 518
 - Anti-inflammatoires
 - non stéroïdiens, 132, 426
 - arthrose, 107, 113, 115
 - goutte, 311
 - polyarthrite rhumatoïde, 270
 - spondyloarthrite, 291
 - stéroïdiens, 418, (Voir aussi Corticoïdes et Corticothérapie)
 - Anti-lymphocytes B, 340
 - Antioستéoporotiques, 89, 423
 - Anti-phospholipides (syndrome des), 203, 212
 - Antipyrétiques, 427
 - Anti-résorbeurs osseux, 92, 401
 - Anti-TNF α , 76, 187, 199, 249, 265, 292–293, 341
 - Antivitamines K, 224
 - Aortite, 236
 - Apatite, 300, 316
 - Aptose, 195
 - Aponévrosite plantaire, 280, 450
 - Apophysite, 7
 - Apports
 - calciques, 65, 82, 89
 - nutritifs conseillés (du sportif), 372
 - Appositions périostées, 72, 155, 159, 286, 390
 - Aprémilast, 76, 293, 340, 342
 - Aréflexie, 12, 14, 379
 - Artérite, 236, 244
 - à cellules géantes, 194, 229, 234
 - de Takayasu, 194
 - Arthralgies, 230, 243, 251
 - Arthrite, 281, 284, 305 (Voir aussi Oligoarthritis et Polyarthrite)
 - aiguë de l'épaule, 443
 - du rhumatisme psoriasique, 69
 - goutteuse, 302
 - juvénile idiopathique, 6, 187
 - microcristalline, 300
 - mutilante, 70
 - réactionnelle, 285
 - sarcoïdique, 348
 - septique, 6, 151, 300, 332, 334–335, 426
 - sur matériel, 158
 - Arthrodèse, 16, 35, 272
 - Arthromyalgies, 230
 - Arthropathie
 - chronique, 305
 - glénohumérale, 444
 - hémochromatosique, 356
 - lupique, 207
 - microcristalline, 299
 - sarcoïdique, 348
 - uratique, 302
 - Arthroplastie
 - prothétique, 272
 - totale de la patella, 115
 - Arthrose, 99, 335
 - cervicale, 22
 - costovertébrale, 28
 - de l'épaule, 445
 - de la cheville, 119
 - de la hanche, 101
 - des zygapophysies, 22, 28, 31–32, 47
 - digitale, 115
 - érosive, 75, 117
 - du genou, 108, 449
 - et hémochromatose, 360
 - fémoropatellaire, 113
 - secondaire, 305
 - ASAS (critères de classification des spondyloarthrites), 282
 - ASDAS (*Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score*), 295
 - Aspirine, 220, 224, 427, 433
 - Astasie, 59
 - Asthénie, 230, 261, 356
 - Astrocytome, 37
 - Athéromatose, 221
 - Athérosclérose, 212, 263
 - Autoanticorps, 173, 178, 196, 248
 - Autoantigènes, 173
 - Auto-immunité, 171
 - Azathioprine, 185, 223, 245
- ## B
-
- BAFF, 340–341
 - Baisse de l'acuité visuelle, 235
 - Bandelette urinaire, 210, 257
 - Baricitinib, 269, 342
 - BASDAI (*Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index*), 295
 - BASFI (*Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index*), 296
 - Behçet (maladie de), 194
 - Bélimumab, 187, 224, 340–341

Belly press test, 441
 Besoins nutritionnels chez le sportif, 372
 Bétaméthasone, 419
 Biceps brachial, 439
 Biomédicaments, 249
 Biopsie
 – artérielle, 244
 – de l'artère temporale, 198, 238
 – discovertébrale, 48, 149
 – neuromusculaire, 198
 – osseuse, 88, 156–157, 392, 399
 – ostéomédullaire, 395, 406
 – rénale, 210
 – sarcoïdose, 350
 – synoviale, 152, 334, 348
 Biosimilaires, 342
 Biothérapies, 187
 Bisphosphonates, 89, 223, 378, 382, 401, 414
 Boiterie, 7, 59
 – de l'enfant, 3
 Bolus cortisoniques, 423
Borrelia, 192, 196
 Bouchard (nodules de), 116
 Bourse(s)
 – du genou, 449
 – rétrocalcanéenne, 452
 – sous-acromio-deltoïdienne, 439
 Boutonnière, 258
 Brachioradial, 49
 Bradykinine, 163
 Bronchiolite, 262
 Brucellose, 147
 Bursite, 153, 230, 234, 259–261, 302, 330
 – septique, 438
 Bursopathie, 438
 – genou, 449
 – rétrocalcanéenne, 452

C

C1-inhibiteur, 165
 Cachexie, 168
 Calcanéite, 286
 Calcémie, 88, 94
 – corrigée, 376
 Calcifications, 394
 – à l'épaule, 442
 – au poignet, 306
 – discales, 26, 28, 306
 – méniscales, 307
 – péri-odontoiidiennes, 26
 – tendineuses, 308
 Calcimimétique, 382
 Calcineurine, 185
 Calcinose, 308
 Calcitriol, 376
 Calcium, 376. *Voir aussi* Apports calciques
Campylobacter jejuni, 285
 Canakinumab, 187, 312, 341
 Canal
 – carpien, 51
 – lombaire rétréci arthrosique, 47
 – rachidien rétréci, 22, 31, 42
 – ulnaire (de Guyon), 52, 54
 Cancers ostéophiles, 396
 Capsulite rétractile de l'épaule, 324, 444
 Carbamazépine, 142
 Cardiopathie, 431
 Carence
 – en vitamine D, 65, 93
 – œstrogénique, 81
 Carpite fusionnante, 259
 Caspaïcine, 142
 CaSR (*Calcium Sensing Receptor*), 377
 Causalgie. *Voir* Syndrome douloureux régional complexe
 CD20, 199, 249, 269, 340
 CD28, 293, 340
 CD5, 416
 Cellules HEp-2, 205, 216
 Céphalées, 235
 Certificat de non-contre-indication à la pratique du sport, 363
 Certolizumab, 187, 269, 293, 341
 Cervicalgies, 20
 Cervicarthrose, 21
 Cervicotomie, 382
 CH50, 165
 Chimiokines, 163
Chlamydia, 285
 Choc rotulien, 448
 Cholangite sclérosante primitive, 183
 Chondroblastome, 394
 Chondrocalcinose, 112, 232, 334, 356, 381 (*Voir aussi* Rhumatisme à pyrophosphate)
 – radiologique, 305, 310
 Chondroïtine sulfate, 118
 Chondrolyse, 105, 248–249
 Chondromalacie patellaire, 113
 Chondrosarcome, 395
 Chordome, 396
 Chute, 86, 89
 – du sujet âgé, 60
 Ciclosporine, 185
 Cimentoplastie, 400, 414
 Cinacalcet, 382
 Classification
 – de la polyarthrite rhumatoïde, 255
 – des enthésopathies, 286
 – des spondyloarthrites, 282
 – des vascularites de Chapel Hill, 193
 Claudication, 59
 – artérielle, 47, 194, 236, 243
 – de la mâchoire, 194
 – médullaire, 22, 47
 Co-analgésiques, 401
 Codéine, 107, 113, 133
 Coefficient de saturation de la transferrine, 358
 Coiffe des rotateurs, 119, 260, 439, 442, 445–446
 Col de cygne, 258
 Colchicine, 311
 Collier cervical, 24, 51
 Colonne bambou, 286

Complément, 165, 217
 Complexes immuns, 177, 193–194, 204
 Compression
 – du nerf fibulaire au col de la fibula, 53
 – du nerf médian au canal carpien, 51
 – du nerf ulnaire au coude, 53
 – médullaire, 12, 22, 261
 Conflit sous-acromial, 441, 447
 Connectivite(s), 173, 178, 257, 262, 335
 – inclassées, 174
 – mixte, 174, 216
 Contre-indications à la pratique du sport, 367
 Coronarite, 194, 236, 243
 Corset, 34–35, 401
Cortical defect, 392
 Corticodépendance, 241
 Corticoïdes, 223, 418
 – par voie générale, 421
 – par voie locale (infiltration), 425
 Corticothérapie, 86, 184–185
 – artérite à cellules géantes, 239–240
 – goutte, 311
 – lupus érythémateux systémique, 224
 – maladie de Takayasu, 244
 – ostéoporose cortico-induite, 92
 – polyarthrite rhumatoïde, 270
 – pseudopolyarthrite rhizomélisque, 239–240
 – sarcoïdose, 353
 Coup de vent
 – fibulaire, 259
 – ulnaire, 258
 Court abducteur du pouce, 51–52
 Court fléchisseur du pouce, 51
 Coxarthrose, 101
 – destructrice rapide, 105
 Coxibs, 133, 270, 427, 430
 Coxite, 105–106, 280, 287, 296
 – rhumatoïde, 261
 Coxométrie, 103–104
 Coxopathie pagétique, 106
 CRAB (critères), 406
 Cri méniscal, 449
 Crise
 – aiguë hypercalcémique, 378
 – de goutte, 303, 311
 – hyperalgique, 443
 Cristaux, 335, 444
 – d'apatite, 300
 – d'urate de sodium, 299, 332
 – de phosphate de calcium, 300
 – de pyrophosphate de calcium, 299, 305, 332, 357
 Critères
 – ASAS de classification des spondyloarthrites, 282
 – CRAB, 406
 – de New York modifiés pour la spondyloarthrite, 285
 – EULAR-ACR de classification du lupus érythémateux systémique, 206
 – SLiM CRAB, 406
Cross arm test, 447
 CRP, 164, 215, 251, 290, 300

Cruralgie, 46, 103
 Cryoglobulinémie, 194
 CTLA4-Ig, 249, 269, 340
 Culture du liquide articulaire, 332
 Cyclo-oxygénase (Cox), 132, 163, 426
 Cyclophosphamide, 185, 223, 245
 Cylindres myélomateux, 411
 Cyphoplastie, 400
 Cyphose
 – cervicale, 294
 – dorsale, 28, 294, 495
 – sénile, 28
 Cytokines, 340
 – anti-inflammatoires, 163, 249
 – pro-inflammatoires, 163, 248
 Cytomégalovirus, 205
 Cytopénie, 180, 215

D

Dactylite, 281, 284, 348
 Daratumumab, 413
 DAS28, 256, 273
 Décroissance
 – de la corticothérapie, 240, 424
 – des DMARD, 272
 Déformations ostéoarticulaires, 257
 Dégénérescence discale, 32–33
 Déminéralisation osseuse, 87, 207, 322
 Dénosumab, 90, 342, 401
 Densité minérale osseuse, 83
 Dénutrition, 168
 Dépendance aux opioïdes, 138
 Dermatomes, 13
 Dermatomyosite, 180
 Dérouillage matinal, 29, 101–102, 109, 126, 207, 279, 295, 329, 453
 Descellement de prothèse, 158
 Dexaméthasone, 419
 Diabète, 157, 181
 Diarrhée glairo-sanglante, 295
 Diastasis atloïdo-axoïdien, 261
 Diclofénac, 270, 428, 430
 Dihydrocodéine, 134
 Diplopie, 236
 Discarthrose, 22, 31
 Discopathie, 20, 42
 Disque intervertébral, 147
 Dissection artérielle cervicale, 25
 Diurétiques, 303, 309, 386
 DMARD (*Disease-Modifying AntiRheumatic Drugs*), 75, 257, 264, 266, 291, 340
 Doigt
 – en « col de cygne », 258
 – en « maillet », 258
 – en « saucisse », 281
 Dorsalgies, 26
 Douleur, 356
 – aiguë, 123, 131
 – antalgiques, 130
 – cervicalgies, 21

- chronique, 123, 131
- dorsalgies, 26
- épaule aiguë hyperalgique, 308, 442
- inflammatoire, 41, 126, 249, 329
- lombalgies, 29
- lombocruralgie, 46
- lombosciatique, 43
- mécanique, 29, 41, 126, 329
- méniscale, 449
- neuropathique, 124, 141, 143
- nociceptive, 124, 142
- nociplastique, 124
- péri-articulaire de la cheville, 451
- péri-articulaire du genou, 448
- post-zostérienne, 142
- procédurale, 142
- radriculaire, 20, 40
- référée, 26, 36
- SDRC, 324
- syndrome rachidien, 14, 36

Drépanocytose, 154

Durillons, 259

DXA (absorptiométrie biphotonique aux rayons X), 83

Dysesthésies, 46

Dysplasie

- de hanche, 105
- fibreuse, 393
- trochléopataillaire, 114

E

ECG, 65, 198, 211, 352, 367, 378, 384

Échanges plasmatiques, 199

Échelles de la douleur, 127, 131

Éclampsie, 212

Électromyogramme, 52, 54, 198

Électrophorèse

- des protéines sériques, 164, 405
- des protéines urinaires, 405

Emboles, 194

Emplâtre de lidocaïne, 142

Enchondrome, 392

Endocardite, 149, 211, 263

Enraidissement articulaire, 154, 230, 271, 324

Entérocolopathies inflammatoires chroniques, 71, 282, 285

Enthèse, 279

Enthésite, 279–280, 284

Enthésopathie, 280, 286

– achilléenne, 451

Enthésophyte, 72, 286

Épanchement articulaire, 253, 328

- de l'épaule, 442
- du genou, 112, 448
- inflammatoire, 334
- mécanique, 333

Épargne

- cortisonique, 185, 241, 353
- opioïde, 141

Épaule

- aiguë hyperalgique, 308, 442
- douloureuse chronique, 444

- pseudoparalytique, 446

Épendymome, 28, 37

Épicondylalgie, 50, 54

Épidurite, 16, 408, 414

Épiphyse de hanche, 5, 7

Épiphyse de croissance, 28

Épisclérite, 263–264

Épisode fracturaire, 80

Épreuve d'effort, 367

Érosion osseuse, 248, 253

Érysipèle, 330

Érythème noueux, 195, 347, 351

Étanercept, 187, 269, 293, 340–341

Évaluation de la douleur, 127, 131

Exostose, 392

Extenseur(s)

- des doigts, 250, 254
- ulnaire du carpe, 250, 258

F

Facteur(s)

- de risque cardiovasculaire, 263, 313, 422, 430, 432
- de risque de cervicalgie, 23
- de risque de complications digestives sous AINS, 429, 432
- de risque de fracture ostéoporotique, 86
- de risque de goutte, 309
- de risque de lombalgie, 31
- rhumatoïde, 182, 217, 232, 248, 252

Fasciculations, 14

Fasciite plantaire, 453

Faux profil

– de Lamy, 441

– de Lequesne, 103

Fébuxostat, 314

Fénoprophène, 427

Fentanyl, 136

Fer (surcharge en), 356

Ferritine, 358

Fessalgies, 36, 48, 280

FGF-1 et 2, 249

Fibrome non ossifiant, 392

Fibromyalgie, 123–125, 141, 336

Fibulaires, 41

Fièvre méditerranéenne familiale, 167

Filgotinib, 269, 342

Fissure osseuse, 94, 105, 111, 113, 323, 381, 389

Fistulisation, 155

Fléchisseur(s)

- des doigts, 206, 250
- radial du carpe, 53

Flessum

– de coude, 260

– de doigts, 323

– de genou, 109, 113, 260

– de hanche, 103, 107, 261, 294

Flurbiprofène, 427

Fracture

- de l'extrémité supérieure de l'humérus, 80
- de l'extrémité supérieure du fémur, 60, 80

- du bassin, 80
- du cotyle, 106
- du poignet (Pouteau-Colles), 80
- et chute du sujet âgé, 61
- et lupus, 208
- ostéoporotique, 80, 82
- pathologique, 400, 410
- sévère, 80
- vertébrale, 36, 92, 391
- – ostéoporotique, 28, 82
- Fragilité osseuse, 83, 379
- bénigne non ostéoporotique, 88
- FRAX®, 87

G

- Gabapentine, 141
- Gammopathie monoclonale, 166, 404–405
- Genu
 - valgum, 109, 113, 260
 - varum, 109, 113
- Géodes, 105, 110, 262, 357
- Glissement de la tête fémorale, 7
- Globulines, 164
- Glomérulonéphrite, 181, 195, 210, 264
- Glucocorticoïdes, 264, 418
 - polyarthrite rhumatoïde, 270
- Golimumab, 187, 269, 293, 341
- Gonarthrose, 108, 449
 - destructrice rapide, 112
- Gonflement articulaire, 250
- Gonocoque, 153
- Goutte, 299, 301, 308, 310, 332, 335
- Granulomatose(s), 384, 386
 - avec polyangéite, 183, 194
 - éosinophilique avec polyangéite, 183, 194
 - infectieuses, 349
- Granulome sarcoïdosique, 349–350
- Grinding test*, 448
- Grossesse, 205, 220, 243, 321, 422, 431
- Guselkumab, 341

H

- Hallux valgus, 259
- Handicap, 17, 107, 112, 249
- Heberden (nodules d'), 116
- Hémarthrose, 305, 332, 334
- Hématurie, 257
- Hémochromatose, 88, 310, 356
- Hémocultures, 149, 152, 156
- Hémolyse auto-immune, 206
- Hémopathies, 5, 8
- Hémorragie alvéolaire, 264
- HEp-2 (cellules), 205, 216
- Héparine de bas poids moléculaire (HBPM), 224
- Hépatite auto-immune, 181, 214
- Hernie discale, 28, 41, 43, 45
- Hexacétone de triamcinolone, 270
- HLA
 - B27, 28, 48, 69, 278, 284, 290
 - B5/B51, 194

- B58*01, 314
- DR1, 248
- DR4, 229, 248
- DRB1, 248
- Homéostasie calcique, 82, 376
- Horaire de la douleur, 329
- Hydromorphe, 136
- Hydrosadénite suppurée, 282
- Hydroxychloroquine, 184–185, 223, 268
- Hygroma, 330, 438, 449
- Hypercalcémie, 88, 349, 376, 386, 396, 410
 - humorale maligne, 384
- Hypercalciurie, 349, 380, 386
- Hypercorticisme, 88, 419
- Hyperferritinémie, 358
- Hypergammaglobulinémie, 215
 - monoclonale, 405
 - polyclonale, 166
- Hyperhémie synoviale, 253
- Hyperleucocytose, 5–6, 148, 152, 155, 251, 300, 335, 420
- Hyperlymphocytose, 264
- Hyperostose, 72
- Hyperparathyroïdie, 82, 88, 310, 380, 394
- Hyperplasie diffuse des parathyroïdes, 380
- Hypertension artérielle, 243, 430
- Hyperthyroïdie, 88
- Hyperuricémie, 301, 308, 335
- Hyperuricurie, 301
- Hypocalcémie, 94, 385
- Hypocomplémentémie, 217
- Hypoesthésie, 26, 42, 46
- Hypogammaglobulinémie, 405, 410
- Hypogonadisme, 88
- Hypokaliémie, 378
- Hypomagnésémie, 310
- Hypophosphatasie, 310
- Hypophosphatémie, 380
- Hypo-uricémiants, 312

I

- Ibuprofène, 428, 430
- IgA, 193, 195, 405, 407
 - totales, 181
- IgD, 407
- IgE, 407
- IgG, 215, 405, 407
- IgG4, 238, 244
- IgM, 252, 407, 415
- IL-1, IL-2.... Voir Interleukines
- Immunofluorescence indirecte, 196
- Immunoglobuline(s)
 - intraveineuses, 188, 199
 - monoclonale, 166, 404–405
- Immunomodulateurs, 185
- Immunosuppresseurs, 184–185, 199
- Immuns complexes, 209
- Impotence fonctionnelle, 155
- Indice
 - de Lequesne, 102, 107, 109, 112
 - de Schöber, 280, 294

– WOMAC, 102, 107, 109, 112
 Indométacine, 427
 Inégalité des membres inférieurs, 106
 Infarctus péri-unguéal, 264
 Infections
 – arthrite septique, 151
 – chroniques, 167
 – osseuses sur matériel, 158
 – ostéite et ostéomyélite, 154
 – ostéoarticulaires, 5
 – spondylodiscite, 147, 149
 – sur pied diabétique, 157
 Infiltration, 271, 425
 – bourse sous-acromio-deltaïdienne, 446
 – doigts, 118
 – épidurale, 44
 – fasciite plantaire, 453
 – genou, 113
 – intradiscale, 35
 – rachidienne, 51
 – spondyloarthrite, 291
 – syndrome canalaire, 53–54
 – zygapophysies, 25, 35
 Inflammation (réaction inflammatoire), 161
 Infliximab, 187, 269, 293, 341
 Infra-épineux, 3–4, 439, 454
 Inhibiteur(s)
 – de l'IL-1, 311–312
 – de la calcineurine, 185
 – de la phosphodiesterase de type 4, 76, 293, 340, 342
 – de la résorption osseuse, 89, 401
 – de la xanthine oxydase, 314
 – des Janus kinases, 76, 249, 269, 293, 340
 – du protéasome, 413
 – sélectifs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline, 141
 Insuffisance
 – cardiaque, 314, 431
 – coronarienne, 27
 – médullaire, 410
 – rénale
 – – aiguë, 411, 430
 – – chronique, 302, 309, 381, 385, 430
 – surrénalienne, 421
 – vertébrobasilaire, 21
 Interdoses, 137
 Interféron γ , 248
 Interleukines, 163
 – IL-1, 248, 312, 340
 – IL-2, 248
 – IL-4, 249
 – IL-6, 199, 229, 241, 245, 248, 341
 – IL-10, 249
 – IL-12, 76, 229, 293
 – IL-13, 249
 – IL-17, 248, 293, 340
 – IL-23, 76, 293, 340
 Ischémie mésentérique, 264
 Ischiojambiers, 41

Ixékizumab, 76, 293, 341

J

Jaccoud (rhumatisme de), 207
 Janus kinases, 269, 341

K

Kawasaki (maladie de), 194
 Kétamine, 141
 Kétoprofène, 428
 Kinésiophobie, 21, 30
 Kinésithérapie, 17, 24, 29, 37, 47, 51, 54, 59, 65–66, 293, 324–325, 399, 446, 451
 KOOS (score), 102
 Kyphoplastie, 414
 Kyste poplitée, 109, 260

L

Lacune « à l'emporte-pièce », 408
 Lamotrigine, 142
 Lamy (faux profil de), 441
 Lasègue (signe de), 42, 46
 Lavage articulaire, 154
 LCR (analyse du), 14, 213
 Léflunomide, 76, 185, 266, 293
 Lénalidomide, 413
 Lequesne
 – faux profil de –, 103
 – indice de, 102, 109
 Léri (signe de), 46, 57
 Lésion ostéolytique, 408
 Lésions péri-articulaires et ligamentaires
 – de l'épaule, 439
 – de la cheville, 450
 – du genou, 447
 Leucémie
 – à grands lymphocytes granuleux, 264
 – aiguë lymphoblastique, 8
 – lymphoïde chronique, 416
 Leucopénie, 206, 215
 Lidocaïne, 142
 Lipo-oxygénase, 163
 Liquide articulaire, 152, 253, 300
 – inflammatoire, 332
 – mécanique, 332
 Lithiase
 – calcique, 379
 – urique, 302
 Livedo
 – racemosa, 208
 – réticulaire, 264
 Lombalgies, 29
 Lombocruralgie, 46
 Lomboradiculalgie, 40
 Lombosciatique, 40
 Lombricaires, 51
 Long extenseur
 – de l'hallux, 41
 – des orteils, 41

Long palmaire, 53
 Looser-Milkman (stries de), 94
 Lordose lombaire, 280, 294
 Lumbago, 30
 Lupus, 337
 – anticoagulant, 206, 212
 – discoïde, 208, 219
 – érythémateux systémique, 180, 203
 – induit, 176
 – médicamenteux, 218
 – néonatal, 221
 – pernio, 351
 Luxation des MCP, 258
 Lymphocytes
 – B, 171, 224, 248–249, 340, 404, 416
 – T, 171, 205, 278, 340
 – Th1, 229, 248
 – Th17, 163, 229, 248–249
 Lymphome, 16, 48, 264, 384, 416
 – osseux primitif, 395
 Lymphopénie, 257

M

Magnésémie, 378
 Main de Jaccoud, 207
 Mal
 – de Pott, 147
 – perforant plantaire, 157
 Malabsorption, 88
 Maladie(s)
 – auto-immunes, 171, 204
 – cœliaque, 88, 95, 181
 – coronarienne, 263
 – d'Addison, 181
 – d'Osgood-Schlatter, 7
 – de Basedow, 181
 – de Behçet, 194, 337
 – de Biermer, 181
 – de Crohn, 183, 282, 285
 – de Haglund, 452
 – de Horton, 234 Voir Artérite à cellules géantes
 – de Kahler, 404
 – de Kawasaki, 194
 – de Legg-Perthes-Calvé, 6
 – de Paget, 16, 28, 106, 112
 – de Scheuermann, 28
 – de Still, 331
 – de surcharge, 119, 301, 356
 – de Takayasu, 194, 242
 – de Verneuil, 282, 286
 – de Waldenström, 415
 – des calcifications tendineuses multiples, 308
 – des dépôts d'immunoglobulines monoclonales, 411
 – inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), 285, 295 (Voir aussi Entéropathies inflammatoires chroniques)
 Manœuvre, 3
 – d'Adson, 54
 – de Gerber, 441
 – de Hawkins, 441

– de Jobe, 441
 – de Lachman, 448
 – de Lasègue, 1, 42
 – de Léri, 1, 46
 – de Mac Murray, 448
 – de Neer, 441
 – de Roos, 54
 – de Thompson, 451
 – de Yocum, 441
 – de Zohlen, 114
 – du rabot, 114
 Marche (sémiologie des troubles de la), 59
 Marqueurs du remodelage osseux, 92, 404
 Mélanodermie, 358
 Méloxicam, 427
 Melphalan, 413
 Ménagement articulaire, 107, 113
 Méningiome, 16, 28, 37
 Méningoradiculite infectieuse, 48
 Méniscocalcose, 306
 Ménisque, 449
 Ménopause, 85, 89
 Méralgie paresthésique, 46, 55
 Mésusage des opioïdes, 139
 Métastase, 391, 396
 – osseuse, 384
 – vertébrale, 16, 26, 36, 48, 88
 Méthotrexate, 76, 184–185, 223, 241, 245, 266, 269, 293
 Méthylprednisolone, 185, 270, 419
 Méthylprednisone, 240
 MGUS (*Monoclonal Gammopathy of Undetermined Significance*), 404
 Microcristaux. Voir Cristaux
 Misoprostol, 432
 Mobilité articulaire, 250
 Monoarthrite, 69, 151, 329, 334, 348
 Mononeuropathie multiple, 235
 Mononévrite multiple, 264
 Monoxyde d'azote (NO), 163
 Morphine, 107, 113, 136
 Mort subite, 194, 378
 – du sportif, 369
 Moyen fessier, 41, 59
 Muscles
 – érecteurs du rachis, 45
 – paravertébraux, 22, 51, 148
 – rotateurs de l'épaule, 49–50, 119, 233
 – spinaux, 21, 24, 30
 Myalgies, 207, 230, 233, 243, 349
 Myasthénie, 181
 Mycophénolate mofétil, 185, 223, 245
 Myélogramme, 406
 Myélome, 165
 – multiple, 88, 384, 404
 Myéloperoxydase, 197
 Myocardite, 211, 263
 Myopathie, 94, 180
 – des ceintures, 420
 Myosites, 179, 234

N

Naproxène, 133, 312
 Néfopam, 135
 Néphélométrie laser, 182, 252
 Néphrite lupique, 206, 210
 Néphrocalcinose, 379
 Néphropathie, 411
 – lupique, 210
 – uratique, 302
 Nerf(s)
 – crural, 40, 46
 – cutané latéral de la cuisse, 46
 – digital plantaire, 55
 – fibulaire, 53
 – médian, 51
 – pudendal, 55
 – radial, 54
 – sciatique, 40
 – spinaux, 12
 – suprascapulaire, 54
 – tibial, 55
 – ulnaire, 52–54
 Neurinome, 16, 28, 37, 46, 48
 Neurolupus, 214
 Neuropathie
 – démyélinisante dysimmunitaire, 181
 – optique ischémique antérieure, 235
 Neurostimulation électrique transcutanée (TENS), 324
 Neutropénie, 180, 263
 Névralgie, 50
 – cervicobrachiale, 22, 49
 Névrite infectieuse, 46
 Nodules
 – d'Heberden, 116
 – de Bouchard, 116
 – rhumatoïdes, 261
 Nodulite rhumatoïde, 262
 Non-contre-indication à la pratique du sport, 363
 Nutrition du sportif, 372

O

Occlusion de l'artère centrale de la rétine, 235
 Œdème osseux, 323, 504
 Œstrogènes, 205
 Oligoarthrite, 69, 280, 305, 329, 336, 347–348
 Omarthrose, 118, 356, 445, 447
 Ongle en « dé à coudre », 71
 Onycholyse, 71
 Onycho-pachydermo-périostite, 70
 Opioides, 134
 – faibles, 140
 – forts, 135
 Opposant du pouce, 51–52
 Orteil
 – de Bauer, 70
 – en « saucisse », 281
 – en griffe, 259
 Ossification, 285
 Ostéite, 154–155

– cystoïde, 349
 – fibrokystique de von Recklinghausen, 381
 – sur matériel, 158
 – sur pied diabétique, 157
 Ostéoarthrite, 155
 Ostéoarthropathie neurogène, 157
 Ostéoblaste, 81
 Ostéochondrite, 335
 Ostéochondrite primitive de hanche, 6
 Ostéochondrome, 392
 Ostéoclaste, 81, 249
 Ostéocondensation, 389
 Ostéodensitométrie, 79–97, 359
 Ostéolyse, 155, 381, 389, 391, 407, 414
 – de la tête fémorale, 105
 Ostéomalacie, 93, 233
 Ostéome ostéoïde, 36, 393
 Ostéomyélite, 154
 Ostéonécrose, 112, 207, 221, 420
 – aseptique, 335
 – – de la tête fémorale, 105, 207
 – – de la tête humérale, 207
 – d'un condyle fémoral, 111
 – de la mâchoire, 90
 Ostéopathies fragilisantes, 79
 Ostéophyte, 286, 357
 – huméral en « goutte », 446
 Ostéophytose, 22, 104, 110, 114, 117
 – en « hameçon », 310
 Ostéoporose, 80, 168, 221, 296, 358, 408
 – cortico-induite, 86, 92, 223, 239, 420
 – post-ménopausique, 91
 Ostéoprotégérine, 407
 Ostéosarcome, 394
 Ostéosclérose, 104, 110
 Ostéotomie de réaxation, 113
 Ovarite auto-immune, 181
 Oxycarbazépine, 142
 Oxycodone, 136

P

Palm up test, 441
 Pamidronate, 378
 Panartérite, 234, 238
 Pancréatite calcifiante aiguë, 381
 Pannus synovial, 249, 261
 Paracétamol, 107, 113, 131–133
 Paraplégie, 14
 Parathormone, 82, 90, 376, 380, 386
 Paresthésies, 12, 40, 51
 Parvovirus B19, 205, 229
 Patch
 – de caspaïcine, 142
 – de fentanyl, 137
 – de lidocaïne, 142
 Patellectomie, 115
 Pathergie, 195
 PCA (*Patient-Controlled Analgesia*), 136
 PDGF, 249
 Pemphigoïde, 181

- Pemphigus, 181
 Peptides citrullinés, 248, 252
 Périartérite noueuse, 194
 – liée au VHB, 199
 Périarthrite microcristalline, 300
 Péricardite, 206, 211, 223, 263
 Périmètre de marche, 12, 101, 107, 109, 112, 490
 Péritonite lupique, 214
 Perte d'autonomie, 61
 Perte osseuse, 81
 Petit rond. *Voir* Teres minor
 PGE₂, 249
 Phénomène de Raynaud, 174, 208, 216
 Phosphate de calcium, 300
 Phosphatémie, 88, 94
 Physiothérapie, 7, 51, 324, 453
 Pic de masse osseuse, 85
 Pied
 – de Charcot, 157
 – diabétique, 157
 – plat valgus, 260
 Pincement articulaire, 336
 – dans l'hémochromatose, 357
 – dans l'omarthrose, 445
 – dans la coxarthrose, 104
 – dans la gonarthrose, 110
 – dans la polyarthrite rhumatoïde, 248, 253
 – diffus, 153
 – discal, 22
 – du disque, 148
 Piroxicam, 427
 Plasmocytome, 414–415
 – solitaire, 395
 Plasmocytose, 406
 Pleurésie rhumatoïde, 262
 Plexite, 50, 54, 444
 Pneumopathie interstitielle diffuse, 262
 Polyangéite, 183, 194
 Polyarthrite, 206, 329, 336
 – chronique, 306
 – du rhumatisme psoriasique, 69
 – goutteuse, 302
 – œdémateuse, 232
 – rhumatoïde, 182, 185, 232, 248
 – sarcoïdique, 347
 Polyarthrose, 115
 Polychondrite, 336
 Polyendocrinopathie auto-immune, 174
 Polymyosite, 232
 Polynévrite, 264
 Polyradiculonévrite, 181
 Pomalidomide, 413
 Ponction
 – articulaire, 152, 253, 331
 – -biopsie
 – – discovertébrale, 149
 – – hépatique, 359
 – – rénale, 198, 206, 210
 – de bursite, 438
 – lombaire, 14
 Pouce
 – adductus, 116, 258
 – en « Z », 258
 Prednisolone, 185, 270, 419
 Prednisone, 92, 185, 240, 270, 419
 Prééclampsie, 212, 220
 Prégabaline, 141
 Prilocaine, 142
 Profil. *Voir* Faux profil
 Prostacycline, 427
 Prostanoides, 426
 Protéinase 3, 197
 Protéine(s)
 – C-réactive (CRP), 164, 251, 300
 – de fusion, 340
 – de l'inflammation, 163
 Protéinurie, 206, 210, 257, 411
 Prothèse
 – de genou, 113
 – de hanche, 107
 – infection sur, 158
 Protrusion discale, 33, 47
 Pseudo-goutte, 300
Pseudomonas aeruginosa, 150
 Pseudopolyarthrite rhizomélitique, 229–230, 234, 250
 Psoas, 41, 46, 103
 Psoriasis, 69, 282
 PTH *Voir* Parathormone
 PTHrP, 384
 Purines, 309
 Purpura
 – infiltré, 194
 – rhumatoïde, 193
 – thrombopénique immunologique, 180
 – vasculaire, 194–195, 264
 Pygalgie, 280
 Pyrophosphate de calcium, 299, 332
-
- Q**
 Quadriceps, 41, 46, 103
 Qualité de vie, 107, 112, 249
 Quantiféron®, 343
 Queue de cheval (syndrome de la), 11
 Quintus varus, 259
-
- R**
 Rachialgies, 20, 82, 87, 147
 Rachitisme, 93
 Racine(s)
 – C1, 26, 258
 – C2, 26, 258
 – C5, 49–50
 – C6, 49–50, 52
 – C7, 49–50
 – C8, 49–50, 54
 – L2, 41
 – L3, 41
 – L4, 41, 46
 – L5, 41–42, 46
 – S1, 41–42, 46

- sacrées, 13, 41
- T1, 49, 54
- Radiculalgie, 14, 31, 40
- Raideur matinale, 249
- Raloxifène, 89
- RANK/RANKL, 90, 249, 407
- Réaction inflammatoire, 161, 163
- récepteur à l'IL-1, 312
- Récepteur(s)
 - aux œstrogènes (modulateurs sélectifs du), 89
 - BCR, 171
 - CaSR, 377, 382
 - cytokinique, 249, 340
 - IL-12R, 340
 - IL-1R, 249, 312, 340
 - IL-6R, 187, 241, 249, 269, 340–341
 - opioïdes, 135
 - protéine de fusion, 340
 - RANK, 249
 - solubles du TNF, 249
 - TCR, 171, 278
- Rectocolite hémorragique, 183, 282, 285
- Rééducation, 17, 24, 34, 37, 46–47
- Réflexes ostéotendineux, 41, 49
- Releveurs du pied, 42
- Remodelage osseux, 81, 92, 381
- Résistance osseuse, 80
- Résorption de calcification, 443
- Retard de minéralisation, 93
- Rétinite, 214
- Rétractions capsuloligamentaires, 324
- Rétrécissement du canal rachidien, 42
- Rhizarthrose, 116
- Rhumatisme
 - à pyrophosphate de calcium, 300, 305, 310, 315, 332
 - apatitique, 308
 - de Jaccoud, 207
 - inflammatoire, 277, 334
 - microcristallin, 299, 334
 - palindromique, 251, 262
 - psoriasique, 69, 282
- Rhume de hanche. Voir Synovite aiguë transitoire
- Rickettsia*, 192
- Riséronate, 89
- Rituximab, 187, 199, 224, 269, 340–341
- Rizankizumab, 341
- Rotateurs de l'épaule, 49–50, 119, 233
- Rougeur, 163
- RS3PE (*Remitting Seronegative Symmetrical Synovitis with Pitting Edema*), 232
- Rupture de la coiffe des rotateurs, 119, 442, 445–446

S

- Sacro-iliite, 280, 289
- Salazopyrine, 76
- Salmonella* sp., 285
- Sarcoides, 351
- Sarcoïdose, 347, 386

- Sarcome d'Ewing, 395
- Sarilumab, 269, 341
- Schwannome, 46, 48
- Sciatique. Voir Lombosciatique
- Sclérite, 263–264
- Sclérodermie, 180, 185
- Scléromalacie perforante, 263
- Scoliose, 28
- Score
 - ASDAS, 295
 - BASDAI, 295
 - FRAX®, 87
 - KOOS, 102
- SDRC (syndrome douloureux régional complexe), 319
- Sécukinumab, 76, 187, 293, 341
- Séquestres osseux, 155
- Séríte, 215, 243
- SERM (modulateurs sélectifs du récepteur aux œstrogènes), 89
- Sevrage en corticoïdes, 421, 424
- Shigella*, 285
- Signalisation intracellulaire, 249, 342, 376
- Signe, 3
 - de la douleur à la poignée de main, 356
 - de la sonnette, 14
 - de Lasègue, 1, 42
 - de Léri, 1, 46
 - de Tinel, 53
 - du Caddie, 47
 - du cinéma, 114
 - du flot, 109
 - du halo, 236
 - du peigne, 235
 - du pot, 5
 - du puzzle, 87
- Splénomégalie, 263
- Spondylite, 15
- Spondyloarthrite, 26, 28, 36, 48, 277, 452
 - ankylosante, 284
 - psoriasique, 70
- Spondylodiscite, 5, 15, 26, 36, 48, 147, 149
 - microcristalline, 28
- Spondylolisthésis, 32, 43, 47
- Sport, 363
- Staphylococcus* sp., 150
- Stasobasophobie, 59, 62
- STAT, 341
- Sténose
 - artérielle, 236, 243
 - rachidienne, 47
- Streptococcus* sp., 150
- Stries de Looser-Milkman, 94
- Subluxation-dislocation des MCP, 258
- Sulfasalazine, 266
- Supra-épineux, 7, 308, 439, 446, 454, 461
- Surcharge en fer, 356
- Syndesmophyte, 286–287
- Syndrome
 - adéno-cutanéomuqueux, 194
 - canalaire, 51

- cellulo-myalgique, 30
- coronarien, 264
- d'Alcock, 55
- de Caplan-Colinet, 262
- de chevauchement, 174, 220
- de Claude Bernard-Horner, 25, 50
- de Fanconi, 411
- de Felty, 263
- de Fernand-Vidal, 431
- de Fiessinger-Leroy-Reiter, 285, 337
- de Gougerot-Sjögren, 214, 217, 261, 337
- de l'arc aortique, 236, 242
- de la bandelette iliotibiale, 448
- de la queue de cheval, 11, 13, 42, 404
- de la traversée thoracobrahiale, 50, 54
- de Lambert-Eaton, 181
- de Löfgren, 347
- de Morton, 55
- de Pancoast-Tobias, 50
- de Parsonage-Turner, 50, 444
- de pseudopolyarthrite rhizomélisque, 232, 234, 243
- de Randall, 411
- de sevrage en corticoïdes, 421
- de Sharp, 174, 180
- de Sjögren, 180
- des anti-phospholipides, 203, 212, 337
- des anti-synthétases, 180
- des buveurs de lait, 384
- douloureux régional complexe, 105, 319, 335
- du canal
 - carpien, 51, 250
 - de Guyon, 52, 54
 - tarsien, 55
- du défilé thoracobrahial, 54
- épaule-main, 324
- inflammatoire, 164, 194, 229, 234, 244, 251
- dissocié, 167
- lésionnel, 12
- métabolique, 72, 309, 358
- myofascial, 22
- paranéoplasique, 181, 232, 384
- pelvirachidien, 279
- POEMS, 415
- polyuropolydipsique, 379
- post-chute, 61
- rachidien, 12, 36
- SAPHO, 282
- sous-lésionnel, 12
- TRAPS, 167
- trophostatique, 31
- Synovectomie, 154, 272
- Synoviocyte, 248
- Synoviorthèse isotopique, 271
- Synovite, 230
 - aiguë transitoire, 6
 - granulomateuse, 348
 - rhumatoïde, 248, 253
 - villonodulaire, 334
- Système suro-achilléo-plantaire, 450

T

- Tabagisme, 87, 248, 263–264, 293, 296, 430
- Tacrolimus, 185
- Takayasu (maladie de), 194, 242
- Talgie, 279–280, 286
- Talus (nécrose du), 119
- Téloptides du collagène (CTX), 92, 404
- Tendinopathie, 437
 - calcanéenne, 451
 - calcifiante, 316, 444
 - de l'épaule, 446
 - du genou, 448
- Tendon calcanéen, 450
- Ténosynovectomie, 272
- Ténosynovite, 69, 206, 250, 330
- Teres minor, 439, 441, 454
- Tériparatide, 90
- Territoires radiculaires sensitifs, 13, 41, 49
- Test
 - à l'ACTH, 424
 - anti-CCP, 232, 253
 - au latex, 182, 252
 - *belly press test*, 441
 - *cross arm test*, 447
 - d'équilibre en appui unipodal, 63
 - de Coombs, 180
 - de Farr, 215
 - de la bande lupique, 209
 - de Noble, 448
 - de Phalen, 52
 - de Renne, 448
 - de Romberg, 64
 - de Thompson, 451
 - de Tinel, 52
 - *grinding test*, 448
 - *palm up test*, 441
 - *squeeze test*, 250
 - sur cellules HEp-2, 205, 216
 - *timed up & go*, 64
- Testing
 - des tendons de la coiffe des rotateurs, 441
 - musculaire, 42
- Tête fémorale (glissement de la), 7
- TGFβ, 163, 249
- Thalidomide, 413
- Thermocoagulation, 35
- Thrombopénie, 215, 257
- Thrombose, 194, 214, 217, 430
- Thromboxane A2, 426
- Thyroïdite de Hashimoto, 181
- Tibial antérieur, 41, 46
- Tiroir antérieur et postérieur, 448
- Tissu ostéoïde, 93
- Titration des opioïdes forts, 138
- TNFα, 163, 248, 340
- Tocilizumab, 187, 199, 241, 245, 269, 341
- Tofacitinib, 76, 269, 293, 342
- Tolérance immunologique, 171
- Tophus goutteux, 301–302
- Topiramate, 142

Torticollis, 20
 Traitement
 – d'induction, 199, 223
 – hormonal de la ménopause, 89
 TRAK, 181
 Tramadol, 107, 113, 139
 Transporteur d'acide urique, 309
 Trapèze, 22
 TRAPS (*TNF Receptor-Associated Periodic Syndrome*), 167
 Triade
 – de l'athlète féminine, 370
 – de la tendinopathie, 438
 – rougeur, chaleur, douleur, 163
 – urétrite, conjonctivite, arthrite, 285
 Triamcinolone, 270, 419
 Triceps sural, 41–42
 Troubles
 – de la marche et de l'équilibre, 59
 – du rythme cardiaque, 378
 – génitosphinctériens, 12
 T-score, 84
 Tuberculose, 53, 265, 343, 349, 384
 – articulaire, 332
 Tumeurs
 – à cellules géantes, 394
 – brunes, 381, 394
 – intrarachidiennes, 26, 28, 37, 48
 – osseuses, 5, 8, 16, 28, 388

U

Ulcération cornéenne, 264
 Ulcère
 – buccal, 206
 – cutané, 157, 264
 – gastroduodénal, 107, 113, 118, 132, 429
 – veineux, 208
 Uncarthrose, 22
 Uncodiscarthrose, 50
 Upadacitinib, 269, 342
 URAT1, 309
 Urate de sodium, 332
 Uricémie, 301, 308, 312, 335
 Ustékinumab, 76, 187, 293, 342

Usure du cotyle, 108
 Uvéite, 6, 71, 281, 284
 – granulomateuse, 352

V

Vaccinations, 184, 265
 Vascularite(s), 191, 335, 337
 – à ANCA, 183
 – artérite à cellules géantes, 234
 – lupique, 212
 – maladie de Takayasu, 242
 – rhumatoïde, 264
 Vaste médial, 115
 VEGF, 249
 Venlafaxine, 141
 Vertèbre borgne, 391, 477
 Vertébroplastie, 400, 414
 Vespertilio, 208
 Virus
 – CMV, 205
 – d'Epstein-Barr, 205
 – parvovirus B19, 205, 229
 – VHB, 199
 – VHC, 199
 – VIH, 48, 147, 152, 167
 – VZV, 265
 Vitamine D, 65, 82, 89, 93, 349, 376–377, 386
 Vitesse de sédimentation, 164, 215, 251, 290
 – dissociation, 167

W

WOMAC (indice), 102, 109

X

Xérophtalmie, 261

Y

Yersinia sp., 285

Z

Zohlen (manœuvre de), 114
 Zona, 46, 48, 414, 422
 Z-score, 84

This page intentionally left blank

Elsevier Masson S.A.S
65, rue Camille-Desmoulins
92442 Issy-les-Moulineaux Cedex
Dépôt Légal : novembre 2020

Composition : SPI

Imprimé en Italie par Trento