

RHUMATOLOGIE

EDN+ 2024



ÉDITIONS VERNAZOBRES-GREGO

99, boulevard de l'Hôpital – 75013 Paris

Tél. : 01 44 24 13 61

www.vg-editions.com



AVERTISSEMENT

Les Éditions VG sont en perpétuelle évolution afin de réaliser des ouvrages innovants au plus proche de vos demandes. Malgré toute l'attention et le soin apportés à la rédaction de ceux-ci, certaines remarques constructives peuvent probablement être émises. N'hésitez pas à nous transmettre vos commentaires à l'adresse editions@vg-editions.com (en nous précisant bien le titre de l'ouvrage et le numéro de la page concernée); nous ne manquerons pas de les prendre en compte dans le cadre de la réalisation de nos prochaines éditions.

MENTIONS LÉGALES

Cet ouvrage a été réalisé selon les dernières recommandations scientifiques en vigueur lors de sa publication. Les données médicales étant en permanente évolution, nous recommandons à nos lecteurs de consulter régulièrement les dernières données de pharmacovigilance. Le prescripteur étant strictement responsable de ses actes, l'éditeur et l'auteur ne pourront en aucun cas être tenus responsables de la prise en charge d'un patient.

RHUMATOLOGIE

ISBN : 978-2-81832-465-3

© Décembre 2023 - Éditions Vernazobres-Grego

Illustration de couverture : ©yellow man – Adobe Stock.com

Toute représentation ou reproduction, intégrale ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur, ou de ses ayants droit ou ayants cause, est illicite (Loi du 11 mars 1957, alinéa 1^{er} de l'article 40). Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivants du Code pénal.



SOMMAIRE

RHUMATOLOGIE

54	- Boiterie chez l'enfant	1
93	- Compression médullaire et syndrome de la queue de cheval	8
94	- Rachialgie	18
95	- Radiculalgie et syndrome canalaire	23
109/131	- Troubles de la marche et de l'équilibre	31
117	- Psoriasis	38
128	- Ostéopathies fragilisantes	45
129	- Arthrose	53
134	- Bases neurophysiologiques, mécanismes physiopathologiques d'une douleur aiguë et d'une douleur chronique	61
135	- Thérapeutiques antalgiques, médicamenteuses et non médicamenteuses	68
156	- Infections ostéo articulaires (IOA) de l'enfant et de l'adulte	78
185	- Réaction inflammatoire : aspects biologiques et cliniques. Conduite à tenir	84
192	- Pathologies auto-immunes : aspects épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement	86
193	- Connaître les principaux types de vascularite systémique, les organes cibles, les outils diagnostiques et les moyens thérapeutiques	92
194	- Lupus systémique. Syndrome des anti-phospholipides (SAPL)	98
195	- Artérite à cellules géantes	106
196	- Polyarthrite rhumatoïde	110
197	- Spondyloarthrite	115
198	- Arthropathie microcristalline	120
199	- Syndrome douloureux régional complexe (ex. algodystrophie)	126
200	- Douleur et épanchement articulaire. Arthrite d'évolution récente	129
202	- Biothérapies et thérapies ciblées	133
211	- Sarcoïdose	141
219	- Pathologie du fer chez l'adulte et l'enfant	147
256	- Aptitude au sport chez l'adulte et l'enfant besoins nutritionnels chez le sportif	155
268	- Hypercalcémie	160
307	- Tumeurs des os primitives et secondaires	165
320	- Myélome multiple des os	170
330	- Prescription et surveillance des classes de médicaments les plus courantes chez l'adulte et chez l'enfant, hors anti-infectieux (voir item 174). Connaître les grands principes thérapeutiques. a- Prescription des anticoagulants/Antiagrégants b-Anti-inflammatoires non stéroïdiens et corticoïdes	179 183
361	- Lésions péri-articulaires et ligamentaires de l'épaule, du genou et de la cheville	189



Item 54 – BOITERIE DE L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS				
Définitions	La boiterie :			
	- Est une anomalie récente de la marche, qui devient asymétrique ; - Est souvent le témoin d'une pathologie sous jacente, responsable d'une douleur à l'appui du membre inférieur => on parle alors de « boiterie d'esquive » Il est urgent de connaître et d'éliminer les causes les plus graves qui nécessitent un traitement urgent : - Fracture - Infection ostéoarticulaire (IOA) - Epiphysiolyse de la hanche chez l'adolescent - Plus rarement : tumeur osseuse ou leucémie L'âge de l'enfant est l'élément déterminant => la plupart des pathologies orthopédiques de l'enfant ont leur âge de prédilection.			
STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE				
Interrogatoire	Anamnèse précise :			
	L'enfant	Contexte	Clinique	Pièges diagnostiques
Examen clinique	Examen systématique à la recherche de l'origine de la douleur (difficultée ++ chez le jeune enfant).			
	INSPECTION Observation de la boiterie : - Boiterie d'épaule (d'équilibration) : traduit une pathologie chronique de la hanche avec insuffisance des muscles fessiers => bascule des épaules du côté pathologique à chaque appui. - Boiterie d'esquive : antalgique, l'enfant évite/raccourcit l'appui du côté pathologique Recherche d'une attitude vicieuse du MI, d'une lésion cutanée, et d'une amyotrophie quadricipitale (signe formel d'organicité). PALPATION Palpation du membre inférieur en commençant par la distalité jusqu'à la hanche : - Palpation de la diaphyse tibiale => fracture sous périostée ? - Examen des métaphyses à la recherche de signes inflammatoires (œdème, rougeur, chaleur) => infection ?			

	Mobilisation des articulation : ▪ Douleur provoquée ou limitation des amplitudes articulaires ; ▪ Limitation de l'abduction et de la rotation interne dans les pathologies de hanche ; ▪ Rechercher un épanchement du genou ; ▪ Rechercher une raideur rachidienne : refus de la station assise = haute valeur diagnostique d'une atteinte rachidienne Examen neurologique : marche en équin, tonus et force musculaire, ROT. Examen cutané : échymose, porte d'entrée infectieuse, plaie. Examen général systématique.															
Paraclinique B	<table><tr><td> Imagerie B </td><td> Les radiographies F + P : ▪ Centrées sur la zone douloureuse, peu d'intérêts des clichés comparatifs ; ▪ Peuvent être normale dans les ostéomyélites débutantes et montrer des signes indirects d'épanchement dans les arthrites septiques (épaississement des parties molles, élargissement de l'interligne articulaire). L'échographie : ▪ Comparative, peut montrer un épanchement articulaire de hanche ou de cheville ▪ Peut montrer un épaississement des parties molles ou un abcès sous périosté dans les ostéomyélites Scintigraphie osseuse : Intérêt chez le jeune enfant pour localiser l'atteinte responsable de l'impotence fonctionnelle => elle pourra être complétée secondairement par une IRM ciblée sur la lésion. </td></tr><tr><td> Biologie B </td><td> Bilan infectieux en urgence si suspicion d'IOA : ▪ NFS CRP ; ▪ Hémocultures (avant ATB) ; ▪ Prélèvements microbiologiques au bloc opératoire sous AG en cas d'arthrite ou d'abcès sous périosté (avant ATB). </td></tr></table>	Imagerie B	Les radiographies F + P : ▪ Centrées sur la zone douloureuse, peu d'intérêts des clichés comparatifs ; ▪ Peuvent être normale dans les ostéomyélites débutantes et montrer des signes indirects d'épanchement dans les arthrites septiques (épaississement des parties molles, élargissement de l'interligne articulaire). L'échographie : ▪ Comparative, peut montrer un épanchement articulaire de hanche ou de cheville ▪ Peut montrer un épaississement des parties molles ou un abcès sous périosté dans les ostéomyélites Scintigraphie osseuse : Intérêt chez le jeune enfant pour localiser l'atteinte responsable de l'impotence fonctionnelle => elle pourra être complétée secondairement par une IRM ciblée sur la lésion.	Biologie B	Bilan infectieux en urgence si suspicion d'IOA : ▪ NFS CRP ; ▪ Hémocultures (avant ATB) ; ▪ Prélèvements microbiologiques au bloc opératoire sous AG en cas d'arthrite ou d'abcès sous périosté (avant ATB).											
Imagerie B	Les radiographies F + P : ▪ Centrées sur la zone douloureuse, peu d'intérêts des clichés comparatifs ; ▪ Peuvent être normale dans les ostéomyélites débutantes et montrer des signes indirects d'épanchement dans les arthrites septiques (épaississement des parties molles, élargissement de l'interligne articulaire). L'échographie : ▪ Comparative, peut montrer un épanchement articulaire de hanche ou de cheville ▪ Peut montrer un épaississement des parties molles ou un abcès sous périosté dans les ostéomyélites Scintigraphie osseuse : Intérêt chez le jeune enfant pour localiser l'atteinte responsable de l'impotence fonctionnelle => elle pourra être complétée secondairement par une IRM ciblée sur la lésion.															
Biologie B	Bilan infectieux en urgence si suspicion d'IOA : ▪ NFS CRP ; ▪ Hémocultures (avant ATB) ; ▪ Prélèvements microbiologiques au bloc opératoire sous AG en cas d'arthrite ou d'abcès sous périosté (avant ATB).															
BOITERIE FÉBRILE A																
Savoir évoquer l'infection ostéo-articulaire A	Une impotence fonctionnelle progressive d'un membre, à fortiori fébrile, doit faire évoquer une IOA chez l'enfant à tout âge ! Urgence diagnostique et thérapeutique => pronostic lié à la rapidité de la prise en charge Fièvre modérée, CRP souvent > 20 mg/L et la polynucléose neutrophile peut être modérée ou absente. PARACLINIQUE : B ▪ Radiographies de la zone douloureuse systématiques +/- échographie à la recherche d'un abcès sous périosté ▪ Prélèvements bactériologiques (hémocultures, ponction articulaire ou de pus profond) sont pratiqués en urgence et ne doivent pas retarder l'antibiothérapie IV.															
Physio-pathologie B	Développement par voie hématogène et touche le MI dans 50% des cas, en particulier les zones fortement vascularisées (métaphyse, synoviale). On parle d'ostéomyélite si atteinte de l'os, et d'arthrite septique si atteinte de la synoviale de l'articulation. <table><tr><th colspan="5">Principaux germes</th></tr><tr><th>A tout âge</th><th>< 3 mois</th><th>6 mois – 4 ans</th><th>> 4 ans</th><th>Drépanocytaire</th></tr><tr><td>S.auréus</td><td>SGB – E.coli</td><td>Kingella Kingae (+++) – rarement pneumocoque et SGA</td><td>S.auréus – rarement SGA</td><td>Salmonella sp.</td></tr></table>	Principaux germes					A tout âge	< 3 mois	6 mois – 4 ans	> 4 ans	Drépanocytaire	S.auréus	SGB – E.coli	Kingella Kingae (+++) – rarement pneumocoque et SGA	S.auréus – rarement SGA	Salmonella sp.
Principaux germes																
A tout âge	< 3 mois	6 mois – 4 ans	> 4 ans	Drépanocytaire												
S.auréus	SGB – E.coli	Kingella Kingae (+++) – rarement pneumocoque et SGA	S.auréus – rarement SGA	Salmonella sp.												

Ostéomyélite aiguë	Clinique A	Tableau brutal, fièvre > 39° ou forme subaigüe (fièvre peu élevée) ; Localisée dans les zones richement vascularisées (près du genou, loin du coude) : extrémité inférieure du fémur et supérieure du tibia ; Douleur +++ Signes locaux inflammatoires : rougeur, chaleur, tuméfaction et douleurs métaphysaires.
	Imagerie B	Rx initiales normales : retard de 8 à 10 jours => appositions périostées, abcès de brodie Échographie : recherche d'une complication nécessitant une prise en charge urgente (abcès sous périostée). => simples éléments d'orientation => Confirmation diagnostic par IRM (meilleur examen, hypoT1 et hyperT2) ou scintigraphie osseuse chez le jeune enfant chez qui l'IRM est difficilement réalisable.
Arthrite septique	Clinique A	Tableau brutal : sd douloureux fébrile avec impotence fonctionnelle partielle ou totale, douleur à la mobilisation et épanchement artriculaire ; Hanche et genou +++
	Imagerie B	Rx : normales, parfois gonflement des parties molles Echographie : intérêt pour objectiver un épanchement artriculaire de la hanche et de la cheville, faible intérêt pour le genou
Spondylodite	Clinique A	Douleur rachidienne avec impossibilité de marcher et de s'asseoir Fièvre modérée ou absente
	Imagerie B	Rx du rachis F+P centrées sur la douleur : initialement normales, anomalies vers 2 semaines avec aplatissement du plateau vertébral, pincement discal et ostéolyse vertébrale de part et d'autre du disque. IRM : examen de référence pour le diagnostic positif avec hypersignal osseux des deux vertèbres contigues et disparition du signal aqueux du disque. Intérêt également pour les complications (compression médullaire). Scinti osseuse : peut montrer une hyperfixation osseuse de deux vertèbres contigues.
Données biologiques A B	Bilan sanguin : - NFS – CRP : sd inflammatoire possible B - Hémocultures, prélèvements bactériologiques profonds avant ATB : confirmation diagnostique et adaptation secondaire de l'antibiothérapie A - PCR k.kingae dans le liquide artriculaire : améliore le diagnostic des arthrites septiques B	
Prise en charge A B	Devant une suspicion d'IOA ↓ Hospitalisation de l'enfant ; Avis du chirurgien pédiatre : mise à jeun et transfert en orthopédie si nécessité d'un drainage chirurgical en urgence ↓ Prélèvements microbiologiques profonds au bloc opératoire sous AG (systématique chez l'enfant) 🚨 AVANT l'antibiothérapie ↓ 🚨 Antibiothérapie urgente, IV et probabiliste, secondairement adaptée : B - Efficace sur SASM et K.kingae Céfazoline ou amoxicilline – acide clavulanique - Relai PO à J3 si évolution favorable par de l'amoxicilline – acide clavulanique 2 semaines pour les arthrites septiques et 3 semaines pour les ostéomyélites Par ailleurs : B - Prise en charge de la douleur : antalgiques adaptés, immobilisation par une attelle à la phase initiale des arthrites septiques.	

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

BOITERIES NON FÉBRILES

AVANT L'ÂGE DE 3 ANS

Luxation congénitale de hanche

B

Observée dès l'acquisition de la marche.

Le diagnostic tardif est le reflet **d'un échec du dépistage précoce**.

L'enfant se présente avec **une limitation nette de l'abduction de hanche**.



Luxation congénitale de hanche gauche

Fracture sous périostée du tibia

B

1^{ère} cause de boiterie non fébrile de l'enfant < 3 ans.

Liée à un traumatisme bénin par torsion du membre, passé inaperçu.

C'est la seule fracture de jambe compatible avec l'appui car le périoste, véritable fourreau solide, assure la tenue mécanique de l'os.

Prise en charge :

- Immobilisation plâtrée antalgique pendant 3 à 4 semaines.



Fracture sous périostée du tibia

ENTRE 3 ET 8 ANS

Synovite aiguë transitoire (rhume de hanche)

B

Clinique

Boiterie aiguë non fébrile, le matin au réveil.

Limitation de la rotation interne et de l'abduction à l'examen

Paraclinique

Radiographies bassin F et hanche douloureuse : normales

Échographie : peut montrer un épanchement articulaire

Biologie : absence de syndrome inflammatoire

Évolution et prise en charge

Mise au repos de la hanche

Évolution favorable sous quelques jours

Attention :

- Une fièvre, l'augmentation des douleurs, et leur évolution > 10 jours doit faire remettre en cause le diagnostic
- **Une radiographie de contrôle doit être pratiquée à 45 jours de l'épisode**, afin de dépister une ostéochondrite primitive de hanche débutante.

Ostéonécrose de la tête fémorale (ostéocondrite primitive de hanche, ou maladie de Legg-Calvé-Perthes) B	Clinique	Garçons dans 80% des cas, entre 4 et 8 ans, par nécrose ischémique de l'épiphyse fémorale supérieure au cours de la croissance. Boiterie d'installation insidieuse, qui augmente à l'effort et en fin de journée : ni permanente ni toujours douloureuse => diagnostic peut être retardé. Limitation de l'abduction et de la rotation interne de hanche.
	Paraclinique	Rx F bassin et hanche P : diminution de la hauteur, aplatissement du noyau épiphysaire ou image en « coup d'ongle » sous-chondral.  <i>Hanche avec ostéocondrite</i> <i>Hanche sans ostéocondrite</i>
	Évolution et prise en charge	Guérison constante et spontanée, avec des séquelles morphologiques plus ou moins graves. 🔔 Attention : retard diagnostique = séquelles morphologiques graves

CHEZ LE PRÉADOLESCENT ET L'ADOLESCENT

Épiphyse fémorale supérieure (EFS) B	Principale cause de boiterie de hanche de la période pubertaire. Maladie du cartilage de croissance avec glissement de l'épiphyse fémorale supérieure sur la métaphyse. Surcharge pondérale dans plus de 50% des cas. Devient bilatérale dans 20% des cas. Elle présente 2 formes clinique : stable ou instable.
	EFS stable L'épiphyse reste solidaire du col du fémur. L'appui est possible mais la boiterie est permanente, avec rotation externe du membre inférieur lors de la marche. Douleur inguinale, limitation de l'abduction et RI de hanche. Radiographies du bassin de face et deux hanches de profil : Face : ▪ Glissement postérieur au début => Rx de face peut être normale ▪ Cartilage de croissance pathologique : signes directs (aspect élargi, feuilleté et mal dessiné) et indirects (diminution de la hauteur de l'épiphyse fémorale supérieure) Profil : ▪ Signe direct du glissement : bascule postérieure de l'épiphyse fémorale supérieure et à un stade évolué, la ligne de Klein (tangente au bord supérieur du col fémoral) ne croise plus le pose supérieur de l'épiphyse  <i>Épiphyse fémorale supérieure gauche</i>

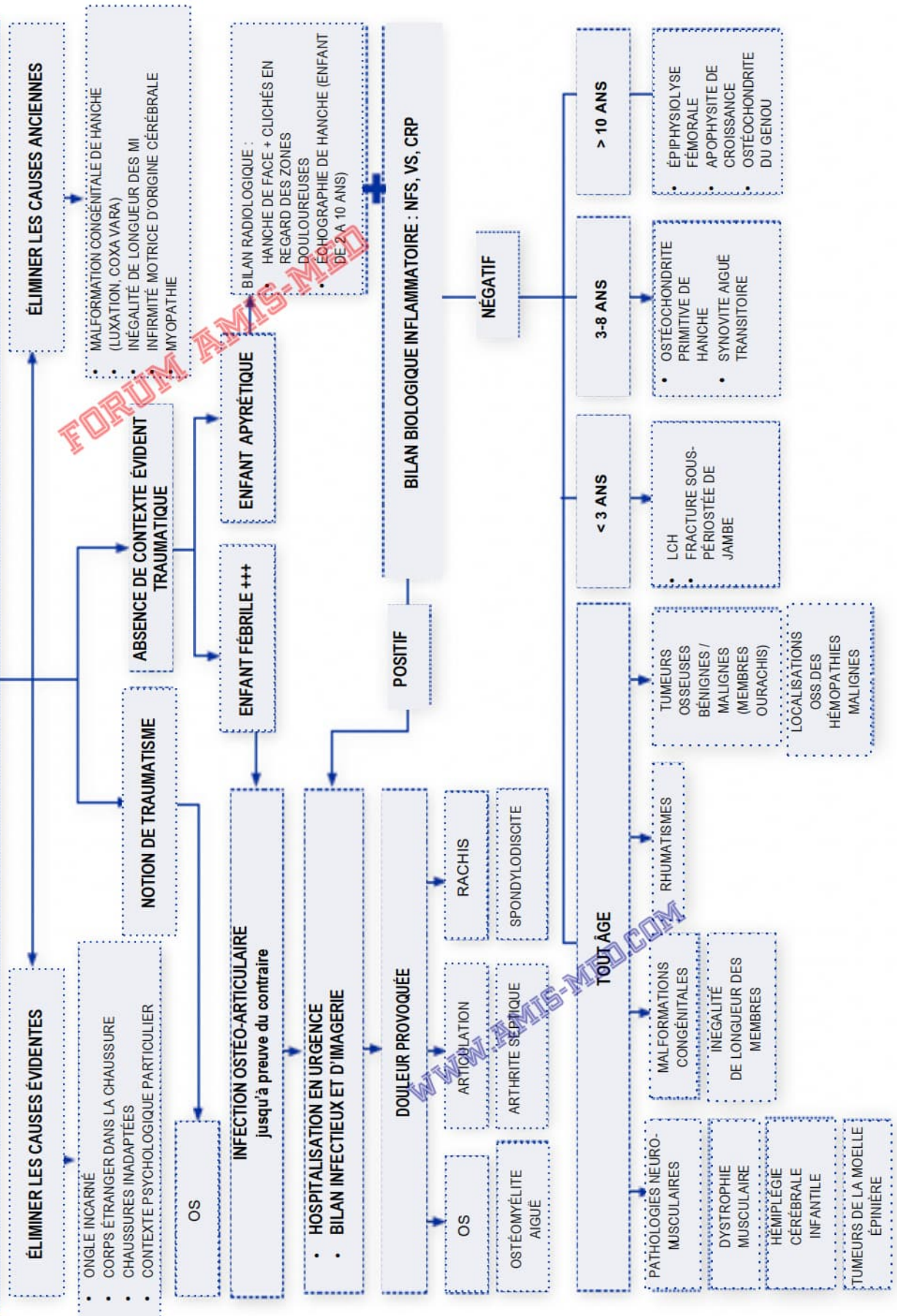
	EFS instable L'adolescent se présente avec une impotence fonctionnelle complète et hyperalgique du MI, avec un traumatisme causal minime voire inexistant. Souvent : antécédent de boiterie douloureuse négligée depuis plusieurs semaines. Radiographie du bassin de face suffisante pour porter le diagnostic. 3 complications sont à craindre si retard thérapeutique : raideur, la coxite laminare et la nécrose fémorale supérieure.						
Pathologies du genou B	Elles sont rarement responsables de boiterie, hormis l'ostéochondrite disséquante.						
À TOUT ÂGE							
Tumeurs osseuses B	Pas de caractéristiques spécifiques. Diagnostic : imagerie + anatomopathologique <table><tr><td> Tumeurs osseuses bénignes </td><td> Tumeurs osseuses malignes </td><td> Hémoraphies malignes </td></tr><tr><td>Rarement douloureuses. Fragilisation de l'os qui devient douloureux en se fissurant.</td><td>Sarcomes osseux ++ : - surtout au niveau du genou ; - diagnostic tardif</td><td>Y penser devant une boiterie rebelle</td></tr></table>	Tumeurs osseuses bénignes	Tumeurs osseuses malignes	Hémoraphies malignes	Rarement douloureuses. Fragilisation de l'os qui devient douloureux en se fissurant.	Sarcomes osseux ++ : - surtout au niveau du genou ; - diagnostic tardif	Y penser devant une boiterie rebelle
Tumeurs osseuses bénignes	Tumeurs osseuses malignes	Hémoraphies malignes					
Rarement douloureuses. Fragilisation de l'os qui devient douloureux en se fissurant.	Sarcomes osseux ++ : - surtout au niveau du genou ; - diagnostic tardif	Y penser devant une boiterie rebelle					
Pathologies malformatives ou congénitales B	Inégalités de longueur des membres inférieurs en cause de boiterie si > 3-5 cm selon l'âge => mesurée par la radiomensuration des membres. Attention : une asymétrie de hauteur des hanches d'1 ou 2cm sur une radiographie du bassin de face est physiologique.						
Pathologies neuro-musculaires B	Les myopathies : atteinte diffuse responsable d'une perturbation de la marche (pas réellement une boiterie). L'hémiplégie cérébrale infantile : peut être révélée par une boiterie dans sa forme frustre. Elle est associée à un retard d'aquisition de la marche. Les tumeurs de la moelle spinale : compression médullaire ou atteinte de la queue de cheval => rechercher une raideur du rachis.						
Rhumatisme infantiles B	Forme oligo-monoarticulaire qui touche le plus souvent le genou ou la cheville, rarement la hanche. Problème diagnostique lors du premier épisode.						

Trois étiologies de boiterie chez l'enfant selon l'âge et en dehors d'ostéomyélite ou ostéoarthrite

« 6 OS EPais »

- **S**ynovite aigu transitoire (rhume de hanche) : 3 - 6 ans
- **O**stéochondrite primitive de hanche : 7 - 9 ans
- **E**Piphysiolysse fémorale : 12 - 14 ans

ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE BOITERIE

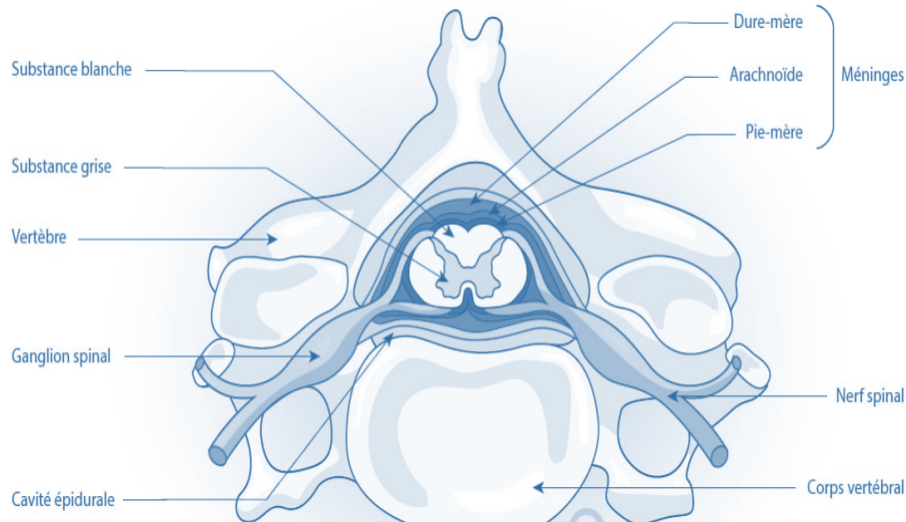


FORUM AMIS-MED

WWW.AMIS-MED.COM

Item 93 – COMPRESSION MÉDULLAIRE NON TRAUMATIQUE ET SYNDROME DE LA QUEUE DE CHEVAL

RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOPATHOLOGIE



MOELLE ÉPINIÈRE = SPINALE

- Fait partie du **SNC** : prolonge le tronc cérébral au niveau du trou occipital = *foramen magnum* et se termine par le **cône terminal** en regard du **disque L1-L2**
- Organisation :
 - Voies longues** de substance blanches longitudinalement
 - Myélomères** ou **métamères** : **racines** spinales sensitive = *dermatome* et motrice = *myotome* transversalement, sortant à chaque étage par les trous de conjugaison (31 paires de nerfs spinaux pour 29 vertèbres)
- Chemine dans un canal ostéo-ligamentaire inextensible, + **courte que le canal rachidien** → décalage entre le métamère et le niveau de la vertèbre (ex. : métamère T12 en regard de la vertèbre T9)
- Entourée de : **pie-mère**, adhérente > **arachnoïde** + LCS > **dure-mère**, épaisse et résistante > espace extra-dural ou épidural (graisse et réseau veineux)

SUBSTANCE GRISE :

- Centrale**
- Divisée en **3 cornes** : (antérieure = motrice ; latérale de T1 à T3 = végétative ; postérieure = sensitive)

SUBSTANCE BLANCHE – 3 VOIES LONGUES :

- Autour de la substance grise

FIBRES SENSITIVES		FIBRES MOTRICES
VOIE SPINO-THALAMIQUE = EXTRA-LÉMNISCALE	VOIE LÉMNISCALE	VOIE CORTICO-SPINALE = PYRAMIDALE
- Fibres <i>ascendantes</i> Sensibilité thermo-algique et tact protopathique (<i>grossier</i>) Décussation à chaque métamère (= <i>croise la ligne médiane</i>) - Chemine dans cordon latéral du côté opposé à l'entrée de la racine	- Fibres <i>ascendantes</i> Sensibilité profonde, proprioceptive (étirement, pression, vibration, perception des formes) et tact épicritique (toucher fin) Décussation dans tronc cérébral (moelle allongée = bulbe) - Chemine dans cordon postérieur du côté homolatéral à l'entrée de la racine	- Fibres <i>descendantes</i> Décussation dans tronc cérébral (moelle allongée = bulbe) - Chemine dans cordon latéral du côté homolatéral à la sortie de la racine

- PHYSIOPATHOLOGIE** : compression → atteinte mécanique d'une **racine spinale** + **interruption d'une ou plusieurs voies longues**

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

QUEUE DE CHEVAL	
- Fait partie du SNP : racines spinales L2 à L5 aux racines sacrées, en aval du cône terminal → après vertèbre L2, plus de moelle +++ PHYSIOPATHOLOGIE : atteinte neurogène périphérique, pluri-radulaire	
COMPRESSION MÉDULLAIRE	SYNDROME DE LA QUEUE DE CHEVAL
- Atteinte neurogène PÉRIPHÉRIQUE ET CENTRALE - Syndrome RADICULAIRE par compression de la racine - Syndrome SOUS-LÉSIONNEL par compression de la moelle - Syndrome RACHIDIEN	- Atteinte neurogène PÉRIPHÉRIQUE - Syndrome RADICULAIRE par compression de racines - Troubles VÉSICO-SPHINCTÉRIENS si atteinte de racines sacrées

COMPRESSION MÉDULAIRE NON TRAUMATIQUE

Clinique

A

SYNDROME LÉSIONNEL

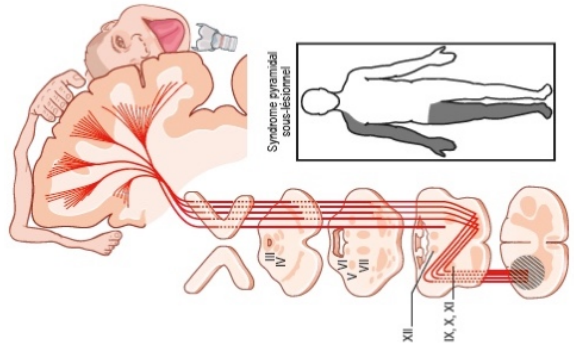
- **Atteinte radiculaire PÉRIPHÉRIQUE**
- **Valeur localisatrice** +++, de territoire précis correspondant à un dermatome/myotome
- **Atteinte sensitive** :

- **Douleur** à type de brûlures/picotements, en éclairs/salves, impulsives à la toux, ↓ avec activité physique, ↑ au repos, ++ la nuit, à heures fixes

- **Paresthésies**
- +/- **hypo-/anesthésie** polymodale en bande

- **Atteinte motrice** :

- **Déficit moteur**
- **Abolition ROT**
- +/- **Amyotrophie**



SYNDROME SOUS-LÉSIONNEL

- **Atteinte médullaire CENTRALE** (voies longues et fonctions végétatives) en-dessous de la lésion

- **Atteinte sensitive** :

- Souvent **incomplet** avec **niveau sensitif net** (*qui remonte progressivement jusqu'au niveau lésionnel*)
- Atteinte voie spino-thalamique : **picotements, sensation de striction**, de ruissellement d'eau glacée ou de **brûlure** +/- **S. de LHERMITTE** = décharge électrique le long du rachis et des membres à la flexion du cou
- **Atteinte lemniscale** = **ataxie proprioceptive** : impression marche sur du coton, instable, + marquée à l'occlusion des yeux = **S. de ROMBERG**

- **Atteinte motrice** : **SD PYRAMIDAL**

- Intensité variable, cotée de 0 à 5 : de la simple fatigabilité à la marche, difficulté à la course, lâchage d'objets, cédant au repos à la gêne douloureuse = **claudication intermittente** médullaire puis progressivement, **para-/tetra-parésie/plégie** avec **hypertonie spastique**
- **ROT vifs, diffus et polycinétiques** :

- **Abolition réflexes cutanés abdominaux**

- Irritation pyramidale : **s. de HOFFMAN** et/ou **s. de BABINSKI**

⚠ **Si compression aiguë** : **choc spinal** = **PARAPLÉGIE FLASQUE** dans un 1^{er} temps

- **Troubles vésico-sphinctériens** :

- Tardifs, sauf si atteinte cône terminal

- **Vessie neurologique CENTRALE**

→ **hyperactivité vésicale** : pollakurie, nycturie

→ **hyperactivité détrusorienne** (atteinte cône terminal) : dysurie voire rétention par dyssynergie vésico-sphinctérienne

- **Troubles sexuels** : érection, éjaculation, dyspareunies par sécheresse vaginale

- **Constipation**

SYNDROME RACHIDIEN

- Inconstant
- **Valeur localisatrice**
- **Douleur** : horaires peu spécifiques, **mécaniques et/ou inflammatoires, permanente et fixe**, à type de tiraillement, pesant, **impulsif à la toux**, ↑ à la percussion des épineuses ou des m. paravertébraux
- **Raideur segmentaire** du rachis, très précoce
- **Déformation segmentaire** (cyphose, scoliose, torticolis)
- Peu ou pas sensible aux antalgiques usuels

FORMES TOPOGRAPHIQUES SELON LA HAUTEUR

B

	C1-C4	C5-T1	Dorsale	Lombo-sacrée	Cône terminal
Sd lésionnel	Paralysie diaphragmatique (ou hoquet), du SCM et du m. trapèze	Néuralgie cervico-brachiale	Néuralgie intercostale, douleur en ceinture thoracique + anesthésie en bande	Paralysie m. quadriceps et abolition ROT rotulien	Paralysie m. psoas Troubles sensitifs de niveau T12-L1 (névralgie génito-fémorale = L1)
Sd sous-lésionnel	Tétraplégie spastique	Paraplégie spastique, s. de LHERMITTE 🔔 S. de CLAUDE-BERNARD-HORNER (CBH) homolatéral si compression en C8-T1	Paraplégie spastique	ROT achilléens vifs S. de Babinski bilatéral Troubles vésico-sphinctériens	Abolition réflexes cutanés abdominaux S. de Babinski bilatéral Troubles vésico-sphinctériens constants et sévères

FORMES TOPOGRAPHIQUES SELON LA LARGEUR

B

	Syndrome CORDONAL POSTÉRIEUR	Syndrome de SCHNEIDER	Syndrome CENTRO-MÉDULLAIRE
Syndrome de BROWN-SEQUARD	= Hémisection de moelle - Sd pyramidal + sd cordonal postérieur HOMOLAT à la lésion - Déficit spino-thalamique CONTROLAT	= Contusion médullaire antérieure - Décompensation aiguë post-traumatique d'un canal lombaire étroit - Atteinte motrice +++ : tétraparésie à prédominance brachiale	- En cas de syringomyélie = interruption segmentaire de la décussation du faisceau spino-thalamique - Déficit bilatéral suspendu de la sensibilité thermo-algique - ⚠️ Conservation de la sensibilité au toucher

Examens B	· Imagerie : IRM +++ (T1, T2, gado) - Examen de référence, à réaliser en urgence +++ < 24h - Très bonne sensibilité pour os, disque, ligaments, contenu intra-canalalaire - Topographie lésionnelle : <u>épidurale ou intra-durale</u> qui peut être intra- ou extra-médullaire - Signe de souffrance médullaire : hypersignal T2 - Recherche critères d'instabilité : atteinte mur postérieur, pédicule ou fracture → oriente le geste chirurgical - Rehaussement au gadolinium : origine tumorale ou inflammatoire, + rarement infectieuse ■ Biologie : - Recherche syndrome inflammatoire biologique - Bilan pré-opératoire - ⚠ PL formellement CI
---------------------------------	--

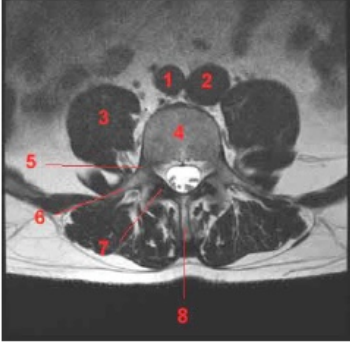
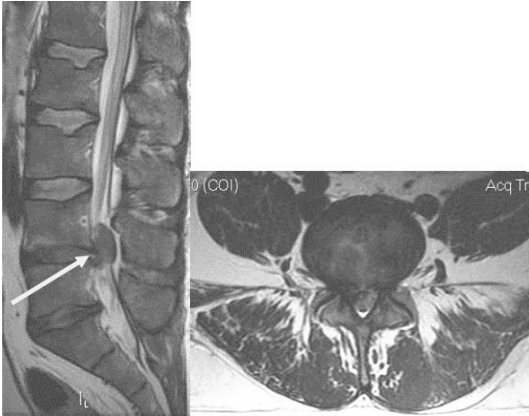
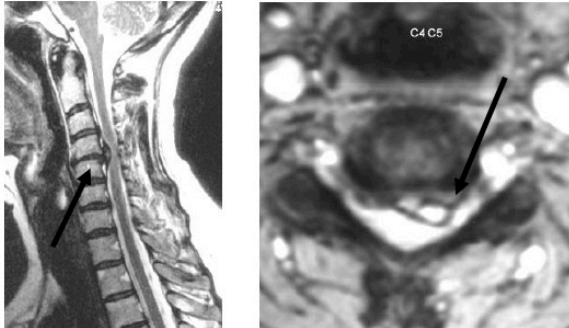
Étiologies B	CAUSES EXTRA-DURALES		
	TUMORALES		DÉGÉNÉRATIVES
	- Causes les + fréquentes - <u>Mécanisme</u> : envahissement épidural ou fracture pathologique - Métastases des cancers ostéophiles (<i>ostéolyse ou ostéocondensation</i>) 🔔 astuce : PPSTR Poumon Prostate Sein Thyroïde Rein - Hémopathies malignes : myélome, plasmocytome, lymphome non hodgkinien - Primitives : malignes (chordome, sarcome), bénignes		- Myélopathie cervico-arthrosique H > 50 ans - Hernie discale (thoracique et cervicale ++)
	INFECTIEUSES		VASCULAIRES
	- Spondylodiscite avec épidurite : s. aureus le + souvent, tuberculose = mal de Pott		- Hématome épidural (TTT anticoagulant ou post-PL)
	CAUSES INTRA-DURALES EXTRA-MÉDULLAIRES		
	TUMORALES BÉNIGNES		INFLAMMATOIRES
	- Méningiome : F > 50 ans, thoracique ++, typiquement troubles de la marche progressifs - Neurinome ou schwannome : H et F de tout âge, cervical ++, sd radiculaire marqué		- Sarcoidose - Post-méningite
	CAUSES INTRA-DURALES INTRA-MÉDULLAIRES		
	Rares, adulte jeune		
	TUMORALES	HYDRAULIQUES	VASCULAIRES
Diagnostic différentiel B	- Épendymome - Astrocytome - Lipome - Métastase	- Syringomyélie : cavité intra-médullaire où circule le LCS ; parfois associé à une <i>malformation d'Arnold-Chiari</i>	- Malformation artério-veineuse - Cavernome - Fistule artério-veineuse durale - Hématome sous-dural
	À IRM MÉDULLAIRE ANORMALE		À IRM MÉDULLAIRE NORMALE
	▪ Myélite inflammatoire (SEP) ▪ Myélite infectieuse (neuro-syphilis) ▪ Ischémie/infarctus médullaire ▪ Maladie de Biermer (sclérose combinée médullaire)		▪ SLA = maladie de Charcot ▪ Méningiome de la faux du cerveau à extension bilatérale : paraparésie ▪ Claudication intermittente d'origine vasculaire (AOMI) ou radiculaire (canal lombaire étroit) → pour faire la différence : claudication DOULOUREUSE (vs purement motrice de la compression médullaire)
Traitement B	- Urgence diagnostique +++ et urgence thérapeutique ++ (en fonction de la cinétique d'installation) ▪ <u>Aiguë</u> : tumeur vertébro-épidurale maligne, épidurite infectieuse, hématome épidural ▪ <u>Subaiguë</u> : tumeur intradurale intra-médullaire, fistule artério-veineuse durale ▪ <u>Chronique</u> : myélopathie cervico-arthrosique, syringomyélie, tumeur intra-durale extra-médullaire bénigne		
	Mesures générales	Chirurgie : 3 objectifs	Traitements complémentaires
	- Éviter facteurs d'aggravation : alitement et immobilisation par minerve/corset si fracture instable - Prévention complications de décubitus - Sonde urinaire si troubles vésico-sphinctériens	1. Décompression médullaire 2. Stabilisation si fracture instable (ostéosynthèse) 3. Prélèvements pour confirmation diagnostique	- Radiothérapie si métastase - ATB si épidurite infectieuse - Rééducation +++

SYNDROME DE LA QUEUE DE CHEVAL

Clinique A	SYNDROME LÉSIONNEL ▪ Atteinte PÉRIPHÉRIQUE pluri-radriculaire +++, uni- ou bilatéral, souvent asymétrique ▪ Atteinte sensitive : - Douleur - Paresthésies - Hypo-/anesthésie polymodale : MI ou « en selle » (= périnée + OGE) caractéristique +++ • L2 : face médiale cuisse • L3 : fesse + face antérieure cuisse • L4 : fesse + face antéro-latérale cuisse et jambe • L5 : fesse + face postérieure cuisse + face antéro-latérale jambe + face dorsale pied + hallux • S1 : fesse + face postérieure cuisse et jambe + talon + face plantaire pieds + orteils sauf hallux ▪ Atteinte motrice : - Déficit moteur, atteinte flasque et hypotonique • L2 : flexion cuisse • L3-L4 : extension genou • L5 : dorsiflexion cheville • S1 : flexion plantaire - Abolition ROT : • Rotulien = L4 • Achilléen = S1 - Abolition réflexe périnéaux • Bulbo-caverneux ou clitorido-anal = S3 • Anal = S4 - Amyotrophie ▪ Troubles génito-sphinctériens → S2-S5 : - Souvent précoces ++ - Vessie neurologique PÉRIPHÉRIQUE (S3 +++) → hypocontractile : dysurie, rétention d'urines (⚠ miction par regorgement), incontinence urinaire par perte de sensation - Constipation ou incontinence anale (S4 +++) ; hypotonie au TR - Troubles sexuels (S2 +++)	SYNDROME RACHIDIEN ▪ Douleur : spontanée + provoquée, mécaniques, inflammatoires ou mixtes, rebelle aux antalgiques ▪ Raideur segmentaire ▪ +/- Déformation segmentaire
	⚠ Pas de signes centraux +++)	
Examens B	▪ Urgence diagnostique +++) : toute atteinte sensitivo-motrice des MI est un sd de la queue de cheval JPDC +++) ▪ Imagerie : IDEM compression médullaire, IRM en 1^{ère} intention et en urgence ++ <i>Quelques différences</i> : - Radiculo-scanner - ENMG : si doute avec sd de Guillain-Barré ou SLA - PL uniquement après avoir éliminé compression : pour recherche polyradiculonévrite ▪ Biologie : bilan pré-opératoire	

Étiologies B	<table><tr><th>CAUSES EXTRA-DURALES</th><th>CAUSES INTRA-DURALES</th></tr><tr><td> - Dégénératives : hernie discale +++ (cause la + fréquente, installation trouble neurologique souvent brutale par exclusion de la hernie) ; canal lombaire étroit (= sténose arthrosique du canal rachidien) - Tumorales : idem - Infectieuses avec épidurite - Vasculaires : hématome épidural </td><td> - Neurinome - Méningiome - Épendydome - Hématome sous-dural </td></tr></table>	CAUSES EXTRA-DURALES	CAUSES INTRA-DURALES	- Dégénératives : hernie discale +++ (cause la + fréquente, installation trouble neurologique souvent brutale par exclusion de la hernie) ; canal lombaire étroit (= sténose arthrosique du canal rachidien) - Tumorales : idem - Infectieuses avec épidurite - Vasculaires : hématome épidural	- Neurinome - Méningiome - Épendydome - Hématome sous-dural																												
CAUSES EXTRA-DURALES	CAUSES INTRA-DURALES																																
- Dégénératives : hernie discale +++ (cause la + fréquente, installation trouble neurologique souvent brutale par exclusion de la hernie) ; canal lombaire étroit (= sténose arthrosique du canal rachidien) - Tumorales : idem - Infectieuses avec épidurite - Vasculaires : hématome épidural	- Neurinome - Méningiome - Épendydome - Hématome sous-dural																																
Diagnostic différentiel B	<table><tr><th colspan="4">COMPRESSION MÉDULLAIRE LENTE ET SYNDROME DU CÔNE TERMINAL ++++</th></tr><tr><td></td><th>COMPRESSION MÉDULLAIRE</th><th>SD CÔNE TERMINAL</th><th>SD QUEUE DE CHEVAL</th></tr><tr><td>Sd rachidien</td><td>OUI</td><td>OUI</td><td>OUI</td></tr><tr><td>Sd lésionnel</td><td>OUI</td><td>++ atteinte racine L1 et abolition réflexe crémastérien</td><td>++ atteinte poly-radriculaire L2 à S5</td></tr><tr><td>Sd sous-lésionnel</td><td>OUI</td><td>OUI</td><td>NON +++</td></tr><tr><td>Vessie neurologique</td><td>Centrale</td><td>Centrale ou périphérique</td><td>Périphérique</td></tr><tr><th colspan="2">SLA</th><th colspan="2">POLYRADICULONÉVRITE/SD GUILLAIN-BARRÉ</th></tr><tr><td colspan="2"> - Atteinte motrice périph ET centrale - Ø douleur radriculaire - IRM normale ; ENMG +++ pour dg </td><td colspan="2"> - Extension progressive ASCENDANTE des troubles - IRM normale ; PL et ENMG +++ pour dg </td></tr></table>	COMPRESSION MÉDULLAIRE LENTE ET SYNDROME DU CÔNE TERMINAL ++++					COMPRESSION MÉDULLAIRE	SD CÔNE TERMINAL	SD QUEUE DE CHEVAL	Sd rachidien	OUI	OUI	OUI	Sd lésionnel	OUI	++ atteinte racine L1 et abolition réflexe crémastérien	++ atteinte poly-radriculaire L2 à S5	Sd sous-lésionnel	OUI	OUI	NON +++	Vessie neurologique	Centrale	Centrale ou périphérique	Périphérique	SLA		POLYRADICULONÉVRITE/SD GUILLAIN-BARRÉ		- Atteinte motrice périph ET centrale - Ø douleur radriculaire - IRM normale ; ENMG +++ pour dg		- Extension progressive ASCENDANTE des troubles - IRM normale ; PL et ENMG +++ pour dg	
COMPRESSION MÉDULLAIRE LENTE ET SYNDROME DU CÔNE TERMINAL ++++																																	
	COMPRESSION MÉDULLAIRE	SD CÔNE TERMINAL	SD QUEUE DE CHEVAL																														
Sd rachidien	OUI	OUI	OUI																														
Sd lésionnel	OUI	++ atteinte racine L1 et abolition réflexe crémastérien	++ atteinte poly-radriculaire L2 à S5																														
Sd sous-lésionnel	OUI	OUI	NON +++																														
Vessie neurologique	Centrale	Centrale ou périphérique	Périphérique																														
SLA		POLYRADICULONÉVRITE/SD GUILLAIN-BARRÉ																															
- Atteinte motrice périph ET centrale - Ø douleur radriculaire - IRM normale ; ENMG +++ pour dg		- Extension progressive ASCENDANTE des troubles - IRM normale ; PL et ENMG +++ pour dg																															
Traitement B	IDEM compression médullaire																																

RÉÉDUCATION	
- Handicap locomoteur : Rééducation locomotrice +++ : kinésithérapie, ergothérapie TTT spasticité : éviter attitudes vicieuses, déformations orthopédiques (rétractions musculo-tendineuses et caspulaires) → mobilisations, myorelaxants, traitement focal par injections de toxine botulique... Aide technique à la marche (canne, déambulateur), appareillage (orthèse), fauteuil roulant - Troubles pelvi-périnéaux séquellaires : Troubles vésico-sphinctériens : anticholinergiques si hyperactivité vésicale et alpha-bloquants et/ou autosondages si dysuries Troubles ano-rectaux : laxatifs, suppositoires voire irrigations trans-anales - Traitements douleurs neuropathiques - Prévention des complications de décubitus : Maladie thrombo-embolique : anticoagulation préventive ≥3 mois, bas de contention et pressothérapie Prévention des escarres : bonne installation, nursing, lutte contre l'incontinence, coussins et matelas anti-escarres, prise en charge de la dénutrition - Prévention des déformations orthopédiques et enraidissements : mobilisations, postures - Complication respiratoire : sd restrictif dans les atteintes hautes, EFR et gazométrie - Complication cardio-vasculaire : lutte contre hypotension orthostatique, ceinture abdominale	

ICONOGRAPHIE		
IRM normale		<i>IRM lombaire en coupe sagittale (T2)</i> 1-Corps vertébral 2-Disque intervertébral 3-Canal rachidien 4-Moelle épinière 5-Apophyse épineuse
		<i>IRM lombaire en coupe axiale (T2)</i> 1-Veine cave inférieure 2-Aorte 3-Psoas 4-Corps vertébral 5-Pédicule 6-Processus transverse 7-Lame 8-Processus épineux
Compression médullaire		<i>IRM coupe sagittale T2</i> <i>Myélopathie cervicarthrosique (C3-C4, C5-C6, C6-C7) avec souffrance médullaire (hypersignal centromédullaire)</i>
Sd de la queue de cheval	Hernie discale exclue L4-L5  <i>IRM coupe sagittale et axiale T2</i> <i>Volumineuse hernie discale L4-L5 droite comprimant les racines de la queue de cheval</i>	
	 <i>IRM coupes sagittales (gauche) et axiale (droite) T2</i> <i>Hernie discale C4-C5, latéralisée à gauche, comprimant la moelle et la racine C5 à gauche</i>	

CLINIQUE DU SYNDROME DE LA QUEUE DE CHEVAL

« DADA »

- Douleur radiculaire/pluri-radiculaire
- Abolition des ROT
- Déficit moteur
- Anesthésie en selle, incontinence

ÉTIOLOGIES DE SYNDROME DE LA QUEUE DE CHEVAL

« INCOMMODE »

- Infection
- Neurinome
- Canal
- Lombaire étroit
- Méningiome
- Métastase
- Os
- Discal hernie
- Ependymome

Item 94 – RACHIALGIES

RACHIALGIES				
Définition A	Localisation		Durée	Évolution
	- Cervicalgie : douleur région postérieure du rachis cervical - Dorsalgie : douleur T1 à T12 - Lombalgie : douleur de la charnière thoraco-lombaire au pli fessier inférieur		- Aiguë : < 6 semaines - Sub-aiguë : 6 semaines à 3 mois - Chronique : > 3 mois	- Poussée aiguë de lombalgie : de novo ou sur lombalgie chronique/récurrente - Lombalgie chronique : > 3 mois - Lombalgie récurrente : récidive dans les 12 mois
	Étiologie	- Lombalgie commune, non spécifique - Lombalgie symptomatique, 2ndaire à une pathologie aiguë ou chronique		
Physiopath et Épidémiologie B	Prévalence	Cervicalgie	Lombalgie	Dorsalgie
		- P = 2-11% - 2/3 de la population concernée dans leur vie - 2x + fréquente chez la femme	- P = 25-30% - Incidence annuelle : 60-90% - Pic à 50-65 ans - Récidives fréquentes : 20% - Trouble musculo-squelettique le + fréquent - Affection la + invalidante du monde (nbr de jours de douleurs, handicap, arrêt de travail) - Lombalgie chronique : 5% (mais 80% des coûts) - Lombalgie secondaire : 1%	- P = 10-20% - Dorsalgie fonctionnelle (= sans cause retrouvée) : 5-10% des Cs rhumato - 2x + fréquente chez la femme
	Facteurs de risque des formes communes	- Traumatisme (même très ancien), micro-traumatismes répétés, postures prolongées - Sédentarité - Troubles de la statique rachidienne - Tabagisme - ATCD familiaux - Obésité (lombalgies uniquement) - Maladie de Scheuermann (dorsalgies/lombalgies)		
DIAGNOSTIC				
Interrogatoire A		Examen clinique A		
- Douleur : ▪ Siège, irradiations ▪ Mode et circonstances d'apparition ▪ Impulsivité à la toux/défécation ▪ Horaire mécanique ou inflammatoire ▪ Facteurs aggravants/atténuants (activité physique/repos)		- Mesure perte de taille par rapport à l'âge de 20 ans - Inspection : ▪ Déformation rachidienne, dans les 3 plans : - Frontal : gîte latérale - Sagittal : hypo-/hyper- cyphose/lordose, gîte antérieure - Axial : gibbosité ▪ Attitude antalgique avec contracture ou attitude scoliotique ▪ Inégalité de longueur des membres inférieurs, troubles de la marche		

▪ Intensité ▪ Permanent/par crises, durée ▪ Retentissement ▪ Signes associés (<i>radiculalgie, troubles vésico-sphinctériens, vertiges, céphalées</i>) ▪ Efficacité des TTT instaurés - Signes articulaires ou extra-articulaires orientant vers atteinte inflammatoire (<i>ATCD familiaux ou perso de rhumatismes inflammatoires ou maladies auto-immunes, arthralgies, arthrites, psoriasis, uvéite...</i>) - Facteurs de risque psycho-sociaux de chronicisation - Drapeaux rouges	- Palpation : douleurs rachis, muscles para-vertébraux, sacro-iliaques, signe de la sonnette - Mobilisation : ▪ Raideur rachidienne, segmentaire ou globale : sd rachidien, indice de Schöber, distance menton-sternum... ▪ Signes de conflit disco-radicaire : s. de Lasègue direct ou indirect (<i>sciatalgie</i>), s. de Léri (<i>cruralgie</i>), radiculalgie en hyperextension, s. de la sonnette radicaire - Examen neurologique des 4 membres - Signes d'insuffisance vertébro-basilaire par compression arthrosique de l'a. vertébrale (<i>vertiges, troubles auditifs, sujet âgé</i>) - ⚠ Examen thoraco-abdominal pour éliminer origine viscérale en cas de dorsalgies +++ - Drapeaux rouges				
Drapeaux rouges A	= signes d'alarme devant faire rechercher une rachialgie secondaire → examens complémentaires ▪ Douleur de type non mécanique : d'aggravation progressive, au repos, ++ nocturne, permanente ▪ Symptôme neurologique : troubles vésico-sphinctériens, sd de la queue de cheval, sd pyramidal, déficit moteur ▪ Paresthésies du pubis et/ou du périnée ▪ Traumatisme important ▪ Perte de poids inexpliquée, AEG, ATCD cancer ▪ Sd. fébrile, adénopathies ▪ Toxicomanie, usage prolongé de corticoïdes, immunodépression ▪ Déformation importante de la colonne vertébrale ▪ Dorsalgies : suspect en soi, origine thoraco-abdominale (<i>anévrisme de l'aorte, pathologie pulmonaire</i>) ▪ Âge d'apparition < 20 ans ou > 55 ans				
Formes cliniques et étiologies A	1. Origine dégénérative/mécanique = commune : <table border="1"> <thead> <tr> <th data-bbox="280 1305 839 1344">ORIGINE DISCALE</th><th data-bbox="839 1305 1495 1344">ORIGINE INTERAPOPHYSAIRE (= arthrose)</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td data-bbox="280 1344 839 1917"> - Âge 25-50 ans - Facteur déclenchant : effort ou traumatisme - ATCD similaires, rapidement favorable - Syndrome discal : lombalgie médiane, mécanique, impulsive, exacerbée à l'hyperextension - Syndrome rachidien, algique ++ avec raideur et contractures - Complication : radiculalgie, NCB, myélopathie (<i>cf. item 95</i>) </td><td data-bbox="839 1344 1495 1917"> - Âge > 50 ans - Examen physique pauvre, pas de syndrome discal, syndrome rachidien rare, pas de raideur majeure - Hyperesthésie des zones douloureuses au palper-rouler - En cas de lombalgies : • Facteurs favorisants (<i>lombalgies</i>) : hyperlordose et surpoids, scoliose • Lombalgie médiane ou unilatérale, mécanique, exacerbée au piétinement ou à la station debout/assise prolongée, par l'hyperextension, soulagée par l'antéflexion • Douleurs référées à distance, sans trajet précis : fesses, cuisses, épines iliaques • Complication : canal lombaire rétréci avec claudication radicaire (<i>cf. item 95</i>) </td></tr> </tbody> </table> Maladie de Scheuermann B Épiphyse de croissance à l'adolescence, altérant les plateaux vertébraux, souvent asymptomatique mais peut être le lit de dégénérescences discales ultérieures → dorsalgies ++, lombalgies Forme évoluée : cyphose de Schmorl	ORIGINE DISCALE	ORIGINE INTERAPOPHYSAIRE (= arthrose)	- Âge 25-50 ans - Facteur déclenchant : effort ou traumatisme - ATCD similaires, rapidement favorable - Syndrome discal : lombalgie médiane, mécanique, impulsive, exacerbée à l'hyperextension - Syndrome rachidien, algique ++ avec raideur et contractures - Complication : radiculalgie, NCB, myélopathie (<i>cf. item 95</i>)	- Âge > 50 ans - Examen physique pauvre, pas de syndrome discal, syndrome rachidien rare, pas de raideur majeure - Hyperesthésie des zones douloureuses au palper-rouler - En cas de lombalgies : • Facteurs favorisants (<i>lombalgies</i>) : hyperlordose et surpoids, scoliose • Lombalgie médiane ou unilatérale, mécanique, exacerbée au piétinement ou à la station debout/assise prolongée, par l'hyperextension, soulagée par l'antéflexion • Douleurs référées à distance, sans trajet précis : fesses, cuisses, épines iliaques • Complication : canal lombaire rétréci avec claudication radicaire (<i>cf. item 95</i>)
ORIGINE DISCALE	ORIGINE INTERAPOPHYSAIRE (= arthrose)				
- Âge 25-50 ans - Facteur déclenchant : effort ou traumatisme - ATCD similaires, rapidement favorable - Syndrome discal : lombalgie médiane, mécanique, impulsive, exacerbée à l'hyperextension - Syndrome rachidien, algique ++ avec raideur et contractures - Complication : radiculalgie, NCB, myélopathie (<i>cf. item 95</i>)	- Âge > 50 ans - Examen physique pauvre, pas de syndrome discal, syndrome rachidien rare, pas de raideur majeure - Hyperesthésie des zones douloureuses au palper-rouler - En cas de lombalgies : • Facteurs favorisants (<i>lombalgies</i>) : hyperlordose et surpoids, scoliose • Lombalgie médiane ou unilatérale, mécanique, exacerbée au piétinement ou à la station debout/assise prolongée, par l'hyperextension, soulagée par l'antéflexion • Douleurs référées à distance, sans trajet précis : fesses, cuisses, épines iliaques • Complication : canal lombaire rétréci avec claudication radicaire (<i>cf. item 95</i>)				

⚠ à éliminer toutes les autres étiologies avant de conclure à une rachialgie commune

2. Origine secondaire :

- Début **insidieux**, évolution progressivement croissante
- **Rythme inflammatoire**, typiquement **insomniant**
- **Intense, rebelle aux traitements antalgiques**
- **Localisations multiples** ou **atypiques**
- **ATCD tumoraux** ou **infectieux**

A	B
- Tumorale : métastase +++, myélome, tumeur primitive (<i>vertèbre borgne/lyse pédiculaire, vertèbre ivoire</i>) - Spondylodiscite (BK ++) - Inflammatoires : spondyloarthrites (<i>sacro-iliite</i>) - Post-traumatiques : fracture et luxation - En cas de dorsalgies, douleurs d'origine viscérale : ++ si mobilisation du rachis thoracique ne reproduit pas les douleurs ▪ Cardiovasculaire : angor, IDM, péricardite, anévrisme ou dissection aorte thoracique ▪ Pleuropulmonaire : cancer bronchique, pleurésie infectieuse ou tumorale, tumeur médiastinale ▪ Digestive : UGD, œsophagite, affection hépatobiliaire, pancréatite, gastrite, cancer estomac/œsophage/pancréas - Douleurs lombaires référées : à évoquer si Ø sd rachidien ▪ Anévrisme de l'aorte abdominale (<i>lombalgie aiguë par fissuration ou chronique</i>) ▪ Pathologies des voies urinaires (<i>lithiase, hydronéphrose, tumeur</i>) ▪ Tumeur digestive ou pelvienne ▪ Adénopathies ou fibrose rétro-péritonéales	- Inflammatoires : rhumatisme psoriasique, PR (<i>atteinte C1-C2</i>), rhumatisme à PPCa, apatitique - Neurologique : tumeur intrarachidienne (<i>neurinome, méningiome bénins ; astrocytome, épendymome</i>) ou de la fosse postérieure (<i>cervicalgies</i>) - Douleurs cervicales référées : d'origine ORL, atteinte de la coiffe des rotateurs ou cervicale antérieure (dissection artérielle cervicale → <i>cervicalgies + céphalées inhabituelles + signes neurologiques focaux (sd de CBH, atteinte des n. crâniens), signes d'AIT/AIC + maladies rares prédisposantes</i> → <i>angio-TDM/-IRM des troncs supra-aortiques</i>)

Bilan
A

Poussée aiguë et sub-aiguë		Chronique commune
≤ 6 SEMAINES	AUCUNE IMAGERIE +++ ▪ <u>sauf</u> si drapeaux rouges : - IRM et/ou TDM +/- scintigraphie, biopsie - NFS, CRP, VS, EPS, calcémie ▪ <u>sauf</u> si cervicalgies dans un contexte d'entorse cervicale : - Clichés dynamiques : profil en flexion et en extension + charnière cervico-occipitale	- IRM (TDM si CI IRM) : discopathie classée selon Modic <i>en 2^{ème} intention en cas de cervicalgies sans radiculalgie</i> - Radio F + P <i>+ bassin de face en cas de lombalgies + ¾ en cas de cervicalgies</i> - Clichés dynamiques en cas d'entorse cervicale
> 6 SEMAINES	- IRM - Radio F + P	

⚠ **SYSTÉMATIQUE en cas de dorsalgie** : + RxT, ECG, FOGD, écho abdominale ou TDM-AP à discuter

⚠ **Pas de parallélisme radio-clinique** en cas de signes d'arthrose, très fréquents > 40 ans

⚠ **Pas de nouveau bilan** en cas de récurrence de poussée aiguë déjà explorée et sans drapeaux rouges

Évolution B	- Pronostic peut être favorable en quelques jours, mais facteurs de risque de passage à la chronicité à rechercher +++ : <table border="1" data-bbox="312 185 1481 584"> <thead> <tr> <th data-bbox="312 185 895 226">Drapeaux jaunes : FdR bio-psycho-sociaux</th><th data-bbox="895 185 1481 226">Drapeaux noirs : FdR professionnels</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td data-bbox="312 226 895 584"> - Pb émotionnels : anxiété, dépression, isolement - Fausse croyances par rapport au mal de dos, liée à l'activité physique et/ou au travail - Comportements douloureux inappropriés, tendance passive, catastrophisme, évitement - Pb liés au travail : conflit, insatisfaction, arrêt de travail, accident de travail, maladie professionnelle </td><td data-bbox="895 226 1481 584"> - Absence de mesures facilitant le retour ou le maintien à l'emploi (<i>réintégration progressive ou changement de poste</i>) - Insécurité financière - Critères du système de compensation - Incitatifs financiers - Manque de contact avec le milieu de travail - Durée de l'arrêt de travail : si > 2 ans, probabilité retour au travail = 0 % </td></tr> </tbody> </table>	Drapeaux jaunes : FdR bio-psycho-sociaux	Drapeaux noirs : FdR professionnels	- Pb émotionnels : anxiété, dépression, isolement - Fausse croyances par rapport au mal de dos, liée à l'activité physique et/ou au travail - Comportements douloureux inappropriés, tendance passive, catastrophisme, évitement - Pb liés au travail : conflit, insatisfaction, arrêt de travail, accident de travail, maladie professionnelle	- Absence de mesures facilitant le retour ou le maintien à l'emploi (<i>réintégration progressive ou changement de poste</i>) - Insécurité financière - Critères du système de compensation - Incitatifs financiers - Manque de contact avec le milieu de travail - Durée de l'arrêt de travail : si > 2 ans, probabilité retour au travail = 0 %								
Drapeaux jaunes : FdR bio-psycho-sociaux	Drapeaux noirs : FdR professionnels												
- Pb émotionnels : anxiété, dépression, isolement - Fausse croyances par rapport au mal de dos, liée à l'activité physique et/ou au travail - Comportements douloureux inappropriés, tendance passive, catastrophisme, évitement - Pb liés au travail : conflit, insatisfaction, arrêt de travail, accident de travail, maladie professionnelle	- Absence de mesures facilitant le retour ou le maintien à l'emploi (<i>réintégration progressive ou changement de poste</i>) - Insécurité financière - Critères du système de compensation - Incitatifs financiers - Manque de contact avec le milieu de travail - Durée de l'arrêt de travail : si > 2 ans, probabilité retour au travail = 0 %												
Traitement	⚠ à l'excès de médicalisation = facteur de risque de chronicité <table border="1" data-bbox="280 768 1495 1944"> <tr> <td data-bbox="280 768 456 1272"> Poussée aiguë </td><td data-bbox="456 768 1495 1272"> <table border="1"> <tr> <td data-bbox="456 768 528 981"> A </td><td data-bbox="528 768 1495 981"> - Réassurance : évolution favorable dans > 90% des cas en 10J environ - Éducation thérapeutique, notamment : • RESTER PHYSIQUEMENT ACTIF : maintien des activités quotidiennes en fonction de la douleur, arrêt de travail non systématique et de courte durée (2-3J) • PAS DE REPOS AU LIT, PAS D'ARRÊT DE TRAVAIL PROLONGÉ </td></tr> <tr> <td data-bbox="456 981 528 1272"> B </td><td data-bbox="528 981 1495 1272"> - Traitement antalgique : palier 1 ou 2, AINS cure courte • <i>Non recommandés</i> : palier 3, myorelaxants • <i>Pas de preuve d'efficacité</i> : néfopam, corticoïdes - Ceinture lombaire, collier cervical à visée antalgique possible (<i>mais pas d'immobilisation stricte, à proscrire +++</i>) - Kiné non indiquée pour épisode aigu isolé - Consultation de suivi à 2-4 semaines, + à 6 semaines et 12 semaines si facteurs de risque de chronicité </td></tr> </table> </td></tr> <tr> <td data-bbox="280 1272 456 1944"> Chronique </td><td data-bbox="456 1272 1495 1944"> <table border="1"> <tr> <td data-bbox="456 1272 528 1435"> A </td><td data-bbox="528 1272 1495 1435"> - ÉDUCATION THÉRAPEUTIQUE : réassurance, lutte contre la sédentarité, modification thérapeutique du mode de vie (<i>sommeil, activité physique régulière, alimentation...</i>) - MAINTIEN des ACTIVITÉS PHYSIQUES </td></tr> <tr> <td data-bbox="456 1435 528 1944"> B </td><td data-bbox="528 1435 1495 1944"> - Traitement antalgique : <i>idem poussée aiguë</i> • Si douleur neuropathique associée : anti-dépresseurs tricycliques, IRSNA, gabapentinoïdes et TENS possible • Si radiculalgie : infiltration épidurale de corticoïdes en 2^{ème} intention - KINÉSITHÉRAPIE : travail actif ++, étirements des plans sous-pelviens, renforcement des muscles spinaux, auto-exercices, proprioception - Soutien psychologique, reprise des activités pro et sociales le + rapidement possible - En 2^{ème} intention : programme de restauration fonctionnelle du rachis (réentraînement à l'effort) : multidisciplinaire, le + souvent en groupe associant kiné/ergothérapie, prise en charge diététique, soutien psychologique, accompagnement social et éducation thérapeutique - ⚠ Immobilisation cervicale continue et prolongée à proscrire +++ - 🚫 Aucun sport CI </td></tr> </table> </td></tr> </table>	Poussée aiguë	<table border="1"> <tr> <td data-bbox="456 768 528 981"> A </td><td data-bbox="528 768 1495 981"> - Réassurance : évolution favorable dans > 90% des cas en 10J environ - Éducation thérapeutique, notamment : • RESTER PHYSIQUEMENT ACTIF : maintien des activités quotidiennes en fonction de la douleur, arrêt de travail non systématique et de courte durée (2-3J) • PAS DE REPOS AU LIT, PAS D'ARRÊT DE TRAVAIL PROLONGÉ </td></tr> <tr> <td data-bbox="456 981 528 1272"> B </td><td data-bbox="528 981 1495 1272"> - Traitement antalgique : palier 1 ou 2, AINS cure courte • <i>Non recommandés</i> : palier 3, myorelaxants • <i>Pas de preuve d'efficacité</i> : néfopam, corticoïdes - Ceinture lombaire, collier cervical à visée antalgique possible (<i>mais pas d'immobilisation stricte, à proscrire +++</i>) - Kiné non indiquée pour épisode aigu isolé - Consultation de suivi à 2-4 semaines, + à 6 semaines et 12 semaines si facteurs de risque de chronicité </td></tr> </table>	A	- Réassurance : évolution favorable dans > 90% des cas en 10J environ - Éducation thérapeutique, notamment : • RESTER PHYSIQUEMENT ACTIF : maintien des activités quotidiennes en fonction de la douleur, arrêt de travail non systématique et de courte durée (2-3J) • PAS DE REPOS AU LIT, PAS D'ARRÊT DE TRAVAIL PROLONGÉ	B	- Traitement antalgique : palier 1 ou 2, AINS cure courte • <i>Non recommandés</i> : palier 3, myorelaxants • <i>Pas de preuve d'efficacité</i> : néfopam, corticoïdes - Ceinture lombaire, collier cervical à visée antalgique possible (<i>mais pas d'immobilisation stricte, à proscrire +++</i>) - Kiné non indiquée pour épisode aigu isolé - Consultation de suivi à 2-4 semaines, + à 6 semaines et 12 semaines si facteurs de risque de chronicité	Chronique	<table border="1"> <tr> <td data-bbox="456 1272 528 1435"> A </td><td data-bbox="528 1272 1495 1435"> - ÉDUCATION THÉRAPEUTIQUE : réassurance, lutte contre la sédentarité, modification thérapeutique du mode de vie (<i>sommeil, activité physique régulière, alimentation...</i>) - MAINTIEN des ACTIVITÉS PHYSIQUES </td></tr> <tr> <td data-bbox="456 1435 528 1944"> B </td><td data-bbox="528 1435 1495 1944"> - Traitement antalgique : <i>idem poussée aiguë</i> • Si douleur neuropathique associée : anti-dépresseurs tricycliques, IRSNA, gabapentinoïdes et TENS possible • Si radiculalgie : infiltration épidurale de corticoïdes en 2^{ème} intention - KINÉSITHÉRAPIE : travail actif ++, étirements des plans sous-pelviens, renforcement des muscles spinaux, auto-exercices, proprioception - Soutien psychologique, reprise des activités pro et sociales le + rapidement possible - En 2^{ème} intention : programme de restauration fonctionnelle du rachis (réentraînement à l'effort) : multidisciplinaire, le + souvent en groupe associant kiné/ergothérapie, prise en charge diététique, soutien psychologique, accompagnement social et éducation thérapeutique - ⚠ Immobilisation cervicale continue et prolongée à proscrire +++ - 🚫 Aucun sport CI </td></tr> </table>	A	- ÉDUCATION THÉRAPEUTIQUE : réassurance, lutte contre la sédentarité, modification thérapeutique du mode de vie (<i>sommeil, activité physique régulière, alimentation...</i>) - MAINTIEN des ACTIVITÉS PHYSIQUES	B	- Traitement antalgique : <i>idem poussée aiguë</i> • Si douleur neuropathique associée : anti-dépresseurs tricycliques, IRSNA, gabapentinoïdes et TENS possible • Si radiculalgie : infiltration épidurale de corticoïdes en 2^{ème} intention - KINÉSITHÉRAPIE : travail actif ++, étirements des plans sous-pelviens, renforcement des muscles spinaux, auto-exercices, proprioception - Soutien psychologique, reprise des activités pro et sociales le + rapidement possible - En 2^{ème} intention : programme de restauration fonctionnelle du rachis (réentraînement à l'effort) : multidisciplinaire, le + souvent en groupe associant kiné/ergothérapie, prise en charge diététique, soutien psychologique, accompagnement social et éducation thérapeutique - ⚠ Immobilisation cervicale continue et prolongée à proscrire +++ - 🚫 Aucun sport CI
Poussée aiguë	<table border="1"> <tr> <td data-bbox="456 768 528 981"> A </td><td data-bbox="528 768 1495 981"> - Réassurance : évolution favorable dans > 90% des cas en 10J environ - Éducation thérapeutique, notamment : • RESTER PHYSIQUEMENT ACTIF : maintien des activités quotidiennes en fonction de la douleur, arrêt de travail non systématique et de courte durée (2-3J) • PAS DE REPOS AU LIT, PAS D'ARRÊT DE TRAVAIL PROLONGÉ </td></tr> <tr> <td data-bbox="456 981 528 1272"> B </td><td data-bbox="528 981 1495 1272"> - Traitement antalgique : palier 1 ou 2, AINS cure courte • <i>Non recommandés</i> : palier 3, myorelaxants • <i>Pas de preuve d'efficacité</i> : néfopam, corticoïdes - Ceinture lombaire, collier cervical à visée antalgique possible (<i>mais pas d'immobilisation stricte, à proscrire +++</i>) - Kiné non indiquée pour épisode aigu isolé - Consultation de suivi à 2-4 semaines, + à 6 semaines et 12 semaines si facteurs de risque de chronicité </td></tr> </table>	A	- Réassurance : évolution favorable dans > 90% des cas en 10J environ - Éducation thérapeutique, notamment : • RESTER PHYSIQUEMENT ACTIF : maintien des activités quotidiennes en fonction de la douleur, arrêt de travail non systématique et de courte durée (2-3J) • PAS DE REPOS AU LIT, PAS D'ARRÊT DE TRAVAIL PROLONGÉ	B	- Traitement antalgique : palier 1 ou 2, AINS cure courte • <i>Non recommandés</i> : palier 3, myorelaxants • <i>Pas de preuve d'efficacité</i> : néfopam, corticoïdes - Ceinture lombaire, collier cervical à visée antalgique possible (<i>mais pas d'immobilisation stricte, à proscrire +++</i>) - Kiné non indiquée pour épisode aigu isolé - Consultation de suivi à 2-4 semaines, + à 6 semaines et 12 semaines si facteurs de risque de chronicité								
A	- Réassurance : évolution favorable dans > 90% des cas en 10J environ - Éducation thérapeutique, notamment : • RESTER PHYSIQUEMENT ACTIF : maintien des activités quotidiennes en fonction de la douleur, arrêt de travail non systématique et de courte durée (2-3J) • PAS DE REPOS AU LIT, PAS D'ARRÊT DE TRAVAIL PROLONGÉ												
B	- Traitement antalgique : palier 1 ou 2, AINS cure courte • <i>Non recommandés</i> : palier 3, myorelaxants • <i>Pas de preuve d'efficacité</i> : néfopam, corticoïdes - Ceinture lombaire, collier cervical à visée antalgique possible (<i>mais pas d'immobilisation stricte, à proscrire +++</i>) - Kiné non indiquée pour épisode aigu isolé - Consultation de suivi à 2-4 semaines, + à 6 semaines et 12 semaines si facteurs de risque de chronicité												
Chronique	<table border="1"> <tr> <td data-bbox="456 1272 528 1435"> A </td><td data-bbox="528 1272 1495 1435"> - ÉDUCATION THÉRAPEUTIQUE : réassurance, lutte contre la sédentarité, modification thérapeutique du mode de vie (<i>sommeil, activité physique régulière, alimentation...</i>) - MAINTIEN des ACTIVITÉS PHYSIQUES </td></tr> <tr> <td data-bbox="456 1435 528 1944"> B </td><td data-bbox="528 1435 1495 1944"> - Traitement antalgique : <i>idem poussée aiguë</i> • Si douleur neuropathique associée : anti-dépresseurs tricycliques, IRSNA, gabapentinoïdes et TENS possible • Si radiculalgie : infiltration épidurale de corticoïdes en 2^{ème} intention - KINÉSITHÉRAPIE : travail actif ++, étirements des plans sous-pelviens, renforcement des muscles spinaux, auto-exercices, proprioception - Soutien psychologique, reprise des activités pro et sociales le + rapidement possible - En 2^{ème} intention : programme de restauration fonctionnelle du rachis (réentraînement à l'effort) : multidisciplinaire, le + souvent en groupe associant kiné/ergothérapie, prise en charge diététique, soutien psychologique, accompagnement social et éducation thérapeutique - ⚠ Immobilisation cervicale continue et prolongée à proscrire +++ - 🚫 Aucun sport CI </td></tr> </table>	A	- ÉDUCATION THÉRAPEUTIQUE : réassurance, lutte contre la sédentarité, modification thérapeutique du mode de vie (<i>sommeil, activité physique régulière, alimentation...</i>) - MAINTIEN des ACTIVITÉS PHYSIQUES	B	- Traitement antalgique : <i>idem poussée aiguë</i> • Si douleur neuropathique associée : anti-dépresseurs tricycliques, IRSNA, gabapentinoïdes et TENS possible • Si radiculalgie : infiltration épidurale de corticoïdes en 2^{ème} intention - KINÉSITHÉRAPIE : travail actif ++, étirements des plans sous-pelviens, renforcement des muscles spinaux, auto-exercices, proprioception - Soutien psychologique, reprise des activités pro et sociales le + rapidement possible - En 2^{ème} intention : programme de restauration fonctionnelle du rachis (réentraînement à l'effort) : multidisciplinaire, le + souvent en groupe associant kiné/ergothérapie, prise en charge diététique, soutien psychologique, accompagnement social et éducation thérapeutique - ⚠ Immobilisation cervicale continue et prolongée à proscrire +++ - 🚫 Aucun sport CI								
A	- ÉDUCATION THÉRAPEUTIQUE : réassurance, lutte contre la sédentarité, modification thérapeutique du mode de vie (<i>sommeil, activité physique régulière, alimentation...</i>) - MAINTIEN des ACTIVITÉS PHYSIQUES												
B	- Traitement antalgique : <i>idem poussée aiguë</i> • Si douleur neuropathique associée : anti-dépresseurs tricycliques, IRSNA, gabapentinoïdes et TENS possible • Si radiculalgie : infiltration épidurale de corticoïdes en 2^{ème} intention - KINÉSITHÉRAPIE : travail actif ++, étirements des plans sous-pelviens, renforcement des muscles spinaux, auto-exercices, proprioception - Soutien psychologique, reprise des activités pro et sociales le + rapidement possible - En 2^{ème} intention : programme de restauration fonctionnelle du rachis (réentraînement à l'effort) : multidisciplinaire, le + souvent en groupe associant kiné/ergothérapie, prise en charge diététique, soutien psychologique, accompagnement social et éducation thérapeutique - ⚠ Immobilisation cervicale continue et prolongée à proscrire +++ - 🚫 Aucun sport CI												

« Rachialgie compliquée » ou « Rachialgie complexe » B

- Désigne un cadre de **lombalgie commune chronique** avec des **drapeaux jaunes** et dont les étiologies sont à la fois des causes et des conséquences de lombalgie chronique
- Étiologies :

Sociales	- Restrictions de participation professionnelle : arrêts de travail prolongés/répétés, inaptitude au poste de travail, mise en invalidité, précarisation, épuisement au travail - Restrictions de participation sociale, familiale, culturelle et sportive	Physiques globales	- Déconditionnement à l'effort, prise de poids - Sédentarité, inactivité physique - Troubles du sommeil - Effets secondaires des antalgiques (ex. : <i>somnolence</i>)
Psychologiques	- Anxiété, dépression - Attitudes de peurs et d'évitement, kinésiophobie (<i>peur du mouvement</i>) - Mésusage des antalgiques	Rachidiennes	- Douleur intense et/ou persistante, attitude antalgique - Enraidissement segmentaire/global du rachis - Perte d'endurance et de force des muscles abdominaux et spinaux - Incapacité fonctionnelle persistante

	Sacralgies	Coccygodynies
Diagnostic positif B	- Douleur en regard du sacrum, aiguë ou chronique, pouvant irradier vers les fesses et face postérieure de cuisses - Reproduite à la palpation/mobilisation du sacrum ou des sacro-iliaques - Gêne fonctionnelle : marche, station assise - Drapeaux rouges : signes généraux, sd inflammatoire, ATCD traumatisme ou ostéopathie fragilisante - Dg différentiel : coccygodynies, lombalgies avec irradiation sacrée	- Douleur à l'aire coccygienne, sans irradiation significative, aiguë ++ ou chronique - Reproduite à la palpation/mobilisation du coccyx ou sacro-coccygienne - Exacerbée à la station assise et/ou au relever de la station assise - Gêne fonctionnelle : station assise - Dg différentiel : douleurs sacro-iliaques, anales, lombaires avec irradiation coccygienne, névralgie pudendale
Étiologies et bilan B	- Traumatisme, arthrose lombo-sacrée et sacro-iliaque, sacro-iliite → Radio : bassin de face et cliché de De Sèze +/- TDM si suspicion de fracture du sacrum - Rhumatisme inflammatoire ou autre cause secondaire → IRM - Causes extra-rachidiennes : constipation, anomalie pelvienne	- Subluxation, fracture : • Suspecté devant douleur au relever du siège • Facteur de risque de subluxation : obésité/grossesse → Radio, F + P, clichés dynamiques ++ - Tumeur du sacrum (chordome ++) → IRM

FACTEUR FAVORISANT DES LOMBALGIES

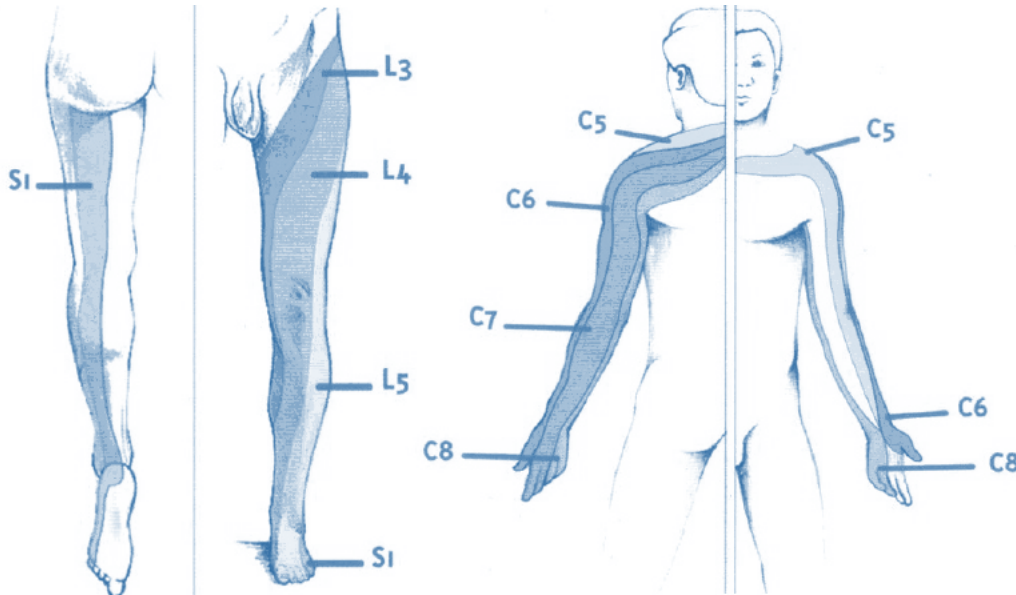
« un **TRAVESTI** un peu **PSY** »

- **TR**auumatisme ATCD
- **Al**coolisme
- **V**ibration
- **E**ffort répété
- **S**ocio-professionnel-familial précaire
- **T**abagisme
- **I**nsatisfaction au travail (chronicité ++)
- **PSY**chosomatique ATCD maladie



Item 95 – RADICULALGIE ET SYNDROME CANALAIRE

RAPPEL ANATOMIQUE



DÉFINITIONS A

- **Radiculopathie** : ensemble de symptômes liés à la souffrance d'une **racine spinale**, entre l'émergence de la moelle épinière et le foramen intervertébral
- **Plexopathie** : ensemble de symptômes liés à la souffrance d'un **plexus** = anastomose complexes de plusieurs racines spinales
- **Syndrome canalaire** : ensemble de symptômes liés à la souffrance d'un **nerf périphérique**, dans un défilé anatomique étroit et inextensible

→ Atteinte **sensitive, motrice, végétative** ou **mixte**

RADICULALGIE

Définition et anatomie

A

▪ **Radiculalgie :**

- **Douleur +/- paresthésies sur le trajet d'un dermatome** = territoire sensitif spécifique, innervé par une racine spinale unique ⚠ *Le trajet peut être tronqué*
- **Unilatérale**, le + souvent
- **Mécanique typiquement**, impulsive à la toux/défécation ; inflammatoire et/ou neuropathique
- **Aiguë** ou **chronique**

👉 Souvent au MI, **lombo**-radiculalgie = associée à des douleurs lombaires

👉 Douleur pluri-radiculaire des MI apparaissant à la marche = **claudication intermittente douloureuse**, calmée par l'arrêt et le repos dans un contexte de lombalgies chroniques fait évoquer une souffrance radiculaire multiple dans le cadre d'un **canal lombaire étroit**

▪ **Atteinte sensitive et/ou motrice** dans le territoire de la racine spinale :

- **Hypo-/anesthésie**
- **Déficit de force musculaire** minime ou modéré (⚠ *complet et aigu en cas de lombosciatique paralysante*), **amyotrophie**

À coter par le « testing musculaire »

0	Déficit moteur complet, pas de contraction musculaire.
1	Contraction musculaire perceptible, pas de mouvement.
2	Mouvement si l'on compense l'effet de la pesanteur.
3	Mouvement possible contre la pesanteur, mais non contre résistance.
4	Mouvement possible contre résistance mais de force diminuée.
5	Pas de déficit moteur.

- ↓ ou **abolition ROT**

▪ Formes topographiques :

Névralgies cervico-brachiales (NCB)

Racine	Trajet douleur Territoire sensitif	Déficit moteur	ROT
C5	Face latérale épaule et bras	Abduction épaule (<i>deltoïde</i>)	Bicipital
C6	Face antérieure bras Face antéro-latérale avant-bras Pouce	Flexion coude (<i>biceps brachial</i>)	Stylo-radial
C7	Face postérieure bras et avant-bras 2 ^{ème} et 3 ^{ème} doigts	Extension coude (<i>triceps brachial</i>) Extension poignet et doigts	Tricipital
C8-T1	Face médiale bras et avant-bras 4 ^{ème} et 5 ^{ème} doigts	Flexion/abduction/ adduction des doigts (<i>fléchisseurs des doigts/interosseux</i>)	Ulna-pronateur

Lombocruralgie (L3-L4) / Lombosciatique (L5-S1)

Racine	Trajet douleur Territoire sensitif	Déficit moteur	ROT
L2	Fesse Face interne cuisse	Flexion cuisse (<i>psoas</i>)	—
L3	Fesse Face antérieure cuisse Face médiale genou	Extension genou (<i>quadriceps fémoral</i>)	Rotulien
L4	Fesse Face antéro-latérale cuisse Face antérieure du genou Face antéro-médiale jambe	Extension genou Flexion dorsale cheville (<i>tibial antérieur</i>)	Rotulien
L5	Fesse Face latérale cuisse et jambe Face dorsale pied et orteils	Flexion dorsale cheville (<i>marche sur les talons</i>) Extension orteils, éversion pied (<i>fibulaires</i>)	—
S1	Fesse Face postérieure cuisse et jambe Face plantaire, bord latéral pied et 5 ^{ème} orteil	Flexion plantaire pied (<i>triceps sural, marche sur les pointes</i>)	Achilléen
S2-3-4	Périnée	Détrusor, sphincter urétral et anal	Anal Bulbo-/clitorido-anal

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Étiologies A A	COMMUNES	SYMPTOMATIQUES
Dg différentiel B B	Aux membres supérieurs - Pathologie de la coiffe des rotateurs, omarthrose - Plexopathies - Sd canaux : canal carpien - Épicondylalgie	Aux membres inférieurs - Coxarthrose, gonarthrose - Sd canaux : meralgie paresthésique (= compression du n. cutané latéral de la cuisse sous le ligament inguinal) - Tendinopathie/bursite du m. moyen glutéal - Hématome ou abcès du psoas - Anévrisme de l'aorte, AOMI (claudication intermittente → palpation des pouls) - Envahissement tumoral par contiguïté - Névrite infectieuse (zona, Lyme) - Neuropathie périphérique diabétique
Examen clinique A	1. Signes rachidiens : ▪ Spontanés : contracture des muscles para-vertébraux, effacement lordose lombaire, inflexion latérale du côté opposé à la douleur ▪ Limitation des mouvements : mesure distance doigts-sol ou indice de Schöber, inflexions latérales, syndrome articulaire postérieur (douleur à l'hyperextension rachidienne) 2. Signes radiculaires : ▪ S. de Lasègue : en décubitus dorsal, élévation du MI reproduit la radiculalgie L4, L5 ou S1 ▪ S. de Léri : en décubitus ventral, hyperextension de la cuisse sur le bassin, genou à 90° reproduit la radiculalgie L3 ou L4 ▪ Déficit sensitivo-moteur du territoire atteint	
Critères de gravité (4) A	→ Urgences neurochirurgicales 1. Associée à une compression médullaire : ▪ Atteinte pyramidale = syndrome sous-lésionnel ▪ Troubles sensitifs et sphinctériens ▪ S. de Lhermitte, en cas de myélopathie cervicale 2. Associée à un sd de la queue de cheval : ▪ Douleur, déficit sensitivo-moteur pluri-radiculaires ▪ Troubles urinaires (perte ou rétention d'urines), anaux (constipation, incontinence) et sexuels (troubles de l'érection) ▪ Insensibilité périnéale, hypo-/anesthésie en selle 3. Déficitaire ≤ 3/5, ⚠ Radiculopathie PARALYSANTE : apparition d'un déficit monoradiculaire sévère en même temps que disparaît la radiculalgie → indication opératoire en urgence pour espérer récupération 4. Hyperalgique, résistante aux antalgiques de palier 3	
Bilan d'imagerie A	⚠ Pas d'exploration systématique 👉 Indications : - Radiculalgie commune sans critère de gravité : après 6-8S d'évolution malgré TTT bien conduit ⚠ Discordance : LiSA : 8S / CEN : 6S / CFCOT : 6 à 8S - Radiculalgie compliquée : EN URGENCE - Radiculalgie symptomatique (cf. drapeaux rouges, item 94 – rachialgies)	

- **IRM** : en 1^{ère} intention, séquences T1 et T2 +/- injection de gadolinium
- **Scanner** : complément d'exploration, + performant pour l'analyse de l'os (lyse ? fracture instable ? ostéophytes compressifs ?)
- **Radiographies standards** : en position debout, face et profil, pour analyse de la statique rachidienne
- +/- **ENMG** : en cas de doute dg, pour préciser le niveau de l'atteinte radiculaire, pour différencier atteinte radiculaire/plexus

- Débord du disque intervertébral

- Plusieurs topographies :

Plan transversal	Plan sagittal
- Médiane - Postéro-latérale ou para-médiane - Foraminale et extra-foraminale	- Migration ascendante/crâniale - Migration descendante/caudale - Hernie exclue : migration trans-ligamentaire, à travers une déchirure du ligament longitudinal postérieur
 Hernie discale médiane  Hernie discale postéro-latérale  Hernie discale foraminale  Hernie discale extra-foraminale	

Hernie discale à l'IRM
B

- Hernie : en hyposignal T1 et T2
- Recherche compression sur une ou plusieurs racines voire tout le sac dural :
 - Refoulement/déplacement de la racine par la hernie
 - Effacement de la graisse épidurale péri-radicaire
 - Effacement du LCS en cas de hernie très volumineuse comprimant le sac dural

TTT
A

1^{ère} intention pendant 2 à 4 semaines

- **Repos** : minimal, poursuite si possible des activités quotidiennes
- **TTT** : antalgique palier 1 et 2 (palier 3 en 2^{ème} intention), AINS +/- myorelaxants
- ☞ En cas de NCB : cure courte 10-15 jours de corticoïdes possible
- +/- **Contention orthopédique souple** : minerve/ceinture lombaire
- **Kinésithérapie à visée antalgique**, APRÈS régression radiculalgie pour prévenir récurrences : renforcement des muscles érecteurs du rachis, travail proprioceptif

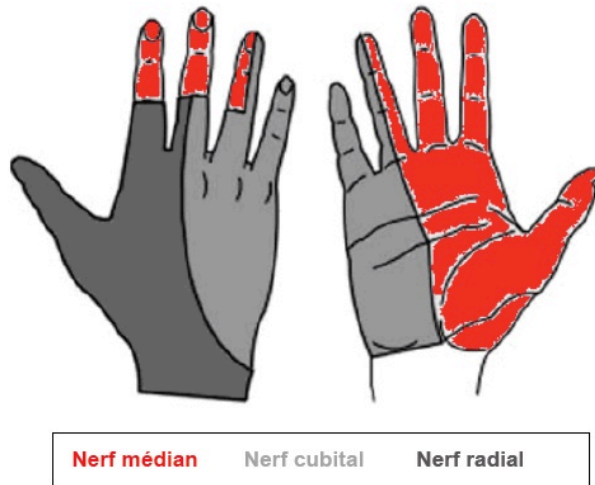
En cas d'échec

- **Infiltration épidurale de corticoïdes radio-guidée** (si concordance radio-clinique +++)
- ☞ En cas de NCB : rarement pratiquée car risque neurologique
- **Chirurgie** : amélioration des radiculalgies dans 80% des cas mais ⚠ pas d'action sur les lombalgies

SYNDROMES CANALAIRES

Physiopath B et étiologies A

- Les territoires sensitifs et moteurs des troncs nerveux **ne dépassent pas la main ou le pied** ⚠
sauf le territoire sensitif du n. fibulaire superficiel → face latérale de jambe



- Compression d'un nerf périphérique** dans un **défilé anatomique étroit et inextensible**, occasionnant des **micro-traumatismes répétés**
 - Compressions mécaniques → **inflammation** chronique → **adhérences cicatricielles** entre épinèvre et structures de voisinage → lésions de traction/élongation
 - Compressions et tractions excessives → **altération micro-circulation sanguine** + **lésions intra-neurales** (transport axonal, gaine de myéline jusqu'à dégénérescence axonale)
- Étiologies :**
 - Idiopathique** dans la majorité des cas +++
 - Microtraumatismes répétés** favorisés par certains métiers

Sd du canal carpien	N. ulnaire au coude
→ mouvements répétitifs en flexion/extension/rotation du poignet Conditionnement/emballage BTP (vibrations ++) → appui statique prolongé Secrétariat Conducteurs/routiers	→ mouvements répétitifs en flexion de coude → appui statique prolongé

- Facteurs hormonaux :** **grossesse** (dernier trimestre), **ménopause**
- Cal vicieux** après fracture du radius ; **arthrose** exubérante
- Causes infiltratives :**
 - Ténosynovite inflammatoire** : PR, lupus, sclérodermie, goutte
 - Chondrocalcinose**
 - Endocrinopathies : **hypothyroïdie**, diabète, acromégalie
 - Amylose
 - Insuffisance rénale chronique sous dialyse
- Neuropathie génétique de susceptibilité à la pression** par délétion du gène PMP22

Tableaux cliniques

- Chronique** : atteinte sensitivo-motrice avec douleur et/ou amyotrophie
- Aiguë** :
 - Posturale** : à prédominance motrice, indolore
 - Inflammatoire** : atteinte sensitivo-motrice douloureuse → *rechercher vascularite*

⚠ Si atteinte motrice pure : dg doit être remis en cause

Tableaux cliniques	A	Sd du canal carpien	Atteinte du n. ulnaire au coude
	Épidémio et terrain	- Compression n. médian par ligament annulaire antérieure du carpe - Le + fréquent - Atteinte bilatérale dans 30% des cas - Sex ratio : 3 F / 1 H - Âge moyen : 50 ans	- Compression n. ulnaire dans la gouttière épitrochléo-olécrânienne - 2^{ème} + fréquent - Sex ratio équilibré - Âge moyen : 50 ans
	Symptômes	- Acroparesthésies dans les 3 premiers doigts et le bord latéral du 4^{ème} doigt + face palmaire de la main - Recrudescence nocturne ou favorisé par des postures en extension de poignet ; soulagement classique en secouant la main - Ø déficit neurologique, le + souvent - <u>Formes évoluées</u> : ▪ Hypoesthésie gênant la préhension fine ▪ Faiblesse musculaire de l'opposant et du court abducteur du pouce, lâchage d'objet, difficulté pour mettre les boutons ou tourner une clé dans une serrure ▪ Amyotrophie de l'éminence thénar	- Acroparesthésies du bord médial du 4^{ème} et du 5^{ème} doigt + bord médial de la main - + Rarement, douleurs ascendantes au niveau de l'avant-bras - Recrudescence nocturne et favorisé par des postures en flexion de coude - Ø déficit neurologique, le + souvent - <u>Formes évoluées</u> : ▪ Hypoesthésie ▪ Faiblesse musculaire de l'adducteur du pouce et/ou des interosseux ▪ Amyotrophie éminence hypothénar, aspect en main de singe - <u>Stade ultime</u> : ▪ Paralysie du fléchisseur commun profond des 4^{ème} et 5^{ème} doigts
	Examen clinique	- Test de Weber : discrimination spatiale de 2 points séparés : anormal si ≥ 6 mm - S. de Tinel : percussion de la face palmaire du poignet en extension → acroparesthésies - S. de Phalen : flexion forcée et maintenue des poignets, bras et avant-bras à l'horizontal → acroparesthésies	- S. de Froment : le patient tient une feuille de papier dans la 1^{ère} commissure et doit fléchir le pouce pour la retenir (<i>atteinte adducteur pouce</i>) - S. du croisement : impossibilité de positionner le majeur par dessus l'index (<i>atteinte interosseux</i>) - Griffe ulnaire : extension de P1 et flexion de P2 et P3 (<i>atteinte fléchisseur commun profond</i>) - S. de Tinel à la gouttière épitrochléo-olécrânienne
	B	Atteinte n. fibulaire commun au col de la fibula	Atteinte n. radial dans la gouttière humérale
	Clinique	- Douleurs et paresthésies de la face dorsale du pied et des 4 premiers orteils pouvant s'étendre à la face antéro-latérale de jambe - S. de Tinel au col de la fibula - Déficit loge antéro-latérale de jambe : muscles court et long fibulaire (éversion pied), tibial antérieur (flexion dorsale du pied), extenseurs des orteils et hallux	- Douleur +/- paresthésies +/- hypoesthésies à la face dorsale de l'avant-bras et de la main (1^{er} espace interosseux) - Atteinte motrice distale, épargnant le triceps brachial avec déficit des muscles extenseurs du carpe, main tombante en col de cygne
	Étiologies	- Travail en position agenouillée (carreleurs) ; jambes croisées - Kyste synovial (écho ou IRM ++) - Vascularite	- Fracture diaphyse humérus - Posturale = « paralysie des amoureux » : compression prolongée par la tête du partenaire

	▪ Signes de gravité (3) : - Hypoesthésie - Déficit moteur - Amyotrophie				
Diagnostic A	Clinique +++ ▪ ENMG : 1. Si doute avec atteinte radiculaire 2. Systématique en pré-opératoire - Bilatéral et comparatif +++ - Recherche bloc de conduction focal au site de compression et précise gravité de l'atteinte : • Discrète : atteinte myéline → ralentissement des vitesses de conduction • Sévère : atteinte axonal → perte d'amplitude de l'influx nerveux puis dégénérescence des fibres musculaires (<i>tracé neurogène</i>) ▪ Si suspicion de forme secondaire : - Imagerie si cause mécanique - Biologie si cause endocrinienne				
Dg différentiels B	▪ Radiculopathies : atteinte C8 vs atteinte n. ulnaire ; atteinte C6 vs atteinte n. médian ▪ Plexopathies, sd du défilé thoraco-brachial ▪ Tumeurs nerveuses périphériques (<i>schwannome, neurofibrome</i>) ▪ Acrosyndromes d'origine vasculaire ▪ Neuropathies périphériques : inflammatoires (vascularite), métaboliques ▪ Neuropathies motrices à blocs de conduction persistants : anticorps anti-GM1 ++, atteinte motrice pure ▪ Forme débutante de sclérose latérale amyotrophique : atteinte motrice pure				
TTT A	<table border="1"> <tr> <td> TTT conservateur de 1^{ère} intention </td><td> ▪ Orthèse/attelle de maintien, ++ la nuit ▪ Aménagement du poste de travail, ex. : gel repose poignet ergonomique lors du travail sur clavier d'ordinateur en cas de syndrome du canal carpien ▪ Correction des facteurs de risque : équilibration diabète, TTT hypothyroïdie... ▪ Infiltration/injection locale de corticoïdes </td></tr> <tr> <td> En cas d'échec ou si déficitaire </td><td> ▪ Chirurgie de libération par abord direct ou endoscopique : section du ligament annulaire antérieur du carpe </td></tr> </table>	TTT conservateur de 1^{ère} intention	▪ Orthèse/attelle de maintien, ++ la nuit ▪ Aménagement du poste de travail, ex. : gel repose poignet ergonomique lors du travail sur clavier d'ordinateur en cas de syndrome du canal carpien ▪ Correction des facteurs de risque : équilibration diabète, TTT hypothyroïdie... ▪ Infiltration/injection locale de corticoïdes	En cas d'échec ou si déficitaire	▪ Chirurgie de libération par abord direct ou endoscopique : section du ligament annulaire antérieur du carpe
TTT conservateur de 1^{ère} intention	▪ Orthèse/attelle de maintien, ++ la nuit ▪ Aménagement du poste de travail, ex. : gel repose poignet ergonomique lors du travail sur clavier d'ordinateur en cas de syndrome du canal carpien ▪ Correction des facteurs de risque : équilibration diabète, TTT hypothyroïdie... ▪ Infiltration/injection locale de corticoïdes				
En cas d'échec ou si déficitaire	▪ Chirurgie de libération par abord direct ou endoscopique : section du ligament annulaire antérieur du carpe				
PLEXOPATHIES B					
Sd de Parsonage et Turner	▪ Plexopathie brachiale aiguë = névralgie amyotrophiante de l'épaule, dysimmunitaire ▪ Douleur de l'épaule, permanente et insomniente <u>puis</u> déficit moteur différé de quelques jours <u>puis</u> amyotrophie rapide				
Sd du défilé thoraco-brachial	▪ Compression des nerfs et/ou vaisseaux entre la clavicule et la 1^{ère} côte ▪ Symptômes neurologique et/ou vasculaire (<i>œdème, froideur/pâleur, disparition pouls radial</i>) ▪ Accentués lors de certains mouvements ou postures (<i>abduction et rotation externe de l'épaule, manœuvre d'Adson</i>) ▪ Favorisée par anomalies anatomiques congénitales (<i>côte surnuméraire, méga apophyse transverse de C7</i>)				
Sd de Pancoast-Tobias	▪ Cancer de l'apex pulmonaire ++, envahissant par contiguïté : - Tronc primaire inférieur du plexus brachial (racines spinales C8/T1) - Ganglion stellaire de la chaîne sympathique - Arc postérieur de la 1^{ère} côte ▪ Douleur et hypo/anesthésie de la face interne du membre supérieur jusqu'aux 4^{ème} et 5^{ème} doigts + déficit des muscles fléchisseurs des doigts et interosseux, amyotrophie thénar et hypothénar ▪ Sd de Claude Bernard-Horner par atteinte du ganglion stellaire : myosis + ptosis + énoptalmie				

9 PRINCIPALES ÉTIOLOGIES DE SYNDROME DU CANAL CARPIEN SECONDAIRE

« MICI VITAL »

- **M**étabolique : hypothyroïdie / acromégalie / diabète / grossesse / ménopause / obésité
- **I**nflammation : polyarthrite rhumatoïde / arthropathie micro-cristalline / sarcoïdose
- **C**ompression intra-canaulaire : neurofibromatose / lipome
- **I**nfection (tuberculose)

- **V**asculaire : shunt / malformation artério-veineuse
- **I**nfiltration : hémopathie / amylose / myélome
- **T**raumatique
- **A**lgoneurodystrophie
- **L**ymphoedème post-curage

ÉLÉMENTS EN FAVEURS D'UNE LOMBOSCIATIQUE SYMPTOMATIQUE

« PLANIFIE des examens... »

- **P**luri-radulaire
- **L**ombalgie absente
- **A**ge élevé
- **N**éoplasie ATCD
- **I**nflammatoire rythme
- **F**racture suspicion
- **I**nfection
- **E**ffort absent : pas de facteur déclenchant



Item 109-131 – TROUBLES DE LA MARCHÉ ET DE L'ÉQUILIBRE

GÉNÉRALITÉS		
Définitions A	Troubles de la marche et équilibre : Plainte fréquente en neurologie pouvant exister même hors maladie, secondaire au vieillissement physiologique. Marche : - Production automatisée échappant au contrôle conscient, avec activité alternée des membres inférieurs succession de doubles et simples appuis. Activité rythmique et cyclique de fond + adaptation environnement. - Déclenchée par commande descendante issue des régions locomotrices localisées dans le tronc cérébral. Rôle majeur des ganglions de la base (d'où troubles marche dans Parkinson). Afférences sensorielles multiples : proprioceptive, cutanée, vestibulaires, visuelle. Action modulatrice sur activité spinale pour s'adapter à l'environnement. - Rôle majeur du cervelet : contrôle exécution commande motrice et adaptation contraintes extérieures.	
Classification des troubles de la marche A	Ataxie : cérébelleuse, vestibulaire ou proprioceptive Troubles moteurs : Déficit moteur : central ou périphérique Mouvements anormaux : dystonie, chorée ou tremblements (essentiel, orthostatique) Troubles hypokinétiques (marche à petits pas) : syndromes parkinsoniens, hydrocéphalie chronique, états lacunaires, marche précautionneuse et phobie de la marche. Douleur Troubles psychogènes	
CLINIQUE A		
Interrogatoire	- Date de début, installation, plainte (douleur, faiblesse, instabilité, raideur, petits pas ...). Sévérité du trouble : chutes, conséquences (fractures, hospitalisations), impact sur autonomie ... Capacité à monter (force) ou descendre (équilibre) un escalier, autonomie des les AVQ, utilisation d'aide (déambulateurs, fauteuil...) - Capacités cognitives Médicaments pris : 1^{er} FDR de chute ++	
Examen clinique	Équilibre	2 manœuvres à réaliser : Épreuve de Romberg : debout, talons joints, pieds écartés à 45°. Bras ballants ou tendus pour recherche déviation. Yeux ouverts puis fermés. Si instabilité, diagnostic d'ataxie : 3 origines possibles (proprioceptive, cérébelleuse, vestibulaire). Signe de Romberg : aggravation à la fermeture des yeux, signe origine sensorielle (proprioceptive ou vestibulaire). Reflexes posturaux : test du maintien de l'équilibre après rétropulsion brusque. - Anormaux si atteinte des noyaux gris centraux/région frontale.

	Posture	Recherche d'un trouble de la position du tronc/axe cervico céphalique : ▪ Dans plan sagittal : flexion (camptocormie) ou extension du tronc, de la nuque (ante-colis, retro colis) ▪ Dans plan frontal : pisa syndrome (inclinaison latérale marquée du tronc) ▪ Origine dystonique ou déficitaire principalement
	Marche	Examen de la marche indispensable pieds nus, MI dénudés : ▪ Initiation, marche stabilisée et demi-tour. ▪ Analyse longueur du pas, largeur et vitesse de marche (subjective ou épreuve objective) ▪ Analyse de la marche funambulesque ▪ Analyse de la marche les yeux fermés si ataxie : déséquilibre aggravé si proprioceptive ou vestibulaire ; inchangée dans cérébelleuse. ▪ Recherche d'un freezing au demi-tour ou passage d'obstacle : arrêt brutal de la marche, paroxystique ▪ Recherche d'une perte du ballant des bras. Complété par des échelles d'analyse de la marche standardisés : get up and go test, test de marche de 6 minutes, functional ambulation classification (FAC), échelle d'équilibre de Berg.
	Neurologique	Recherche d'un déficit moteur, syndrome pyramidal, parkinsonien ou cérébelleux, troubles de la sensibilité profonde, troubles cognitifs, syndrome vestibulaire, troubles vésicaux sphinctériens ...
	Général	Examen clinique complet nécessaire avec auscultation cardiaque et gros vaisseaux, mesure PA debout/couché pour recherche d'une hypotension orthostatique fréquente dans les pathologies cardiaques, neurologiques ou iatrogène (médicaments neuropsychiatriques +++), examen ostéoarticulaire, ophtalmologique...
Explorations	Si symptomatologie aiguë brutale : IRM cérébrale pour écarter un AVC. Si symptomatologie non-aiguë : IRM cérébrale dans un premier temps pour éliminer hydrocéphalie chronique, processus évolutif, HSD ... Selon contexte : IRM de la moelle, EMG, examen audiovestibulaire, analyse quantifiée de la marche (longueur, durée des cycles, asymétrie du pas) +/- tests thérapeutiques : test de soustraction du LCR (hydrocéphalie à pression normale), test à la lévodopa (marche à petits pas, dystonie pour recherche d'une dopa sensibilité).	
PRINCIPAUX TROUBLES DE LA MARCHÉ		
Douleur A	Trouble de la marche secondaire à mécanisme d'évitement de la douleur (boiterie : perturbation de la marche avec asymétrie du pas) ou d'une limitation (claudication intermittente). Par exemple, sciatiques tronquées et à bascule à la marche : évoque une claudication radiculaire intermittente dans le cadre d'un canal lombaire étroit .	
Ataxie A	Cérébelleuse	Deux types de syndrome cérébelleux : ▪ Statique (lésion du vermis) ▪ Cinétique (lésion des hémisphères) Caractéristiques : ▪ Ataxie multidirectionnelle à l'épreuve de Romberg, sans anomalie des réflexes posturaux, non majorée à l'occlusion des yeux. ▪ Marche ébrieuse, élargissement du polygone de sustentation, marche funambulesque précocement altérée.

		Étiologies : ▪ Principales causes : OH, SEP, AVC. ▪ Autres causes : ataxie cérébelleuse héréditaire autosomique récessive (ataxie de Friedrich, déficit en vitamine E) ou autosomique dominante après 30 ans (mutations SCA), tumeur, syndrome paranéoplasique, maladie de Creutzfeldt-Jakob.
	Vestibulaire	Caractéristiques : ▪ Survenue aiguë ▪ Syndrome vestibulaire périphérique : bruyant, vertige rotatoire, vomissements, signes végétatifs. ▪ Anomalies de la marche et de l'équilibre sont latéralisées du côté de la saccade lente du nystagmus, vers le côté malade. ▪ Syndrome vestibulaire central : déviation moins systématique, disharmonieux. Étiologies : Virales, vasculaires, tumorales ...
	Proprioceptive	Secondaire à une atteinte des voies proprioceptives périphériques (fibres sensitives myélinisées de grand diamètre, ganglion spinal) ou centrales (cordons postérieurs de la moelle spinale et relais). ▪ Provoque un déficit de la sensibilité profonde (vibrations, sens de position et de mouvement) responsable d'une ataxie et parfois d'un tremblement. Caractéristiques : ▪ Épreuve de Romberg : perturbée, aggravée à la fermeture des yeux. ▪ Reflexes posturaux normaux, polygone de sustentation élargi. ▪ Marche talonnante, appui au sol mal contrôlé. Étiologies : ▪ Maladie de Biermer, syndromes paranéoplasiques, tabes (syphilis tertiaire), neuropathies inflammatoires (IgM monoclonale, polyradiculonévrites) ...
Troubles moteurs déficitaires	Centrale A	Caractéristiques : ▪ Déficit moteur associé à une spasticité : marches enraidies en ciseaux. ▪ Si atteinte médullaire : claudication intermittente médullaire déficitaire, peu douloureuse, troubles sensitifs et sphinctériens +/- associée à une ataxie proprioceptive. ▪ Fréquent en post AVC : hémiparésie ou hémiplégie avec fauchage, membre homolatéral en adduction. Étiologies : ▪ Paraparésies spastiques : atteinte de la moelle spinale (SEP, myélite, compression tumorale ou mécanique, paraparésie spastique héréditaire...)
	Périphérique B	▪ Neuropathies périphériques : prédomine sur extrémités se traduisant par steppage. ▪ Atteintes musculaires : déficit symétrique, à prédominance proximale, démarche dandinant +/- déficit axial avec attitude en roi de comédie, chutes par dérobements. Caractéristiques des démarches myopathiques avec possibles douleurs musculaires.

Troubles moteurs hyperkinétiques	Dystonie B	Type de mouvement anormal donnant le plus de troubles de la marche Caractéristiques : - Variables selon les formes : pseudo-steppage, pied en varus équin douloureux, marche dite « en héron » avec élévation des genoux, marche pseudo spastique, « marche de dromadaire » par flexion-extension alternative du tronc. Test de dopa-sensibilité doit être réalisé. Causes : - Dystonies généralisées héréditaires (mutation DYT1), dystonies dopa-sensibles, maladie de Parkinson, anoxies néonatales.
	Chorée B	Chorée de Huntington : troubles de la marche et équilibre complexes (atteinte sévère des réflexes posturaux, syndrome akinétique, mouvements choréo dystoniques). Perte progressive de la marche, chutes fréquentes, anosognosie. Maladie de Parkinson : dyskinésies induites par la lévodopa induisent des déséquilibres à la marche, plus rarement des chutes.
	Tremblements A	Tremblement essentiel Peu symptomatique, discret trouble de l'équilibre proche de ceux des syndromes cérébelleux. Tremblement orthostatique Tremblement de fréquence élevée (14-18 Hz) touchant les MI non perçu par le patient (sensation d'instabilité, de dérobement en position immobile, la marche n'étant pas touchée). Révélé par EMG des membres inférieurs qui doit être réalisé en position debout immobile.
Troubles moteurs hypokinétiques A	= Marche à petits pas. Trouble de la marche le plus fréquent (2/3 des étiologies) caractérisé par une diminution de la longueur d'enjambée à l'origine d'une perte de vitesse. 4 étiologies principales : - Syndromes parkinsoniens Hydrocéphalie chronique de l'adulte - États lacunaires - Phobie de la chute	
	Syndromes parkinsoniens	Maladie de Parkinson Modèle le plus représentatif en début d'évolution des troubles hypokinétiques. 2 grandes périodes Début : ralentissement de la marche par réduction de la longueur d'enjambée, prédominant sur un hémicorps, dopa sensible. Possibilité de normaliser la marche avec effort de volonté. Peu de troubles posturaux. Formes tardives : réduction de longueur d'enjambée, partiellement corrigeable par volonté. Signes peu dopa sensibles (freezing : arrêt brutal involontaire, paroxystique, au démarrage, passage étroit ou demi-tour). Perte progressive des réflexes posturaux avec chute en arrière. Autres syndromes parkinsoniens Représentés notamment par l'atrophie multisystématisée (forme parkinsonienne ou cérébelleuse) et la paralysie supranucléaire progressive. - Présence de troubles posturaux et locomoteurs plus précoces et sévères que dans la MP. Chutes en début d'évolution (« red flag » devant remettre en cause le diagnostic de MP)

	Hydrocéphalie communicante sans HTIC secondaire à obstruction des espaces méningés des citernes de la base. ▪ Touche sujets âgés ▪ Étiologies : idiopathique, traumatisme crânien, hémorragie méningée, méningite. Évolution : Évolution lentement progressive. Triade clinique caractéristique de Hakim et Adams : ▪ Troubles sphinctériens : surtout urinaires. ▪ Syndrome démentiel sous cortico frontal. ▪ Troubles de la marche et équilibre : atteinte des réflexes posturaux, marche lente à petits pas, avec conservation du ballant. Élargissement du polygone de sustentation et freezing dans 1/3 des cas. Possible aimantation à la marche (pieds collés au sol, glissent sur le sol). Dans les cas extrêmes, impossibilité d'avancer. Diagnostic : IRM cérébrale : dilatation tétraventriculaire avec peu d'atrophie corticale, plages d'hyposignal T2 autour des ventricules, traduction de la résorption trans-épendymaire du LCR. Traitement : Dérivation ventriculopéritonéale d'efficacité inconstante sur troubles moteurs et cognitifs. Étape préalable : réalisation d'une PL soustractive de 40 ml qui doit améliorer de 30% au moins les paramètres objectifs de la marche dans les 24h.
	États lacunaires Troubles complexes de la marche et équilibre souvent associés à des troubles cognitifs (frontaux, pyramidaux, pseudobulbaires) ▪ Terrain : hypertension artérielle sévère instable. ▪ Associe souvent : ataxie, anomalies sévères des réflexes posturaux, marche hypokinétique accompagnée ou non d'un freezing, apraxie à la marche. ▪ Évolue par poussées, entrecoupées de rémissions partielles.
	Anxiété liée à la marche Marche précautionneuse Secondaire à une sensation justifiée ou non d'instabilité. ▪ Marche ralentie, prudente, sans déficit moteur avec recherche d'appuis et de réassurance. ▪ Respect de l'autonomie, présence de situations anxiogènes évitées (foules, transports) ▪ Retrouvée chez patients âgés, majoritairement les femmes. Phobie de la chute Étape suivante déclenchée par des chutes notamment si station au sol prolongée. ▪ Peur panique de marcher, s'agrippe partout lors de la marche et réactions anxieuses si appuis lâchés. ▪ Chez sujet sain ou atteint d'une maladie responsable d'une instabilité. ▪ Nécessite une rééducation intensive, peu d'effet des psychotropes. Au maximum syndrome post chute associant : un syndrome dépressif, un syndrome de régression psychomotrice (dépendance, clinophilie), composante psychologique (anxiété, astasie abasie), composante motrice (rétropulsion, marche talonnante, élargissement du polygone).

		<u>Astasie abasie</u> ▪ Instabilité à la station debout avec rétropulsion spontanée (astasie) et incapacité de marcher (abasie) en dehors de tout syndrome pyramidal ou parkinsonien. ▪ Étiologies : psychogène (dépressif, syndrome de glissement), secondaire (lésion frontale, hydrocéphalie chronique de l'adulte, état lacunaire), ou sans cause apparente (astasie-abasie pure).
Psychogène 		Troubles de la marche et mouvements psychogènes fréquents (10% des étiologies). ▪ Manifestations caricaturales d'une trouble de la marche : marche robotique, bondissante. ▪ Installation brutale, rémission spontanée, évolution paroxystique. ▪ Incohérences entre examen clinique et examens complémentaires ▪ Disparition si distraction, augmentation si focalisation. ▪ Réponse au placebo

Coups de pouce du rédacteur :

Notions majeures à retenir : les étiologies de la marche à petits pas et leurs caractéristiques / les particularités de la symptomatologie parkinsonienne (mieux développée dans l'item correspondant) / les grandes caractéristiques des différentes étiologies de l'ataxie (romberg, reflexes posturaux ...)

COMPLICATIONS D'UNE CHUTE CHEZ LE SUJET ÂGÉ

« **PSA PAF PEDIATRE** »

- **P**sychologique
- **S**yndrome post-chute
- **A**nxiété réactionnelle
- **P**laie
- **A**nticoagulant : hématome
- **F**ractures
- **P**neumopathie d'inhalation
- **E**P / TVP
- **D**éshydratation / insuffisance rénale
- **I**mmobilisation
- **A**utonomie
- **T**raitement : absence de prise des traitements
- **R**habdomyolyse
- **E**scarres

ÉLÉMENT DE L'ÉVALUATION DU RISQUE DE RÉCIDIVE DE CHUTE

« TITI S'OFFRE DES SOUS »

- **T**inetti(test)
- **T**ime Up and go test
- **S**ituation antérieure
- **O**stéoporose
- **F**acteurs vulnérabilités
- **F**acteurs précipitants
- **RE**pétition chute (nombres)
- **D**ouble tache (test)
- **SO**I séjour prolongé (durée)
- **U**ni podal **S**tation

Item 117 – PSORIASIS

A PSORIASIS TYPIQUE EN IMAGE = PSORIASIS EN PLAQUE



A DESCRIPTION DE LA LÉSION

Lésion élémentaire	Papule (confluence de plusieurs papules = plaque) ; érythémateuse ; squameuse (en cire de bougie) ; bien limitée	
Topographie	Zones bastions de frottements = zones convexes ; symétrique	
Prurit / douleur	60% de psoriasis prurigineux ; parfois douloureux si fissures (mains et pieds)	
Lésions secondaires	Le psoriasis ne laisse pas de cicatrices	
Annexes	Cuir chevelu	Inflammation du liseré frontal +/- squames en casque engainant le cheveu = alopécie secondaire
	Ongles	Ponctuations = dé à coudre ; leuconychies ; onycholyse ; hyperkératose sous unguéale ; paronychie

A GÉNÉRALITÉS	
Définition	Psoriasis = dermatose inflammatoire chronique voire véritable maladie inflammatoire systémique 🔔 Maladie inflammatoire du même spectre que la spondylarthrite ankylosante ou MICI ≠ maladie auto-immune !
Épidémiologie	2-4 % de la population française 2 pics de survenue : 20 ans et 60 ans ; rares début dans l'enfance
Physiopathologie	Prédisposition Terrain génétique (multiples gènes de susceptibilité) = prédisposition familiale possible
	Système immunitaire Activation des voies TH1 et TH17 par l'IL-12 ; IL-23 ; IL-17 et TNFa avec production de cytokines
	Facteurs déclenchants Traumatisme cutané = phénomène de Koebner Médicaments Infections β-bloquant ; lithium ; IEC et sartans ... VIH ; streptocoque ; parvovirus B19 ; CMB ; EBV ... 🔔 Tout psoriasis (surtout si grave) doit faire proposer une sérologie VIH
Conséquences	Cette activation du système immunitaire entraîne une inflammation avec accélération du renouvellement épidermique via :
	Hyperprolifération Épaississement cutané = papule
	TROUBLE DE LA différenciation kératinocytaire Kératinocytes ne desquament pas normalement = squames adhérentes
	Néo-angiogénèse Lésion érythémateuse
Devenir	Recrutement des polynucléaires neutrophiles Possibles pustules amicrobiennes
	Le psoriasis évolue par poussées conditionnées par le mode de vie (stress ; infections...)
	Régression des lésions sans cicatrices mais possibles séquelles pigmentées plus ou moins définitives Maladie systémique très associée à d'autres pathologies qui grèvent le pronostic : cardiovasculaires ; articulaires ; digestives...

B AUTRES FORMES DE PSORIASIS			
Psoriasis en goutte		Psoriasis inverse	
		Psoriasis palmoplantaire	
		Psoriasis du visage = sébopsoriasis	

A DIAGNOSTIC & PRISE EN CHARGE				
Diagnostic	Clinique	Suffit au diagnostic dans la forme typique		
Prise en charge	Anatomopathologie	BIOPSIE INUTILE DEVANT UN TABLEAU TYPIQUE		
		Il faut expliquer que le traitement n'entraîne pas la guérison mais réduit l'intensité des lésions Chaque traitement se discute selon l'étendue et la gravité des lésions mais aussi sur leur retentissement sur la qualité de vie		
	Évaluer la sévérité	Pour évaluer la surface corporelle atteinte : règle de la paume (1%) ou score PASI (sévérité) Un psoriasis est sévère si > 10% de surface corporelle atteinte et/ou PASI > 10		
	Évaluer la QDV	Pour évaluer l'impact sur la qualité de vie on utilise le score DLQI (quality of life) Un psoriasis est sévère si DLQI > 10		
		On recherchera toujours :		
	Évaluer les Comorbidités	Articulaire	Le psoriasis peut s'associer au rhumatisme psoriasique dans 25% des cas sous forme : Mono-arthrite Polyarthrite Axiale Sacro-iliaque et vertèbres ; associé au HLAB27+	
			Cardiovasculaire	Le psoriasis s'associe au syndrome métabolique ; tabagisme ; alcool = facteurs de gravité A long terme, risque de complications cardiovasculaires
			Psychiatriques	Le psoriasis est source d'altération de la QDV et de dépression
		Le choix des traitements repose sur l'évaluation globale du psoriasis comme sus-cité : Toujours possibles seuls si psoriasis peu étendu :		
	Traitements B	Locaux	Dermocorticoïdes	Activité forte 1 fois/jour (sauf visage) puis entretien 2/semaine
Analogues vitamine D			Seuls ou en association avec les dermocorticoïdes (synergie)	
Émollients			Utiles pour décaper les lésions et soulager le prurit	
A utiliser en cas de psoriasis étendu ; grave ; sévère ou en échec de traitement local : UVA ou UVB par cycle de 20-30 séances regroupées (max 200) 🔔 CI si dermatose photosensible (lupus , médicament...) A long terme : risque de carcinome cutané UV induit				
Généraux		Méthotrexate	= Indiqué dans les formes cutanées et articulaires Contraception indispensable + surveillance hémato/hépatologique	
		Rétinoïdes	= Acitrétine surtout efficace si psoriasis pustuleux Contraception obligatoire 3 ans après l'arrêt du traitement	
		Apremilast	= indiqué dans les formes cutanées et articulaires Contraception indispensable	
		Ciclosporine	= Indiqué dans les formes cutanées Max 2 ans d'utilisation et surveillance rénale car toxicité	
		Biothérapies	Toujours en 2^{ème} intention : échec ou contre-indication de > 2 ttt Cible : IL-12 ; IL-23 ; IL-17 ; TNFa Bilan pré-biothérapie : recherche d'infections + cancer	

A DIAGNOSTIC & PRISE EN CHARGE
A FORME ERYTHRODERMIQUE

- Érythème > **90% de la surface** corporelle > **6 semaines** ; infiltré, prurigineux, squameux + **signes généraux** (AEG/fièvre)
- Peut être provoquée par un arrêt brutal de la corticothérapie générale
- 🍷 Davantage lié au psoriasis en plaque
- **Il s'agit d'une urgence vitale**

A FORME PUSTULEUSE GENERALISEE

- Pustules **amicrobiennes brutales** diffuses sur un fond de psoriasis + **signes généraux** ; cytolyse ; syndrome inflammatoire
- 📢 A ne pas confondre avec la PEAG qui est une toxidermie !
- Il s'agit d'une urgence vitale

A RHUMATISME PSORIASIQUE

- **Fréquence** : 25% des psoriasis
- **Apparition** : psoriasis cutané préexistant ou synchrone chez 90% ; **10% isolé**, pas d'atteinte cutanée
- **Localisations cutanées associées** : **ongles**, **cuir chevelu**, **pli interfessier**
- Manifestations **extra-articulaires** : uvéite, entérocolopathie inflammatoire, enthésopathie
- **Comorbidités** : obésité, HTA, dyslipidémie, insuffisance coronarienne, dépression, anxiété (maladies à toujours rechercher)

**Arthrite isolée IPD
doigt/Orteils**

- **Fréquence** : 10-15%
- **Caractéristique** : souvent isolée et associée à psoriasis unguéal sus-jacent
- **Fréquence** : 20% (dont quelques cas d'atteintes diffuses très destructrices)
- **Clinique** : ++ mains asymétriques, prédomine **IPD** ; ± atteinte globale tripolaire (MCP + IPP + IPD)
- **Bio** : séronégative (ACPA -, FR -)

**Mono/oligo arthrites
asymétriques**

- **Fréquence** : 15-40%
- **Clinique** : grosses articulations ou orteils/doigts (++ IPP, IPD)
- → **Dactylite** (le + évocateur) : doigt/orteil en saucisse + arthrite IPD, IPP + ténosynovite des fléchisseurs

**Spondylarthrite
psoriasique = Forme axiale**

- Rhumatisme axial, indépendant des poussées cutanées
- **Fréquence** : 20% ; associée à atteinte périphérique chez 50%. Asso +++ à HLAB27
- **Clinique** : atteinte vertébrale (rachialgie inflammatoire) ± sacro-iliite

La distribution des signes cutanés est très variable d'un patient à l'autre.

90% ont un psoriasis :

- Préexistant dans 75% des cas
- Synchrones des manifestations articulaires dans 15% des cas

Chez **10 à 15%** des malades les signes articulaires précèdent les signes cutanés. Il s'agit alors d'un rhumatisme psoriasique sans psoriasis.

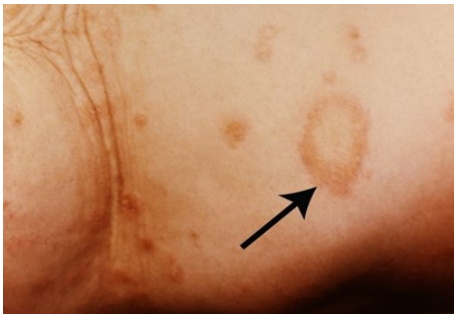
L'aspect habituel est le psoriasis en plaque mais il faut rechercher des lésions plus discrètes au niveau de l'ombilic, du pli interfessier, du cuir chevelu et du CAE.

	L'atteinte unguéale se manifeste de différentes manières : ▪ Onycholyse disatle ▪ Hyperkératose ▪ Aspect ponctué en « dé à coudre » Localisations avec risque augmenté de rhumatisme psoriasique : ▪ Cuir chevelu ▪ Atteinte unguéale ▪ Pli interfessier						
Manifestations extra-articulaires	▪ Uvéite ▪ Entérocopathie inflammatoires...						
Biologie	Marqueurs d'inflammation : peut être augmenté si poussée évolutive (++) polyarticulaire) Ac : négatifs ▪ Facteur rhumatoïde : absent ou faible (5-15% des malades) ▪ Anti-CCP ou ACPA : absent Marqueur HLA : HLA-B27 présent dans 20 à 50% rhumatisme psoriasique (++) forme axiale) Marqueurs du syndrome métabolique fréquent : dyslipidémie, hyperuricémie						
Radio	Lésions typiques : association évocatrice de lésions : ▪ Destructrices : érosion marginale de périphérie vers centre => en « pointe de crayon » ou ostéolyse ▪ Reconstructrices : hyperostose, apposition périostée, périostite, enthésophyte exubérant (++) rachis), ankylose Atteinte axiale (++) lombaire) : similaire à spondyloarthrite axiale → sacroiliite bilatérale avec syndesmophytes						
Diagnostics différentiels	▪ Polyarthrite rhumatoïde ▪ Spondylarthrite ankylosante ▪ Arthrose						
Traitement du rhumatisme psoriasique	<table> <tr> <td>TTT symptomatique</td><td> ▪ AINS : à utiliser en première intention (utilisation prudente si ATCD CB, digestifs et rénales ▪ Antalgique ▪ Corticothérapie orale : à utiliser avec modération car risque d'aggravation de l'atteinte cutanée lors de la décroissance puis du sevrage. Risque d'aggravation du syndrome métabolique </td></tr> <tr> <td>TTT locaux</td><td> ▪ Infiltrations de dérivés cortisoniques ▪ Chirurgie réparatrice </td></tr> <tr> <td>TTT non pharmacologiques</td><td> ▪ Physiothérapie ▪ Ergothérapie ▪ Podologie ▪ Kinésithérapie ▪ Prise en charge psychologique </td></tr> </table>	TTT symptomatique	▪ AINS : à utiliser en première intention (utilisation prudente si ATCD CB, digestifs et rénales ▪ Antalgique ▪ Corticothérapie orale : à utiliser avec modération car risque d'aggravation de l'atteinte cutanée lors de la décroissance puis du sevrage. Risque d'aggravation du syndrome métabolique	TTT locaux	▪ Infiltrations de dérivés cortisoniques ▪ Chirurgie réparatrice	TTT non pharmacologiques	▪ Physiothérapie ▪ Ergothérapie ▪ Podologie ▪ Kinésithérapie ▪ Prise en charge psychologique
TTT symptomatique	▪ AINS : à utiliser en première intention (utilisation prudente si ATCD CB, digestifs et rénales ▪ Antalgique ▪ Corticothérapie orale : à utiliser avec modération car risque d'aggravation de l'atteinte cutanée lors de la décroissance puis du sevrage. Risque d'aggravation du syndrome métabolique						
TTT locaux	▪ Infiltrations de dérivés cortisoniques ▪ Chirurgie réparatrice						
TTT non pharmacologiques	▪ Physiothérapie ▪ Ergothérapie ▪ Podologie ▪ Kinésithérapie ▪ Prise en charge psychologique						

	Il existe deux classes de TTT de fond : ▪ Les TTT dits « synthétiques » (sDMARD) ▪ Les TTT dits « biologiques » (bDMARD) Le choix est guidé par le phénotype du patient : ▪ Sévérité de l'atteinte cutanée ▪ Atteinte axiale ou périphérique ▪ Maladies associées TTT synthétiques conventionnels : ▪ Méthotrexate : efficace sur l'atteinte articulaire (15 à 25 mg/s) ▪ Léflunomide : efficace sur le rhumatisme psoriasique (20 mg/j) ▪ Salazopyrine : non efficace sur le plan cutané (2 g/j) 🔔 : Aucun des traitements n'a démontré d'efficacité sur la capacité à ralentir la progression des lésions radiologiques
TTT de fond	

Érythrodermie		Pustulose	
----------------------	--	------------------	---

B DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS			
Pytyriasis ROSE de GILBERT	Dermatose virale éruptive du sujet jeune (femme ++) Éruption érythémato-squameuse du tronc faisant suite à une lésion initiale en médaillon Guérison spontanée en quelques semaines		
Dermite séborrhéique	A ne pas confondre avec le sébo-psoriasis : lésions érythémato-squameuses des zones médianes du visage		

Eczéma chronique	Surtout si eczéma nummulaire car bien limité ; rechercher une notion de terrain atopique			
Dermatophytie	Lésions qui s'aggravent sous dermocorticoïdes , prurit intense			
Lymphome cutané	Biopsie au moindre doute			
Pytyriasis rose de gilbert				
				

B FORMES RARES DE L'ENFANT	
Napkin psoriasis	Lésions érythémateuses ; squameuses du siège chez le nourrisson
Psoriasis en goutte	Caractère souvent éruptif du psoriasis chez le sujet jeune ; squames moins marquées ; souvent contexte d'angine à streptocoque
NOTES DE FIN	
Pour plus d'exhaustivité les discordances de rang B et C entre le collage et la fiche Lisa sont notées en rang B (idem pour toutes les fiches Khalifa) Les détails des traitements du psoriasis (biothérapies) sont rang C en dermatologie mais à bien connaître car les bilans à faire sont bien détaillés en rhumatologie	

FORME TOPOGRAPHIQUE

« **COPINGS** »

- Cuir chevelu : occipital ++
- Ongle : dépression ponctuées cupuliformes, onycholyse distal, zone proximale cuivrée, hyperkératose, paronychie, perte de transparence
- Palmoplantaire : très invalidant++
- **IN**versé : dans les plis
- Gland : non squameuse, aggravé par les rapports
- Sébopsoriasis : rare, aspect de dermatite séborrhéique



Item 128 – OSTÉOPATHIE FRAGILISANTE

GÉNÉRALITÉS

Définition

A

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).

Les **FRACTURES** sont « la » complication de la maladie ostéoporotique et constituent 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.**

Certaines **FRACTURES dites SÉVÈRES** sont associées à un excès de **MORTALITÉ**. Ce sont :

- Les fractures de l'extrémité supérieure du fémur (FESF),
- L'extrémité supérieure de l'humérus (FESH),
- Fémur distal
- Des vertèbres,
- Du bassin (sacrum et branches ischio- et ilio-pubiennes),
- Du tibia proximal.
- De 3 côtes simultanément

À côté de ces fractures sévères, il ne faut pas négliger les autres fractures dites

« **NON SÉVÈRES** » (poignet et autres fractures).

La DMO est mesurée par ostéodensitométrie réalisée sur deux sites osseux (rachis lombaire, extrémité supérieure du fémur).

La DMO s'exprime en T-score, écart entre la densité osseuse mesurée et la densité osseuse théorique de l'adulte jeune de même sexe, au même site osseux :

- T-score supérieur à - 1 : densité normale.
- T-score inférieur ou égal à - 1 et supérieur à - 2,5 : ostéopénie.
- **T-score inférieur ou égal à - 2,5 : ostéoporose**

Le FRAX est un outil développé par l'OMS qui permet de quantifier le risque individuel de fracture sous forme de probabilité de fracture à 10 ans

Épidémiologie

B

- Après 50 ans, **1 femme sur 2 et 1 homme sur 5** subira une fracture ostéoporotique au cours de leur vie. **MAIS excès de mortalité précoce x3 importante chez l'homme** que chez la femme, surtout en cas de fractures sévères* → 1/3 hommes et 1/5 femmes vont décéder dans l'année qui suit une FESF.
- L'incidence des fractures augmente de façon exponentielle à partir de 50 ans.
- **En France, il survient chaque année 70.000 FESF, environ 35.000 fractures du poignet et environ 70.000 fractures vertébrales.**
- Après l'âge de 50 ans, il faut évoquer une ostéoporose sauf en cas de fracture → **Crâne, Face, Rachis cervical, 3^{ème} Vertèbres thoraciques, Doigts et Orteils /!**

Physiopathologie B	L'ostéoporose primitive est une pathologie multifactorielle Facteurs de Risque : - La carence œstrogénique joue chez la femme, mais aussi chez l'homme, un rôle déterminant dans les mécanismes de la perte osseuse liée au vieillissement. L'arrêt brutal à la ménopause de la sécrétion œstrogénique est responsable d'une accélération du remodelage osseux et notamment de la résorption. - L'héritabilité explique environ 80% du pic de masse osseuse - L'activité en charge est responsable de contraintes mécaniques. Une activité physique régulière « en charge » exerce un effet bénéfique sur le tissu osseux. À l'inverse, l'immobilisation ou l'alitement prolongé induisent une perte osseuse. Le vieillissement L'antécédent de fracture(s) L'hyperparathyroïdie secondaire liée à l'insuffisance ou à la carence en vitamine D (et à un moindre degré en calcium).
CAUSES	
A	L'ostéoporose primitive est plus fréquente chez la femme. Il s'agit de l'ostéoporose post-ménopausique. Les ostéoporoses secondaires sont plus fréquentes chez l'homme (environ 50 % des cas) La recherche d'une cause d'ostéoporose secondaire est importante, tout particulièrement chez l'homme mais pas que : - Hyperparathyroïdie primaire - Corticothérapie, - Hypogonadisme, - Hémochromatose génétique, - Maladies de l'appareil digestif : gastrectomie, résections intestinales étendues, entérocolopathies inflammatoires, syndromes de malabsorption (maladie cœliaque notamment), - Maladies inflammatoires chroniques en dehors de toute corticothérapie (polyarthrite rhumatoïde, spondyloarthrites...), - Hyperthyroïdie, - Anorexie mentale...
BILAN	
Ostéodensitométrie et imagerie A	2 précautions s'imposent : - Éliminer d'autres causes d'ostéopathies fragilisantes → Ostéomalacie, Hyperparathyroïdie 1^{ère} et Affections malignes osseuses (Métastases et Myélome) - S'appliquent théoriquement exclusivement aux femmes ménopausées caucasiennes La réalisation d'une ostéodensitométrie est nécessaire pour le dépistage de l'ostéoporose, c'est à dire : - Lors de la survenue d'une fracture d'allure ostéoporotique (ou sa découverte sur des radiographies), - Devant la découverte par l'interrogatoire d'un ou plusieurs facteurs de risque d'ostéoporose,

	Parmi les indications d'ostéodensitométrie reconnues et remboursées par l'assurance maladie : ▪ <u>Quel que soit l'âge et le sexe :</u> - En cas d'antécédent de fracture sans traumatisme majeur - En cas de pathologie ou de traitement potentiellement inducteurs d'ostéoporose ▪ En sus d'une fracture non traumatique, <u>chez la femme ménopausée :</u> - Antécédent de fracture de hanche non traumatique chez un parent au 1^{er} degré, - Un IMC < 19 kg/m², - Une ménopause précoce (avant quarante ans) - Un antécédent de prise de corticoïdes ≥ 3 mois consécutifs à une dose ≥ 7,5 mg/kg d'équivalent prednisone. Radiographies rachidiennes Indications : ▪ Douleurs de la région lombaire, des douleurs du rachis, ▪ Et/ou une perte de taille ≥ 4 cm. Une déformation rachidienne à type de cyphose est possible en cas de fracture(s) vertébrale(s) touchant le rachis dorsal (surtout si les fractures sont multiples). En cas de doute, la réalisation d'un scanner et/ou d'une IRM du rachis, permettra de confirmer l'absence de signes évocateurs d'une autre origine, en particulier tumorale. <i>IRM : Fracture du plateau supérieur du corps vertébral de L1 avec persistance d'œdème osseux en hypersignal T2 Fat-Sat correspondant à une fracture ostéoporotique semi-récente</i> 
Sémiologie Radio B	<u>Sur les radiographies standard :</u> ▪ Une déminéralisation homogène, ▪ Sans signe d'ostéolyse corticale, ▪ Absence d'autres signes. <u>Au rachis :</u> ▪ Localisation : sous la troisième vertèbre dorsale ▪ Perte de la hauteur du corps vertébral ▪ Absence d'ostéolyse corticale : « signe du puzzle » : bien que fracturée, la corticale de la vertèbre peut être suivie sur toute sa longueur, en particulier, respect du mur vertébral postérieur et de l'arc postérieur (en particulier les pédicules) Cependant, aucun de ces signes n'est totalement spécifique.

FDR de fractures ostéoporotique	▪ Âge ▪ Sexe Féminin ▪ ATCD Personnel de fracture ostéoporotique ▪ ATCD familial au 1^{er} degré ▪ Origine caucasienne ou asiatique ▪ IMC < 19 kg/m² ▪ Ménopause précoce < 40 ans ou ancienne ou ovariectomie ▪ Aménorrhée primaire ou secondaire ▪ Corticothérapie (ancienne ou actuelle), anti-aromatases (K sein), anti-androgénique (K Prostate) ▪ Sédentarité ou immobilisation très prolongée ▪ Consommation excessive d'OH ▪ Tabagisme (fdr partiellement indépendant de la DMO) ▪ Régime faible en calcium et vitamine D ▪ Endocrinopathies : hyperthyroïdies, cushing ▪ Tous les FDR chute : troubles neuromusculaires, de l'acuité visuelle ▪ Autres : nulliparité, diurétiques hypercalciurants, carence en vitamine C, Ehlers-Danlos, Marfan, Lithiases rénales calciques récidivantes ...
Bilan biologique A	Le bilan biologique permet d'éliminer une cause secondaire et les autres causes de fragilité osseuse dont la prise en charge est différente. Il n'y a pas de consensus sur les examens biologiques à effectuer systématiquement. On peut proposer de doser initialement : ▪ Hémogramme, ▪ CRP, ▪ Électrophorèse des protéines sériques, ▪ Calcémie, ▪ Phosphatémie, ▪ Créatininémie avec estimation de la clairance selon la formule CKD-EPI, ▪ 25-OH-vitamine D. À ces examens peuvent être ajoutés, dans un deuxième temps, en fonction des données de l'interrogatoire, de l'examen clinique et des premiers résultats, des dosages biologiques permettant d'identifier une cause secondaire d'ostéoporose : ▪ PTH (hyperparathyroïdie), ▪ TSH (hyperthyroïdie ou surdosage en hormone thyroïdienne lors d'un traitement), ▪ Cortisol minuit +/- freinage minute +/- cortisolurie des 24h avec créatininurie (hypercortisolisme endogène), ▪ Coefficient de saturation de la transferrine (hémochromatose), ▪ Testostérone plasmatique (hypogonadisme, chez l'homme).

TRAITEMENT

Mesures hygiéno-diététiques

A

- Assurer des **apports calciques alimentaires satisfaisants** de l'ordre de 1 à 1,2 g par jour et un taux sérique de vitamine D optimal (≥ 30 g/mL), par supplémentation si besoin. Ne pas négliger les apports calciques fournis par certaines eaux minérales fortement minéralisées (Contrex®, Hépar®, Courmayeur®, etc.) ;
- Inciter le patient à une **modification thérapeutique du mode de vie** : maintenir une activité physique régulière, en charge, modifier son alimentation ;
- Conseiller la suppression du tabac et traiter l'alcoolisme ;
- Prévenir ou lutter contre la survenue des **chutes de la personne âgée**.

Il faut y associer des mesures thérapeutiques

- Prescrire des antalgiques** en cas de douleurs ;
- Prescription d'un appareillage simple** (corset) en cas de rachialgies invalidantes sur fracture vertébrale ;

Traitement médicamenteux

B

En cas de fracture

- Devant une fracture sévère, un traitement est impératif quel que soit l'âge si le T-score est ≤ -1 .** En cas de T-score > -1 , l'avis d'un spécialiste de pathologie osseuse est recommandé
- Devant une fracture non sévère :**
 - T-score ≤ -2 : Traitement
 - T-score > -2 et ≤ -1 : l'avis d'un spécialiste de pathologie osseuse est recommandé
 - T-score > -1 : pas de traitement.

S'il n'existe pas de fracture

- T-score ≤ -3 : Traitement
- T-score > -3 et ≤ -2 : avis d'un spécialiste de pathologie osseuse
- T-score > -2 : le traitement n'est pas recommandé.

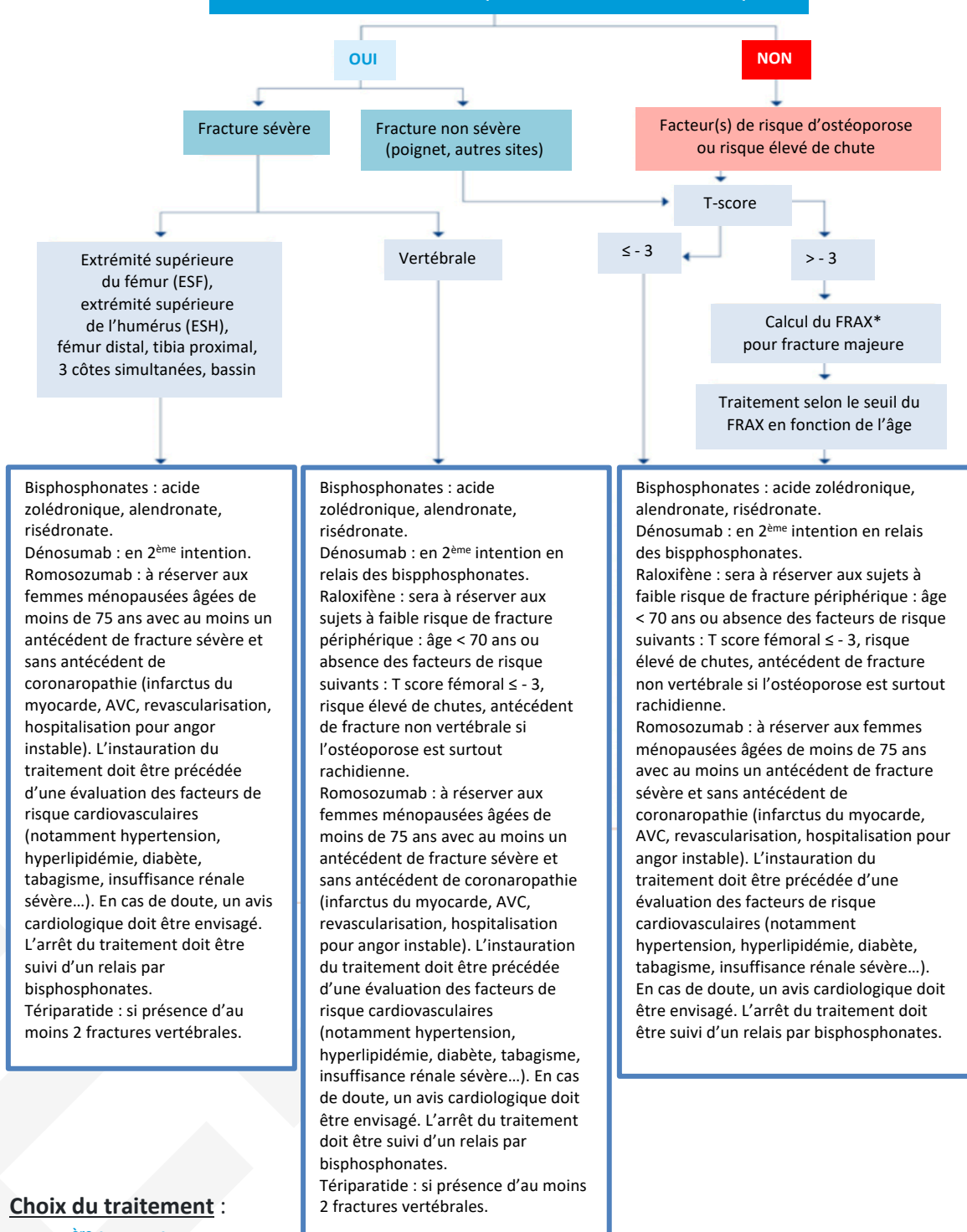
Il faut bien sûr **expliquer le traitement au patient** (notion de rapport bénéfice/risque), le tenir au courant des événements indésirables les plus fréquents mais aussi des plus graves. Il faudra ensuite **évaluer l'observance thérapeutique** au cours des **consultations de suivi d'une pathologie chronique**.

STRATÉGIES DANS L'OSTÉOPOROSE POST-MÉNOPAUSIQUE

En fonction de la diminution du T score (au site le plus bas)	Fractures sévères (fémur, vertèbres, humérus, bassin, tibia proximal)	Fractures non sévères	Absence de fracture et facteurs de risque d'ostéoporose et/ou de chutes multiples
T > 1	Avis du spécialiste	Pas de traitement	Pas de traitement
T ≤ -1 et > 2	Traitement	Avis du spécialiste	Pas de traitement
T ≤ -2 et > -3	Traitement	Traitement	Avis du spécialiste
T ≤ -3	Traitement	Traitement	Traitement

Stratégies dans l'ostéoporose post-ménopausique

FRACTURE NON TRAUMATIQUE D'ORIGINE OSTÉOPOROTIQUE



Choix du traitement :

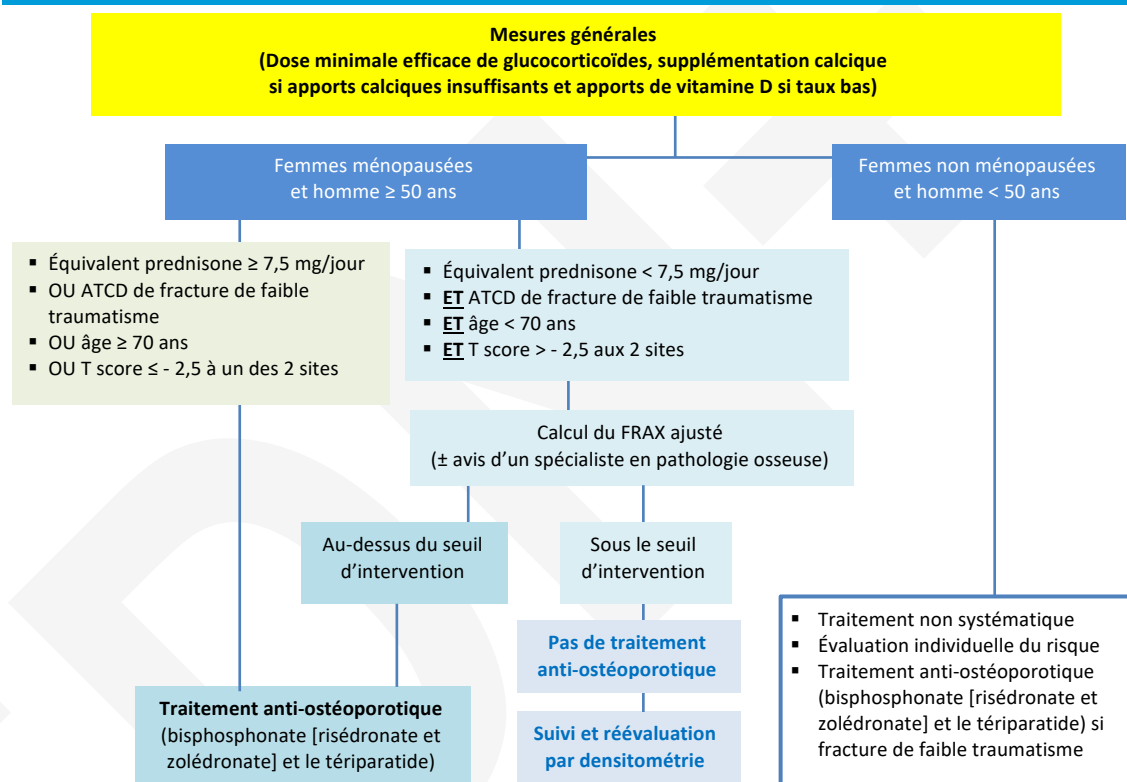
1^{ère} intention :

- **Biphosphonate** : Risque d'ostéonécrose de la mâchoire, faire un bilan bucco-dentaire préalable
Un bisphosphonate par voie orale doit être pris **à jeun et au moins 30 minutes avant le repas, debout ou assis** (sans se recoucher ensuite), et avec un grand verre d'eau plate peu minéralisée (eau du robinet)
Zolédronate = IV
- **Raloxifène** : réservé aux sujets à faible risque de fracture périphérique, réduit le risque de fracture vertébrale. **Une prise par jour.**
Contre-indiqué en cas d'antécédent d'accident thromboembolique veineux ou de cancer de l'endomètre

- **Romosozumab** : que chez patiente ménopausée < 75 ans avec ostéoporose sévère + 1 ATCD de fracture sévère + pas d'ATCD de coronaropathie
- **Tériparatide** : utilisé uniquement chez les patients ayant au moins 2 fractures vertébrales. Une **injection sous-cutanée par jour**
- **2^{ème} intention** :
 - **Dénosumab** (anticorps monoclonal inhibiteur des ostéoclastes) : en relais des biphosphonates chez patiente ménopausée à risque élevé de fracture. Une **injection sous-cutanée (60 mg) tous les 6 mois**
Risque infectieux et d'ostéonécrose de la mâchoire

Conduite à tenir en cas de corticothérapie :

SI CORTICOTHÉRAPIE PREVUE POUR PLUS DE 3 MOIS OU REÇUE DEPUIS AU MOINS 3 MOIS



OSTÉOMALACIE

Définition



C'est une ostéopathie diffuse, raréfiante, fragilisante du tissu osseux caractérisée histologiquement par un important **défait 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 ainsi sa résistance mécanique. Une concentration adéquate en calcium, en phosphore et en vitamine D est nécessaire à la minéralisation osseuse.

- Il y a les **ostéomalacies par carence en vitamine D** (cause la plus fréquente) qui sont 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...).
- Il y a ensuite les **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.

Signes cliniques et biologiques A	Les manifestations cliniques sont indépendantes de l'étiologie. ▪ Douleurs spontanées, d'installation insidieuse, de rythme mécanique, de topographie pelvi-crurale initiale avec une aggravation progressive (augmentation d'intensité, tendance à la permanence et à l'extension topographique thoracique, scapulaire, rachidienne et aux membres). Ces douleurs sont la conséquence : ▪ De fractures ou fissures bien visibles sur les radiographies (stries de Looser-Milkman) mais aussi liées la myopathie (Cf. ci-dessous) ▪ D'une myopathie proximale dans la moitié des cas avec faiblesse musculaire sans aucun signe neurologique déficitaire. 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 hypocalciurie ▪ Une augmentation des phosphatases alcalines ▪ Un effondrement de la 25-hydroxyvitamine D (forme de réserve) le plus souvent < 5 ng/mL ▪ Une hyperparathyroïdie secondaire à l'hypocalcémie.
Traitement	▪ Défaut d'apport → Ergocalciférol ou Vitamine D2 + Calcium (1-2 g/J) ▪ Malabsorption digestive → Calcifédiol ou 25-OH D3 et Calcium (1-2 g/J) ▪ Surveiller la calcémie et la calciurie sous traitement

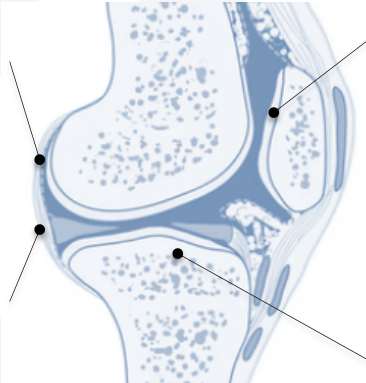
FDR DE FRACTURE OSTÉOPOROTIQUE

« FRACTURES non ACCEPTES »

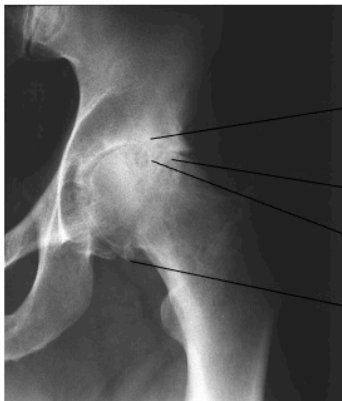
- Femme âgée
- Race caucasienne
- ATCD personnel de fracture ostéoporotique ou familiaux de fracture du col au premier degré
- Carence œstrogénique
- Taille et IMC bas
- Usage de toxique : tabac, alcool, médicaments dont corticothérapie
- Régime pauvre en Ca et Vitamine D
- Endocrinopathies : hyperthyroïdie, hypercorticisme, hyperparathyroïdie, malabsorption,...
- Sédentarité/Immobilisation prolongée
- Acuité visuelle basse
- Chute ATCD
- Chronique maladie (plus de 3)
- élévation des marqueurs de résorption
- Polyarthrite rhumatoïde
- Troubles neuromusculaires et orthopédiques
- Etat de santé mauvais
- Sein cancer

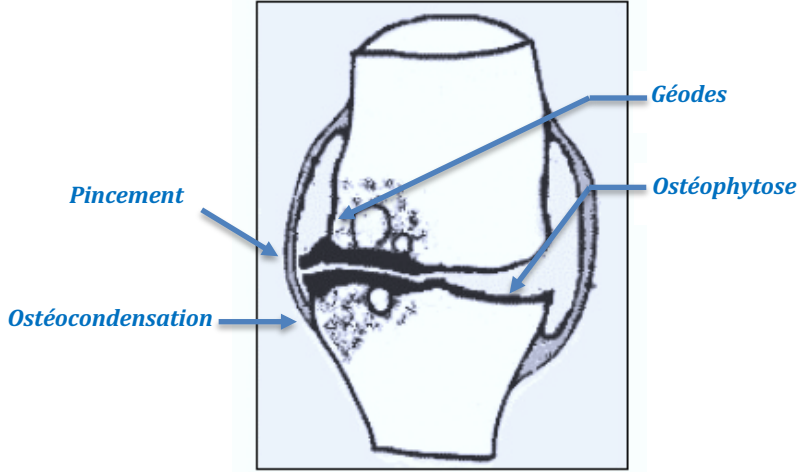


Item 129 – ARTHROSE

GÉNÉRALITÉS			
Définition A	Destruction du cartilage qui s'étend à <u>toutes</u> les structures de l'articulation (membrane synoviale et os sous-chondral) <u>Principales localisations</u> : genou, hanche, main, rachis - Arthrose symptomatique : douleurs mécaniques + gêne fonctionnelle (raideur, déformation, difficulté à la marche)		
	Maladie ostéo-articulaire la + fréquente : 10% de la population – 9-10M de patients/an en Fr – 1 adulte/2 après 60 ans		
Épidémiologie B	Gonarthrose	Coxarthrose	Arthrose digitale
	- La + fréquente du membre inf, 10% de la population Prédominance féminine après ménopause 40-75 ans : H = 2-10% / F = 3-15%	- Légère prédominance féminine 40-75 ans : prévalence = 1 à 5% 445 pour 100.000 chez F > 70 ans 50% de la coxarthrose est due à un vice architectural	Prédominance féminine après ménopause et sujets avec ATCD familiaux au 1^{er} degré
Physiopathologie B	Articulation synoviale : 4 éléments <u>Membrane synoviale</u> Tissu conjonctif lâche produisant le liquide synovial, normalement présent en très faible quantité <u>Rôle</u> : lubrification de l'articulation <u>Cartilage</u> Avasculaire et non innervé Un seul type de $\varnothing$ = chondrocytes Matrice : 80% eau + collagène & protéoglycanes, très hydrophiles <u>Rôle</u> : absorption des contraintes mécaniques entre 2 surfaces osseuses <u>Capsule articulaire</u> Entoure l'ensemble de l'articulation <u>Os sous-chondral</u> Plaque d'os intra-articulaire sur lequel repose le cartilage <u>Rôle</u> : passage de nutriments de l'os au cartilage  Arthrose = processus dégénératif dû à un déséquilibre entre synthèse défailante et destruction enzymatique accrue → Dégénération prématurée du cartilage + remaniements de l'os sous-chondral + épisodes d'inflammation synoviale <pre> graph TD A[Excès de contraintes mécaniques + inflammation locale + stress] --> B[Production de métalloprotéases capables de digérer la matrice extra-cellulaire du cartilage] B --> C[Os sous-chondral mis à nu → remaniement : géode, sclérose et ostéophyte] B --> D[Débris cartilagineux activent l'inflammation de la membrane synoviale] </pre>		

Facteurs de risques	Arthrose primitive A	Arthrose secondaire B
	- Âge - Surpoids, obésité et syndrome métabolique - Hérédité (arthrose digitale ++) - Sexe féminin, ++ après ménopause - Excès de contraintes mécaniques (charges lourdes, micro-traumatismes répétés, ATCD lésions méniscales ou ligamentaires, genu varum ou valgum)	Suite à des arthropathies destructrices : - Arthrite microcristalline - Arthrite septique - Rhumatismes inflammatoires destructeurs : PR, SpA
DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT : GONARTHROSE ET COXARTHROSE		
Clinique A		Critères radiologiques A
< 40 ans, facteurs de risque Douleur d'horaire mécanique : augmentée à l'effort, calmée au repos, ne réveillant pas la nuit (sauf changements de position) ⚠ poussées congestives : douleurs de type inflammatoire - Déroutillage matinal < 15 minutes - Raideur - Retentissement fonctionnel, perte d'autonomie		Astuce : POGO Pincement localisé de l'interligne articulaire Ostéophytose : en zone marginale Géode : en regard du pincement de l'interligne Ostéocondensation de l'os sous-chondral ⚠ Dissociation anatomo-clinique : importance de l'atteinte radiologique pas tjrs corrélée à la douleur et/ou au retentissement fonctionnel
TTT médical B		TTT chirurgical B
1. Traitement non pharmacologiques : - Port d'une canne - Auto-exercices et activité physique - Perte de poids si surpoids ou obésité - Rééducation (renforcement musculaire, lutte contre la raideur ; renforcement isométrique du m. vaste médial en cas d'arthrose fémoro-patellaire) - Cure thermique, balnéothérapie (++ si polyarthrose) 2. Traitement pharmacologique : → à but antalgique AINS PO ou topiques (genou) Palier 1 à la demande +/- palier 2 mais à éviter - Anti-arthrosiques d'action lente (chondroïtine, glucosamine) (non remboursés ; genou) Injection intra-articulaire de dérivés cortisoniques ou d'acide hyaluronique (non remboursée ; genou)		1. Chirurgie prothétique : PTH, PTG, PUC*, prothèse de rotule Indication : arthrose symptomatique (douleur & handicap) malgré TTT médical bien conduit, aidée de l'indice de Lequesne ≥ 10-12 Objectif : efficacité antalgique & récupération fonctionnelle - Durée de vie PTH : 15-20 ans *PUC = prothèse uni-compartimentale, indiquée si arthrose uni-compartimentale sans trouble statique et sans laxité ligamentaire Suites opératoires : reprise appui dès J1, rééducation Complications : Aiguës : hématome, TVP, arthrite septique, retard de cicatrisation Tardives : luxation de prothèse, descellement de prothèse, fracture péri-prothétique 2. Chirurgie conservatrice dans la gonarthrose : Objectif : retarder pose de PTG Ostéotomie de réaxation : valgisation ou varisation chez sujet < 65 ans, symptomatique, sans laxité ligamentaire Transposition de la tubérosité tibiale, patellectomie en cas d'arthrose fémoro-patellaire
FORME PARTICULIÈRE : ARTHROSE DESTRUCTRICE RAPIDE B		
Douleur brutale, très intense, à recrudescence nocturne Pincement de l'interligne > 50% ou > 2 mm en 1 an (généralement en quelques mois) <u>sans ostéophytose</u> → Répéter les clichés à 3 mois d'intervalle +++ → Ponction articulaire en cas d'épanchement pour le dg différentiel ; arthrose : liquide mécanique, < 1.000 cellules/mm, stérile, sans microcristaux		

HANCHE		GENOU	
▪ <u>Terrain</u> : femme, 65 ans, obèse, peut être 2ndaire à un traumatisme articulaire ou un surmenage physique ▪ Ostéolyse avec perte de la sphéricité de la tête fémorale ▪ <u>Dg différentiel</u> : coxite infectieuse ou microcristalline		▪ <u>Terrain</u> : épanchements chroniques ou récidivants ▪ Recherche chondrocalcinose associée	
COXARTHROSE			
Clinique A	▪ Douleur au pli de l'aîne +++, irradiation à la face antérieure ou antéro-interne de cuisse voire postérieure, en regard du grand trochanter ou ⚠ projetée au genou ▪ Retentissement fonctionnel : - Difficulté à l'accroupissement, pour sortir d'une voiture, retentissement sur vie sexuelle... - Limitation du périmètre de marche → Indice de Lequesne ++ ▪ Boiterie d'esquive ▪ Attitude vicieuse en flessum et rotation externe dans les formes évoluées ▪ Amyotrophie des muscles de la loge antérieure de la cuisse (psaos, quadriceps) ▪ Signe de la clé (roulé de hanche douloureux) ▪ Mobilités : - Passive : douleur et/ou limitation douloureuse ; en 1^{er} : en RI et extension +++ - Active : clinostatisme (difficulté à décoller le talon du plan du lit), déficit moteur par amyotrophie		
	Diagnostics différentiels (8) - Cruralgie : associée à des lombalgies et impulsivité - Tendinopathie du m. moyen fessier ou du m. droit antérieur - Fissure ostéoporotique du bassin - Ostéonécrose aseptique de la tête fémorale - Arthropathies microcristalline et inflammatoire - SDRC de hanche post-traumatique - Névralgie du n. fémoro-cutané - Synovite villo-nodulaire		
Biologie B	⚠ Aucun examen biologique nécessaire au dg ▪ NFS/CRP : pas de SIB ▪ Pas de ponction articulaire (sauf si doute dg avec coxite)		
Imagerie A	2 CLICHÉS : en charge		
	Bassin de face Faux profil de Lequesne des 2 hanches Radio normale - Interligne articulaire ↑ d'arrière en avant 4 angles à évaluer : 1. VCE : couverture externe du cotyle, N > 25° 2. HTE : obliquité du toit du cotyle, N < 10° 3. CC'D : céphalo-cervico-diaphysaire, N < 135° 4. VCA (profil) : couverture antérieure de la tête fémorale, N > 25°	Radio d'arthrose Spécificités coxarthrose :  DE FACE Pincement coxo-fémoral à prédominance supérieure et externe (apprécié par rapport au côté opposé) Ostéocondensation sous-chondrale Géodes sous-chondrales d'hyperpression Ostéophytose du cotyle et de la tête fémorale	

		 Pincement Ostéocondensation Géodes Ostéophytose - Pincement : supérolatéral ++, 0,2 à 0,3 mm/an <i>Nb : dans les formes débutantes, l'interligne peut être normale sur le cliché de face → intérêt profil</i> - Ostéophyte : avant-toit cotyle, péri-céphalique, péri-fovéale, céphalique postéro-inférieur, en « hamac » sous le col fémoral - Ostéocondensation os sous-chondral : pôle supérieur de la tête et/ou toit du cotyle - Perte de sphéricité dans les formes évoluées → Classification de Kellgren & Lawrence ou mesure du pincement de l'interligne Autres : échographie (bursite) ; arthroscanner ; IRM (fissure, ostéonécrose de la tête)
--	--	---

COXARTHROSES SECONDAIRES B	
Liées à une anomalie d'architecture	Liées à d'autres pathologies
▪ Congénitales : dysplasie luxante ou dysplasie interne ▪ Acquisées	▪ Fracture du toit cotyloïdien ▪ Ostéonécrose de la tête fémorale ▪ Coxites évoluées 2^{ndaire} à une maladie articulaire destructrice (SpA, PR, arthrite microcristalline ou septique) ▪ Maladie de Paget ▪ Inégalité des membres inférieurs si > 3 cm
Radio : coxométrie et pincement articulaire globale de l'interligne articulaire	

GONARTHROSE		
Clinique A	▪ <u>Atteinte uni-, bi- ou tri-compartmentale</u> : fémoro-tibiale interne et/ou fémoro-tibiale externe et/ou fémoro-patellaire → atteinte tri-compartmentale dans 15-20% des cas → Indice de Lequesne	
	ARTHROSE FÉMORO-TIBIALE (45-50%)	ARTHROSE FÉMORO-PATELLAIRE (35%)
	▪ <u>Terrain</u> : F > 65 ans, obèse, métier avec port de charges lourdes, activités sportives intenses ▪ Interne > externe ▪ Douleur du genou diffuse, à la marche, à la montée/descente des escaliers	▪ <u>Terrain</u> : F > 40 ans, dysplasie fémoro-patellaire (subluxation), chondromalacie patellaire, ATCD luxation patella ▪ Compartiment externe, souvent bilatéral et symétrique ▪ Douleur face antérieure du genou, favorisée par l'extension : à la marche et/ou à la descente des escaliers, après station assise prolongée = signe du cinéma

	▪ Douleur reproduite à l'examen clinique : palpation de l'interligne articulaire externe ou interne ▪ Craquement ▪ Déformation avec hypertrophie osseuse ▪ Trouble statique (genu varu/valgum ou recurvatum)	▪ Douleur reproduite à l'examen clinique : SYNDROME ROTULIEN +++ : - Palpation de la rotule - Pression de la rotule sur genou fléchi - Manœuvre du RABOT = douleur déclenchée au frottement de la rotule contre la trochlée - Extension contre résistance de la jambe - Manœuvre de ZOHLEN = douleur lorsque l'examineur s'oppose à l'ascension de la rotule lors de la contraction du quadriceps				
	Épanchement : choc rotulien, signe du flot → kyste poplité = tuméfaction dans le creux du genou à la face médiale, signe d'épanchement important ▪ Raideur à la flexion/extension, limitation du périmètre de marche ▪ Boiterie, amyotrophie quand gonarthrose évoluée <table><tr><th>Diagnostics différentiels (8)</th></tr><tr><td> - Atteinte coxo-fémorale avec douleur projetée au genou - Atteinte méniscale isolée (<i>sujet jeune, début brutal, notion de traumatisme, épisodes de blocage</i>) - Arthropathie microcristalline (<i>intérêt de la ponction d'un épanchement</i>) - Tendinite rotulienne de la pointe de la rotule (<i>douleur sous-rotulienne, ++ lors de la montée ou la descente des escaliers et la flexion en charge du genou</i>) ; quadricipitale ; de la patte d'oie - Ostéonécrose d'un condyle fémoral - Fissure d'un plateau tibial - SDRC - Phlébite poplitée ou surale </td></tr></table>		Diagnostics différentiels (8)	- Atteinte coxo-fémorale avec douleur projetée au genou - Atteinte méniscale isolée (<i>sujet jeune, début brutal, notion de traumatisme, épisodes de blocage</i>) - Arthropathie microcristalline (<i>intérêt de la ponction d'un épanchement</i>) - Tendinite rotulienne de la pointe de la rotule (<i>douleur sous-rotulienne, ++ lors de la montée ou la descente des escaliers et la flexion en charge du genou</i>) ; quadricipitale ; de la patte d'oie - Ostéonécrose d'un condyle fémoral - Fissure d'un plateau tibial - SDRC - Phlébite poplitée ou surale		
Diagnostics différentiels (8)						
- Atteinte coxo-fémorale avec douleur projetée au genou - Atteinte méniscale isolée (<i>sujet jeune, début brutal, notion de traumatisme, épisodes de blocage</i>) - Arthropathie microcristalline (<i>intérêt de la ponction d'un épanchement</i>) - Tendinite rotulienne de la pointe de la rotule (<i>douleur sous-rotulienne, ++ lors de la montée ou la descente des escaliers et la flexion en charge du genou</i>) ; quadricipitale ; de la patte d'oie - Ostéonécrose d'un condyle fémoral - Fissure d'un plateau tibial - SDRC - Phlébite poplitée ou surale						
Biologie B	⚠ Aucun examen biologique nécessaire au dg ▪ NFS/ CRP : pas de SIB ▪ Si épanchement : ponction articulaire					
Imagerie A	4 CLICHÉS +++ : 1. De face en charge et appui bipodal 2. De profil en charge et appui bipodal 3. Défilé fémoro-patellaire (à 30° de flexion) 4. Incidence antéro-postérieur de face = en schuss <table><tr><th>GONARTHROSE FÉMORO-TIBIALE</th><th>GONARTHROSE FÉMORO-PATELLAIRE</th></tr><tr><td> DE FACE EN SCHUSS </td><td> - Amincissement/disparition interligne externe - Ostéophytose rotulienne trochléenne externe - Rotule translaturée vers l'extérieur (<i>usure du cartilage</i>)  CLICHE AXIAL - Recherche dysplasie trochléo-patellaire (<i>angle trochléen normalement < 140° sur le cliché fémoro-patellaire à 60° de flexion</i>) </td></tr></table> Autres : IRM si doute dg (atteinte, méniscale, fissure, ostéonécrose)		GONARTHROSE FÉMORO-TIBIALE	GONARTHROSE FÉMORO-PATELLAIRE	 DE FACE EN SCHUSS	- Amincissement/disparition interligne externe - Ostéophytose rotulienne trochléenne externe - Rotule translaturée vers l'extérieur (<i>usure du cartilage</i>)  CLICHE AXIAL - Recherche dysplasie trochléo-patellaire (<i>angle trochléen normalement < 140° sur le cliché fémoro-patellaire à 60° de flexion</i>)
GONARTHROSE FÉMORO-TIBIALE	GONARTHROSE FÉMORO-PATELLAIRE					
 DE FACE EN SCHUSS	- Amincissement/disparition interligne externe - Ostéophytose rotulienne trochléenne externe - Rotule translaturée vers l'extérieur (<i>usure du cartilage</i>)  CLICHE AXIAL - Recherche dysplasie trochléo-patellaire (<i>angle trochléen normalement < 140° sur le cliché fémoro-patellaire à 60° de flexion</i>)					

GONARTHROSES SECONDAIRES

- **Arthrite chronique** : PR, spondyloarthrite périphérique, arthrite septique, arthropathie microcristalline
- **Ostéonécrose évoluée**
- **Maladie de Paget**

Radio : atteinte tri-compartimentale

ARTHROSE DIGITALE

Clinique

A

- 20% des arthroses radiographiques sont symptomatiques
- **Localisations** : **IPD > base du pouce = rhizarthrose > IPP**
- **Hypertrophie** de l'articulation **épanchement**
- **Mobilisation trapézo-métacarpienne, IPP, IPD douloureuse**
- **Invalidante** → **Indice de Dreiser ou Cochin**

IPD/IPP	RHIZARTHROSE
- Tuméfactions nodulaires = <i>synovites</i>, parfois douloureuses et très déformantes : • IPD : nodules d'Heberden • IPP : nodules de Bouchard	- Douleurs racine du pouce et partie externe du poignet - Difficulté à la préhension des objets (pince) - Déformation en pouce adductus + amyotrophie de la loge thénar = « pouce en Z » dans les formes évoluées

Diagnostics différentiels (2)

- **Goutte** : tophus à ne pas confondre avec nodules
- **Rhumatisme inflammatoire** : PR si atteinte MCP ou IPP ; rhumatisme psoriasique si IPD

Forme clinique particulière : arthrose digitale érosive

- **Poussées congestives** des articulations des doigts
- Douleur intense, **inflammatoire**, avec réveils nocturnes
- Évolution sur plusieurs semaines
- **Radio** : érosion avec géodes et **pincement interligne total en « aile de mouette »**
- Dg différentiel : **rhumatisme psoriasique** (IPD)

Critères d'arthrose digitale de l'*American College of Rheumatology*

1. Douleur et/ou raideur digitales.

Et :

2. Trois ou quatre des caractéristiques suivantes :

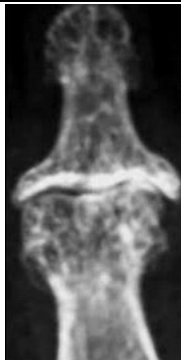
- Élargissement d'au moins 2 des 10 articulations sélectionnées (nodules d'Heberden et de Bouchard pour les IP) ;
- Élargissement d'au moins 2 IPD ;
- Déformation d'au moins 1 des 10 articulations sélectionnées ;
- Moins de 3 articulations MCP gonflées.

Les 10 articulations sélectionnées sont : IPD 2 et 3, IPP 2 et 3 et la première articulation carpométacarpienne, droites et gauches.

Biologie

B

- ⚠ **Aucun examen biologique nécessaire au dg**
- Si doute avec rhumatisme inflammatoire : recherche SIB + auto-anticorps
- Hyperuricémie si suspicion goutte

Imagerie A	CLICHÉ DES MAINS DE FACE		
	- Non systématique si présentation clinique typique - Recherche arguments pour chondrocalcinose (<i>calcifications du ligament triangulaire du carpe et/ou radio-carpien</i>) devant une arthrite inflammatoire de la trapézo-métacarpienne ARTHROSE DIGITALE ÉROSIVE - Autres : échographie (ténosynovite) ; scanner (doute fracture du scaphoïde)		
Traitement B	TTT médical	TTT chirurgical	
	- Orthèse de fonction et de repos la nuit AINS topiques Palier 1 à la demande - Anti-arthrosiques d'action lente Infiltrations corticoïdes	IPD/IPP - Cas exceptionnel Réaxation, arthrodèse = <i>blocage de l'articulation</i> ou remplacement prothétique	RHIZARTHROSE - Symptomatique malgré TTT médical bien conduit Trapézectomie ou prothèse trapézo-métacarpienne
OMARTHROSE			
Clinique A	2 types d'omarthroses :		
	OMARTHROSE EXCENTRÉE - Ascension de la tête humérale - 2ndaire à une rupture des tendons de la coiffe des rotateurs	OMARTHROSE CENTRÉE - Sans ascension de la tête humérale - + Rare - <u>Doit faire rechercher</u> : PR, chondrocalcinose	
Imagerie A	CLICHÉ DE FACE ET PROFIL + ROTATION MÉDIALE + ROTATION LATÉRALE DES 2 ÉPAULES		
	- Recherche : - Calcifications à l'insertion des tendons de la coiffe - Signes d'une tendinopathie - Autre dg différentiel de douleurs mécaniques de l'épaule OMARTHROSE EXCENTRÉE OMARTHROSE CENTRÉE		

MPR – RÉÉDUCATION B					
Moyens thérapeutiques	▪ <u>Kiné</u> : gonarthrose et coxarthrose non suffisamment soulagées par TTT médicamenteux ▪ <u>Orthèses de genou</u> (<i>élastique ou articulée</i>) : gonarthrose en échec de TTT médical de 1^{ère} intention				
Modalités	▪ Séances individuelles ambulatoires				
Cibles et programmes de rééducation	▪ Douleur : massages, mise en décharge en cas de poussée douloureuse (repos transitoire, marche avec 1 ou 2 cannes) ▪ Limitation amplitude articulaire : mobilisation articulaire, étirement musculaire ▪ Faiblesse musculaire : renforcement musculaire ▪ Instabilité articulaire <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="background-color: #e1f5fe;">COXARTHROSE</th><th style="background-color: #e1f5fe;">GONARTHROSE</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td> - Mobilisation articulaire en abduction et extension - Étirement des m. pelvi-fémoraux - Renforcement des m. pelvi-fémoraux </td><td> - Mobilisation articulaire en extension - Étirement du quadriceps et ischio-jambiers - Renforcement du quadriceps et ischio-jambiers - Travail de la stabilité articulaire </td></tr> </tbody> </table>	COXARTHROSE	GONARTHROSE	- Mobilisation articulaire en abduction et extension - Étirement des m. pelvi-fémoraux - Renforcement des m. pelvi-fémoraux	- Mobilisation articulaire en extension - Étirement du quadriceps et ischio-jambiers - Renforcement du quadriceps et ischio-jambiers - Travail de la stabilité articulaire
COXARTHROSE	GONARTHROSE				
- Mobilisation articulaire en abduction et extension - Étirement des m. pelvi-fémoraux - Renforcement des m. pelvi-fémoraux	- Mobilisation articulaire en extension - Étirement du quadriceps et ischio-jambiers - Renforcement du quadriceps et ischio-jambiers - Travail de la stabilité articulaire				

LÉSIONS RADIOLOGIQUES TYPIQUES À LA RADIO

« POGO »

- Pincement de l'interligne articulaire localisé
- Ostéocondensation sous chondrale
- Géode
- Ostéophytose

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL D'ARTHROSE

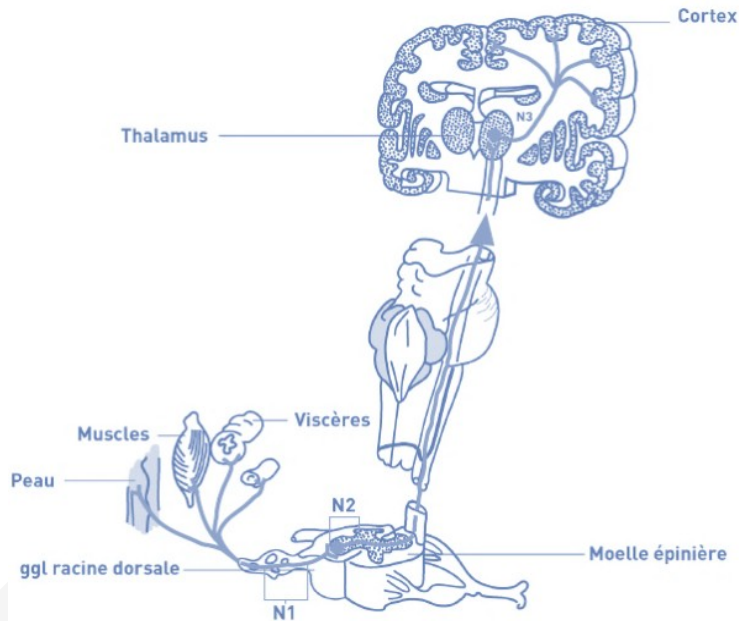
« COMBO de diagnostic différentiel »

- Cruralgie
- Ostéonécrose aseptique de la tête fémorale
- Moyen fessier : tendinopathie du moyen fessier
- Bassin : fissure du bassin Ostéoporotique



Item 134 – DÉFINITION ET BASES NEUROPHYSIOLOGIQUES DE LA DOULEUR

RAPPEL ANATOMIQUE

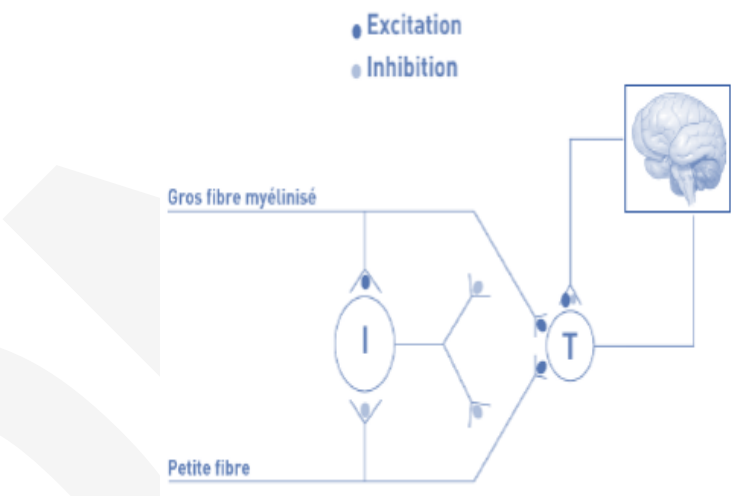


DOULEUR : GÉNÉRALITÉS

Définition A	Expérience désagréable, sensorielle et émotionnelle , associée ou ressemblant à ce qui est associé à une lésion tissulaire réelle ou potentielle.
Douleur aiguë A	C'est un signal d'alarme , qui met en jeu des réflexes de protection, qui nous permettent : - De nous soustraire aux stimuli nocifs - De soulager les parties de notre corps soumises à de trop fortes tensions Elle évolue depuis moins de 3 mois
Douleur chronique A	Situation où le signal d'alarme continue à fonctionner, alors que le danger a disparu . Enclenchement autonome d'un ensemble de phénomènes centraux et périphériques, qui vont se pérenniser, même après régression du phénomène de nociception. Elle évolue depuis plus de 3 mois
Physiopathologie de la douleur B	4 processus : La transduction : conversion de l'énergie apportée par un stimulus douloureux en énergie électrique par les nocicepteurs La transmission : du signal vers la moelle épinière et le cerveau La perception : appréciation des signaux arrivant aux structures de la douleur La modulation : par les voies descendantes inhibitrices et facilitatrices. La chaîne douloureuse : Nocicepteurs périphériques => voies médullaires ascendantes => relais dans l'encéphale (thalamus) avec intégration des informations => sites de projections corticaux.

FOCUS SUR LA PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DOULEUR

Les mécanismes périphériques de la douleur aiguë B	1. Les nocicepteurs périphériques : ▪ Terminaisons nerveuses libres des fibres sensorielles primaires de fin diamètre, myélinisées (Aδ) ou non myélinisées (C). ▪ 4 classes de nocicepteurs : 1. Mécanonocicepteurs, 2. Thermonocicepteurs, 3. Chémonocicepteurs, 4. Nocicepteurs polymodaux. 2. La soupe inflammatoire activatrice des nocicepteurs : Synthèse et libération de nombreuses molécules par les cellules des tissus périphériques, terminaisons nerveuses et les cellules immunocompétente activées. Les principales substances à connaître : ▪ Le NGF : facteur de synthèse de neuromédiateur comme la substance P et le CGRP ▪ La substance P et le CGRP : neuromédiateurs présents dans les neurones périphériques ▪ Le BDNF : famille des neurotrophines, il est activé par le NGF.
Le relais spinal de la corne dorsale B	Pour rappel, la corne dorsale de la moelle épinière est la corne sensorielle : ▪ La moelle épinière est divisée en 10 couches : 6 dans la corne dorsale, 3 dans la corne ventrale et la couche X constitue la zone péri-épendymaire. ▪ Les fibres nociceptives pénètrent perpendiculairement dans la couche superficielle de la corne dorsale pour se terminer dans les couches superficielles I et II, mais se prolongent également dans les couches profondes (V, VI, VII et X). Elles se prolongent dans la substance blanche dans 2 ou 3 segments spinaux de part et d'autre de leur segment d'entrée, constituant le tractus de Lissauer. 3 classes de neurones reçoivent les afférences des fibres sensorielles : 1. Les neurones nociceptifs spécifiques : couches superficielles +++, répondent à des stimulations périphériques de haute intensité. 2. Les neurones nociceptifs non spécifiques : couches profondes +++, répondent à des stimulations périphériques de faible et de haute intensité. 3. Les neurones non nociceptifs spécifiques : couches intermédiaires +++, ne répondent à des stimulations périphériques que de faible intensité et n'interviennent pas dans l'intégration de l'information nociceptive.
Les structures supra-spinales mises en jeu dans la douleur B	Les sites de projection supraspinaux des neurones nociceptifs médullaires : ▪ Le thalamus ventro-postéro-latéral ▪ Les sites de projection bulbaire : noyau gigantocellulaire, substance grise péri-aqueducule et noyau cunéiforme. ▪ L'hypothalamus ▪ Le complexe amygdalien Les sites de projection corticaux : ▪ Les aires somesthésique du cortex pariétal ▪ Les aires corticale pré-frontales, le cortex insulaire, et le cortex cingulaire antérieur.

Mécanismes de contrôle de la douleur B	Contrôles segmentaires spinaux	Théorie du « gate control » au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière. Balance entre 2 types d'activité exercée par les neurones nociceptifs spinaux : 1. Activatrice d'origine segmentaire périphérique (véhiculées par les fibres nociceptives Aδ et C) 2. Inhibitrices d'origine à la fois segmentaire périphérique (fibres Aδ) et supraspinale. Dans ce modèle : l'activation des fibres de la sensibilité tactile légère Aβ inhibe les réponses de ces neurones nociceptifs non spécifiques à des stimulations nociceptives. Cette inhibition s'exerce par l'intermédiaire de l'activation d'interneurones inhibiteurs segmentaires. 
	Les contrôles inhibiteurs descendants issus de la médulla rostro-ventrale (RVM)	Contrôles sérotoninergiques ou noradrénergique. La stimulation des neurones de ces structures est à l'origine d'effets analgésiques résultant de la mise en jeu de voies descendantes sérotoninergiques et /ou adrénérgiques exerçant un contrôle inhibiteur sur les neurones nociceptifs non spécifiques de la corne dorsale de la moelle, bloquant la transmission des messages nociceptifs.
	Les contrôles facilitateurs descendants	Issus du tronc cérébral, ils exacerbent les conséquences d'une stimulation nociceptive au niveau spinal.
	Les contrôles inhibiteurs diffus induits par une stimulation nociceptive (CIDN)	Il s'agit d'une analgésie induite par la douleur. Sous tendus par une boucle de rétroaction spino-bulbo-spinale
Les mécanismes de sensibilisation centrale associés à la douleur chronique et à neuroplasticité B	1. Les récepteurs NMDA glutamatergique : ▪ Rôle du système de transmission glutamatergique dans la sensibilisation centrale à l'étage médullaire, avec plusieurs données sur le récepteur NMDA qui est un récepteur-canal perméable au calcium. ▪ Ce récepteur est bloqué par l'ion magnésium lorsque le potentiel membranaire du neurone est proche de son potentiel de repos. Mais lorsqu'il est dépolarisé, l'ion magnésium est chassé et le récepteur NMDA est activé par le glutamate colibéré avec la substance P.	

	2. Les neurotrophines NGF et BDNF par le biais de récepteurs tyrosine kinase : La phosphorylation du récepteur tyrosine kinase (déclenchée par la fixation du NGF et BDNF) déclenche l'activation du système de transduction intra-cellulaire du signal, à l'origine de la réponse biologique de la cellule, qui passe par une cascade de phosphorylations intra-cellulaires. De nombreux arguments plaident en faveur de l'intervention de ces neurotrophines dans le fonctionnement du système nerveux de la nociception.
Les mécanismes psychologiques : Les 4 composantes de la douleur B	1. Sensori-discriminative : mécanismes neurophysiologiques 2. Émotionnelle : confère à la sensation douloureuse sa tonalité désagréable, pénible et insupportable et peut évoluer vers l'anxiété ou la dépression. Rôle du complexe amygdalien ++ dans cette composante 3. Cognitive : processus modulant la perception de la douleur 4. Comportementale : manifestations verbales ou non verbales du patient douloureux
DOULEURS NEUROPATHIQUES	
GÉNÉRALITÉS	
Définition A	La douleur neuropathique : - Douleur secondaire à une lésion ou une maladie du système somatosensoriel. - Selon la localisation de la lésion : douleur neuropathie périphérique (tronc nerveux, ganglion sensitif, plexus ou racine nerveuse) ou centrale (moelle épinière ou cerveau). - Isolées ou associée à une douleur nociceptive
Épidémiologie B	Sous estimées mais fréquentes. 7% de la population soit environ 25% des patients douloureux chroniques.
ÉTIOLOGIES DE DOULEURS NEUROPATHIQUES	
Étiologies périphériques A	Radiculopathie : les plus fréquentes +++. Hernie discale, canal lombaire étroit ... - Lésions nerveuses post opératoires ou post traumatiques - Syndromes canaux : canal carpien +++ - Neuropathies diabétiques et non diabétiques (alcoolique, chimioinduite ...) Douleurs post-zostérienne - Plexite radique - Douleurs neuropathiques associées aux cancers
Étiologies centrales A	AVC SEP - Syringomyélie - Traumatisme crânien grave
SÉMIOLOGIE ET DÉPISTAGE	
Sémiologie de la douleur A	La douleur peut être continue ou paroxystique. Description : - Brûlures - Décharges électriques - Froid douloureux - Sensations anormales non douloureuses associées : fourmillement, picotements, démangeaisons, engourdissement.

Démarche diagnostique et dépistage A	1. Évaluer la topographie : Examen neurologique avec signes évocateurs dans un territoire neuroanatomique compatible avec une atteinte du système nerveux : - Atteinte tronculaire : zone limitée et systématisée à un territoire nerveux - Atteinte de la racine : atteinte d'un dermatome - Atteinte du SNC : latéralisation à un hémicorps - Atteinte médullaire : atteinte bilatérale, surtout les membres inférieurs. 2. Association de signes négatifs et signes positifs : - Signe négatif : déficit le plus souvent sensitif par atteinte du système nerveux - Signe positif : allodynie ou hyperalgésie. 3. Questionnaire de dépistage : DN4 4. Examens complémentaires : aucun examen nécessaire pour diagnostiquer la douleur neuropathique, mais des examens peuvent être utiles pour rechercher la cause. 5. Algorithme diagnostique : basé sur le territoire neuroanatomique, une histoire clinique évocatrice, la notion de déficit sensitif ou allodynie, et les résultats d'éventuels examens. Cet algorithme a pour but de standardiser les critères de douleur neuropathique. 6.																																										
Questionnaire DN4 A	Le seuil retenu pour le dépistage est : 4/10. QUESTIONNAIRE DN4 Répondez aux 4 questions ci-dessous en cochant une seule case pour chaque item. INTERROGATOIRE DU PATIENT Question 1 : La douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes ? <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>OUI</th> <th>NON</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1 - Brûlure</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>2 - Sensation de froid douloureux</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>3 - Décharges électriques</td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table> Question 2 : La douleur est-elle associée dans la même région à un ou plusieurs des symptômes suivants ? <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>OUI</th> <th>NON</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>4 - Fourmillements</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>5 - Picotements</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>6 - Engourdissement</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>7 - Démangeaisons</td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table> EXAMEN DU PATIENT Question 3 : La douleur est-elle localisée dans un territoire ou l'examen met en évidence ? <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>OUI</th> <th>NON</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>8 - Hypoesthésie autact</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>9 - Hypoesthésie à la piqure</td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table> Question 4 : La douleur est-elle provoquée ou augmentée par : <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>OUI</th> <th>NON</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>10 - Le frottement</td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table>		OUI	NON	1 - Brûlure			2 - Sensation de froid douloureux			3 - Décharges électriques				OUI	NON	4 - Fourmillements			5 - Picotements			6 - Engourdissement			7 - Démangeaisons				OUI	NON	8 - Hypoesthésie autact			9 - Hypoesthésie à la piqure				OUI	NON	10 - Le frottement		
	OUI	NON																																									
1 - Brûlure																																											
2 - Sensation de froid douloureux																																											
3 - Décharges électriques																																											
	OUI	NON																																									
4 - Fourmillements																																											
5 - Picotements																																											
6 - Engourdissement																																											
7 - Démangeaisons																																											
	OUI	NON																																									
8 - Hypoesthésie autact																																											
9 - Hypoesthésie à la piqure																																											
	OUI	NON																																									
10 - Le frottement																																											

LES DOULEURS NOCICEPTIVES	
GÉNÉRALITÉS	
Situations les plus fréquentes A	6 situations fréquentes à connaître : 1. Les douleurs post traumatique 2. Les douleurs péri et post-opératoires 3. Les douleurs inflammatoires : 2 situations majeures, la colique néphrétique et la poussée d'arthrite 4. Les douleurs induites par les gestes et les soins 5. Les douleurs du cancers (souvent mixtes) 6. Les douleurs induites par le mouvement
Mécanismes A	Physiopathologie classique de la douleur avec la transduction, la transmission, la perception et la modulation. Activation des récepteurs nociceptifs périphériques tissulaires présents dans les tissus (sauf le cartilage) : ▪ Activation directe par une lésion tissulaire ▪ Sensibilisation du nocicepteur : sensibilisé par une inflammation, une substance chimique, et va s'activer pour une stimulation habituellement non douloureuse : diminution du seuil d'activation voire activation spontanée de nocicepteurs.
CLINIQUE, ÉVALUATION ET PRISE EN CHARGE	
Clinique A	Il faut d'abord distinguer : ▪ L'hyperalgésie : perception douloureuse anormalement intense à un stimulus normalement douloureux. ▪ Allodynie : réduction du seuil de douleur => un stimulus normalement non douloureux va donc être perçu comme douloureux. => Dans les douleurs nociceptives, on retrouve surtout de l'hyperalgésie.
Évaluation A	On utilise les outils d'évaluation habituels : échelle numérique et échelle visuelle analogique
Prise en charge A	▪ Traitement de la cause de la douleur nociceptive : inflammation, cancer, lésion traumatique. ▪ Prévenir les douleurs et les anticiper : douleur de cancer, douleurs induites par les soins ▪ Réduire l'anxiété du patient. ▪ Utilisation d'antalgiques adaptés, et ne pas hésiter à recourir aux antalgiques de pallier 3 et à les associer avec d'autres méthodes : anesthésiques locaux, radiothérapie locale, MEOPA, relaxation.
LES DOULEURS NOCIPLASTIQUES	
GÉNÉRALITÉS	
Mécanismes A	▪ Les douleurs nociplastiques sont des douleurs liées à une perturbation des voies de la douleur, sans lésions tissulaires ou nerveuses. ▪ Elles associent une sensibilisation centrale au niveau médullaire ou cérébrale et une atteinte des contrôles inhibiteurs descendants. Ex : la fibromyalgie Il s'agit d'une maladie provoquant des douleurs d'origine multifactorielle Il existe des troubles psychologiques dans ces atteintes nociplastiques, mais la cause n'est pas psychiatrique, à la différence des douleurs psychogènes pures.

Caractéristiques A	▪ Douleurs diffuses, non systématisé avec des caractères neuropathiques possibles ▪ La douleur peut être de topographie diffuse ou centrée sur un organe ▪ La douleur à un rythme constant avec périodes de poussées possibles.									
LES DOULEURS INFLAMMATOIRES vs MÉCANIQUES										
Différences A	<table><tr><th>Douleurs Mécaniques</th><th>Douleurs inflammatoires</th></tr><tr><td>Raideur matinale < 15 min Augmente à l'effort Pas de symptômes systémiques</td><td>Raideur matinale > 1h Augmente au repos Rougeur + chaleur + douleur avec signes systémiques possibles</td></tr><tr><td>Soir > Matin</td><td>Matin > soir</td></tr><tr><td>Caractère positionnel</td><td>Caractère non positionnel</td></tr></table>		Douleurs Mécaniques	Douleurs inflammatoires	Raideur matinale < 15 min Augmente à l'effort Pas de symptômes systémiques	Raideur matinale > 1h Augmente au repos Rougeur + chaleur + douleur avec signes systémiques possibles	Soir > Matin	Matin > soir	Caractère positionnel	Caractère non positionnel
Douleurs Mécaniques	Douleurs inflammatoires									
Raideur matinale < 15 min Augmente à l'effort Pas de symptômes systémiques	Raideur matinale > 1h Augmente au repos Rougeur + chaleur + douleur avec signes systémiques possibles									
Soir > Matin	Matin > soir									
Caractère positionnel	Caractère non positionnel									
MÉTHODE D'ÉVALUATION DE LA DOULEUR										
Généralités A	La démarche diagnostique d'évaluation de la douleur repose avant tout sur la définition du type de douleur, la connaissance des mécanismes générateurs de la douleur et l'intensité de la douleur.									
Échelles unidimensionnelles A	Échelle numérique	Il s'agit d'une règle permettant au patient de donner une note de 0 à 10 ou de 0 à 100. C'est l'échelle à privilégier								
	EVA	Il s'agit d'une règle formée d'une ligne horizontale de 100mm et orientée de gauche à droite allant de « pas de douleur » à « douleur maximale ». Le patient répond en traçant une croix sur la ligne entre les 2 extrémités.								
	Échelle verbale simple	Elle est constituée de 5 items : 0 = Absente 1 = Faible 2 = modérée 3 = Intense 4 = Extrêmement intense								

DESCRIPTION CLASSIQUE DE LA PHYSIOLOGIE DE LA DOULEUR

« le TRain TRain PERmanent de la MODE »

- **TRA**nsduction : conversion de l'énergie apporté par un stimulus douloureux en énergie électrique par les noci-recepteurs
- **TRA**nsmission : du signal vers la moelle épinière et le cerveau
- **PER**ception : appréciation des signaux arrivant aux structures de la douleur
- **MOD**ulation : par les voies descendantes inhibitrices



Item 135 – THERAPEUTIQUES ANTALGIQUES, MEDICAMENTEUSES ET NON

ANTALGIQUES DE PALIER I A	
LE PARACÉTAMOL A	
Prescription	Voie : orale, rectale et injectable. Posologie usuelle : ▪ Adulte : 3 à 4 g/24h avec un intervalle de 4 à 6h entre chaque prise. ▪ Insuffisant rénal sévère (DFG < 15 ml/min) : 2 g/24h et intervalle minimum de 8h entre deux prises. ▪ Enfant : 60 mg/kg/24h en 4 prises, espacées de 4h minimum.
Tolérance	Très bonne tolérance clinique et biologique. Toxicités : ▪ Hépatotoxicité : en cas de surdosage. Prise en charge thérapeutique immédiate, avec administration de N-acétylcystéine. ▪ IRA avec NTA si surdosage massif en paracétamol. Rare. ▪ HTA si paracétamol pris au long cours ▪ Hypersensibilité
LES AINS A	
Mécanisme d'action	Inhibiteurs des isoformes 1 et 2 de la cyclo-oxygénase (COX1 et COX2) : ▪ COX-1 : synthèse préférentiellement les prostaglandines participant à la protection de la muqueuse gastro-duodénale et à l'agrégation plaquettaire (effet pro-agrégant) ▪ COX-2 : synthèse préférentiellement les prostaglandines impliquées dans la réaction inflammatoire et dans l'agrégation plaquettaire (effet anti-agrégant) ▪ COX-1 et la COX-2 sont aussi responsables de la synthèse de prostaglandines qui contribuent à la régulation de l'hémodynamique rénale, dans le but de maintenir la perfusion glomérulaire.
Indications	Les principales indications à retenir : ▪ Douleurs ostéo-articulaires (rhumatismes inflammatoires en poussée, arthrites microcristallines, arthrose en deuxième intention après le paracétamol, rhumatismes abarticulaires, lumbago et lombosciatiques) ▪ Douleurs traumatiques, post-opératoires ou néoplasiques ▪ Les coliques néphrétiques ▪ Les dysménorrhées essentielles ▪ Les migraines.
Voies d'administration	Voies : orale, injectable (IM ou IV), locales (pommade ou gel).

Effets indésirables	Troubles digestifs : ▪ Nausées, vomissements, gastralgies, douleurs abdominales ▪ Ulcère, perforation digestive, hémorragie ▪ Ulcère œsophagien, aggravation d'une diverticulose, anorectite, brûlures rectales Troubles rénaux : ▪ IRA fonctionnelle ▪ Rétention hydrosodée ▪ Hyperkaliémie ▪ Néphropathie interstitielle avec ou sans syndrome néphrotique ▪ Nécrose papillaire Effets cutanés : éruptions maculopapuleuses ou purpuriques, urticaire, voie Sd de Lyell ou de Stevens-Johnson. Effets allergiques et respiratoires : rhinite, conjonctivite, œdème de quincke, crise d'asthme. Effets hématologiques : thrombopénie, anémie hémolytique, aplasie médullaire. Effets hépatiques : hépatite silencieuse. Effets neurosensoriels : céphalées, vertiges, et/ou étourdissement. Effets cardiovasculaires : rétention hydrosodée, augmentation (faible) du risque thrombotique artériel.
Interactions médicamenteuses	Aspirine : augmentation du risque d'ulcère et d'hémorragie digestive. Anticoagulant (héparine et AVK) – Ticlopidine : augmentation du risque hémorragique Diurétique – IEC – ARA2 : Insuffisance rénale par diminution de la filtration glomérulaire Lithium : augmentation de la lithémie Corticoïde : augmentation du risque de complications digestives Méthotrexate : risque de toxicité hématologique si méthotrexate à forte dose.
Les règles de prescriptions à retenir	1. Efficaces sur les douleurs aiguës 2. Pas de hiérarchie possible des différents AINS 3. Posologies à but antalgique plus faible que les posologies à but anti-inflammatoire. 4. Risque d'effets secondaires peu importe la dose 5. L'échec d'un AINS ne préjuge pas de l'efficacité d'un autre AINS 6. Prescription guidée par les recommandations 7. Précautions liées au terrain : grossesse (CI à partir du 6^{ème} mois), associé à un IPP si > 65 ans, éviter chez le sujet âgé. 8. Information du patient
LE NÉFOPAM A	
Prescription	Antalgique central non morphinique. Voie : injectable (IM ou IV). Posologie : ▪ Voie IV : 20 mg/2 ml en perfusion lente sur 15 min, toutes les 4h, maximum 120 mg/j ▪ Voie IM : 20 mg/2 ml en IM profonde, toutes les 4h, maximum 120 mg/j
Effets indésirables et contre-indications	Plusieurs effets indésirables : ▪ Effets atropiniques : hypersudation, rétention urinaire, tachycardie... ▪ Nausées et/ou vomissements ▪ Si surdosage : convulsions, hallucinations, tachycardie Contre-indications : ▪ Grossesse ▪ Enfant < 15 ans

MÉDICAMENTS

La codéine A	Agoniste opioïde naturel de faible puissance. Rapport d'équianalgésie à 1/6 (60 mg de Codéine = 10 mg de Morphine). La codéine est une prodrogue de la morphine, métabolisée par le cytochrome CYP2D6 => grande variabilité interindividuelle avec des métaboliseurs lents et des métaboliseurs rapides. La codéine est faiblement déprimeur respiratoire. Elle peut introduire une toxicomanie comme tout opiacé. Elle est souvent responsable de troubles digestifs (constipation, nausées, vomissements) et de troubles neuro-sensoriels		
	<table border="1"> <tr> <td data-bbox="311 1108 550 1706"> Paracétamol - codéine </td><td data-bbox="550 1108 1487 1706"> - Les dosages de paracétamol sont de 500 mg mais peuvent varier de 300 à 600 mg ; et de 8 à 50 mg pour la codéine. - La durée d'action de la codéine est d'environ 4h. Posologie : 1 à 2 cp par prise, à renouveler toutes les 8h Contre-indications : - Enfants → risque d'hypersensibilités aux effets indésirables et/ou inefficacité. - Asthme - Insuffisance respiratoire - Insuffisance hépatique - Grossesse - Allaitement </td></tr> </table>	Paracétamol - codéine	- Les dosages de paracétamol sont de 500 mg mais peuvent varier de 300 à 600 mg ; et de 8 à 50 mg pour la codéine. - La durée d'action de la codéine est d'environ 4h. Posologie : 1 à 2 cp par prise, à renouveler toutes les 8h Contre-indications : - Enfants → risque d'hypersensibilités aux effets indésirables et/ou inefficacité. - Asthme - Insuffisance respiratoire - Insuffisance hépatique - Grossesse - Allaitement
Paracétamol - codéine	- Les dosages de paracétamol sont de 500 mg mais peuvent varier de 300 à 600 mg ; et de 8 à 50 mg pour la codéine. - La durée d'action de la codéine est d'environ 4h. Posologie : 1 à 2 cp par prise, à renouveler toutes les 8h Contre-indications : - Enfants → risque d'hypersensibilités aux effets indésirables et/ou inefficacité. - Asthme - Insuffisance respiratoire - Insuffisance hépatique - Grossesse - Allaitement		
L'opium A	Poudre d'opium en association avec le paracétamol. AMM pour les douleurs aiguës modérées.		
	<table border="1"> <tr> <td data-bbox="311 2024 550 2024"> Paracétamol + poudre d'opium </td><td data-bbox="550 2024 1487 2024"> Association indiquée dans le traitement symptomatique de la douleur aiguë d'intensité modérée à intense et ne répondant pas à des antalgiques de palier I. La forme la plus utilisée est le Lamaline avec association de 300mg de paracétamol, 10 mg de poudre d'opium et 30mg de caféine. Contre-indications : - Insuffisance hépatocellulaire - Grossesse - Allaitement - Association aux agonistes partiels - Association aux agonistes-antagonistes morphiniques </td></tr> </table>	Paracétamol + poudre d'opium	Association indiquée dans le traitement symptomatique de la douleur aiguë d'intensité modérée à intense et ne répondant pas à des antalgiques de palier I. La forme la plus utilisée est le Lamaline avec association de 300mg de paracétamol, 10 mg de poudre d'opium et 30mg de caféine. Contre-indications : - Insuffisance hépatocellulaire - Grossesse - Allaitement - Association aux agonistes partiels - Association aux agonistes-antagonistes morphiniques
Paracétamol + poudre d'opium	Association indiquée dans le traitement symptomatique de la douleur aiguë d'intensité modérée à intense et ne répondant pas à des antalgiques de palier I. La forme la plus utilisée est le Lamaline avec association de 300mg de paracétamol, 10 mg de poudre d'opium et 30mg de caféine. Contre-indications : - Insuffisance hépatocellulaire - Grossesse - Allaitement - Association aux agonistes partiels - Association aux agonistes-antagonistes morphiniques		

Le tramadol A	Opioïde de synthèse d'action centrale mixte : - Liaison aux récepteurs opioïdes μ (agoniste partiel). - Inhibition de la recapture de la noradrénaline et de la sérotonine. Métabolisé par le CYP 2D6. Dose maximale : 400 mg/j La voie IV est réservée à l'usage hospitalier. Prescription limitée à trois mois par ordonnance = risque de mésusage et de dépendance.
--	--

LA PRESCRIPTION EN PRATIQUE	
Indications A	Douleurs modérées à intense d'emblée . Douleurs ne répondant pas aux antalgiques de palier 1 . => utilisés pour les douleurs aiguës, la prescription pour les douleurs chroniques doit se faire sur une courte période.
Contre-indications A	- Insuffisance respiratoire, asthme grave - Insuffisance hépato-cellulaire sévère - Allaitement - Épilepsie non contrôlée pour le TRAMADOL - Association aux agonistes – antagonistes morphiniques (nalbuphine, buprénorphine) - Association aux IMAO pour la TRAMADOL - CI du paracétamol pour les associations - Non recommandé pour la codéine et le tramadol si < 12 ans. - Non recommandé pour la codéine si < 18 ans après amygdalectomie ou adénoïdectomie.
Effets indésirables A	Les effets indésirables communs aux opioïdes : - Sédation, vertiges Constipation, nausées, vomissements - Bronchospasme, dépression respiratoire - RAU - Dépendance Les effets monoaminergiques du tramadol : - Sécheresse buccale - Douleurs abdominales - Troubles visuels - Convulsions chez les patients ayant des facteurs favorisants Risque de syndrome sérotoninergique si association à des traitements sérotoninergiques.
Cas particuliers A	La femme enceinte : éviter la codéine, le tramadol peut être prescrit mais est moins bien connu. La personne âgée : posologie initiale la plus faible possible car les patients sont très sensibles aux effets indésirables.
ANTALGIQUES DE PALIER III A	
GÉNÉRALITÉS	
Définitions A	Les opiacés : substances naturelles dérivées de l'opium. Les opioïdes : substances naturelles et synthétiques . Les récepteurs aux opioïdes se trouvent à 3 niveaux : cérébral, médullaire et en périphérie .
Les 4 classes d'opioïdes A	Les agonistes purs : - Opioïde forts : morphine, hydromorphone, oxycodone, fentanyl et méthadone - Opioïdes faibles : codéine, poudre d'opium, et tramadol Les agonistes partiels : buprénorphine. Les agonistes – antagonistes : nalbuphine, pentazocine (n'est plus disponible). Les antagonistes : naloxone.
AMM des différents opioïdes A	Douleurs non cancéreuses : morphine, oxycodone et fentanyl. Douleurs cancéreuses : morphine, oxycodone, fentanyl transdermique patch, fentanyl transmuqueux et hydromorphone. Traitement de substitution : méthadone et buprénorphine

LES DIFFÉRENTES FORMES D'OPIOÏDES FORTS

Les agonistes pures A	La morphine	Opioïde fort de référence. 2 formes : 1. Chlorhydrate de morphine : forme injectable 2. Sulfate de morphine : voie orale avec des formes à libération prolongée et des formes à libération immédiate.
	L'hydromorphone	Opioïde agoniste dont le rapport d'équianalgésie avec la morphine est de 7,5 . Délai d'action de 2h et durée d'action de 12h. Utilisé en 2 nd intention dans les douleurs cancéreuses.
	L'oxycodone	Agoniste semi-synthétique. 1.5 à 2 fois plus puissante que la morphine. Forme orale (LP ou LI) et intraveineuse.
	Le fentanyl	Dérivé de synthèse, 50 à 150 fois plus puissant que la morphine . Très liposoluble, 2 formes possibles : ▪ Voie transdermique : délai d'action de 12 à 18h et une durée d'action de 72h. A prescrire dont en relai d'un traitement opioïde fort dans les douleurs stables. ▪ Voie transmuqueuse : comprimé sublingual, comprimé avec applicateur buccal, comprimé gingival et pulvérisateur nasal. Délai d'action court (10 à 15min) et durée d'action d'une à deux heures.
	La méthadone	Opioïde dévolu au traitement substitutif de la pharmacodépendance aux opiacés.
Les agonistes partiels B	La buprénorphine : ▪ Semi-synthétique, 25 à 30 fois plus puissante que la morphine. ▪ Activité d'agoniste partiel des récepteurs mu ce qui explique l'existence d'un effet plafond. ▪ Peu sensible à la naloxone et peut diminuer l'effet antalgique des autres opioïdes (donc éviter l'association).	
Les agonistes-antagonistes B	Affinité élevée pour les récepteurs kappa et antagonistes des récepteurs mu. Leur association aux autres opioïdes forts est contre-indiquée. <u>Exemple :</u> La nalbuphine (puissance antalgique équivalente à la morphine).	

MODALITÉS DES PRESCRIPTION DES OPIOÏDES FORTS

Contre-indications A	▪ Insuffisance respiratoire décompensée ▪ Insuffisance hépatocellulaire sévère ▪ Insuffisance rénale sévère ▪ Épilepsie non contrôlée ▪ Traumatisme crânien et hypertension intracrânienne ▪ Intoxication alcoolique aiguë et délirium tremens ▪ Association aux IMAO et association des agonistes avec agonistes-antagonistes et les agonistes partiels.
Effets indésirables A	Les effets indésirables des opioïdes à connaître : ▪ Constipation : toujours y associer un laxatif et des MHD. ▪ Nausées, vomissements ▪ Somnolence ▪ Dépression respiratoire ▪ Troubles confusionnels et troubles cognitifs ▪ Dysurie et rétention d'urine ▪ Prurit ▪ Tolérance, dépendance aux opioïdes, mésusage

	<table> <tr> <td>Tolérance</td><td>Augmentation de la dose nécessaire pour obtenir le même effet antalgique.</td></tr> <tr> <td>Dépendance psychologique</td><td>Trouble du comportement qui conduit à une recherche compulsive du produit.</td></tr> <tr> <td>Dépendance physique</td><td>Phénomène purement pharmacologique, qui se traduit par la survenir d'un syndrome de sevrage à l'arrêt brutal des opioïdes.</td></tr> <tr> <td>Mésusage</td><td>Comportement d'utilisation inappropriée du médicament par le sujet, ce qui expose à des répercussions potentielles sur le plan social, psychologique ou physique.</td></tr> </table>	Tolérance	Augmentation de la dose nécessaire pour obtenir le même effet antalgique.	Dépendance psychologique	Trouble du comportement qui conduit à une recherche compulsive du produit.	Dépendance physique	Phénomène purement pharmacologique, qui se traduit par la survenir d'un syndrome de sevrage à l'arrêt brutal des opioïdes.	Mésusage	Comportement d'utilisation inappropriée du médicament par le sujet, ce qui expose à des répercussions potentielles sur le plan social, psychologique ou physique.
Tolérance	Augmentation de la dose nécessaire pour obtenir le même effet antalgique.								
Dépendance psychologique	Trouble du comportement qui conduit à une recherche compulsive du produit.								
Dépendance physique	Phénomène purement pharmacologique, qui se traduit par la survenir d'un syndrome de sevrage à l'arrêt brutal des opioïdes.								
Mésusage	Comportement d'utilisation inappropriée du médicament par le sujet, ce qui expose à des répercussions potentielles sur le plan social, psychologique ou physique.								
Surdosage en opioïdes A	<table> <tr> <th>SI EDS $\geq$ 2 + R2 OU R3</th><th>SURVEILLANCE</th></tr> <tr> <td> - Arrêter l'opioïde + stimuler patient + si R3 → Ventilation au masque avec O₂ - Narcan® (naloxone) : 0,4 mg (1 ampoule) dilué dans 10 ml de sérum physiologique - Titration par administration IV : 1 ml (0,04 mg) / 2 minutes, jusqu'à R1 ou R0 - Si FR < 4 mn ou arrêt respiratoire : injecter 5 ml (0,2 mg) / 2 min - Puis perfusion de naloxone sur 4 h de la dose titrée (en mg) dilué dans 250 ml de sérum physiologique - Surveillance toutes les heures pendant le temps correspondant à l'élimination de l'opioïde à l'origine du surdosage </td><td> - Échelle de sédation (EDS) : - EDS = 0 : Patient éveillé - EDS = 1 : Patient somnolent, facilement éveillable - EDS = 2 : Très somnolent, éveillable par stimulation verbale - EDS = 3 : Très somnolent, éveillable par stimulation tactile - Échelle de qualité de la respiration (EQR) : - R0 : Respiration normale, régulière et FR $\geq$ 10 / mn - R1 : Ronflements et FR > 10/ mn - R2 : Respiration irrégulière et/ou FR < 10/ mn - R3 : Pauses ou apnée </td></tr> </table> Clinique : - Somnolence, dyspnée (respiration irrégulière), et diminution de la fréquence respiratoire. Prise en charge : - Mesure de réanimation - Injection de naloxone	SI EDS $\geq$ 2 + R2 OU R3	SURVEILLANCE	- Arrêter l'opioïde + stimuler patient + si R3 → Ventilation au masque avec O₂ - Narcan® (naloxone) : 0,4 mg (1 ampoule) dilué dans 10 ml de sérum physiologique - Titration par administration IV : 1 ml (0,04 mg) / 2 minutes, jusqu'à R1 ou R0 - Si FR < 4 mn ou arrêt respiratoire : injecter 5 ml (0,2 mg) / 2 min - Puis perfusion de naloxone sur 4 h de la dose titrée (en mg) dilué dans 250 ml de sérum physiologique - Surveillance toutes les heures pendant le temps correspondant à l'élimination de l'opioïde à l'origine du surdosage	- Échelle de sédation (EDS) : - EDS = 0 : Patient éveillé - EDS = 1 : Patient somnolent, facilement éveillable - EDS = 2 : Très somnolent, éveillable par stimulation verbale - EDS = 3 : Très somnolent, éveillable par stimulation tactile - Échelle de qualité de la respiration (EQR) : - R0 : Respiration normale, régulière et FR $\geq$ 10 / mn - R1 : Ronflements et FR > 10/ mn - R2 : Respiration irrégulière et/ou FR < 10/ mn - R3 : Pauses ou apnée				
SI EDS $\geq$ 2 + R2 OU R3	SURVEILLANCE								
- Arrêter l'opioïde + stimuler patient + si R3 → Ventilation au masque avec O₂ - Narcan® (naloxone) : 0,4 mg (1 ampoule) dilué dans 10 ml de sérum physiologique - Titration par administration IV : 1 ml (0,04 mg) / 2 minutes, jusqu'à R1 ou R0 - Si FR < 4 mn ou arrêt respiratoire : injecter 5 ml (0,2 mg) / 2 min - Puis perfusion de naloxone sur 4 h de la dose titrée (en mg) dilué dans 250 ml de sérum physiologique - Surveillance toutes les heures pendant le temps correspondant à l'élimination de l'opioïde à l'origine du surdosage	- Échelle de sédation (EDS) : - EDS = 0 : Patient éveillé - EDS = 1 : Patient somnolent, facilement éveillable - EDS = 2 : Très somnolent, éveillable par stimulation verbale - EDS = 3 : Très somnolent, éveillable par stimulation tactile - Échelle de qualité de la respiration (EQR) : - R0 : Respiration normale, régulière et FR $\geq$ 10 / mn - R1 : Ronflements et FR > 10/ mn - R2 : Respiration irrégulière et/ou FR < 10/ mn - R3 : Pauses ou apnée								
Indication des opioïdes forts A	Douleurs aiguës : - D'emblées si douleurs très intenses - Si douleurs résistantes aux antalgiques de palier II - Douleurs rhumatologique, traumatique, dentaire, viscérale, accès aigu de douleur chronique, douleurs post-opératoires et douleurs induites par les soins. Douleurs chronique : - Douleurs cancéreuses - Douleurs chroniques non cancéreuses après échec des traitements étiologiques et des autres antalgiques.								
Analgésie multimodale A	Association des molécules et des techniques antalgiques ayant des sites d'action différents et complémentaires et des profils de tolérance différents à l'origine d'interaction additives voire synergiques.								
Équianalgésie et rotation d'opioïdes B	La rotation est une stratégie thérapeutique visant à remplacer un opioïde fort par un autre dans l'objectif d'améliorer le rapport bénéfice/risque. Quand switcher un opioïde fort ? - Insuffisance d'analgésie - EI non contrôlés - Amélioration de la qualité de vie en modifiant la forme galénique ou la voie d'administration.								

	Équianalgésie entre les différentes voies d'administration : ▪ 1 morphine orale = 1/2 morphine SC = 1/3 morphine IV ▪ 1 morphine IV = 1 oxycodone IV ou SC ▪ 1 oxycodone orale = 1/2 oxycodone SC ou IV
Aspects réglementaires de la prescription A	Prescription sur ordonnance sécurisée (nom du prescripteur, numéro d'identification du lot d'ordonnances, un carré où le prescripteur indique le nombre de médicaments prescrits). Le médecin doit renseigner : ▪ Identité du patient (nom, prénom, sexe, âge, voire taille et poids) ▪ Date ▪ Voie d'administration ▪ Nombre de lignes de traitement ▪ Durée du traitement et nombre d'unités de conditionnement en toutes lettres ▪ Signature apposée immédiatement en dessous de la dernière ligne et l'espace résiduel rendu inutilisable. Durée maximale de prescription pour tous les opioïdes forts. NB : si l'ordonnance est présentée dans les 24 h qui suivent la prescription, le pharmacien sera tenu de dispenser les quantités totales prescrites. Au-delà de ce délai, la dispensation sera limitée à la durée du traitement restant à couvrir. Le pharmacien ne pourra délivrer deux ordonnances de stupéfiants qui se chevauchent sauf mention expresse du prescripteur sur l'ordonnance établie en second.

ANTALGIQUES ANTIDÉPRESSEURS **A**

GÉNÉRALITÉS

Généralités B	Place majeure dans la prise en charge de la douleur chronique : rhumatologique ou neuropathique. Font partie également des traitements de fond : des céphalées, migraines, syndromes douloureux dysfonctionnels (fibromyalgie par exemple).
Mécanisme d'action B	Renforcement des voies inhibitrices descendantes, en augmentant les concentrations de noradrénaline et de sérotonine dans les fentes synaptiques au niveau spinal et supra-spinal. Antidépresseurs tricycliques sont plus efficaces que les ISRS mais moins bien tolérés. Les ISRN ont un profil d'efficacité similaire aux tricycliques et un meilleur profil de tolérance.

CLASSES THÉRAPEUTIQUES ET EFFICACITÉ

Antidépresseurs tricycliques : exemple l'Amitriptyline B	Action : ▪ Inhibition de la recapture de la NAD et de la sérotonine ▪ Anticholinergique ▪ Antihistaminique Traitement recommandé pour : ▪ Douleurs neuropathiques périphériques ou centrales ▪ Prévention des céphalées de tension ou les migraines ▪ Co analgésique dans la lombalgie chronique ou la fibromyalgie Effets secondaires : ▪ Sédation, sensation vertigineuse, bouche sèche, constipation ▪ Sujet âgé : hypotension orthostatique, confusion. Durée maximale de prescription pour tous les opioïdes forts.
--	--

	NB : si l'ordonnance est présentée dans les 24 h qui suivent la prescription, le pharmacien sera tenu de dispenser les quantités totales prescrites. Au-delà de ce délai, la dispensation sera limitée à la durée du traitement restant à couvrir. Le pharmacien ne pourra délivrer deux ordonnances de stupéfiants qui se chevauchent sauf mention expresse du prescripteur sur l'ordonnance établie en second.		
Les IRSNa B	Comprend : la venlafaxine , la duloxétine , et le milnacipran . Moins d'effets indésirables que les tricycliques car dépourvu d'effet anticholinergique et antihistaminique cliniquement significatif .		
	La venlafaxine Douleurs chroniques neuropathiques ++ (mais utilisés dans plusieurs types de douleurs chroniques) EI : nausées, hypertension artérielle, voire pro-arythmogène.	La duloxétine Efficacité démontrée dans la polyneuropathie diabétique et la fibromyalgie . Efficacité plus rapide que les tricycliques. EI : nausées ++	Le milnacipran Surtout dans la fibromyalgie . EI : nausées ++
Les ISRS A	Moins efficaces que les tricycliques ou les IRSNa. Utilisés surtout si comorbidité dépressive majeure car bénéfice sur la thymie est important. EI : Essentielle digestifs mais risque de syndrome sérotoninergique (anxiété, confusion, dysautonomie avec diarrhées).		
ANTALGIQUES ANTIHYPERALGESIQUE - ANTIEPILEPTIQUES A			
GÉNÉRALITÉS			
Les antiépileptiques classiques B	La carbamazépine - Bloque les canaux sodiques membranaires (en partie responsables des douleurs neuropathiques) - Traitement de référence de la névralgie du trijumeau - Pas en première ligne au vu des EI.	Clonazépam - Benzodiazépine, très utilisée en pratique mais ne dispose pas de l'AMM dans la douleur neuropathique. - Usage limité à l'épilepsie avec une prescription initiale par une neurologue sur ordonnance sécurisée.	Autres antiépileptiques - La phénytoïne : unique indication étant la névralgie du trijumeau car beaucoup d'EI. Non utilisée pour la douleur neuropathique en France. - Le valproate de sodium : pas indiqué dans la douleur neuropathique
Les antiépileptiques de nouvelle génération B	La gabapentine - Modulateur des canaux calciques membranaires - Indiqué dans les douleurs neuropathiques périphériques. - EI : sédation, vertige, ataxie locomotrice. - Bonne tolérance - Traitement de première intention de la douleur neuropathique.	La prégabaline - Mode d'action identique à la gabapentine - Indiqué dans les douleurs neuropathiques périphériques et centrales. - EI : sédation, ataxie psychomotrice et prise de poids. - Seconde intention dans la douleur neuropathique car EI plus fréquents que pour la gabapentine.	Les autres antiépileptiques - Ne disposent pas de l'AMM pour les douleurs neuropathiques mais peuvent être utilisés en 2nd intention. - Lamotrigine : polyneuropathie diabétique et post AVC - L'oxcarbazépine : chez les patients avec une composante paroxystique prédominante. - Le lacosamide, topiramate, ou le lévétiracétam.

	La carbamazépine	Clonazépam	Autres antiépileptiques
	- Bloque les canaux sodiques membranaires (en partie responsables des douleurs neuropathiques) - Traitement de référence de la névralgie du trijumeau - Pas en première ligne au vu des EI.	- Benzodiazépine, très utilisée en pratique mais ne dispose pas de l'AMM dans la douleur neuropathique. - Usage limité à l'épilepsie avec une prescription initiale par une neurologue sur ordonnance sécurisée.	- La phénytoïne : unique indication étant la névralgie du trijumeau car beaucoup d'EI. Non utilisée pour la douleur neuropathique en France. - Le valproate de sodium : pas indiqué dans la douleur neuropathique
Stratégie de prescription B	Les études récentes sur les douleurs neuropathiques ne retrouvent aucune différence convaincante entre molécules antiépileptiques et molécules d'autres classes pharmacologiques concernant le niveau global d'antalgie obtenue, sauf pour les tricycliques et les opioïdes, qui s'avèrent un peu plus efficaces par voie orale pour la douleur neuropathique périphérique mais au prix d'une tolérance et d'une sécurité d'emploi bien moindres. Toujours commencer par une monothérapie, par voie orale, puis discuter switch pour une autre monothérapie ou une association si échec. Le choix de la monothérapie dépend de la tolérance, des précautions d'emplois, CI, comorbidités et traitements en cours.		
AUTRES MEDICAMENTS ANTALGIQUES A			
Les anesthésiques locaux : indications A	Traitement et prévention des douleurs aiguës : ▪ L'EMLA (mélange eutectique d'anesthésiques locaux) : L'application cutanée de doses allant de 1 g (nourrisson) à 50 g (adulte) pendant 1 à 4 heures sur une surface de 10 cm² entraîne une anesthésie cutanée superficielle qui dure une à deux heures. ▪ Les techniques de blocs En prévention des douleurs neuropathiques chroniques : ▪ Les douleurs sont fréquentes après chirurgie ▪ L'infiltration anesthésique locale des filets nerveux, juste avant la section, et à condition qu'elle soit poursuivie au moins trois jours, permet de diminuer de près de 50 % la survenue de douleurs secondaires. ▪ De façon similaire, l'infiltration anesthésique locale d'un foyer opératoire articulaire assure une prévention du syndrome douloureux régional complexe de type 1. Dans le traitement de certaines douleurs chroniques : ▪ Emplâtre de lidocaïne : douleurs neuropathiques de topographie limitée. ▪ Blocs sensitifs répétés ou continus ▪ Blocs nerveux répétés aux anesthésiques locaux		
Capsaïcine B	Mécanisme : ▪ Agoniste des canaux TRPV1 (canaux impliqués dans la nociception au chaud, aux protons... et largement concernés par la sensibilisation des nocicepteurs). ▪ Effets excitateurs initiaux de l'application de capsaïcine fait suite, lors des applications répétées, une désensibilisation des nocicepteurs portés par les fibres fines. Indications : ▪ Douleurs neuropathiques de topographie limitée ▪ Blocs nerveux répétés aux anesthésiques locaux		

Corticoïdes B	Peu d'action antalgique propre, agissent avec leur action anti-inflammatoire. Utilisés soit par voie systémique, péri ou intra-articulaire soit en injection périodurale. Indications : ▪ Tendinites et ténosynovites ▪ Radiculalgies irritatives ▪ Certaines douleurs d'origine articulaire
--------------------------------	---

ORDONNANCE SIMPLE

« **DIMITRIE** »

- **Date**
- **Identité médecin**
- **Médocs** : DCI, Poso, durée
- **IMC** : poids et taille (obligatoire < 15 ans)
- **Tampon**
- **Renouvelable/non substituable**
- **Identité malade**
- **Emargé**

SEVRAGE AUX OPIOÏDES

« **tu te vides, t'en peux plus et t'as mal partout** »

- **Tu te vides** : sueurs, diarrhée, hyperthermie, déshydratation
- **T'en peux plus** : agitation, anxiété, insomnie...
- **T'as mal partout** : myalgies, céphalée, troubles digestifs...



Item 156 – INFECTIONS OSTÉOARTICULAIRES

GÉNÉRALITÉS	
Définition A	Définition générale des IOA : multiplication d'un agent infectieux, le plus souvent bactérien, au sein du tissu osseux et/ou articulaire. Regroupent des entités cliniques très diverses selon la localisation anatomique, le mode de survenue et la <u>présence de matériel</u>. Entités cliniques les plus fréquentes (hors IOA sur matériel) : - Arthrite septique : infection des tissus synoviaux puis des structures péri-articulaires - Ostéite chronique : infection du tissu osseux - Spondylodiscite : infection d'un disque intervertébral (discite) et des corps vertébraux adjacents (spondylite) - Ostéomyélite aiguë : forme aiguë hématogène d'ostéite, la plus fréquente chez l'enfant 🔔 Délai d'évolution : délai entre l'inoculation et la prise en charge - IOA aiguës : évolution < 4 semaines - IOA chroniques : évolution ≥ 4 semaines
Épidémiologie B	Prévalence : - Globale (IOA communautaires et sur matériel) : 70 / 100.000 habitants / an en France - Enfants (IOA communautaires) : 22/100.000 / an (80 / 100.000 chez l'enfant âgé de moins de 1 an) Terrain et facteurs favorisants : - Âge/sexe masculin/diabète/obésité/tabagisme actif/ pathologie articulaire sous-jacente : arthrose, polyarthrite rhumatoïde, etc. Chez l'enfant, l'IOA survient le plus souvent en l'absence de facteur de risque. Mortalité globale : 5% Morbidité : 40% de séquelles fonctionnelles
Physiopathologie B	Mécanismes de survenue : Hématogène : localisation secondaire osseuse ou articulaire au cours d'une bactériémie (mécanisme le plus fréquent, notamment chez l'enfant avec l'infection des métaphyses osseuses très vascularisées des os longs des membres inférieurs dans plus de 50 % des cas) Inoculation : contamination directe lors d'une chirurgie, d'une ponction/infiltration, d'un traumatisme, d'une morsure Contiguïté : extension d'une infection de proximité (souvent de la peau et des tissus mous) au système ostéo-articulaire (exemples : ostéite sur mal perforant plantaire chez le patient diabétique, ou sur <u>escarre</u> de décubitus)
ÉTIOLOGIES	
Mode de contamination B	Infections hématogènes : <i>Staphylococcus aureus</i> (porte d'entrée cutanée) : 50-70% - Streptocoques (porte d'entrée dentaire ou digestive) : 20% - Entérobactéries (porte d'entrée urinaire ou digestive) : 10% - Cas particuliers : <i>Mycobacterium tuberculosis</i> (formes rares de tuberculose ostéo-articulaire, principalement vertébrales (« mal de Pott »)), <i>Neisseria gonorrhoea</i> (formes rares souvent pluri-articulaires des infections gonococciques) Inoculations post-opératoires, post-ponction/infiltration (germes de la flore cutanée) : - Staphylocoques (50-70%) : <i>S. aureus</i> (50%, dont 15% de SARM) et staphylocoques à coagulase négative (50%, le plus fréquent étant <i>S. epidermidis</i>)

	▪ Streptocoques ▪ Bacilles Gram négatif : entérobactéries, <i>Pseudomonas aeruginosa</i> ▪ <i>Cutibacterium acnes</i> : formes chroniques, notamment au membre supérieur (épaule) Inoculations post-morsure : flore cutanée (staphylocoques) et/ou buccale (streptocoques, <i>Pasteurella multocida</i>, anaérobies) Infections de contiguïté : infections souvent plurimicrobiennes impliquant la flore cutanée et colonisant les plaies chroniques (staphylocoques, streptocoques, entérobactéries, <i>Pseudomonas aeruginosa</i>, anaérobies)
Agents pathogènes B	Les principaux germes responsables des IOA de l'enfant sont : ▪ <i>A tout âge</i> : <i>Staphylococcus aureus</i> (porte d'entrée cutanée) ▪ <i>Chez le jeune nourrisson âgé de moins de 3 mois</i> : streptocoque de groupe B et <i>Escherichia coli</i> (penser à l'infection néonatale) ▪ <i>Chez l'enfant entre 6 mois et 4 ans</i> : <i>Kingella kingae</i> (majoritaire, porte d'entrée ORL), rarement pneumocoque et streptocoque de groupe A ▪ <i>Chez l'enfant de plus de 4 ans</i> : <i>Staphylococcus aureus</i> (majoritaire), rarement streptocoque de groupe A (porte d'entrée cutanée) ▪ <i>Chez l'enfant drépanocytaire</i> : <i>Salmonella sp.</i> (en plus des autres germes impliqués selon l'âge)
DIAGNOSTIC POSITIF	
Clinique IOA A	IOA AIGÜË : ▪ Signes généraux : fièvre, hyperthermie inconstante ▪ Signes locaux : Douleur, impotence fonctionnelle +/- boiterie, rougeur, chaleur, œdème, épanchement articulaire, douleur aiguë post-opératoire avec cicatrice anormale (écoulement, désunion, nécrose) ▪ SIB : élévation de la CRP IOA CHRONIQUE : ▪ Signes généraux : absence de fièvre le plus souvent ▪ Signes locaux : Douleur chronique, impotence fonctionnelle +/- boiterie, fistulisation ▪ SIB : inconstant, parfois absent
Tableau clinique : arthrite septique aiguë A	▪ Localisation : mono-articulaire (80%), genou (50%) et hanche le plus souvent ▪ Survenue brutale ▪ <u>Fièvre/hyperthermie</u> (50%) ▪ Douleur articulaire et impotence fonctionnelle (85%), attitude antalgique, <u>boiterie</u>, <u>apparition d'une difficulté à la marche</u> ▪ Mobilisation de l'articulation extrêmement douloureuse ▪ Épanchement articulaire (choc rotulien pour le genou par exemple) et signes inflammatoires (évaluable cliniquement pour les articulations superficielles) ▪ Recherche systématique de signes de gravité (sepsis), d'une porte d'entrée, d'autres localisations secondaires de la bactériémie, de signes d'endocardite infectieuse
Tableau clinique : spondylodiscite A	▪ Localisation : 1 seul étage le plus souvent (80%), lombaire (50%) > thoracique > cervical ▪ Syndrome rachidien fébrile : <u>fièvre/hyperthermie</u> (50%) parfois modérée ou absente, <u>douleurs du rachis</u> (cervical, dorsal ou lomboire) d'horaire inflammatoire, raideur rachidienne segmentaire, contracture des muscles para-vertébraux

	⚠ Impossibilité de marcher ou de s'asseoir chez l'enfant (chez un petit enfant : refus de s'asseoir sur le pot) - Présentation subaiguë possible, rendant le diagnostic difficile pouvant conduire à un retard diagnostique - Recherche systématique de signes de gravité (sepsis), de complications neurologiques, d'une porte d'entrée, d'autres localisations secondaires de la bactériémie, de signes d'endocardite infectieuse
Tableau clinique : Ostéite/ Ostomyélite aiguë	Ostéite chronique de l'adulte : - Localisation : os longs, pied (ostéites de contiguïté sur mal perforant plantaire, notamment chez les patients diabétiques), bassin (ostéites de contiguïté sur <u>escarre</u> de décubitus) - Signes généraux très inconstants, fièvre souvent absente - Fistule plus ou moins productive : pertuis cutané communiquant avec le foyer d'ostéite, avec écoulement séreux à purulent pouvant être intermittent - Tuméfaction douloureuse et inflammatoire (inconstant) <u>Douleur chronique</u> Cas particulier de l'ostéite du pied diabétique : complique un mal perforant plantaire - Aspect variable : inflammation, gangrène sèche ou humide, écoulement, ... - Contact osseux - Bilan neurologique et vasculaire indispensable Ostéomyélite aiguë de l'enfant : - Localisation : métaphyses les plus vascularisées des os longs (« près du genou, loin du coude » : extrémité fémorale inférieure, tibiale supérieure, humérale proximale et radiale distale), aux membres inférieurs dans plus de 50% des cas - Survenue brutale ou présentation subaiguë - Température $\geq 38^{\circ}\text{C}$ - Douleur responsable d'une impotence fonctionnelle partielle ou totale, <u>boiterie</u>, <u>apparition d'une difficulté à la marche</u> - Palpation métaphysaire douloureuse - Augmentation de la chaleur locale (rougeur et tuméfaction à un stade tardif)
!! URGENCE THÉRAPEUTIQUE !!	
Identifier une URGENCE +++ A	⚠ Prise en charge urgente hospitalière, pour limiter le risque de complications en cas de suspicion : - Arthrite septique - Spondylodiscite
EXAMENS COMPLÉMENTAIRES	
Indications PA A	Indication : La ponction articulaire (PA) est un examen clé à faire en urgence devant toute arthrite aiguë, avant toute antibiothérapie. Elle peut être écho- ou radioguidée pour les articulations profondes. Chez l'enfant, la ponction articulaire est toujours pratiquée par un chirurgien, au bloc opératoire et sous anesthésie générale. Contre-indications : - Lésions ou infection cutanée au site de ponction - Trouble de coagulation (coagulopathie, traitement anti-coagulant à dose supra-thérapeutique notamment pour les articulations profondes) NB1 : Une thrombopénie $< 50 \text{ G/L}$ ou un traitement anti-agrégants plaquettaire ne constitue pas une contre-indication absolue NB2 : La présence de matériel (prothèse articulaire) ne représente pas une contre-indication à la réalisation d'une ponction.

Imagerie à visée diagnostique B	Modalités	Principales indications
	Radiographie conventionnelle de la zone atteinte	- Indication large : quasi-systématique en 1^{er} intention pour voir l'os Systématique en urgence chez l'enfant (élimine fracture)
	Échographie	- Arthrite septique (non systématique) : confirmation de l'épanchement si doute clinique (hanche notamment), guidage de la ponction si besoin - Ostéomyélite aiguë de l'enfant : recherche un abcès des parties molles, un abcès sous périosté (en cas de douleur intense)
	Scanner sans et avec injection de produit de contraste	- Ostéite chronique : bilan initial - Spondylodiscite : évaluation de la déformation rachidienne à distance
	IRM	Spondylodiscite : examen diagnostique de référence, recherche de complications des parties molles (abcès paravertébral, compression médullaire ou radiculaire) - Ostéomyélite aiguë de l'enfant : confirmation diagnostique (montre un œdème osseux en hyposignal T1 et hypersignal T2)
Examens complémentaires Spondylodiscite B	Biologie : syndrome inflammatoire (<u>élévation de la CRP</u>, hémogramme), bilan pré-thérapeutique (fonctions hépatique et rénale) Imagerie : - ⚠ IRM : examen diagnostique de référence demandé systématiquement !! à la recherche d'une atteinte discale inflammatoire avec érosion en miroir des plateaux vertébraux adjacents (hyposignal T1 avec rehaussement par le gadolinium, hypersignal T2), et de complications   <i>IRM lombaire coupe sagittale séquence T1 : remaniement du disque L5-S1, érosion des plateaux vertébraux et hyposignal adjacent</i> <i>IRM lombaire coupe sagittale séquence T2 : Hypersignal du disque et des corps vertébraux adjacents, avec atteinte des parties molles</i> Scanner : pour le diagnostic en cas de contre-indication à l'IRM, avec injection de produit de contraste, et couplé à une imagerie fonctionnelle (scintigraphie). A distance pour évaluer la statique rachidienne dans les formes les plus évoluées (sans injection). - Scintigraphie osseuse : en cas de contre-indication à l'IRM, couplée au scanner - Échographie cardiaque : pour recherche d'endocardite infectieuse, systématique en cas de suspicion clinique, de bactérie fréquemment en cause dans les EI (<i>S. aureus</i>, streptocoques oraux et digestifs, entérocoques), de présence de matériel (valve mécanique, matériel de stimulation intracardiaque), ou de bactériémie persistante (> 72h sous traitement adapté)	

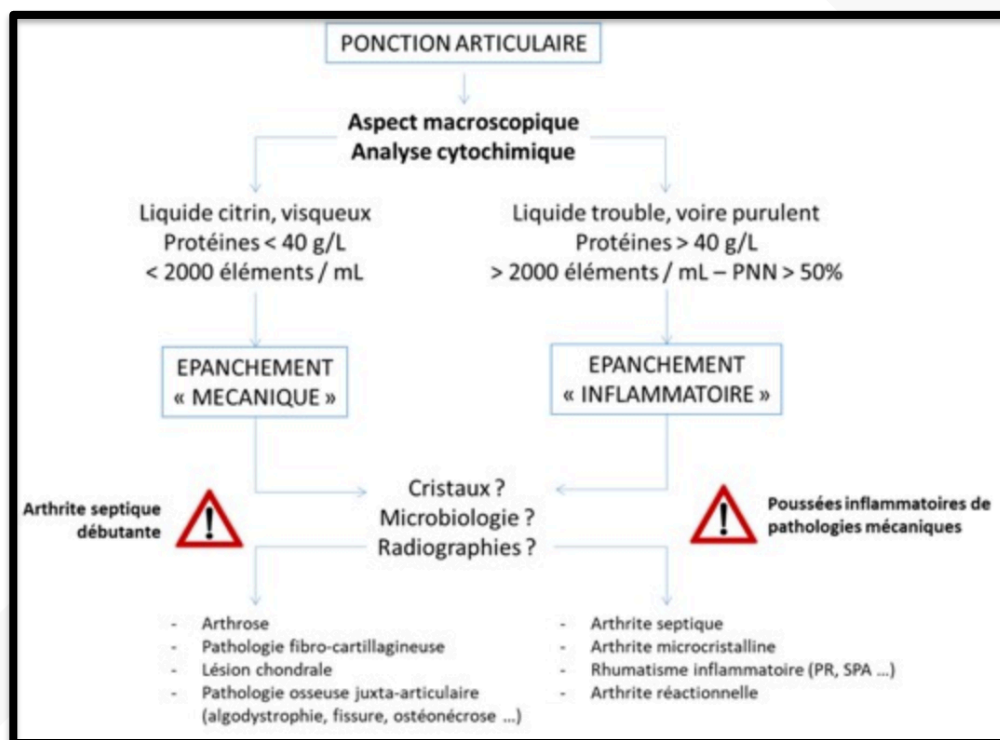
	Microbiologie : ▪ Hémocultures systématiques (<u>hémocultures positives</u> dans 70% des cas chez l'adulte, rarement positives chez l'enfant) ▪ Ponction biopsie disco-vertébrale : en cas d'hémocultures négatives, guidée par scanner (systématique chez l'adulte, rarement effectuée chez l'enfant)
PRISE EN CHARGE	
Prescrire un anti-infectieux de 1^{er} intention 	1. ⚠ Antibiothérapie probabiliste !! débutée en urgence après réalisation des hémocultures et de la ponction articulaire, ciblant les germes les plus fréquemment impliqués <i>Chez l'adulte : S. aureus sensible à la méticilline : C1G (céfazoline) ou pénicilline M (oxacilline, cloxacilline) IV (+ gentamicine en cas de sepsis / choc septique)</i> <i>Chez l'enfant : S. aureus sensible à la méticilline et K. kingæ : C1G (céfazoline) ou amoxicilline-acide clavulanique (+ gentamicine en cas de sepsis / choc septique)</i> 2. PUIS Antibiothérapie ciblée !! : adaptation thérapeutique dès la réception des résultats bactériologiques 🔔 Durée totale de traitement antibiotique : 4 à 6 semaines chez l'adulte, 2 semaines chez l'enfant.
PEC Ostéite & Ostéomyélite aiguë 	Ostéite chronique de l'adulte : ▪ Localisation : os longs, pied (ostéites de contiguïté sur mal perforant plantaire, notamment chez les patients diabétiques), bassin (ostéites de contiguïté sur <u>escarre</u> de décubitus) ▪ Signes généraux très inconstants, fièvre souvent absente ▪ Fistule plus ou moins productive : pertuis cutané communiquant avec le foyer d'ostéite, avec écoulement séreux à purulent pouvant être intermittent ▪ Tuméfaction douloureuse et inflammatoire (inconstant) ▪ <u>Douleur chronique</u> Cas particulier de l'ostéite du pied diabétique : complique un mal perforant plantaire ▪ Aspect variable : inflammation, gangrène sèche ou humide, écoulement, ... ▪ Contact osseux ▪ Bilan neurologique et vasculaire indispensable Ostéomyélite aiguë de l'enfant : ▪ Localisation : métaphyses les plus vascularisées des os longs (« près du genou, loin du coude » : extrémité fémorale inférieure, tibiale supérieure, humérale proximale et radiale distale), aux membres inférieurs dans plus de 50% des cas ▪ Survenue brutale ou présentation subaiguë ▪ Température $\geq 38^{\circ}\text{C}$ ▪ Douleur responsable d'une impotence fonctionnelle partielle ou totale, <u>boiterie</u>, <u>apparition d'une difficulté à la marche</u> ▪ Palpation métaphysaire douloureuse ▪ Augmentation de la chaleur locale (rougeur et tuméfaction à un stade tardif)
SUIVI/PRONOSTIC	
Complication arthrite septique aiguë 	▪ Sepsis, choc septique ▪ Abscesses des parties molles adjacentes ▪ Ostéite de contiguïté ▪ Destruction articulaire avec séquelles fonctionnelles ▪ Liées à la bactériémie : endocardite infectieuse, autres localisations secondaires

**Complication
d'une
spondylodiscite**
B

- Sepsis, choc septique
- Complications neurologiques : syndrome lésionnel (compression radiculaire avec sciatgie ou cruralgie) ou sous-lésionnel (compression médullaire avec déficit moteur et/ou sensitif des membres inférieurs, troubles sphinctériens)
- Abscesses para-vertébraux
- Épidurite, abscesses épidural
- Destruction rachidienne, instabilité et séquelles fonctionnelles
- Liées à la bactériémie : endocardite infectieuse, autres localisations secondaires

Coups de pouce du rédacteur :

Connaitre les conditions de réalisation et l'interprétation d'une PA +++ est essentiel !!!! (indications et contre-indications)





Item 185 – RÉACTION INFLAMMATOIRE

GÉNÉRALITÉS

Définitions A	Réaction inflammatoire (RI) = mécanisme de défense de l'organisme faisant partie de la réponse immunitaire innée, mise en place lors d'agression exogène (infection, trauma) ou endogène et stérile (cristaux d'acide urique ou de cholestérol, nécrose cellulaire lors d'une ischémie par exemple).
Physiopathologie B	Objectif = circonscrire et détruire l'agent agresseur avant une phase de réparation et de retour à l'homéostasie. 2 risques : 1. Durée dépassée : inflammation → maladie chronique (ex : polyarthrite rhumatoïde) 2. Généralisation → situations potentiellement létales (ex : choc septique) Mécanismes = migration des leucocytes sanguins (PNN, monocytes) dans les tissus agressés en étapes : 1. Initiation = libération de substances favorisant l'activation + recrutement de cellules inflammatoires, la vaso-dilatation, l'expression de molécules d'adhérence, la perméabilité des capillaires, la nociception 2. Amplification : a. Recrutement rapide de cellules phagocytaires (PNN ++), pénétrant dans le site inflammatoire pour détruire les pathogènes + cellules infectées ou lésées b. Activation 2ndaire des macrophages → libération de substances actives sur la phase vasculaire, phagocytose et réponse immune spécifique 3. Réparation : élimination de cellules lésées, cicatrisation (fibrose, angiogenèse) et régénération ; sous contrôle de cytokines inflammatoires et de facteurs de croissance ou différenciation Principaux médiateurs : cytokines, IL-1, TNF et IL-6 ayant des <u>effets pléiotropes au niveau cérébral, endothélial, épithélial et hépatique</u>, responsables des principaux symptômes observés au cours du syndrome inflammatoire.
Signes cliniques A	2 types de signes cliniques : 1. Généraux : fièvre, anorexie, amaigrissement, asthénie, somnolence et douleur d'horaire inflammatoire = sd pseudo-grippal 2. Locaux : rougeur, chaleur, tuméfaction, douleur (4 or : rubor, calor, tumor, dolor) si organe superficiel ★ À l'extrême, <u>signes de choc avec collapsus</u> en cas de RI très diffuse

EXPLORATION D'UN SD INFLAMMATOIRE

Biomarqueurs de la RI B		Mobilité EPP	Demi-vie (jours)	Concentration	Fonction
	CRP	Gamma	1	3-6,1	Transport
	SAA	Alpha1	1	3-5,1	Transport
	Haptoglobine	Alpha2	4	0,8-2	Transport
	Orosomucoïde	Alpha1	2	0,5-1	Transport
	Fibrinogène	Bêta-Gamma	4-6	2-4	Coagulation
	Céruleoplasmine	Alpha1	2	0,2-0,6	Transport
	α1-antitrypsine	Alpha1	4	2-3,5	Antiprotéase
	α1-antichymotrypsine	Alpha1	?	1-1,5	Antiprotéase

Signes biologiques A	Nombreux retentissements de la RI sur la biologie : ▪ EPP : hyper-$\alpha 1$ et $\alpha 2$ globulinémie ; recherche d'une hyper-γ-globulinémie ▪ VS $\uparrow$ (normes = H : âge en années/2 ; F : (âge + 10 en années) /2) ▪ NFS : anémie normochrome normocytaire arégénérative, hyperleucocytose à PNN (très inconstante) et hyperplaquetose ▪ Dosage direct des protéines de la phase aiguë de l'inflammation (rapide, peu cher, spécifique) : combiner le dosage de 2 protéines de forte variation et de cinétiques différentes comme CRP + fibrinogène
Biomarqueurs B	<u>Intensité de variation</u> des marqueurs : concentrations multipliées par 1,5 (céruloplasmine, C3, C4), par 3 (orosomucoïde, alpha-1 anti-trypsine, haptoglobine, alpha-1anti-chymotrypsine, fibrinogène), par 500 (protéine C réactive ou CRP, protéine amyloïde sérique A = SAA).
Principales étiologies A	3 grands groupes : 1. Infections = 50%, aiguës ou chroniques à bas bruit (BK, VIH, parasitose, Whipple...) 2. Cancers : hémopathies, cancers solides... 3. MAI ou rhumatismes inflammatoires : PPR et ACG ++, PR, LES, vascularite, maladie de Still, MICI mais aussi fièvre méditerranéenne familiale et TRAPS sd
Sd inflammatoire dissocié B	Sd inflammatoire dissocié = discordance entre 2 marqueurs : ▪ Paramètre anormal pour une raison autre que le SIB : VS $\uparrow$ sur hyper-γ, anémie, hémodilution, macrocytose... $\rightarrow$ VS isolée = indication de NFS + iono + EPP ▪ Fausse normalité d'un paramètre : VS N sur polyglobulie, hémococoncentration, cryo, microcytose, hypofibrinogénémie... ▪ Sd inflammatoire avec élévation dissociée des marqueurs : - Haptoglobine basse : hémolyse intravasculaire - Complément bas : maladies à complexes immuns circulants (Lupus, endocardite) - Ferritinémie basse : carence martiale associée - Fibrinogène bas : CIVD ▪ Insuffisance hépatique sévère perturbant la synthèse des protéines de la phase aiguë
Complications d'une RI prolongée B	Vrais risques à long terme : ▪ Dénutrition et cachexie : cancers, rhumatismes $\rightarrow$ perte de poids par anorexie, fatigue, balance protéique énergétique négative... Risque de morbidité et de handicap ▪ Ostéoporose : perte osseuse par $\uparrow$ de la résorption ▪ Risque CV et troubles métabo : athérosclérose accélérée, insulino-résistance, FR de MTEV $\rightarrow$ risque d'événements et de mortalité CV $\uparrow$ (IDM, AVC, thromboembolies...) ▪ Amylose AA 2ndaire : PR, Still, maladies auto-inflammatoires ++ $\rightarrow$ clivage de la protéine SAA sécrétée dans le sd inflammatoire avec atteinte rénale ou cardiaque >> dig

6 PROTÉINES DE L'INFLAMMATION

« CHO FAC »

- CRP
- Haptoglobine
- Orosomucoïde
- Fibrinogène
- Alpha 1 antitrypsine
- Céruloplasmine



Item 192 – PATHOLOGIES AUTO-IMMUNES

DÉFINITION A

- Auto-immunité = **phénomène naturel** contrôlé en permanence par différents mécanismes permettant le **maintien de la tolérance** du système immunitaire vis-à-vis des **antigènes du soi** → Rupture → MAI
- Il existe **2 types** de MAI qui sont souvent associées l'une à l'autre :
 - Spécifique à un seul organe ou appareil
 - Non spécifique à un organe ou un appareil systémique ce qui correspond à plusieurs organes ou appareils
- Caractérisation d'une MAI :
 - Signes cliniques/bio/imageries comme conséquence d'une réaction immunitaire vis-à-vis des antigènes du soi
 - Signes biologiques/histologiques d'auto-immunité

- **MAI spé d'organes** (thyroïdite Hashimoto, DTID, Biermer ...)

- **MAI systémiques** (nn spé d'organes) :

Connectivites

- Lupus
- Sd de Sjögren
- Sclérodémie systémiques
- Myosites (= myopathies inflam)
- Connectivites mixtes (sd de Sharp)
- et un peu à part : SAPLα

Vascularites systémiques (classées selon taille vssx touchées) :

- Artérite à cell géantes = Horton
- Maladie Takayashu
- PAN
- Vascularités assoc aux ANCA
- Vascularites à IgA
- Vascularites de cryo
- Behçet ...

ÉPIDÉMIOLOGIE B

- P = **5-7%** population générale
- ♀ (**80% cas**) > ♂. Le côté hormonal explique cette prévalence + importante.
- Début en moyenne **40-50 ans**

Ce sont des pathologies multifactorielles : elles résultent de l'interaction entre différents facteurs comme le terrain génétique, les facteurs environnementaux, le terrain hormonal etc...

	Prévalence	Femme / Homme	Âge de début	MAI spécifique organe ou systémique
Lupus systémique	Rare*	9/1	20-30 ans	Systémique
Syndrome des anticorps anti-phospholipides primaire	Rare	4/1	Le plus souvent 20-50 ans (mais peut survenir à tout âge)	Systémique
Polyarthrite rhumatoïde	Non rare	4/1	50 ans (mais peut survenir à tout âge)	Spécifique d'organe
Thyroïdites auto-immunes Basedow Hashimoto	Non rare	7/1 10/1	30-60 ans (mais peut survenir à tout âge)	Spécifique d'organe
Sclérose en plaques	Non rare	3/1	30 ans	Spécifique d'organe
Sclérodémie systémique	Rare	4/1	40 ans	Systémique
Syndrome de Sjögren	Rare	9/1	40-50 ans	Systémique
Vascularites associées aux ANCA	Rare	1/1	40-60 ans	Systémique

* La définition d'une maladie rare est une prévalence < 1/2000 habitants.

CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DES PRINCIPALES MAI

Maladie	Expression clinico-biologique	Auto-anticorps	Principales situations de départ pouvant conduire au diagnostic de MAI
MAI SPÉCIFIQUES D'ORGANE			
Thyroïde			
Thyroïdite de Hashimoto	Hypothyroïdie ± précédée d'une phase d'hyperthyroïdie	Ac anti-TPO Ac anti-TG	Constipation, asthénie, obésité, surpoids, prise de poids, troubles du sommeil insomnie ou hypersomnie, goitre ou nodule thyroïdien, bradycardie, analyse du bilan thyroïdien
Maladie de Basedow	Hyperthyroïdie	Ac anti-récepteur de la TSH (TRAK)	Diarrhée, amaigrissement, hypersudation, tremblements, troubles du sommeil, insomnie ou hypersomnie, analyse du bilan thyroïdien
Surrénale			
Maladie d'Addison	Insuffisance surrénalienne	Ac anti-21-hydroxylase	Découverte d'une hypotension artérielle, dyskaliémie, dysnatrémie
Pancréas			
Diabète de type 1	Hyperglycémie	Ac anti-GAD Ac anti-IA-2 Ac anti-insuline	Syndrome polyuro-polydipsique, hyperglycémie
Peau			
Pemphigus	Bulles muqueuses et cutanées fragiles	Ac anti-substance intercellulaire	Bulles, éruption bulleuse
Pemphigoïde bulleuse	Bulles cutanées tendues bilatérales et symétriques, prédominant sur les faces de flexion des membres et partie basse de l'abdomen	Ac anti-membrane basale cutanée	Bulles, éruption bulleuse
Système hématopoïétique			
Anémie hémolytique AI	Anémie macro ou normocytaire, régénérative, de type hémolytique	Test direct à l'anti-globuline (= test de Coombs direct)	Ictère, baisse de l'hémoglobine, interprétation de l'hémogramme
Thrombopénie AI (Purpura thrombopénique immunologique, PTI)	Plaquettes < 150 G/L Thrombopénie périphérique (moelle riche au myélogramme)	Ac anti-plaquettes (non cherchés en pratique clinique)	Tendance au saignement, hémorragie aiguë, purpura/ecchymose/hématome, épistaxis, anomalie des plaquettes, interprétation de l'hémogramme
Système articulaire			
Polyarthrite rhumatoïde	Polyarthrite distale et symétrique, d'évolution érosive	Ac anti-CCP (très spécifiques) Facteur rhumatoïde (peu spécifique)	Raideur articulaire, douleurs articulaires, déformation articulaire
Système nerveux et plaque motrice			
Syndrome de Guillain Barré	Déficit moteur et/ou sensitif (grosses fibres myélinisées) d'installation rapide des 4 membres +/- nerfs crâniens	Ac anti-gangliosides (GM1 et GQ1b)	Trouble de la déglutition ou fausse route, apparition d'une difficulté à la marche, douleur, brûlure, crampes et paresthésies, faiblesse musculaire, déficit neurologique sensitif et/ou moteur

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Myasthénie	Atteinte de la jonction neuromusculaire. Ptosis, fatigabilité musculaire variables dans la journée	Ac anti-récepteurs à l'acétylcholine	Trouble de la déglutition ou fausse route, anomalies palpébrales diplopie
Tube digestif et foie			
Maladie de Biermer	Anémie macrocytaire arégénérative avec carence en B12 Gastrite atrophique Atteinte neurologique : - Neuropathie périphérique - Sclérose combinée de la moëlle <u>Risque de cancer gastrique</u>	Ac anti-facteur Intrinsèque Ac anti-cellules pariétales gastriques (moins spécifiques)	Apparition d'une difficulté à la marche, troubles de l'équilibre
Maladie cœliaque	Diarrhée chronique, syndrome de malabsorption	Ac IgA anti-transglutaminase	Diarrhée, amaigrissement, dénutrition/malnutrition
Cholangite biliaire primitive	Cholestase, risque de cirrhose	Ac anti-mitochondries de type M2	Ictère, prurit, cholestase
Hépatite auto-immune (HAI)	Cytolyse +/- cholestase, risque de cirrhose	Ac anti-actine	Ictère, élévation des transaminases

MAI SYSTÉMIQUES

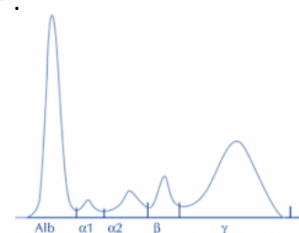
Lupus systémique	Principaux organes cibles : - Peau - Articulations - Reins - Système hématopoïétique (cytopénies)	AAN Ac anti-ADN natif Ac anti-Sm	Hyperthermie/fièvre, raideur articulaire, douleurs articulaires, alopecie et chute des cheveux, hématurie, douleur thoracique, dyspnée, toux, analyse du sédiment urinaire, créatinine augmentée, protéinurie
Syndrome de Sjögren	Syndrome sec et ses complications - Xérostomie - Xérophtalmie	Ac anti-SS-A Ac anti-SS-B Facteur rhumatoïde	Raideur articulaire, douleurs articulaires, toux
Sclérodermie systémique	Manifestations vasculaires : - Phénomène de Raynaud (mégacapillaires à la capillaroscopie) - Ulcères digitaux - Hypertension artérielle pulmonaire Manifestations fibrosantes : - Sclérose cutanée - Fibrose pulmonaire - Reflux gastro-œsophagien	Ac anti-centromères Ac anti-Scl 70 (= anti-topoisomérase !)	Anomalies de couleur des extrémités, raideur articulaire, douleurs articulaires, limitation de l'ouverture buccale, dyspnée, toux

Myopathies inflammatoires	Atteinte musculaire Atteinte interstitielle pulmonaire Phénomène de Raynaud Atteinte cutanée variable selon le type de myosite	AAN positifs dans 50% des cas Une fluorescence cytoplasmique est souvent identifiée. Recherche d'auto-anticorps associés aux myosites (Dot myosite) Très nombreux types d'auto-anticorps, avec des phénotypes cliniques variables en fonction du type d'auto-anticorps,	Trouble de la déglutition ou fausse route, faiblesse musculaire, myalgies, dyspnée, toux
Syndrome des Ac anti-phospholipides (SAPL)	Thromboses veineuses et artérielles Complications obstétricales	Anticoagulant circulant de type lupique Ac anti-cardiolipine Ac anti-β2 -GP1 Les anomalies biologiques doivent persister à 12 semaines d'intervalle	Grosse jambe rouge aiguë dyspnée, allongement du temps, de céphaline activée (TCA)

Ac : anticorps ; AAN : Ac antinucléaires ; ACC : anticoagulant circulant ; ADN : acide désoxyribonucléique ; AI : auto-immune ; ARN : acide ribonucléique ; β2-GP1: β2 glycoprotéine 1 ; CCP: peptide cyclique citrulliné ; FR : facteur rhumatoïde ; GAD : Glutamic Acid Decarboxylase ; HAI : hépatites auto-immunes ; SNC : système nerveux central ; TG : thyroglobuline ; TPO : thyroperoxydase ; TSH : *thyroid stimulating hormon*.

PRINCIPALES ANOMALIES BIOLOGIQUES AU COURS DES MAI A

	Anémie	Leucopénie	Thrombopénie
Hémogramme	→ <u>Plusieurs mécanismes</u> : ▪ AHAI : due aux Ac anti-érythrocytaires fixés à la surface des hématies (test direct à l'anti-globuline, autrefois test de Coombs direct) ▪ Carence martiale (ex : due malabsion) ▪ Inflam ▪ IRC (ex : LS) → <u>Plus rarement</u> : ▪ MAT (SAPL catastrophique, LS, PTT AI) ▪ O. médoc (AI ou immuno-allergique) ▪ Carence B12 ▪ Érythroblastopénie (thymome, LS)	▪ Fréquente ▪ Neutropénie et/ou surtout lymphopénie ▪ Mécanisme habituellement AI	▪ D'o. AI (le + souvent) ac Ac anti-plqtes → Recherche inutile en pratique clinique (peu spé et richesse normale de la moelle en mégacaryocytes) → PTI ⚠ Existence de thrombocytose dans le cadre d'1 SIB chronique
Hémostase	▪ Allongement TCA, partiellement corrigé par adjonction de plasma témoin, 2^{ndaire} présence d'1 ACC (TP normal) ▪ Ac dirigés contre facteurs de la coag (principalement facteur VIII → entraîne « hémophilie A acquise ») → Risque hémorragique ▪ Consommation des facteurs de la coag (en cas de CIVD)		
EPP	▪ Hypergammaglobulinémie polyclonale fréquente, due à une ↑ : → 3 isotypes prédominant sur IgG ds MAI systémiques (Sd de Sjögren, LS, sarcoïdose) → IgG ds HAI → IgM ds CBP ▪ Hypoalbu et hyper-alpha2-globulinémie en cas de SIB		



Autres anomalies	▪ Système du complément perturbé : CH50, C4, C3 - CH50 : exploration de la voie classique et terminale commune - Activation de la voie classique en présence de complexes immuns se traduit par une diminution du C4, du C3 et du CH50 → Signes biologiques corrélés à l'activité du lupus systémique ▪ Autres anom bio en fonction des organes lésés : - Atteinte rénale : protéinurie, hématurie, IRA - Atteinte musculaire (myosites) : CPK - Atteinte hépatique : cholestase (CBP), cytolysé (HAI) - Cryoglobulinémie, cryofibrinogène : LES, Gougerot ⚠ Penser à doser les CPK en cas d'élévation des transaminases, en particulier si cela prédomine sur les ASAT, pour ne pas méconnaître une rhabdomyolyse
AUTO-ANTICORPS B	
Ac anti-nucléaires = AAN	▪ MAI systémiques non vascularitiques ▪ IFI en dépistage puis sérum dilué → Dilution la + forte pour laquelle IFI reste positive détermine le titre ▪ Titre $\geq 1/160$ = positif → Réalisation de tests complémentaires pour déterminer la cible des AAN - Ac anti-ADN natif (LS) : corrélé à l'activité de la maladie - Ac anti-Sm (spécifique LS) - Ac anti-RNP (connectivité mixte, LS) - Ac anti-Scl70 (sclérodémie systémique) - Ac anti-SSA et anti-SSB (syndrome de Sjögren) ▪ <u>Aspect de la fluorescence</u> : homogène ou mouchetée ⚠ Test sensible mais non spécifique
Ac anti-phospholipides	▪ <u>SAPL</u> = évènement clinique ET anomalie biologique persistante à 12 semaines d'intervalle ▪ Anticoagulant circulant de type lupique (détecté par un test d'hémostase) ▪ Ac anti-cardiolipine (détecté en ELISA) ▪ Ac anti B2GP1 (détecté en ELISA)
Facteur rhumatoïde	= IgM dirigée contre le Fc des IgG ▪ <u>Positifs</u> : - Polyarthrite rhumatoïde (80% cas, mais seulement 30% au début de la maladie) - Autres MAI, notamment syndrome de Sjögren - Sujets sains > 65 ans
ANCA	▪ Utiles au DG et suivi des vascularites des petits vaisseaux ▪ Détectés en IFI puis cible antigénique par une technique complémentaire ▪ 2 aspects : 1. cANCA : fluorescence cytoplasmique, dirigé contre PR3 → GPA 2. pANCA : fluorescence périmucléaire, dirigé contre MPO → GEPA, MPA
Autres auto-anticorps	▪ Ac anti-CCP : très spécifique de la PR (95%). Sensibilité 75%. Peuvent être détectés avant l'apparition de la maladie. Prédicatifs de la survenue de lésions érosives. Pas d'intérêt pour le suivi. ▪ Ac anti-TPO : constants dans la thyroïdite d'Hashimoto, fréquents dans le Basedow (75%) ▪ Ac anti-thyroglobuline : moins sensibles, exceptionnellement isolés. A faire si anti-TPO négatifs et forte suspicion de thyroïdite AI. Pas spécifiques. ▪ Ac anti-récepteur de la TSH (TRAK) : présents dans 90% des Basedow. Utile pour le suivi de la maladie. ▪ Ac anti-estomac : Biermer - Ac anti-cellules pariétales gastriques - Ac anti-facteur intrinsèque ▪ Ac anti-peau : maladies bulleuses auto-immunes - Ac anti-substance intercellulaire (inter-kératinocytaires) : pemphigus - Ac anti-membrane basale de la peau (jonction dermo-épidermique) : pemphigoïdes

- **Ac du diabète de type 1 :**
 - Ac anti-GAD
 - Ac anti-IA2 (contre une protéine tyrosine phosphatase des îlots de Langerhans)
 - Ac anti-insuline
- **Ac anti-récepteur de l'acétylcholine :** myasthénie (surtout forme généralisée ++). Utile pour le suivi.
- **Ac anti-transglutaminase d'isotype IgA :** maladie coéliquae. Titre diminue en quelques mois si régime sans gluten bien suivi

PEC

- Évolution **imprévisible** en l'absence de TTT
- Principes :
 - **ALD**
 - **Arrêt du tabac, contrôle des FDR CV**
 - **Activité physique**
 - **Alimentation équilibrée**
 - **Prévention des infections**
- TTT de fond à visée immunosuppressive + TTT symptomatique selon la pathologie
- 2 phases en cas de MAI systémiques :
 1. TTT d'induction de la rémission
 2. TTT d'entretien visant à éviter les rechutes

SUIVI

Un suivi médical régulier est nécessaire devant le caractère évolutif de la maladie et surtout des lourds traitements utilisés ayant forcément des effets indésirables : poussées entrecoupées de rémission, côté psychologique extrêmement important, activité de la maladie avec l'utilisation de score, l'évolution et l'atteintes d'autres organes par expansion potentiellement grave :

- Cotation de l'activité de la maladie
- Séquelles et conséquences de la maladie ou des traitements
- Qualité de vie, concordance avec le travail du patient par exemple
- Statut fonctionnel / handicap et mise en place d'aide (MDPH)
- Observance et tolérance des traitements

7 PRINCIPALES CONTRE-INDICATIONS AUX antiTNF

« **CARNETS** »

- **C**ardiaque : insuffisance cardiaque congestive NYHA III ou IV
- **A**ctive infection : hépatite / VIH
- **R**isque d'infection : patients immuno
- **N**éoplasie / lésion précancéreuse
- **E**nceinte : grossesse / allaitement
- **T**uberculose
- **S**clérose en plaque



Item 193 – VASCULARITES

GÉNÉRALITÉS

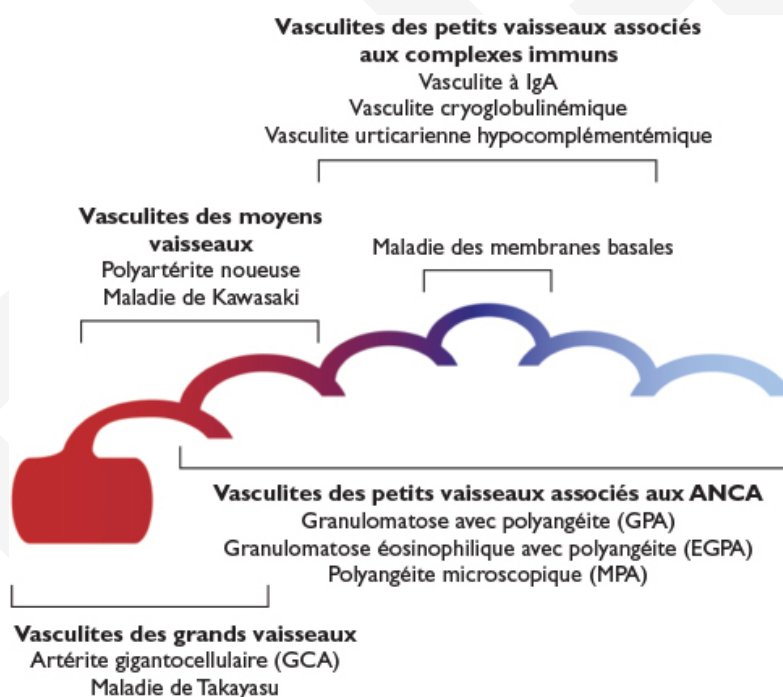
Définition

A

Vascularites systémiques = affections caractérisées par une **atteinte inflammatoire des vaisseaux** sanguins artériels, capillaires et/ou veineux → **altération de la paroi vasculaire avec risque de sténose/occlusion.**

Classées selon le calibre des vaisseaux atteints (classification de Chapel-Hill) :

- Vaisseaux de **gros calibre** (aorte et ses branches de division)
- Vaisseaux de **moyen calibre** (principales artères viscérales et leurs branches de division)
- Vaisseaux de **petit calibre** (artérioles, capillaires et veinules)



Nomenclature de Chapel-Hill

Principaux types de vascularites

B

Distinction entre :

- Artérites de **gros calibre** = **artérite à cellules géantes** (Horton), maladie de **Takayasu**
- Artérites de **moyen calibre** = **périartérite noueuse**, maladie de **Kawasaki**
- Vascularites de **petit calibre** :
 - Associées aux **ANCA** = **GPA** (Wegener), **polyangéite microscopique**, **GEPA** (Churg-Strauss)
 - Associées à des dépôts de **complexes immuns** = vascularite à **IgA**, vascularite **cryoglobulinémique**, vascularite **urticarienne** hypocomplémentémique / avec AC **anti-C1q** (MacDuffie), vascularite avec AC **anti-MBG** (Goodpasture)
- Vascularites de **tout calibre** (exceptionnelles) = maladie de **Behçet**, sd de **Cogan**, **polychondrite** chronique atrophiante

DIAGNOSTIC POSITIF ET ÉTIOLOGIQUE

Signes cliniques

A

Signes généraux et spécifiques d'organe pouvant faire évoquer le diagnostic :

- Général : **AEG, fébricule ou fièvre** fréquents
- Rhumato : **arthralgies** inflammatoires, **myalgies**
- Dermato : **purpura** (petit/moyen calibre), **ulcères** cutanés ou **nécroses, livédo** ou nodules SC
- Pneumo : **dyspnée, toux** (petit calibre)
 - **Nodules** pulmonaires, parfois excavés → **GPA**
 - **Infiltrats** pulmonaires → toute vascularite à **ANCA**
 - **Hémorragie** intra-alvéolaire avec **hémoptysie** → vascularite à **ANCA, anti-MBG**
 - **Asthme** tardif et sévère → **GEPA**
- Néphro : **HTA**
 - **Infarctus rénaux** (sur anévrismes) → **périartérite noueuse (PAN)**
 - **Atteinte glomérulaire**, à dépister par BU/Pu/créat → vascularite à **IgA, GPA, GEPA, anti-MBG**, vascularite **cryoglobulinémique**
- **ORL** : **rhinite croûteuse, sinusite ou polypose** nasale → **GPA et GEPA**
- **Dig** : **douleur abdo**, avec risque de **perforation** et/ou **hémorragie** dig aiguë → vascularite à **IgA, PAN**
- **Neuro, périph ++** : **polyneuropathie** sensitive ou sensitivo-motrice (vascularite cryoglobulinémique), **mononeuropathies** multiples (vascularite à **ANCA**) avec douleurs neuropathiques et paresthésies, **déficit neuro** sensitif ou moteur
- **Ophtalmo** : **conjonctivite** (Kawasaki), **sclérite/épisclérite** (GPA), **uvéïte** (Behçet)
- **CV** : **anévrismes** coronaires (Kawasaki)
- **Uro, rare** : **douleurs testiculaires** sur **orchite**

Focus : purpura vasculaire

A

Purpura vasculaire = lésion cutanée érythémateuse ne s'effaçant pas à la vitropression, conséquence d'une inflammation de la paroi vasculaire. Caractéristiques : **infiltré, confluent, parfois nécrotique, déclive**, prédominant aux membres inférieurs, sans atteinte muqueuse (photo : fiche LiSA).



Moyens diagnostiques

B

Selon les organes cibles :

Dermato	Biopsie cutanée
Pneumo	Scan T, LBA avec score de Golde (HIA)
Néphro	Sédiment urinaire : BU/ECBU/Pu Bio : créat/DFGe Anapath : PBR
Dig	Scan TAP, endoscopie + biopsies
Neuro périph	ENMG, biopsie neuromusculaire
Ophtalmo	Examen avec LAF/FO
Cardio	Tropo, ETT

Examens complémentaires B	▪ Bio : sd inflammatoire, sérologies virales (VHC, VHB, VIH) ▪ Imagerie : - Scan TAP IV+ : aortite, microanévrisme, lésions pulmonaires, dig - Scan des sinus - Selon le contexte : écho-doppler artériel, angio-IRM ou TEP-Scan pour la visualisation des axes vasculaires. ▪ Anapath : biopsies au niveau des organes cibles Recherche immuno : ▪ Anticorps anti-cytoplasmes des polynucléaires neutrophiles (ANCA) : auto-anticorps dirigés contre les PNN (GPA, MPA et GEPA, spécificité de 95%), détectés par immunofluorescence indirecte : - Fluorescence cytoplasmique (c-ANCA), de spécificité anti-protéinase 3 (PR3, GPA) - Fluorescence périnucléaire (p-ANCA), de spécificité anti-myéloperoxydase (MPO, MPA et GEPA) - Diagnostic différentiel : ANCA+ dans les pathologies infectieuses, ++ endocardites ou tuberculose ▪ Cryoglobulinémies = immunoglobulines précipitant à des températures < 37°C : - Cryoglobulines de type I : immunoglobuline monoclonale isolée (hémopathies lymphoïdes) - Cryoglobulines mixtes : au moins 2 variétés d'Ig (type II avec un composant monoclonal ou type III avec uniquement des Ig polyclonales (VHC, sd de Sjögren, LS, PR, hémopathies lymphoïdes)
Diagnostics différentiels B	Vascularites secondaires : ▪ LS, PR ▪ Infection ▪ Médicaments, toxiques (tabac, cannabis, cocaïne) ▪ Hémopathies et cancers solides ▪ Emboles de cholestérol Autres diagnostics différentiels (variables selon le type de vascularite) : ▪ Cancer bronchique ou métastases devant un ou des nodules pulmonaires (GPA) ▪ Atteinte neurologique compressive ou liée au diabète devant une mononeuropathie multiple ▪ Autres causes de glomérulonéphrites devant une protéinurie glomérulaire et/ou hématurie
PRISE EN CHARGE	
Principes de PEC B	▪ CTC : PO ou IV avec décroissance progressive ▪ Immunosuppresseurs et immunomodulateurs : soit associés d'emblée dans les formes sévères ou à rechute, soit dans un second temps à visée d'épargne cortisonique : - Immunosuppresseurs synthétiques : cyclophosphamide en TTT d'attaque des formes sévères, MTX ou AZA en traitement d'entretien (le plus souvent entre 2 et 4 ans). - Biothérapies : rituximab, anti-CD20 (AMM dans le TTT des vascularites à ANCA ; tocilizumab, anti-IL6R (AMM dans l'ACG pour les formes réfractaires aux immunosuppresseurs conventionnels) - Ig IV en association à l'acide acétylsalicylique pour prévenir la survenue d'anévrismes coronaires dans la maladie de Kawasaki, avant J10 ▪ Revascularisation : essentiellement au cours de l'artérite de Takayasu, si sténose avec retentissement HD d'aval ▪ Mesures associées : prévention du risque infectieux d'importance majeure, prévention des complications de la corticothérapie (ostéoporose ++)
Facteurs pronostiques B	▪ ACG = signes ophtalmo à type d'amaurose ou de diplopie → cécité définitive possible ▪ Vascularites nécrosantes = atteinte rénale, dig, cardiaque ou neuro (SNC) graves, avec ↓ de la survie ▪ Neuropathies périph à l'origine de séquelles fonctionnelles dans les vascularites de petit calibre

GROS VAISSEAUX

VASCULARITES	DÉFINITION	CLINIQUE	OUTILS DIAGNOSTIQUES
Artérite à cellules géantes (Horton)	Panartérite touchant avec prédilection le territoire carotidien et vertébral (a. temporale ++) chez le sujet > 50 ans	▪ Céphalées ▪ Hyperesthésie du cuir chevelu ▪ Claudication de la mâchoire ▪ ↓ Pouls temporal ▪ PPR ▪ NOIAA ▪ Aortit	▪ Ø Biomarqueur diagnostique ▪ Imagerie : Halo Hypoéchogène en écho ▪ BAT : Panartérite, infiltrat inflammatoire mononuclée, destruction limitante interne, cellules géantes
Takayashu	Vascularite granulomateuse touchant avec prédilection le territoire carotidien et sous-clavier prédominante chez les femmes < 50 ans	▪ Souffle vasculaire ▪ Abolition pouls ▪ Asymétrie tensionnelle ▪ Claudication ▪ Aortite ▪ HTA réno-vasculaire ▪ Complications ischémiques	▪ Ø Biomarqueur diagnostique ▪ Imagerie : Épaississement circonférentiel des parois vasculaires, sténoses, occlusions ▪ Biopsie rarement disponible

MOYENS VAISSEAUX

VASCULARITES	DÉFINITION	CLINIQUE	OUTILS DIAGNOSTIQUES
Périartérite Noueuse (PAN)	Vascularite nécrosante avec micro-anévrysmes et sténoses artérielles Exceptionnelle	▪ Myalgies ▪ Arthralgies ▪ Neuropathie périph. (SPE) ▪ Ischémie mésentérique ▪ Néphropathie vasculaire ▪ Infarctus rénaux ou spléniques ▪ Orchite	▪ ANCA– ▪ Ø Biomarqueur diagnostique ▪ Angio-TDM : micro-anévrysmes ▪ PBR CI /!\ ▪ +/- Infection VHB/VHC ▪ Biopsie : Vascularite nécrosante des vaisseaux de moyen calibre
Kawasaki	Vascularite du petit enfant (1 - 5 ans)	▪ Éruption cutanée (desquamation palmo-pantaire tardive) ▪ Conjonctive ▪ Pharyngite ▪ ADP cervicales ▪ Atteinte coronaire	▪ Ø Biomarqueur diagnostique ▪ ETT (+++) : Anévrysmes coronaies

PETITS VAISSEAUX : ANCA

VASCULARITES	DÉFINITION	CLINIQUE	OUTILS DIAGNOSTIQUES
Granulomatose avec Polyangéite (Wegener)	Vascularite nécrosante granulomateuse, pauci-immune, avec atteinte VAS et VAI + glomérulonéphrite fréquente	▪ Rhinite, Sinusite ▪ OSM ▪ Inflammation orbitaire ▪ Sténose sous-glottique ▪ Nodules pulmonaires ▪ GNRP ▪ Hémorragie intra-alvéolaire ▪ Neuropathie périph	▪ cANCA + dans 90 % ▪ Ac anti-PR3 ▪ Imagerie ▪ Biopsie : Vascularite ▪ Nécrosante pauci-immune granulomateuse, IFD négative
Polyangéite microscopique	Vascularite nécrosante granulomateuse, pauci-immune, avec glomérulonéphrite et capillarite pulmonaire fréquente	▪ GNRP ▪ Hémorragie intra-alvéolaire ▪ Neuropathie périphérique	▪ pANCA + dans 90 % ▪ Ac anti-MPO ▪ Imagerie ▪ Biopsie : Vascularite ▪ Nécrosante pauci-immune NON granulomateuse, IFD négative
Granulomatose éosinophilique avec polyangéite (Churg-Strauss)	Vascularite nécrosante granulomateuse, riche en éosinophiles, pauci-immune avec atteinte VAS et VAI + glomérulonéphrite fréquente	▪ Asthme constant ▪ Rhinite, Sinusite, Polypose nasale ▪ Infiltrats pulmonaires ▪ Neuropathie périphérique ▪ Glomérulonéphrite rare	▪ ANCA+dans30% ▪ Ac anti-MPO ▪ Hyperéosinophilie constante (sauf si masquée par cortico) ▪ Biopsie : Nécrosante pauci-immune granulomateuse, avec éosinophiles IFD négative

PETITS VAISSEAUX : DÉPÔTS COMPLEXES IMMUNS

VASCULARITES	DÉFINITION	CLINIQUE	OUTILS DIAGNOSTIQUES
Vascularite Cryoglobulinémique	Dépôts Cryoglobuline	▪ Purpura ▪ Ulcère artériel ▪ Arthralgies ou arthrites ▪ Neuropathie périph. ▪ Glomérulonéphrite membrano-proliférative	▪ Cryoglobulinémie ▪ VHC dans 70-90 % ▪ Gammapathie monoclonale ▪ Biopsie : Dépôts de complexes immuns, IFD + (Ig + complément)
Vascularite à IgA	Dépôts IgA Enfant (+++)	▪ Purpura ▪ Arthralgies ▪ Douleurs abdominales ▪ Glomérulonéphrite à IgA	▪ Élévation inconstante des IgA sériques ▪ Biopsie : Vascularite avec dépôts granuleux d'IgA en IFD
Vascularite avec anti-C1q	Vascularite urticarienne hypocomplémentémique Exceptionnelle	▪ Urticaire ▪ Arthralgies ▪ Inflammation oculaire ▪ Maladie pulmonaire obstructive ▪ Glomérulonéphrite	▪ Hypocomplémentémie ▪ Ac anti-C1q ▪ Biospie : Vascularite leucocytoplasique
GOODPASTURE (ne touche que les capillaires)	Sd Pneumo-Rénal	▪ Hémorragie intra-alvéolaire ▪ GNRP	▪ Ac anti-MBG ▪ Biopsies : dépôts Ig linéaires le long de la MBG

Item 194 – LUPUS SYSTÉMIQUE / SYNDROME DES ANTIPHOSPHOLIPIDES (SAPL)

GÉNÉRALITÉS

Définitions A	Lupus systémique (LS) = maladie auto-immune systémique de présentation et pronostic hétérogènes, caractérisée par la production d'anticorps antinucléaires (AAN) dirigés en particulier contre l'ADN natif. LS parfois associé au SAPL, caractérisé par la survenue de thromboses récidivantes ou d'événements obstétricaux, et la présence d'anticorps APL. 2 formes de SAPL : ▪ Primaire = en dehors de tout cadre pathologique ▪ Secondaire = associé à une autre maladie (LS +++)
Épidémiologie B	▪ Lupus = maladie rare, 45/100.000 et 5 nouveaux cas/100.000/an. ▪ 85-90% de F, +++ en période d'activité ovarienne. Maladie plus fréquente et plus grave chez les Antillais/noirs. ▪ LS pédiatrique = Diagnostic posé < 16ans → 2% des cas prévalents

DIAGNOSTIC POSITIF

Signes cliniques

A

Présentation symptomatologique très variable dans l'espace et le temps :

- **N'importe quel organe peut être atteint dans la 1^{ère} apparition** du LES
- Les **rechutes peuvent toucher des organes ≠**

Atteintes **les plus fréquentes** :

- **Dermato/Raynaud**
- **Articulaires**
- **Sérites** : péricardite, pleurésie

Atteinte	Stade initial	Dans l'évolution
Rash malaire	40%	58%
Lupus discoïde	6%	10%
Ulcérations orales	11%	24%
Photosensibilité	29%	45%
Arthrites	69%	84%
Sérites (pleurésie, péricardite)	17%	36%
Néphropathie	16%	39%
Atteinte neuro	12%	27%
Syndrome de Raynaud	18%	34%
Livedo reticularis	5%	14%
Myosite	4%	9%
Fièvre	36%	52%
Atteinte pulmonaire	3%	3%
Syndrome sec	5%	16%
Adénomégalies, SMG	7%	12%

1. Manifs dermato fréquentes (80%) et variées, spécifiques ou non, pouvant précéder de plusieurs années les manifs systémiques mais **transition exceptionnelle lupus érythémateux cutané pur → LS**.

1.1. Lésions cutanées spécifiques = photo-exposées avec aspect histo de **dermite d'interface** : atrophie du corps muqueux, lésion des kératinocytes basaux, infiltrat lymphocytaire périvasculaire et/ou annexiel.
IF → dépôts d'Ig (G/A/M) et/ou complément (C1q, C3) à la jonction dermo-épidermique, aussi présents en zone saine photo-exposée.

1.1.1. Lupus cutané aigu (20-60% des LES) = éruption :

- En **vespertilio**
- Parfois sur le décolleté, les muqueuses, les doigts avec un **aspect érosif**
- **Érythémateuse**, maculeuse ou maculopapuleuse, finement squameuse, parfois œdémateuse mais non prurigineuse
- À **bordure émiettée**
- Accompagnant les poussées de LES puis disparaissant sans séquelles



Lupus aigu : éruption en vespertilio aspect de lupus discoïdes

1.1.2. Lupus cutané subaigu :

- **Éruption :**
 - Très **photosensible** : décolleté, tronc, membres ; **respect habituel du visage**
 - **Annulaire ou polycyclique**, rarement psoriasiforme
 - Avec présence d'AC anti-Ro/SSA
- **Lupus discoïde +++ = plaques bien limitées avec érythème** télangiectasique, squames épaisses et atrophie cicatricielle, sur le visage (vespertilio), les oreilles, le cuir chevelu (alopécie définitive), les extrémités.



Aspects de lupus subaiguë

- Lupus tumidus, lupus engelure, panniculite lupique

1.2. Lésions aspécifiques :

- **2ndaires à une atteinte vasculaire inflammatoire** (vascularite) ou **thrombotique** (SAPL) : livedo, urticaire, purpura infiltré parfois nécrotique, érythème violine des paumes, lésions pulpaire purpuriques, ulcère de jambe, gangrène distale
- **Chute des cheveux** lors des poussées → alopécie +/- diffuse, régressive sous TTT

2. Lupus rhumato (~80% des LES) :

- Souvent **inaugural**
- **Polyarthrite** typique = **bilatérale, symétrique**, des petites articulations
- Prédominant aux **extrémités** : **MCP, IPP**, carpes, genoux, chevilles
- Non déformante (Jacoud = subluxation réductible par atteinte tendineuse)
- Non destructrice (vs PR = érosive)

- Accompagnant ou non une poussée viscérale
- Parfois simples arthromyalgies, plus rarement arthrite subaiguë ou chronique

Autres atteintes possibles :

- Ténosynovites voire exceptionnelles arthrites septiques
- Ruptures tendineuses et ostéonécroses aseptiques, favorisées par les CTC
- Atteintes musculaires, cortico-induites >>> LES

3. Lupus rénal (~40% des LES) :

- Classiquement **présent dès les 1^{ères} années**
- **Importance pronostique** majeure : recherche répétée par BU régulière
- Sauf CI, indication à la **PBR si Pu > 0,5 g/j**
- **Histo : anomalies glomérulaires +++** > tubulo-interstitielles > vasculaires. Distinction entre les lésions actives pouvant regresser sous TTT vs inactives, irréversibles
- Patients les + souvent atteint :
 - **Pédiatrique**
 - **Adultes non-caucasiens**
- Atteinte **Glomérulaire** dans 99 % des cas
 - Protéinurie glomérulaire > **0,5 g/J** ou **Protéinurie/Créatininurie sur échantillon > 0,5 g/g**
 - Sd Néphrotique presque toujours impur → HTA et / ou hématurie et/ou IRO
 - Hématurie microscopique inconstante
 - GNRP
- Souvent asymptomatique → dépistage systématique
 - Suivi : **BU** ou **Protéinurie / Créatininurie** sur échantillon **tous les 6 mois** au cours du suivi
 - La fréquence de l'atteinte rénale est accrue si lupus avec signes d'activité immunologique :
 - **% Ac anti-ADN ou anti-nucléosomes ↑↑**
 - **↓↓ C3, C4 et CH50**
 - **PBR (+++)**
 - Examen **MO** (sur au moins 10 glomérules) + IF → **IgG+++**, **IgM**, **IgA**, **C3**, **C4** et **C1q**
 - Permet d'identifier l'une des 6 classes de GN Lupique

Classification histologique de l'ISN en 6 classes :

1. Atteinte mésangiale minime (dépôts en IF) avec **glomérules N en MO**
2. Atteinte mésangiale proliférative avec **hypercellularité mésangiale pure et dépôts**
3. **Glomérulonéphrite proliférative focale**, < 50% des glomérules
4. **Glomérulonéphrite proliférative diffuse**, > 50% des glomérules : atteinte extra- ou endo capillaire avec dépôts sous-endothéliaux ± altérations mésangiales. **Atteinte active** (IV-A) ou **inactive** (IV-C)
5. **GEM** avec **dépôts > 50% de la surface glomérulaire** dans > 50% des glomérules
6. Sclérose glomérulaire avancée : > **90% de glomérules sclérosés** sans activité résiduelle

IF: dépôts « full-house » avec IgG, IgA, IgM, C1q, C3.

Évolutivité du LES ↓ avec l'arrivée au stade d'IRT. Bon taux de survie en hémodialyse, récurrences rares après transplantation.

4. Lupus neuro (~30-60%) = SNC ou SNP, très hétérogène :

- Signes **focaux** :
 - **AVC, ischémiques +++**, de topographie variée et fortement associés aux AC APL constitués ou transitoires → déficits centraux moteurs ou sensitifs
 - **Neuropathies** crâniennes (VI, III, V sensitif, VII, II...)
 - **Atteintes médullaires** souvent graves (myélopathies ischémiques, myélites)
 - **Mouvements anormaux** : chorée ++, parfois révélatrice chez l'enfant

	▪ Signes diffus : - Troubles mnésiques/cognitifs fréquents mais mineurs en G, variables, démence rare - Syndrome confusionnel aigu : véritable encéphalopathie - Désordres psy variés, parfois graves et révélateurs, allure psychotique, troubles de l'humeur majeurs avec risque suicidaire - Crises comitiales pouvant précéder les autres manifestations mais LES post-TTT 🔔 Complications psychiatriques des CTC et états anxiodépressifs parfois indépendants du LS. Vascularite cérébrale, très rare = vasculopathie cérébrale thrombotique souvent dans le SAPL. Présence d'APL fortement associée aux manifestations ischémiques, comitiales et à la chorée. 5a. Lupus cardiaque intéressant les 3 tuniques : 1. Péricardite (30%) parfois révélatrice ou bien latente, très corticosensible 2. Myocardite, rare, traduite par une IC congestive et tbs du rythme/conduction 3. Valvulopathie mitrale ou aortique : épaississement diffus ou localisé (endocardite de Libman-Sacks typique en écho-❤️, systématique). Association aux APL +++ avec risque d'embolies artérielles, ++ cérébrales, dégradation HD ou greffe oslérienne <i>Endocardite de Libman-Sacks</i> 5.b. Incidence ↑ de l'insuffisance coronarienne par athérosclérose accélérée, favorisée par les CTC et/ou les thromboses (SAPL associé). 6. Lupus vasculaire : ▪ Phénomène de Raynaud (35%), parfois inaugural mais rarement compliqué ▪ HTA (30%), souvent présente en cas de glomérulopathie grave, de CTC forte dose voire de microthromboses intra-rénales (HTA maligne) ▪ Thromboses de tout territoire, parfois révélatrices, fortement associées aux APL ▪ Microvascularite cutanée parfois suggestive de périartérite noueuse 7. Lupus respiratoire : ▪ Pleurésies (25%), uni-/bilatérales, exsudatives, lymphocytaires, parfois latentes, très CTC-sensibles ; souvent associées aux péricardites. 🔔 Éliminer l'EP. ▪ Atteinte pulmonaire (15%) → toux, dyspnée, hémoptysies, anomalies auscultatoires. Aspect radio d'infiltrats non systématisés migrants ou atelectasie sous-segmentaire. Pneumopathie d'un LES traité : éliminer l'infection (opportuniste ou tuberculose). Rare : atteinte aiguë hypoxémiante ± hémorragie alvéolaire, PID fibrosante ou encore bronchiolite oblitérante. ▪ HTAP, rare, complication d'EP répétées ou primitive dans les connectivites mixtes ++. 8. Manifestations diverses : ▪ Signes généraux : fièvre, AEG, ADP périphériques, parfois SMG, ++ lors des poussées ▪ Association fréquente au syndrome de Gougerot-Sjögren de symptomatologie au 2nd plan
Anticorps 	Anomalie spécifique = présence d'AAN (seuil de positivité $\geq 1/160$), constants au cours du LES mais peu spécifiques (dont sujets sains âgés). Divers aspects : ▪ Homogène +++ ▪ Périphérique : rare mais plus spécifique

	▪ Moucheté : AC anti-Ag nucléaires solubles (présents dans d'autres connectivites) ▪ Nucléolaire : rare dans le LES, fréquent dans la sclérodermie Présence d'AAN = test d'orientation → préciser la spécificité : ▪ Anti-ADN natif par ELISA (très sensible), Farr (spécifique) ou Crithidia +++. Moins sensible (60%) que les AAN mais plus spécifique = élément-clé du diagnostic. Test de Farr bien corrélé à l'existence d'une atteinte rénale grave et à l'évolutivité du LES ▪ Anti-Ag nucléaires solubles par ELISA, WB ou Luminex : - Anti-Sm, peu fréquents (20-30%) mais spécifiques +++ - Anti-Ro/SSA et anti-La/SSB, plus rares et présents dans le Sd Gougerot-Sjögren et le LES (++ LES subaigu et LES néonatal) - Anti-RNP, peu fréquents (30%) vs constants dans le sd de Sharp (mixte) D'autres auto-AC distincts des AAN sont parfois trouvés : FR (20%), AC anti-plaquettes, anti-GR, anti-lymphocytes, anti-PN et APL.
Autres signes biologiques B	▪ Rein : IR rare et souvent modérée, hypoalbuminémie avec protéinurie si atteinte glomérulaire ; hématurie micro ; leucocyturie aseptique ▪ Inflammation : ↑ du fibrinogène et de l'orosomucoïde lors des poussées vs ↑ de la CRP rare en dehors de sérite ou d'infection. ↓ de l'haptoglobine si hémolyse associée. <u>VS souvent élevée mais non équivoque</u> (anémie, inflammation, hyper-γ polyclonale...) ▪ Manifestations hémato : - Anémie : inflammatoire lors des poussées, AHAI avec Coombs+ IgG + IgM (5-10%) souvent cortico-sensible et parfois révélatrice - Leucopénie modérée fréquente par lymphopénie T ± neutropénie - Thrombopénie périphérique (15-25%) lors des poussées, souvent latente et précèdent le LES → simple purpura ou rares hémorragies viscérales - Trouble de l'hémostase (TCA) par présence d'un ACC lupique (25%) ▪ Hypocomplémentémie selon 2 mécanismes : 1. Consommation par activation de la voie classique par les complexes immuns circulants ou tissulaires → chute du CH50 (hémolytique 50%) lors des poussées, et du C3/C4 ; associée statistiquement aux atteintes rénales graves 2. Déficit constitutionnel de la voie classique : C1q, C1r, C1s, C2, C4
Anapath cutanée B	Non obligatoire mais utile en cas de doute diagnostique persistant, avec 2 biopsies : 1. Prélèvement fixé : altération avec vacuolisation de la couche basale ; hyperkératose de l'épiderme ; nécrose kératinocytaire du derme ; œdème par vasodilatation des capillaires avec infiltrat lymphocytaires autour des annexes et péri-vasculaires. 2. Prélèvement frais (immunofluorescence directe) : sensible, bande lupique faite de dépôts d'immunoglobulines et de fractions du complément linéaires à la jonction dermo-épidermique.
Maladies associées A	Coexistence fréquente avec un sd de Gougerot-Sjögren, et <u>non exceptionnelle avec une autre connectivite</u>. Sd de Sharp = Raynaud, doigts boudinés, polyarthrites, myalgies.
PRISE EN CHARGE ET SUIVI	
Évolution B	Évolution par poussées/rémissions, avec atténuation de la maladie en post-ménopause. Surveillance par NFS, iono, créat, complément, anti-ADN, BU → anomalies après normalisation = risque d'exacerbation → surveillance rapprochée. Taux de survie à 10 ans proche de la pop G : mortalité résultant du LES ou d'un SAPL, ou des complications des TTT = athérosclérose accélérée, néoplasies, infections. Début pédiatrique, sujet noir, H = FR de maladie plus sévère.

	Guérison impossible → objectifs des TTT : 1. Court terme = assurer le confort quotidien, préserver les fonctions vitales 2. Moyen terme = s'opposer à l'évolution des lésions viscérales, prévenir les poussées 3. Long terme = limiter les séquelles du LES et les effets délétères des TTT
Critères de mauvais pronostic	▪ Début avant 15 ans ▪ Sujet noir ▪ Classe IIA et IVA, en l'absence de traitement ▪ Lésions chroniques sévères à l'histologie ▪ Insuffisance rénale initiale ▪ Non-réponse au traitement → persistance de la protéinurie ▪ Rechute rénale
Prise en charge B	PEC à long terme avec ALD 30 et mesures annexes : ▪ Information des patients et des familles ▪ ETP : risques des arrêts intempestifs du TTT ▪ Photoprotection ▪ Auto-surveillance par BU ▪ Arrêt du tabac ▪ Contraception adaptée ▪ Programme vaccinal adapté : grippe et pneumocoque +++ Traitement de fond indispensable = Hydroxychloroquine (Plaquenil®) en absence de CI, 400 mg/j si fonction rénale N. Surveillance ophtalmo car risque au très long cours (on peut commencer le TTT sans). Bilan proposé = baseline, 5 ans puis tous les ans (sauf dose élevée, IR...) : ▪ FO ▪ CV central Intensité de la thérapeutique adaptée à la gravité : ▪ Formes cutané-articulaires : Plaquenil + AINS ± CTC (forme articulaire) ▪ Formes viscérales : CTC ▪ Poussées graves (neuro) : 3 perfusions IV de 0,5-1 g de Solumedrol puis CTC PO ▪ Formes rénales : Induction par Endoxan ou Cellcept puis entretien par Cellcept ou AZA pendant 3-5 ans Prednisone = Cortancyl® = CTC de référence, 1 mg/kg/j dans les formes graves et 0,5 mg/kg dans les sérites. Posologie d'attaque sur 3-6 semaines puis ↓ par paliers de 10% tous les 10-15j → posologie d'entretien de 0,1-0,2 mg/kg/j pendant plusieurs années. Mesures d'accompagnement des CTC : ▪ Régime sans sel et limité en sucres rapides ▪ Strict contrôle des paramètres tensionnels, glucidiques et lipidiques ▪ Supplémentation potassique si forte dose ▪ Utilisation raisonnée des IPP, non systématique ▪ Prévention de l'ostéoporose par Ca, Vit D et biphosphonates ▪ Dépistage et TTT des foyers bactériens latents (ex : anguillulose)
SAPL	
Définition	Thrombophilie primaire ou secondaire Épidémiologie : ▪ 20-30% des lupus sont associés à un SAPL ▪ Prédominance féminine jeune x 4 dans le SAPL primaire
Diagnostic positif A	Diagnostic = présence de 2 critères : 1. 1 critère clinique 2. Critère biologique = AC APL positifs à 12 semaines d'intervalle

	Critère clinique	Critère biologique
	▪ Thrombose(s) ≥ 1 : en territoire artériel, veineux ou micro-vasculaire, confirmée par Doppler ou sur l'histologie ▪ Morbidité gravidique : - ≥ 1 mort fœtale après 10 sa inexpliquée (sans anomalies morphologiques fœtales décelables à l'échographie) - Ou ≥ 3 fausses couches spontanées consécutives avant 10 sa inexpliquées (non liées à une anomalie maternelle anatomique ou hormonale ou chromosomique parentale) - Ou ≥ 1 naissance prématurée après 34 SA d'un nouveau-né morphologiquement normal liée à une prééclampsie ou à une insuffisance placentaire sévère	Nécessité d'avoir au moins 2 tests positifs à 12 semaines d'intervalle ▪ ACC : - Allongement d'un temps de coagulation dépendant des phospholipides : • TCA non corrigé par le mélange plasma témoin • TCA corrigé par un excès de phospholipides - Sans autres coagulopathies (héparinothérapie, α-anti-VIII) - Type = lupus anticoagulant (antiprothrombinase) ▪ Ou présence d'auto-anticorps : - APL de type ACL, exprimé en IgG (UGPL) et/ou IgM (UMPL) à titre significatif par ELISA standardisé - Anti-bêta2 GPI
CAPS 	Autres signes cliniques possibles, sans s'intégrer dans les critères diagnostiques : ▪ Cardiaques : valvulopathie mitrale ou aortique à type d'épaississement diffus ou localisé (endocardite de Libman-Sacks) - Thrombose coronaire (IDM du sujet jeune) - Myocardopathie ischémique par atteinte de la microcirculation cardiaque ▪ Pulmonaire : - EP - Hémorragies intra alvéolaires - HTAP post embolique (groupe 4) ▪ Digestive : - Sd de Budd-Chiari - Ischémie intestinale aiguë ou Angor mésentérique ▪ Dermato : - Livedo (coloration érythémateuse foncée, ou bleue-violacée de la peau en forme de mailles de filet) - Ulcères artériels - Orteils violacés, Thromboses et nécroses cutanées - Hémorragie sous unguéales en flammèche - Anéto dermie : pathologie acquise du tissu élastique dermique caractérisée par un déficit focal en fibres élastiques. <i>Lésion élémentaire</i> = macule rosée ou blanchâtre circonscrite, d'aspect fripé, avec sensation de herniation à la palpation ▪ Rénales : thromboses des artères intra-rénales - HTA, Protéinurie, parfois IR ▪ Surrénales : - Nécrose hémorragiques des surrénales bilatérales /!\ → douleurs abdominales, hypotension ▪ Oculaire : - Amaurose - OACR - NOIAA ▪ Thrombopénie Syndrome catastrophique des APL = apparition rapide de thromboses multiples, dans la microcirculation ++, en présence d'AC APL : tableau de DMV avec mortalité de 30% (SDRA, atteinte rénale, HTA sévère, atteinte neuro centrale, myocardiopathie, manifs dig. et cutanées...).  Douleur abdo brutale → penser à la nécrose ischémique des surrénales → ISA vitale. Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®	

Causes de SAPL secondaire	▪ Lupus ▪ Néoplasie ▪ Hémopathie ▪ Insuffisance rénale ▪ Sarcoïdose ▪ Artérite à cellules géantes ▪ Colites inflammatoires (MICI) ▪ Hépatopathies ▪ VIH / VHC ▪ Médicaments
Prise en charge B	▪ SAPL thrombotique = anticoagulation la plupart du temps à vie (héparine pour les thromboses récentes puis traitement au long cours (à vie) par AVK ▪ AOD non utilisés au cours du SAPL car associés à un excès de risque thrombotique ▪ SAPL obstétrical = lors des grossesses, association d'héparine par voie sous-cutanée et d'acide acétyl salicylique

4 CAUSES DE THROMBOSE ARTÉRIO-VEINEUSE À L'EDN

- 1- SAPL
- 2- Sd Myéloprolifératif
- 3- Maladie de Behçet
- 4- Hémoglobinurie Paroxystique Nocturne (HPN)

« **PHALUS NIERA** »

- **P** : Photosensibilité
- **H** : Hémato
- **A** : Anticorps anti-nucléaire
- **L** : Lupus discoïde
- **U** : Ulcération
- **S** : mérite
- **N** : atteinte Neuro
- **I** : Immuno
- **E** : Eruption malaire en aile de papillon
- **R** : atteinte Rénale
- **A** : Arthrite

STADE D'ATTEINTE RÉNALE DU LUPUS

« **Non Mais C'est Pas Extra Ça** »

- **NO**rmal = classe I
- **M**ésangiale = classe II
- **S**egmentaire et Focale = classe III
- **P**roliférative et diffuse = classe IV
- **E**xtra-Membraneuse = classe V
- **S**clérose glomérulaire = classe VI



Item 195 – ARTÉRITES À CELLULES GÉANTES

ARTÉRITE À CELLULES GÉANTES = HORTON		
Définition A	- Vascularite granulomateuse - Sujet > 50 ans - Atteinte inflammatoire de la paroi des vaisseaux de gros calibre - Prédominance aux vaisseaux à destination céphalique, de l'aorte et des MS	
Épidémiologie B	- Vascularite la + fréquente chez l'adulte (1 cas/10.000) - SR = 4 ♀ / 1 ♂	
Clinique A	Signes généraux	Fièvre (généralement < 39°C) AEG
	Signes céphaliques	- Céphalée temporale ou unilatérale, résistante au paracétamol, intensité variable Hyperesthésie du cuir chevelu (« signe du peigne ») Claudication intermittente des mâchoires Anomalies à la palpation de l'artère temporale : - Indurée ou sensible - Abolition ou diminution du pouls
	Signes rhumatologiques	- Raideurs et douleurs articulaires inflammatoires des ceintures pelviennes et scapulaire (PPR, chez 50% patients ayant une ACG) - Douleurs articulaires voire arthrites des articulations distales (poignet)
	Signes ophtalmo	Complication ischémique la + fréquente (troubles visuels 30% au DG, cécité irréversible 10-15%) NOIAA : - Atteinte vascularitique des artères ciliaires courtes, branches de l'artère ophtalmique, vascularisant la tête du nerf optique - Très rare une fois le TTT instauré - BAV brutale, unilatérale, œil indolore, pas de rougeur - FO : œdème papillaire et hémorragies en flammèche péri-papillaires
	Complications macro-vasculaires	Atteinte aortique (2/3 patients) : asymptomatique ++, dissection aortique, anévrisme, dilatation diffuse Atteinte des artères des membres : MS > MI - Claudication intermittente d'un membre - Souffle vasculaire - Asymétrie tensionnelle AVC (7%)
URGENCE = Atteinte ophtalmo A	⚠ Toujours rechercher les prodromes : Amaurose : perte de vision transitoire, quelques secondes/minutes, complète ou simple amputation du CV Diplopie transitoire secondaire à une paralysie oculomotrice	
Biologie A	SIB (95% cas) : quasi-constante Hémogramme : anémie ou thrombocytose inflammatoire Bilan hépatique : cholestase anictérique	

Confirmation DG B	▪ Biopsie de l'artère temporale : examen de référence (normale 1/3 cas car atteinte segmentaire et focale) - <u>Conditions de réalisation</u> : sous AL, du côté le + symptomatique, > 0,5-1cm après fixation dans le formol (risque de FN sinon), sans retarder l'initiation du TTT ⚠ (pas de diminution de sensibilité avant 2 semaines de TTT) - <u>Résultats</u> : • Infiltrat inflammatoire : cellules mononuclées (lymphocytes, macrophages) siégeant sur les 3 tuniques de l'artère (pan artérite). Présence de cellules géantes = caractéristique mais inconstante • Fragmentation de la limitante élastique interne (sépare adventice et média) • Hyperplasie de l'intima : sténose voire occlusion vasculaire ⚠ Pas de nécrose fibrinoïde ▪ Imagerie de l'artère temporale : échodoppler : recherche épaissement hypoéchogène = signe du halo (à faire par un opérateur entraîné) ▪ Imagerie de l'aorte et des gros vaisseaux : - Échodoppler : recherche signe du halo ⚠ Ne permet pas d'étudier l'aorte - Angio-TDM/IRM : épaissement circonférentiel et homogène de la paroi vasculaire - TEP-TDM : hypermétabolisme des parois vasculaires				
DD B	▪ Aucun DD dans sa forme typique ▪ <u>Si formes frustres avec fièvre/AEG</u> : causes de SIB prolongé (néoplasies, infections ...) ⚠ La non cortico-sensibilité à 48h → Remise en cause du DG ▪ <u>Si NOIAA inauguratrice</u> : cause athéromateuse (car NOIAA non spécifique de l'ACG et la cause la + fréquente est l'artériosclérose) → TTT par prednisone 1mg/kg/j au moindre doute ▪ <u>Autre DD majeur</u> : endocardite infectieuse				
PEC A	<table border="1"> <thead> <tr> <th data-bbox="379 1131 938 1167">Traitement d'attaque</th><th data-bbox="938 1131 1489 1167">Phase de décroissance</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td data-bbox="379 1167 938 1413"> - <u>Objectif</u> : contrôler rapidement les symptômes + éviter survenue de complications ischémiques - <u>Dose</u> : • 0,7 mg/kg/j si absence atteinte ophta/complications ischémiques • > 1 mg/kg/j bolus sinon </td><td data-bbox="938 1167 1489 1413"> - Sevrage autour de 18 mois - 50% de rechute au cours de cette phase → TTT possibles : MXT et tocilizumab </td></tr> </tbody> </table> ▪ Possible association à l'aspirine à dose anti-agrégante	Traitement d'attaque	Phase de décroissance	- <u>Objectif</u> : contrôler rapidement les symptômes + éviter survenue de complications ischémiques - <u>Dose</u> : • 0,7 mg/kg/j si absence atteinte ophta/complications ischémiques • > 1 mg/kg/j bolus sinon	- Sevrage autour de 18 mois - 50% de rechute au cours de cette phase → TTT possibles : MXT et tocilizumab
Traitement d'attaque	Phase de décroissance				
- <u>Objectif</u> : contrôler rapidement les symptômes + éviter survenue de complications ischémiques - <u>Dose</u> : • 0,7 mg/kg/j si absence atteinte ophta/complications ischémiques • > 1 mg/kg/j bolus sinon	- Sevrage autour de 18 mois - 50% de rechute au cours de cette phase → TTT possibles : MXT et tocilizumab				
Pronostic A	▪ Bon prono : survie = celle de la pop générale ▪ Lié aux risques de séquelles visuelles, aux EI des CTC, aux complications de l'athérome				
PSEUDO-POLYARTHRITE RHIZOMÉLIQUE					
Définition A	⚠ Pas une vascularite ▪ Rhumatisme inflammatoire des ceintures scapulaire et pelvienne ▪ N'atteint pas d'autre appareil que l'appareil locomoteur				
Épidémiologie B	▪ Seule ou association à l'ACG ▪ 20% des patients avec PPR ont une ACG ▪ PPR 3x + fréquente que l'ACG ▪ Même SR				
Clinique A	▪ Douleurs articulaires rhizoméliques inflammatoires > 1 mois, fréquemment associées à des signes généraux, accompagnées d'un SIB ▪ Bilatérales et symétriques ⚠ Aucun signe spécifique → DG d'élimination				

DD B	⚠ Pas d'autres organes atteints dans la PPR (sauf si ACG associée) ▪ Polyarthrite rhumatoïde à début rhizoméliques (sujet âgé ++) ▪ Néoplasies (myélome, métastases, syndrome douloureux paranéoplasique ...) ▪ Rhumatismes microcristallins à forme rhizomélique ▪ Toxicités musculaires médicamenteuses ▪ Autres vascularites ▪ Myosites ▪ Endocardite ▪ Douleurs rhizoméliques sans SIB : ostéomalacie, hyperthyroïdie	Signes en défaveur d'une PPR : ▪ Signes généraux intenses ▪ Absence SIB ▪ Absence atteinte des épaules ▪ Réponse incomplète aux CTC								
Examens complémentaires B	<table><thead><tr><th>Examens complémentaires</th><th>Objectif/Résultats</th></tr></thead><tbody><tr><td> ▪ Hémogramme ▪ CRP, fibrinogène (ou VS) (syndrome inflammatoire aigu ou chronique, élévation de la protéine (-réactive)) ▪ Electrophorèse des protéines sériques ▪ CK ▪ TSH </td><td> Dans la PPR, on s'attend à trouver : ▪ Des anomalies en rapport avec le syndrome inflammatoire : - Élévation VS, CRP, fibrinogène - Anémie inflammatoire, thrombocytose - Profil inflammatoire de l'électrophorèse ▪ Des CK normales ▪ Une TSH normale </td></tr><tr><td> ▪ FR, Anticorps anti-CCP </td><td> Objectif : éliminer une PR à début rhizomélique Attention, 30 % des sujets âgés ont un FR positif sans avoir de PR. Les anti-CCP sont en revanche beaucoup plus spécifiques de la PR. </td></tr><tr><td>Radiographies articulaires (épaules, bassin)</td><td>Normales au cours de la PPR</td></tr></tbody></table> Ac anti-CCP : anticorps anti-peptide cyclique citrulliné ; ACG : artérite à cellules géantes ; CK : créatine kinase ; CRP : protéine C-réactive ; FR : facteur rhumatoïde ; PR : polyarthrite rhumatoïde ; TSH : thyroid-stimulating hormone ; VS : vitesse de sédimentation.	Examens complémentaires	Objectif/Résultats	▪ Hémogramme ▪ CRP, fibrinogène (ou VS) (syndrome inflammatoire aigu ou chronique, élévation de la protéine (-réactive)) ▪ Electrophorèse des protéines sériques ▪ CK ▪ TSH	Dans la PPR, on s'attend à trouver : ▪ Des anomalies en rapport avec le syndrome inflammatoire : - Élévation VS, CRP, fibrinogène - Anémie inflammatoire, thrombocytose - Profil inflammatoire de l'électrophorèse ▪ Des CK normales ▪ Une TSH normale	▪ FR, Anticorps anti-CCP	Objectif : éliminer une PR à début rhizomélique Attention, 30 % des sujets âgés ont un FR positif sans avoir de PR. Les anti-CCP sont en revanche beaucoup plus spécifiques de la PR.	Radiographies articulaires (épaules, bassin)	Normales au cours de la PPR	
Examens complémentaires	Objectif/Résultats									
▪ Hémogramme ▪ CRP, fibrinogène (ou VS) (syndrome inflammatoire aigu ou chronique, élévation de la protéine (-réactive)) ▪ Electrophorèse des protéines sériques ▪ CK ▪ TSH	Dans la PPR, on s'attend à trouver : ▪ Des anomalies en rapport avec le syndrome inflammatoire : - Élévation VS, CRP, fibrinogène - Anémie inflammatoire, thrombocytose - Profil inflammatoire de l'électrophorèse ▪ Des CK normales ▪ Une TSH normale									
▪ FR, Anticorps anti-CCP	Objectif : éliminer une PR à début rhizomélique Attention, 30 % des sujets âgés ont un FR positif sans avoir de PR. Les anti-CCP sont en revanche beaucoup plus spécifiques de la PR.									
Radiographies articulaires (épaules, bassin)	Normales au cours de la PPR									
PEC B	▪ But : soulager le patient ▪ CTC : 20 mg/jour de prednisone puis diminution progressive → Disparition des symptômes en 24-72h et SIB en 2-4 semaines ▪ Mêmes mesures associées que dans l'ACG									
Pronostic B	▪ Bon +++ ▪ Rechutes fréquentes lors de la décroissance des CTC (nécessité utiliser des TTT d'épargne CTC)									
ARTÉRITE DE TAKAYASU B										
Définition	= vascularite granulomateuse des vaisseaux de gros calibre ▪ Très rare ▪ 9 ♀ / 1 ♂									
Diagnostic	▪ Début < 50 ans ▪ Début insidieux avec SIB modeste/absent ▪ Lésions vasculaires fréquentes au moment du DG ▪ Touche aorte et ses collatérales → Claudication des membres, abolition d'un pouls, HTA réno-vasculaire ... (« maladie de femmes sans pouls ») ▪ Signes généraux ▪ Douleurs articulaires et myalgies ▪ Douleurs sur les trajets des gros vaisseaux, en particulier la carotidodynie									

**Examens
complémentaires**

- **Imagerie vasculaire +++**
- Aspects histologiques : **proches de ceux de l'ACG** (avec davantage de fibrose et infiltrat inflammatoire moins intense) **MAIS généralement pas de biopsie réalisée**
- ⚠ **PAS DE BAT**
- DG retenu sur tableau clinique et imagerie concordants

ÉLÉMENTS ANATHOMOPATHOLOGIQUES DE LA BIOPSIE

« AGE »

- **A**rtérite : pan-artérite (infiltrat lympho-plasmocytaire des trois couches)
- **G**ranulome : Gigantocellulaire, Oblitérante, Plurifocale, Segmentaire
- **E**lastique limitante interne atteinte, ainsi que : la couche musculaire de la média et pas de fibrose interstitielle

CLINIQUE DE LA MALADIE DE HORTON

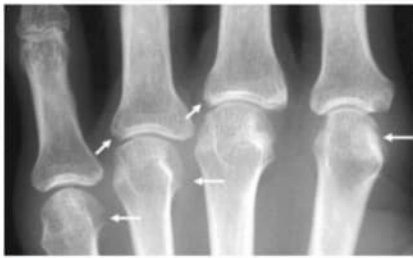
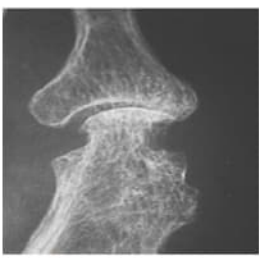
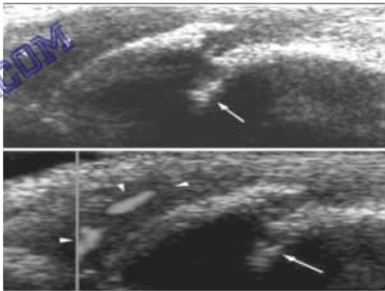
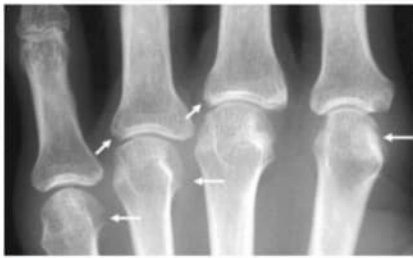
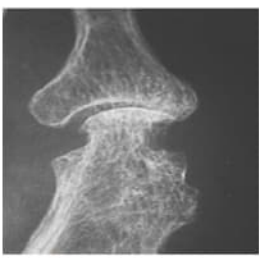
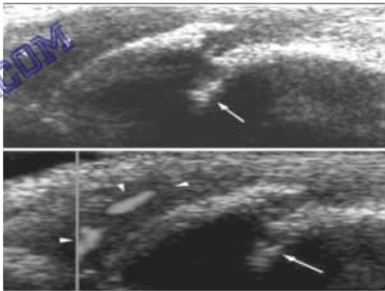
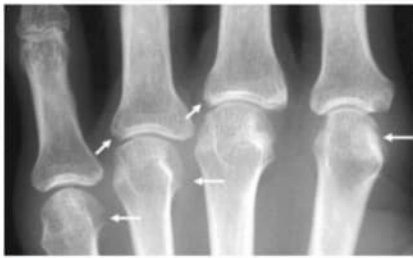
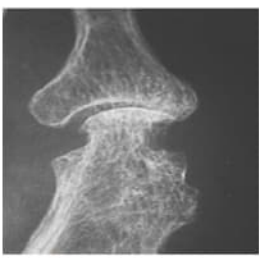
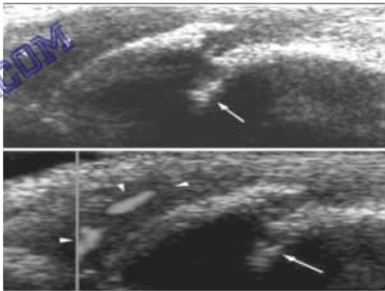
« DECOMPOSABLE »

- **D**ouleur le long du trajet de l'artère temporale : induré, saillante, sans pouls
- **E**sthésie du cuir chevelu : signe du peigne
- **C**éphalée frontale ± diffuse ; maximal le matin
- **O**phthalmologique : flou visuel, diplopie, amaurose
- **M**âchoire claudication
- **oP**thalgo : NOIAA, amaurose, OACR, NOIP, ptosis, troubles oculomoteurs...
- **A**EG et fièvre (majoré par rapport à la PPR)
- **B**iologique syndrome inflammatoire
- **L**angue : claudication voire nécrose
- **E**trangeté biologique : cholestase anictérique, ± cytolyse et anticorps APL



Item 196 – POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

GÉNÉRALITÉS											
Épidémiologie B	Le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires chroniques. Prévalence : 0,3 à 0,8% Age moyen : 50 ans 3 F/ 1H avant 60 ans.										
Physiopathologie B	Multifactorielle : - Facteurs génétiques : polymorphisme de nombreux gènes (HLA DRB1, PTPN22...) - Environnementaux : tabac, microbiote buccal et intestinal => réponse immunitaire (FR, ACPA) et réaction inflammatoire (synovite => destruction articulaire)										
DIAGNOSTIC D'UNE POLYARTHRITE DÉBUTANTE											
Clinique A	Polyarthrite acromélique, bilatérale et symétrique, sans manifestation extra-articulaire, depuis > 6 semaines => tableau clinique le plus fréquent !! Caractéristiques : - Douleurs articulaires inflammatoire, gonflement articulaire - Atteinte : poignets ++, articulations métacarpo-phalangiennes, interphalangiennes des doigts et métatarso-phalangiennes - Ténosynovites : autour des tendons extenseurs des doigts, extenseur ulnaire du carpe, tendons fléchisseurs des doigts (syndrome du canal carpien), sur les tendons fibulaires. - IPD respectées Autres formes : <table> <tr> <td>Forme rhizomélique</td><td>Hanches et épaules, > 65 ans DD : PPR</td></tr> <tr> <td>Forme mono-articulaire</td><td>Éliminer l'arthrite septique +++</td></tr> <tr> <td>Forme palindromique</td><td>Poussée inflammatoire mono ou oligo-articulaire, récidivante, de périodicité variable, régresse en 2-3 j sans séquelle.</td></tr> <tr> <td>Forme polyarticulaire fébrile</td><td>AEG ++ devant <u>faire évoquer et éliminer</u> un processus infectieux</td></tr> <tr> <td>Forme arthralgique</td><td>Sans gonflement articulaire évident. Y penser devant : ATCD de PR dans la famille, atteinte MCP, douleurs inflammatoires, difficulté à serrer le poignet, squeeze test positif.</td></tr> </table>	Forme rhizomélique	Hanches et épaules, > 65 ans DD : PPR	Forme mono-articulaire	Éliminer l'arthrite septique +++	Forme palindromique	Poussée inflammatoire mono ou oligo-articulaire, récidivante, de périodicité variable, régresse en 2-3 j sans séquelle.	Forme polyarticulaire fébrile	AEG ++ devant <u>faire évoquer et éliminer</u> un processus infectieux	Forme arthralgique	Sans gonflement articulaire évident. Y penser devant : ATCD de PR dans la famille, atteinte MCP, douleurs inflammatoires, difficulté à serrer le poignet, squeeze test positif.
Forme rhizomélique	Hanches et épaules, > 65 ans DD : PPR										
Forme mono-articulaire	Éliminer l'arthrite septique +++										
Forme palindromique	Poussée inflammatoire mono ou oligo-articulaire, récidivante, de périodicité variable, régresse en 2-3 j sans séquelle.										
Forme polyarticulaire fébrile	AEG ++ devant <u>faire évoquer et éliminer</u> un processus infectieux										
Forme arthralgique	Sans gonflement articulaire évident. Y penser devant : ATCD de PR dans la famille, atteinte MCP, douleurs inflammatoires, difficulté à serrer le poignet, squeeze test positif.										
Biologique A	- Élévation de la CRP => attention : l'absence de syndrome inflammatoire biologique n'élimine pas la PR. - Hyperleucocytose à PNN, thrombocytose, anémie inflammatoire. - Liquide synovial : inflammatoire, avec une majorité de PNN, stérile et sans cristaux										

	- Immunologie : <table border="1"> <tr> <td data-bbox="316 203 916 344"> Recherche de facteur rhumatoïde => La positivité n'est pas spécifique et son absence n'élimine pas le diagnostic </td><td data-bbox="916 203 1520 344"> Recherche d'autoanticorps anti-protéines citrullinées (ACPA) => La positivité n'est pas spécifique et leur absence n'élimine pas le diagnostic </td></tr> <tr> <td data-bbox="316 344 916 667"> - Immunoglobuline de type IgM avec activité dirigée contre une IgG animale ou humaine - Se 60-80% ; Sp 65-85% - Positivité possible chez le sujet sain, F > H - Si positif initialement, pas de nécessité de répéter les dosages - B Positivité possible dans : LED, SGJ, Sclérodermie, cryoglobulinémie mixte, mycobactéries, virus ... </td><td data-bbox="916 344 1520 667"> - Se 60-75% ; Sp 90-95% - Si positif initialement, pas de nécessité de répéter les dosages - B Positivité possible dans : rhumatisme psoriasique, SGJ, LED, sclérodermie. </td></tr> </table>	Recherche de facteur rhumatoïde => La positivité n'est pas spécifique et son absence n'élimine pas le diagnostic	Recherche d'autoanticorps anti-protéines citrullinées (ACPA) => La positivité n'est pas spécifique et leur absence n'élimine pas le diagnostic	- Immunoglobuline de type IgM avec activité dirigée contre une IgG animale ou humaine - Se 60-80% ; Sp 65-85% - Positivité possible chez le sujet sain, F > H - Si positif initialement, pas de nécessité de répéter les dosages - B Positivité possible dans : LED, SGJ, Sclérodermie, cryoglobulinémie mixte, mycobactéries, virus ...	- Se 60-75% ; Sp 90-95% - Si positif initialement, pas de nécessité de répéter les dosages - B Positivité possible dans : rhumatisme psoriasique, SGJ, LED, sclérodermie.
Recherche de facteur rhumatoïde => La positivité n'est pas spécifique et son absence n'élimine pas le diagnostic	Recherche d'autoanticorps anti-protéines citrullinées (ACPA) => La positivité n'est pas spécifique et leur absence n'élimine pas le diagnostic				
- Immunoglobuline de type IgM avec activité dirigée contre une IgG animale ou humaine - Se 60-80% ; Sp 65-85% - Positivité possible chez le sujet sain, F > H - Si positif initialement, pas de nécessité de répéter les dosages - B Positivité possible dans : LED, SGJ, Sclérodermie, cryoglobulinémie mixte, mycobactéries, virus ...	- Se 60-75% ; Sp 90-95% - Si positif initialement, pas de nécessité de répéter les dosages - B Positivité possible dans : rhumatisme psoriasique, SGJ, LED, sclérodermie.				
Imagerie A	<table border="1"> <tr> <td data-bbox="316 667 571 1406"> Radiographies </td><td data-bbox="571 667 1520 1406"> Les radiographies à demander devant une polyarthrite rhumatoïde : - Mains et poignets de face - Pieds de face et trois quarts - Clichés comparatifs des autres articulations douloureuses et/ou inflammatoire, de face et de profil - Radio du Thorax (éliminer DD et bilan pré- MTX) => souvent normales dans la PR débutant (examen de référence). Signes radiologiques évocateurs : érosions osseuses, pincement des interlignes articulaires, MCP, IPP, MSP, tête du cinquième métatarsien +++   <i>Érosions et tuméfactions des MCP</i> <i>Érosions de la 5^e tête métatarsienne</i> </td></tr> <tr> <td data-bbox="316 1406 571 1742"> Échographie articulaire </td><td data-bbox="571 1406 1520 1742"> Si doute sur synovite ou ténosynovite, ou pour évaluer l'activité de la maladie : - Épanchement intra-articulaire - Épaississement synovial ou synovite + hyperhémie synoviale en mode doppler couleur - Ténosynovite - Érosions osseuses infra-radiologiques  </td></tr> </table>	Radiographies	Les radiographies à demander devant une polyarthrite rhumatoïde : - Mains et poignets de face - Pieds de face et trois quarts - Clichés comparatifs des autres articulations douloureuses et/ou inflammatoire, de face et de profil - Radio du Thorax (éliminer DD et bilan pré- MTX) => souvent normales dans la PR débutant (examen de référence). Signes radiologiques évocateurs : érosions osseuses, pincement des interlignes articulaires, MCP, IPP, MSP, tête du cinquième métatarsien +++   <i>Érosions et tuméfactions des MCP</i> <i>Érosions de la 5^e tête métatarsienne</i>	Échographie articulaire	Si doute sur synovite ou ténosynovite, ou pour évaluer l'activité de la maladie : - Épanchement intra-articulaire - Épaississement synovial ou synovite + hyperhémie synoviale en mode doppler couleur - Ténosynovite - Érosions osseuses infra-radiologiques 
Radiographies	Les radiographies à demander devant une polyarthrite rhumatoïde : - Mains et poignets de face - Pieds de face et trois quarts - Clichés comparatifs des autres articulations douloureuses et/ou inflammatoire, de face et de profil - Radio du Thorax (éliminer DD et bilan pré- MTX) => souvent normales dans la PR débutant (examen de référence). Signes radiologiques évocateurs : érosions osseuses, pincement des interlignes articulaires, MCP, IPP, MSP, tête du cinquième métatarsien +++   <i>Érosions et tuméfactions des MCP</i> <i>Érosions de la 5^e tête métatarsienne</i>				
Échographie articulaire	Si doute sur synovite ou ténosynovite, ou pour évaluer l'activité de la maladie : - Épanchement intra-articulaire - Épaississement synovial ou synovite + hyperhémie synoviale en mode doppler couleur - Ténosynovite - Érosions osseuses infra-radiologiques 				
ÉVALUATION DE L'ACTIVITÉ DE LA MALADIE					
Activité de la maladie B	Paramètres d'évaluation : - Nb d'articulations douloureuses (sur 28) (DAS28) - Nb d'articulation gonflées (sur 28) (DAS28) - Durée de la raideur matinale - Intensité de la douleur (EVA) - Mesure de l'appréciation globale de la maladie par le patient (EVA) (DAS28) - Mesure de la vitesse de sédimentation (DAS28) ou de la CRP				

	Le DAS28-VS est un score validé pour mesurer l'activité de la Polyarthrite Rhumatoïde en se basant sur 28 articulations : 2 épaules, 2 coudes, 2 poignets, 10 MCP, 10 IPP et 2 genoux. ▪ DAS28 < 2,6 = PR en rémission ▪ 2,6 ≤ DAS28 ≤ 3,2 = PR avec faible niveau d'activité ▪ 3,2 < DAS28 < 5,1 = PR avec niveau modéré d'activité ▪ DAS28 > 5,1 = PR très active
Facteurs de mauvais pronostic B	▪ Maladie active (DAS28 > 3,2) ▪ SIB intense ▪ Positivité ACFA et/ou FR ▪ Présence d'érosions sur Rx standards ▪ Handicap fonctionnel par le score HAQ ▪ Manifestations extra-articulaires ▪ Comorbidités cardiovasculaires, tumorales ou infectieuses.
DD B	▪ Arthropathies infectieuses, microcristallines ▪ Rhumatisme psoriasique ▪ Formes périphériques de spondylarthrites ▪ Les connectivites : SGJ, LED, sclérodermie ▪ Vascularites : granulomatoses et maladies auto-inflammatoires

MANIFESTATIONS DE LA PR À LA PHASE D'ÉTAT

Manifestations ostéoarticulaires A	Déformations ostéo-articulaires irréversibles : ▪ Touche l'ensemble des articulations périphérique + le rachis cervical au niveau C1-C2 ▪ Déviation ulnaire en « coup de vent » ▪ Déformation en « col de cygne » touchant surtout index et majeur ▪ Déformation en « boutonnière » ▪ Déformation en « maillet » ou « marteau » ▪ Déformation du pouce en « Z » par atteinte de l'articulation MCP ou en pouce adductus par atteinte de l'articulation trapézométacarpienne  <i>Déformations élémentaires en « coup de vent » ulnaire des doigts</i>  <i>Déformations en « col de cygne »</i>
Manifestations extra-articulaires A	▪ Signes généraux : fébricule, asthénie, troubles du sommeil et retentissement psychologique. ▪ Syndrome sec oculo-buccal : SGJ chez 10 à 30% des patients ▪ Nodules rhumatoïdes : souvent chez les PR avec positivité des ACPA/FR ▪ Pleuro-pulmonaires : nodules rhumatoïdes, pleurésies rhumatoïdes, bronchiolites, pneumopathies organisées, et surtout PID.  <i>Nodules rhumatoïdes en regard de la crête ulnaire</i>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

Prise en charge globale A	Annonce diagnostic ++ Éducation thérapeutique MPR Aménagements : environnement personnel et du poste de travail Prise en charge : chirurgicale, psychologique, des comorbidités et diététiques		
Algorithme de prise en charge A	<pre> graph TD A[1er ligne reco 6-8] --> B[Diagnostic de polyarthrite rhumatoïde] B -- "Si contre-indication au MTX" --> C["Léflunomide LEF 20 mg/j ou Sulfasalazine SSZ jusqu'à 2-3 g/j"] B --> D["MÉTHOTREXATE MTX : posologie optimale 15-30 mg/S en 4-8 S"] C --> E["Corticoïdes : dose cumulée faible, 6 mois max"] D --> E E --> F{Amélioration significative à 3 mois et atteinte de l'objectif à 6 mois ?} F -- OUI --> G[Gestion rémission reco 12-13] F -- NON --> H{FACTEURS DE MAUVAIS PRONOSTIC ? Érosions, FR / ACPA, activité modérée à forte, échec de ≥ 2 csDMARDs} H -- OUI --> I["AJOUT D'UNE THÉRAPIE CIBLÉE bDMARDs anti-TNF, anti-IL-6R, abatacept et en cas de CI, rituximab ou tsDMARD JAKi"] H -- NON --> J["CHANGEMENT OU AJOUT D'UN AUTRE csDMARD : LEF, SSZ, MTX seuls ou en combinaison"] I --> K["Corticoïdes : dose cumulée faible, 6 mois max"] J --> K K --> L{Amélioration significative à 3 mois et atteinte de l'objectif à 6 mois ?} L -- OUI --> G L -- NON --> M["THÉRAPIE CIBLÉE : bDMARDs anti-TNF, anti-IL-6R, abatacept et rituximab ou tsDMARD JAKi"] N[2e ligne et plus reco 9-11] </pre> Algorithme de prise en charge de la polyarthrite rhumatoïde		
Instauration et surveillance du Methotrexate A	Le méthotrexate correspond au traitement de fond synthétique conventionnel de première ligne chez les patients ayant une PR active <table border="1" style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 20%;">Contre-indications</td> <td> ▪ Hypersensibilité au médicament ▪ Troubles sévères de la fonction hépatique ou rénale ▪ Alcoolisme ▪ Hypoplasie médullaire leucopénie, thrombopénie ou anémie sévère ▪ Infections graves aiguës ou chroniques ▪ Maladie ulcéreuse ▪ Grossesse, allaitement ▪ Administration concomitante de vaccins vivants </td> </tr> </table>	Contre-indications	▪ Hypersensibilité au médicament ▪ Troubles sévères de la fonction hépatique ou rénale ▪ Alcoolisme ▪ Hypoplasie médullaire leucopénie, thrombopénie ou anémie sévère ▪ Infections graves aiguës ou chroniques ▪ Maladie ulcéreuse ▪ Grossesse, allaitement ▪ Administration concomitante de vaccins vivants
Contre-indications	▪ Hypersensibilité au médicament ▪ Troubles sévères de la fonction hépatique ou rénale ▪ Alcoolisme ▪ Hypoplasie médullaire leucopénie, thrombopénie ou anémie sévère ▪ Infections graves aiguës ou chroniques ▪ Maladie ulcéreuse ▪ Grossesse, allaitement ▪ Administration concomitante de vaccins vivants		

	Examen à l'instauration ou réintroduction	- NFS, plaquettes, enzymes hépatiques, bilirubine, albuminémie, fonction rénale - Radio de thorax - VHB, VHC si justifié
	Posologie	10 à 15 mg/semaine en 1 prise, un jour par semaine et per os - Augmentation des doses de 5 mg/s toutes les 2 à 4 semaines jusqu'à une dose optimale de 0,3 mg/kg/s - Voie sous cutanée si réponse insuffisante ou intolérance digestive - Supplémentation en folate de 5mg/s
	Examens+ Mesure de sécurité pdt le TTT	- Examen de la bouche et de la gorge - NFS, plaquettes, enzymes hépatiques, fonction rénale - Évaluation de la fonction respiratoire - Nécessité d'un moyen de contraception efficace - Risque de toxicité accru en cas d'administration concomitante de nombreux médicaments.
Traitements symptomatiques A	- AINS ++ - Glucocorticoïdes : à la phase initiale, dans l'attente de l'efficacité du traitement de fond, période < 6 mois - Réadaptation fonctionnelle - Chirurgie : chirurgie fonctionnelle, après discussion ++ avec le malade	
Suivi B	- Évaluation tous les M1 à M3 la première année puis tous les M3 à M6. - Suivi clinique : activité de la maladie, état général du patient, manifestation extra articulaires et comorbidités (cardiovasculaires ++, tumorales et infectieuses). - Suivi biologique : CRP, NFS, paramètres hépatiques, fonction rénale, glycémie, exploration d'anomalie du bilan lipidique. - Suivi radiographique : Radio des mains, pieds et articulations inflammatoires tous les M6 la première année puis tous les ans les trois premières années.	

SIGNES RADIOLOGIQUES FRÉQUENTS DANS LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

« SAGE PD »

- Subluxation des métacarpophalangiennes et des métatarsophalangiennes
- Arthrite : pincement de l'interligne
- Géodes sous-chondrale
- Erosion des 5^{ème} métatarsophalangiennes
- Partie molle tuméfaction
- Déminéralisation épiphysaire en bande



Item 197 – SPONDYLARTHRITE

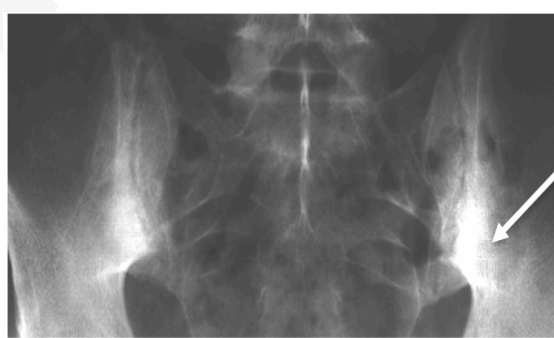
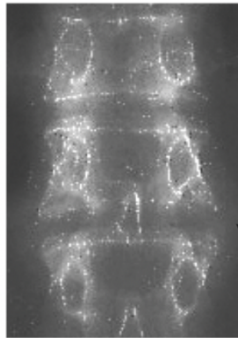
GÉNÉRALITÉS

Définition A	Regroupe des rhumatismes inflammatoires chroniques, qui partagent certaines de leurs manifestations cliniques ainsi qu'un terrain génétique commun. En font partie : ▪ Spondylo-arthrite ankylosante ▪ Rhumatisme psoriasique ▪ Arthrite réactionnelle ▪ Arthrite associée aux MICI ▪ Arthrite juvénile ▪ SpA indifférenciées ▪ +/- SAPHO (synovite, acné, pustulose, hyperostose, otéite)
Épidémiologie B	▪ Prévalence : 0,35% en France ▪ Sex ratio : 1,5 H/F ▪ Début chez l'adulte jeune, < 35 ans.
Gène HLA-B27 B	Allèle normal du CMH, très fortement associé à la spondylarthrite ankylosante (prévalence > 90% chez les sujets avec Sp. Ankylosante, 75% d'arthrite réactionnelle, 50 à 70% pour le rhumatisme pso). RR > 200. Mais attention, prévalence de 6 à 8% en population générale caucasienne => exceptionnel chez le sujet noir, et sa présence est encore plus en faveur d'une SpA.
Physiopathologie B	▪ L'enthésite : atteinte de la zone d'ancrage dans l'os des différentes structures fibreuses (ligaments, tendons, capsule articulaire et fascia) != de l'atteinte de la Polyarthrite Rhumatoïde où c'est la synoviale qui est malade. ▪ L'enthésite fait intervenir les mécanismes habituels de l'inflammation. ▪ Elle se traduit par une douleur locale de type inflammatoire, réveillée par la pression et la mise en tension de l'enthèse. Une tuméfaction locale peut se voir en cas d'enthésite superficielle et très inflammatoire. ▪ Les enthésites prédominent au MI : enthésite calcanéenne ; enthésites patellaires.

SYMPTOMATOLOGIE

Articulaire A	▪ Syndrome pelvi-rachidien : dorsolombalgies inflammatoires (> 3 mois), pygalgies ou fessalgies (traduction de la sacro-iliite). ▪ Syndrome articulaire périphérique : oligoarthrite des MI, surtout les grosses articulations. La coxite est fréquente et redoutable. Arthrite des IPD (surtout rhumatisme pso), ou dactylites. ▪ Atteinte enthésopathique périphérique : Enthésites (MI ++, talalgie = atteinte la plus fréquente). Dactylite (orteil ou doigt en saucisse) ▪ Atteinte de la paroi thoracique antérieure Dactylite du majeur	
Extra articulaire B	▪ Uvéite antérieure aiguë ▪ Entéroclopathie inflammatoire : penser à la maladie de Crohn et la RCH. ▪ Psoriasis : y penser surtout si atteinte du scalp, psoriasis inversé (plis rétroauriculaire, axillaire, ombilic, pli inter fessier) et psoriasis unguéal.	

CRITÈRES DE CLASSIFICATION																											
Classification des spondylarthrites axiales et périphériques selon ASAS 2009 B	<table><tr><th>SACRO-ILIITE EN IMAGERIE</th><th rowspan="2">ou</th><th>HLA B27 POSITIF</th></tr><tr><th>+ ≥ 1 signe parmi</th><th>+ ≥ 2 signes parmi</th></tr><tr><td>Rachialgie inflammatoire Arthrite Enthésite Uvéite Dactylite Psoriasis MICI (maladie de Crohn, RCH) Bonne réponse aux AINS Histoire familiale de SPA HLA B27 CRP augmentée</td><td></td><td>Rachialgie inflammatoire Arthrite Enthésite Uvéite Dactylite Psoriasis MICI (maladie de Crohn, RCH) Bonne réponse aux AINS Histoire familiale de SPA CRP augmentée</td></tr><tr><td colspan="3">(chez les patients avec lombalgie ≥ à 3 mois et âge au début < 45 ans)</td></tr><tr><td colspan="3">ARTHRITE, ENTHESITE ou DACTYLITE</td></tr><tr><td colspan="2">≥ 1 signe parmi</td><td>ou</td><td>+ ≥ 2 signes parmi</td></tr><tr><td colspan="2">Uvéite Psoriasis MICI (maladie de Crohn, RCH) Infection HLA B27 Sacro-iliite en IRM</td><td></td><td>Arthrite Enthésite Dactylite Lombalgie inflammatoire Antécédents familiaux de SpA</td></tr><tr><td colspan="3">(chez les patients avec lombalgie ≥ à 3 mois et âge au début < 45 ans)</td></tr></table>		SACRO-ILIITE EN IMAGERIE	ou	HLA B27 POSITIF	+ ≥ 1 signe parmi	+ ≥ 2 signes parmi	Rachialgie inflammatoire Arthrite Enthésite Uvéite Dactylite Psoriasis MICI (maladie de Crohn, RCH) Bonne réponse aux AINS Histoire familiale de SPA HLA B27 CRP augmentée		Rachialgie inflammatoire Arthrite Enthésite Uvéite Dactylite Psoriasis MICI (maladie de Crohn, RCH) Bonne réponse aux AINS Histoire familiale de SPA CRP augmentée	(chez les patients avec lombalgie ≥ à 3 mois et âge au début < 45 ans)			ARTHRITE, ENTHESITE ou DACTYLITE			≥ 1 signe parmi		ou	+ ≥ 2 signes parmi	Uvéite Psoriasis MICI (maladie de Crohn, RCH) Infection HLA B27 Sacro-iliite en IRM			Arthrite Enthésite Dactylite Lombalgie inflammatoire Antécédents familiaux de SpA	(chez les patients avec lombalgie ≥ à 3 mois et âge au début < 45 ans)		
	SACRO-ILIITE EN IMAGERIE	ou	HLA B27 POSITIF																								
	+ ≥ 1 signe parmi		+ ≥ 2 signes parmi																								
	Rachialgie inflammatoire Arthrite Enthésite Uvéite Dactylite Psoriasis MICI (maladie de Crohn, RCH) Bonne réponse aux AINS Histoire familiale de SPA HLA B27 CRP augmentée		Rachialgie inflammatoire Arthrite Enthésite Uvéite Dactylite Psoriasis MICI (maladie de Crohn, RCH) Bonne réponse aux AINS Histoire familiale de SPA CRP augmentée																								
	(chez les patients avec lombalgie ≥ à 3 mois et âge au début < 45 ans)																										
ARTHRITE, ENTHESITE ou DACTYLITE																											
≥ 1 signe parmi		ou	+ ≥ 2 signes parmi																								
Uvéite Psoriasis MICI (maladie de Crohn, RCH) Infection HLA B27 Sacro-iliite en IRM			Arthrite Enthésite Dactylite Lombalgie inflammatoire Antécédents familiaux de SpA																								
(chez les patients avec lombalgie ≥ à 3 mois et âge au début < 45 ans)																											
PHÉNOTYPES DE SPONDYLARTHrites B																											
Spondylarthrite ankylosante (axiale radiographique)	- Forme la plus typique et la plus sévère : atteinte du squelette axial (rachis et sacro-iliaques) pouvant conduire à une ankylose. - Formes sévères : ankylose rachidienne par ossification des enthèses. Uvéites antérieures aiguës +++ - Évolutions par poussées sur 10 à 20 ans, handicap fonctionnel +++																										
Rhumatisme psoriasique	Épidémiologie	Forme la plus fréquente de SpA périphérique. 0,2 à 0,4% de prévalence - Touche 5 à 15% des patients atteint de psoriasis - HLA B27 moins fréquent																									
	Clinique	Atteinte articulaire hétérogène, évoluant par poussées : - Arthrite isolée des IPD des doigts et orteils : 10 à 15% des patients - Polyarthrite séronégative, symétrique ou asymétrique : 20% des patients, présentation proche de la Polyarthrite Rhumatoïde, mais le coté asymétrique + atteinte des IPD doit faire évoquer le diagnostic. - Mono ou Oligo arthrites asymétriques : 15 à 40%, soit les grosses articulations soit les doigts et orteils. - Forme axiales ou spondylarthrite psoriasique : associée à une atteinte périphérique++, rachialgies inflammatoires. - Formes sévères avec arthrites mutilantes des mains et des pieds. 90% des patients ont un psoriasis cutané associé. Les localisations les plus fréquentes : cuir chevelu, pli inter fessier, et atteinte unguéale. Autres manifestations : uvéites, MICI.																									
	Biologie	- Syndrome inflammatoire biologique en cas de poussée - HLA B27 dans 20 à 50% des cas - Syndrome métabolique : dyslipidémie et hyperuricémie																									

	Imagerie	Caractéristiques radiologiques : ▪ Lésions destructrices + lésions reconstructrices ▪ Atteinte axiale similaire aux SpA
	Prise en charge	Symptomatique : AINS, antalgiques, CTC avec prudence Traitements de fond : traitements synthétiques (sDMARD) et traitements biologiques (bDMARD). Il faut savoir qu'on peut utiliser des inhibiteurs de l'IL17, IL12-IL23 et de l'IL23. Traitements locaux : infiltrations de dérivés CTC, chirurgie réparatrice. Physiothérapie, ergothérapie, podologie, kinésithérapie et prise en charge psychologique
Arthrites réactionnelles	▪ Arthrites aseptiques, parfois associées à une conjonctivite, une urétrite (homme), cervicite (femme), et survenant quelques semaines après une infection génitale ou digestive. ▪ Sd de Fiessinger-Leroy-Reiter : forme la plus complète avec la triade urétrite-conjonctivite-arthrite. Germes : Chlamydia, Shigella, Yersinia, Salmonella, Campylobacter jejuni.	
Entérocolopathie inflammatoires chroniques	▪ Arthrites périphériques ou sacro-iliite radiologique dans 10 à 20% des maladies de Crohn et RCH => mais forme complète < 5%. ▪ Atteinte périphérique évolue parallèlement à l'atteinte digestive, alors que l'atteinte axiale évolue pour son propre compte.	
EXAMENS COMPLÉMENTAIRES		
Radiologiques A	Clichés : ▪ Rachis cervical : bouche ouverte, profil et profil en flexion et extension ▪ Rachis thoracique et lombaire F + P => recherche de syndesmophytes voire ossification des ligaments intervertébraux (colonne bambou) ▪ Bassin de face => recherche la sacro-iliite  <i>Syndesmophytes</i> « Colonne bambou » <i>Sacro-iliite avec aspect condensé des 2 berges</i> Lésions élémentaires : enthésophytes (ossification cicatricielle le long d'une enthèse périphérique), ostéophyte (excroissance osseuse en périphérie d'une articulation) et syndesmophytes (ossification d'une enthèse vertébrale).	
Biologiques B	▪ CRP et VS : SIB plus modeste que dans les autres rhumatismes inflammatoires ▪ HLA B27 : intérêt diagnostique discutable, plutôt dans les cas douteux (absent : ne permet pas d'exclure le diagnostic, présent il permet de conforter le diagnostic).	
PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE		
Traitements médicamenteux A	▪ AINS : 1^{ère} intention, pierre angulaire du traitement de la SpA => si échec après 2 semaine de TTT, il faut changer pour un autre AINS => au moins 2 AINS doivent être essayés successivement sur 4 semaines avant de conclure à un échec. ▪ Traitements antalgiques en complément des AINS	

	- Traitements locaux : infiltration de CTC, synoviorthèse isotopique, physiothérapie, ergothérapie et techniques d'appareillages - Traitements de fonds (DMARD, Disease-modifying antiRheumatic drugs) : patients ne répondant pas ou partiellement aux AINS et aux gestes locaux. <pre> graph TD MA[Maladie active] --> AINS[AINS ± infiltrations] AINS -- échec --> Axiale[Axiale] AINS -- échec --> Periph[Périphérique] Axiale --> BM1[Biomédicament : Anti-TNF* Anti-IL-17] BM1 -- échec --> CB[Changement de biomédicament] Periph --> csDMARD[csDMARD (méthotrexate, salazopyrine...)] csDMARD -- échec --> BM2[Biomédicament (± MTX) : Anti-TNF* Anti-IL-17, Anti-IL-23] BM2 -- échec --> BM3[Biomédicament (± MTX) : Anti-TNF Anti-IL-17, Anti-IL-23] </pre> Stratégie thérapeutique dans les spondyloarthrites
Traitements non médicamenteux A	Sevrage tabagique - Prise en charge des comorbidités - Activité physique régulière - Chirurgie : remplacement prothétique articulaire ou de libération articulaire, ostéotomie rachidienne. - Prise en charge sociale : adaptation du poste de travail, ALD 100%
Suivi B	Évaluation régulière des symptômes, tous les 3 à 6 mois : - Atteinte axiale : EVA, taille, courbure physiologique (Indice de Schöber) - Atteinte périphérique : examen clinique de toutes les articulations, surtout coxo-fémorale - Enthésopathie : palpation des enthèses - Atteinte extra articulaires : surface corporelle atteinte dans le psoriasis, diarrhées, douleurs abdo, uvéites - Scores d'activité : BASDAI et l'ASDAS Biologie : surveillance régulière de la CRP et VS chez les sujets avec SIB. Radiologie : répétition des clichés de SpA tous les 2 à 3 ans dans les formes évolutives
Facteurs de mauvais pronostic B	La coxite - Début précoce (< 16 ans) - Importance du SIB - Résistance aux AINS - Tabagisme actif - Présence de syndesmophytes

PRONOSTIC FONCTIONNEL DANS LES SPONDYLARTHRIQUES

« les **Dactylites fumeuses** des **CAIDS** »

- **Dactylites**
- **Tabac**
- **Coxite**
- **A**INS-résistance
- **I**nflammation biologique importante
- **D**ébut précoce avant 16 ans
- **S**yndesmophytes

Item 198 – ARTHROPATHIES MICROCRISTALLINES

3 TYPES DE MICROCRISTAUX **A**

Cristaux d'urate de sodium ou monosodique = UMS

Cristaux calciques

Pyrophosphate de calcium = PPCa

Phosphate de calcium = apatite

Goutte

Rhumatisme à PPCa

Calcification apatitique

Terrain B	- Homme mûr - Surpoids/obésité - Atteinte cardio-vasculaire, IRC, diabète	- Sujet âgé	- Femme + jeune
Site B	- Articulation MTP du gros orteil +++ - Autres articulations du pied ou cheville	- Arthrite du genou ou poignet	→ Péri-articulaire +++ - Tendinite calcifiante de la coiffe - Pseudo-phlegmons/abcès/cellulites récidivants des doigts ou du poignet

ACCÈS AIGU MICROCRISTALLIN ARTICULAIRE OU PÉRI-ARTICULAIRE

Clinique A	= Dépôts intra- et/ou péri-articulaires de microcristaux - Début brutal - Acmé < 24h - Douleur intense (EVA ≥ 7/10) - Inflammation locale intense (rougeur « rouge pivoine », œdème localisé ++) - Résolution spontanée en quelques jours ou semaines - Restauration intégrale de l'articulation, au stade débutant de la maladie → Répétition des accès inflammatoires aigus +++ ⚠ Éliminer arthrite septique +++ = principal dg différentiel → fièvre, frissons et SIB possibles : ▪ Liés à l'inflammation aiguë causée par les cristaux ▪ <u>OU</u> infection associée, cause déclenchante classique d'un accès de goutte ++
Analyse liquide articulaire A	Liquide articulaire inflammatoire : > 2.000 cellules/mm³, parfois très élevée > 100.000/mm³, à PNN ▪ Examens bactériologiques négatifs (association possible) ▪ Présence inconstante de microcristaux (UMS et PPCa microscopiques et observables en microscopie optique ; apatite submicroscopique, non observable en microscopie optique)
Imagerie A	Radio standard : dépôts calciques, radio-opaques, péri- (apatite) ou intra-articulaires PPCa) ⚠ normale dans la goutte débutante

GOUTTE

Physiopathologie B	= Maladie de surcharge <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 50%; text-align: center;">Hyperuricémie</th><th style="width: 50%; text-align: center;">Formation de cristaux d'UMS</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="vertical-align: top;"> - > 360 $\mu\text{mol/L}$ ou > 60 mg/L +++ A - 2 mécanismes : défaut d'élimination +++ rénale et/ou intestinale <u>ou</u> excès de production d'acides uriques, rare </td><td style="vertical-align: top;"> - Hyperuricémie chronique $\rightarrow$ saturation du plasma en UMS à 35°C ($T^\circ\text{C}$ des extrémités) $\rightarrow$ cristallisation - Phénomène de cristallisation réversible : $\downarrow$ uricémie $\rightarrow$ dissolution des cristaux </td></tr> </tbody> </table> ⚠ Hyperuricémie = cause nécessaire mais non suffisante $\rightarrow$ seulement 10-15% des sujets hyperuricémiques développent une goutte ▪ Atteintes : - Accès articulaires aigus - Constitution de dépôts tissulaires en amas = tophus goutteux et arthropathies chroniques - Dans les urines, $\text{pH} < 6$ = cristallisation rapide $\rightarrow$ formation de lithiases faites d'acide urique ($\neq$ UMS, cristaux d'acide urique n'existent que dans les voies urinaires) en cas d'hyperuricurie : crises de CN et néphropathie urique chronique ▪ Étiologies : <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 50%; text-align: center;">Primitive = génétique</th><th style="width: 50%; text-align: center;">Secondaire</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="vertical-align: top;"> - Familiale, prédominance masculine - Syndrome métabolique ++, obésité ⚠ Patients goutteux = à fort risque d'événements cardiovasculaires (surmortalité ++) - Dans 10-15% des cas, mutation génétique chez sujet jeune < 35 ans (gènes codant pour les transporteurs d'acide urique dans les tubules rénaux (URAT1, ABCG2)) </td><td style="vertical-align: top;"> - IRC : $\downarrow$ excrétion acide urique - Prise prolongée de médicaments hyperuricémisants par $\downarrow$ excrétion acide urique : • Diurétiques thiazidiques, furosémide, acide étacrynique, acétazolamide • Ciclosporine, tacrolimus • Aspirine à faible dose • Éthambutol, pyrazinamide </td></tr> </tbody> </table>	Hyperuricémie	Formation de cristaux d'UMS	- > 360 $\mu\text{mol/L}$ ou > 60 mg/L +++ A - 2 mécanismes : défaut d'élimination +++ rénale et/ou intestinale <u>ou</u> excès de production d'acides uriques, rare	- Hyperuricémie chronique $\rightarrow$ saturation du plasma en UMS à 35°C ($T^\circ\text{C}$ des extrémités) $\rightarrow$ cristallisation - Phénomène de cristallisation réversible : $\downarrow$ uricémie $\rightarrow$ dissolution des cristaux	Primitive = génétique	Secondaire	- Familiale, prédominance masculine - Syndrome métabolique ++, obésité ⚠ Patients goutteux = à fort risque d'événements cardiovasculaires (surmortalité ++) - Dans 10-15% des cas, mutation génétique chez sujet jeune < 35 ans (gènes codant pour les transporteurs d'acide urique dans les tubules rénaux (URAT1, ABCG2))	- IRC : $\downarrow$ excrétion acide urique - Prise prolongée de médicaments hyperuricémisants par $\downarrow$ excrétion acide urique : • Diurétiques thiazidiques, furosémide, acide étacrynique, acétazolamide • Ciclosporine, tacrolimus • Aspirine à faible dose • Éthambutol, pyrazinamide
Hyperuricémie	Formation de cristaux d'UMS								
- > 360 $\mu\text{mol/L}$ ou > 60 mg/L +++ A - 2 mécanismes : défaut d'élimination +++ rénale et/ou intestinale <u>ou</u> excès de production d'acides uriques, rare	- Hyperuricémie chronique $\rightarrow$ saturation du plasma en UMS à 35°C ($T^\circ\text{C}$ des extrémités) $\rightarrow$ cristallisation - Phénomène de cristallisation réversible : $\downarrow$ uricémie $\rightarrow$ dissolution des cristaux								
Primitive = génétique	Secondaire								
- Familiale, prédominance masculine - Syndrome métabolique ++, obésité ⚠ Patients goutteux = à fort risque d'événements cardiovasculaires (surmortalité ++) - Dans 10-15% des cas, mutation génétique chez sujet jeune < 35 ans (gènes codant pour les transporteurs d'acide urique dans les tubules rénaux (URAT1, ABCG2))	- IRC : $\downarrow$ excrétion acide urique - Prise prolongée de médicaments hyperuricémisants par $\downarrow$ excrétion acide urique : • Diurétiques thiazidiques, furosémide, acide étacrynique, acétazolamide • Ciclosporine, tacrolimus • Aspirine à faible dose • Éthambutol, pyrazinamide								
Épidémiologie B	▪ Prévalence en France = 0,9% $\rightarrow$ le + fréquent dans les pays industrialisés (P = 1,4%) <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 50%; text-align: center;">Facteurs favorisants</th><th style="width: 50%; text-align: center;">Comorbidités</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="vertical-align: top;"> - Âge - Sexe masculin - Ménopause - ATCD familiaux - Syndrome métabolique, surpoids et obésité - IRC - Habitudes alimentaires (régimes hyperprotéiques, boissons riches en fructose), alcool (bière riche en purines, alcools forts), certains médicaments hyperuricémisants </td><td style="vertical-align: top;"> - Maladies cardiovasculaires - IRC - Diabète - Ulcère gastroduodénal - Infections </td></tr> </tbody> </table> - Facteurs déclenchants : <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tbody> <tr> <td style="width: 50%; vertical-align: top;"> - Traumatisme - Déshydratation - Contexte post-opératoire - IDM - Infection à distance </td><td style="width: 50%; vertical-align: top;"> - Médicaments (diurétiques, mise en route d'un TTT hypouricémiant) - Absorption alcool/bière/soda ou aliments trop caloriques/riche en protéines animales </td></tr> </tbody> </table>	Facteurs favorisants	Comorbidités	- Âge - Sexe masculin - Ménopause - ATCD familiaux - Syndrome métabolique, surpoids et obésité - IRC - Habitudes alimentaires (régimes hyperprotéiques, boissons riches en fructose), alcool (bière riche en purines, alcools forts), certains médicaments hyperuricémisants	- Maladies cardiovasculaires - IRC - Diabète - Ulcère gastroduodénal - Infections	- Traumatisme - Déshydratation - Contexte post-opératoire - IDM - Infection à distance	- Médicaments (diurétiques, mise en route d'un TTT hypouricémiant) - Absorption alcool/bière/soda ou aliments trop caloriques/riche en protéines animales		
Facteurs favorisants	Comorbidités								
- Âge - Sexe masculin - Ménopause - ATCD familiaux - Syndrome métabolique, surpoids et obésité - IRC - Habitudes alimentaires (régimes hyperprotéiques, boissons riches en fructose), alcool (bière riche en purines, alcools forts), certains médicaments hyperuricémisants	- Maladies cardiovasculaires - IRC - Diabète - Ulcère gastroduodénal - Infections								
- Traumatisme - Déshydratation - Contexte post-opératoire - IDM - Infection à distance	- Médicaments (diurétiques, mise en route d'un TTT hypouricémiant) - Absorption alcool/bière/soda ou aliments trop caloriques/riche en protéines animales								
Diagnostic d'une crise de goutte A	$\rightarrow$ Principale manifestation clinique +++ <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tbody> <tr> <td style="width: 20%; text-align: center; vertical-align: middle;">HDM</td><td style="vertical-align: top;"> - Débute habituellement au membre inférieur (MTP du gros orteil ++, cheville, puis genou) $\rightarrow$ après plusieurs années, membre supérieur ; exceptionnellement, atteinte du rachis, hanche ou épaule - L'accès aigu douloureux du gros orteil est évocateur - Oligo- ou poly-arthrites goutteuses possibles - Spontanément résolutive, raccourcie/bloquée par TTT de la crise - Récidives, se rapprochant </td></tr> </tbody> </table>	HDM	- Débute habituellement au membre inférieur (MTP du gros orteil ++, cheville, puis genou) $\rightarrow$ après plusieurs années, membre supérieur ; exceptionnellement, atteinte du rachis, hanche ou épaule - L'accès aigu douloureux du gros orteil est évocateur - Oligo- ou poly-arthrites goutteuses possibles - Spontanément résolutive, raccourcie/bloquée par TTT de la crise - Récidives, se rapprochant						
HDM	- Débute habituellement au membre inférieur (MTP du gros orteil ++, cheville, puis genou) $\rightarrow$ après plusieurs années, membre supérieur ; exceptionnellement, atteinte du rachis, hanche ou épaule - L'accès aigu douloureux du gros orteil est évocateur - Oligo- ou poly-arthrites goutteuses possibles - Spontanément résolutive, raccourcie/bloquée par TTT de la crise - Récidives, se rapprochant								

	Biologie	- Uricémie : le + souvent > 360 μmol/L mais ⚠️ peut être normale lors des accès → répéter le dosage 15J après accès goutteux - Microcristaux d'UMS dans liquide articulaire ou tophus clinique : pathognomonique - Bilan étiologique et avant instauration TTT : créatininémie + DFG, NFS-plq							
	Imagerie	- Radio : • Articulations normales entre les crises, au stade d'accès aigus • Apparition tardive de l'arthropathie urique (<i>géode ou encoche épiphysaire, avec conservation prolongée de l'interligne articulaire, ostéophytose marginale</i>) • Intérêt : dg différentiels → rhumatisme à PPCa ou arthrite infectieuse  <i>Radiographie de l'avant pied avec image de géode radio-transparente des phalanges</i> - Échographie articulaire + doppler : • Aspect en « double contour » = dépôts uratiques présents à la surface du cartilage • Détecte tophus goutteux non visibles à l'examen clinique ou à la radio • Doppler : vascularisation intense par réaction inflammatoire locale							
Autres formes cliniques 									
	<table><tr><th>Tophus</th><th>Arthropathies chroniques</th><th>Manifestations rénales</th></tr><tr><td> - Autour des articulations atteintes - Autres sites électifs : • Pavillon ou hélix de l'oreille • Coude (<i>bursite olécrânienne</i>) • Tendons calcanéen et patellaire • IPD ou pulpe digitale chez patients diurétiques </td><td> - Apparition en absence de TTT - Douleurs mécaniques chroniques, émaillées de crises inflammatoires avec tophi visibles sous la peau  </td><td> - Lithiases uriques bilatérales, radio-transparentes - Crises de CN chez sujets hyper-excréteurs - Facteurs favorisants : pH urinaire bas, hyperuricurie, faible volume urinaire </td></tr></table>	Tophus	Arthropathies chroniques	Manifestations rénales	- Autour des articulations atteintes - Autres sites électifs : • Pavillon ou hélix de l'oreille • Coude (<i>bursite olécrânienne</i>) • Tendons calcanéen et patellaire • IPD ou pulpe digitale chez patients diurétiques	- Apparition en absence de TTT - Douleurs mécaniques chroniques, émaillées de crises inflammatoires avec tophi visibles sous la peau 	- Lithiases uriques bilatérales, radio-transparentes - Crises de CN chez sujets hyper-excréteurs - Facteurs favorisants : pH urinaire bas, hyperuricurie, faible volume urinaire		
Tophus	Arthropathies chroniques	Manifestations rénales							
- Autour des articulations atteintes - Autres sites électifs : • Pavillon ou hélix de l'oreille • Coude (<i>bursite olécrânienne</i>) • Tendons calcanéen et patellaire • IPD ou pulpe digitale chez patients diurétiques	- Apparition en absence de TTT - Douleurs mécaniques chroniques, émaillées de crises inflammatoires avec tophi visibles sous la peau 	- Lithiases uriques bilatérales, radio-transparentes - Crises de CN chez sujets hyper-excréteurs - Facteurs favorisants : pH urinaire bas, hyperuricurie, faible volume urinaire							

1. TTT de la crise

- Auto-traitement, dès les 1^{ers} signes
- Mise au repos** de l'articulation (orthèse) et **glacage**
- TTT antalgique
- 4 médicaments disponibles :**

Colchicine	- À initier le + tôt possible +++, < 12h après début crise - <u>Posologie</u> : ▪ <u>J1</u> : 1 mg dès le début de la crise puis 0,5 mg 1h après ▪ <u>Puis</u> : 0,5 mg x 2-3/j en fonction de l'évolution - ⚠ Doses diminuées si IRC ou interactions médicamenteuses (<i>macrolides, pristinamycine, statines</i>) - Diarrhées = 1^e signe de toxicité → ↓ voire arrêt du TTT
AINS PO	- Dès début crise, 3 à 5 jours maximum - Naproxène ++ - <u>À éviter si</u> : IRC ≥ stade 3 ou maladie cardiovasculaire sévère - <u>CI</u> : transplanté rénal, sujet âgé, malade sous AVK/NACO
Corticoïdes PO ou intra-articulaire	- Dès début crise, pendant 3 à 5 jours - <u>Posologie</u> : 30-35 mg équivalent prednisone/j - <u>À éviter si</u> : HTA ou DT2 déséquilibrés
Inhibiteurs IL-1 B	- En milieu hospitalier, en cas d'échec ou CI des autres options - <u>2 agents anti-IL1</u> : anakinra (antagoniste du récepteur de IL1) et canakinumab (Ac monoclonal anti-IL1β)

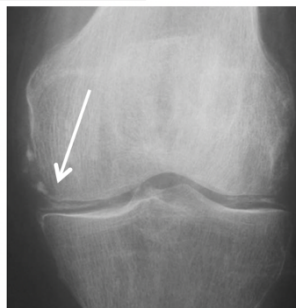
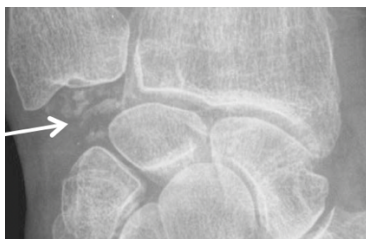
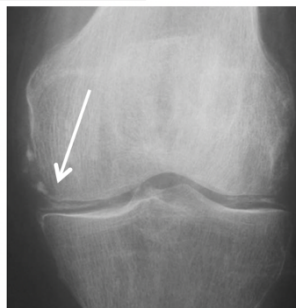
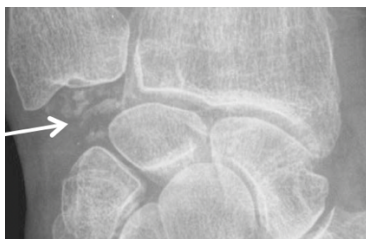
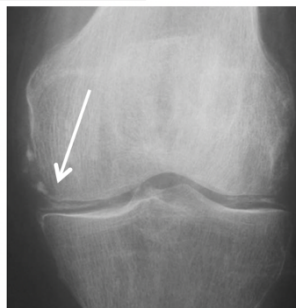
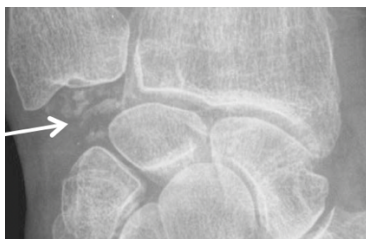
2. TTT hypo-uricémiant = THU

- Objectifs : uricémie < **360 μmol/L** et au mieux, < **300 μmol/L** (50 mg/L)
→ **TTT à maintenir à vie**
 - Disparition des accès aigus et de l'arthropathie chronique
 - ↓ de 50% de la mortalité à 15 ans, liée au risque cardiovasculaire et rénal, chez malades sous THU avec uricémie à la cible
- Indiqué **DÈS LE DG DE GOUTTE ⇔ DÈS LA 1^{ÈRE} CRISE**
- Bilan pré-thérapeutique : **uricémie** + **DFG** (contrôle 2 x/an)
- ⚠ **Risque de crise de goutte à l'instauration du THU** :
 - **Colchicine 0,5-1 mg/j** pendant au moins 6 mois
 - ↑ progressive des doses de THU
- Choix du THU dépend de la fonction rénale

Allopurinol	= inhibiteur purinique de la xanthine oxydase - Bonne tolérance au long cours - ⚠ Risque réactions allergiques cutanées dans les 3 premiers mois : éruption mineure, syndrome de Lyell, DRESS ▪ ↑ progressive des doses ▪ <u>CAT en cas de réaction allergique</u> : arrêt immédiat + avis médical + NFS, DFG, BHC + reprise du TTT CI
Fébuxostat	= inhibiteur non purinique de la xanthine oxydase - <u>Avantages</u> : pas d'adaptation de posologie, tant que DFG > 30 - <u>À éviter si</u> : insuffisance cardiaque d'origine coronarienne - <u>Surveillance</u> : bilan hépatique + TSH - <u>EI</u> : troubles digestifs (<i>nausée, dyspepsie, diarrhée, constipation</i>), céphalée, anomalies du bilan hépatique

3. Mesures hygiéno-diététiques

- **Freiner sur ABS (alcool, bière, soda) +++** :
 - Amaigrissement progressif si obésité/surpoids
 - ↓ boissons alcoolisées + interdiction spiritueux et bière
 - Arrêt sodas sucrés
 - ↓ jus de fruit riche en fructose
 - Encourager consommation de laitage écrémé (*effet uricosurique*)
 - Modération sur la consommation de viande et des fruits de mer

	⚠ Pas de TTT des hyperuricémies asymptomatiques → seulement, mesures hygiéno-diététiques et arrêt des médicaments hyperuricémiants											
RHUMATISME À PYROPHOSPHATE DE CALCIUM												
Épidémio A	- Prédominance féminine, ↓ avec l'âge Prévalence ↑ avec l'âge : 10-15%, à 65 ans → > 30% à 75 ans - Peut être de découverte fortuite, sur radio ⚠ Pas de guérison, contrairement à la goutte - Étiologies :<table><tr><th>Primitive</th><th>Secondaire B</th></tr><tr><td> - Dans la majorité des cas +++ - Recherche formes familiales (diffuses et sévères) en cas de dépôts de PPCa diffus chez sujet < 50 ans </td><td> - Hémochromatose : arthropathie spécifique des 2^{ème} et 3^{ème} MCP (<i>ostéophyte en hameçon</i>) - Hyperparathyroïdie primitive ☞ TTT de la maladie associée ne change pas l'évolution du rhumatisme à PPCa </td></tr></table>			Primitive	Secondaire B	- Dans la majorité des cas +++ - Recherche formes familiales (diffuses et sévères) en cas de dépôts de PPCa diffus chez sujet < 50 ans	- Hémochromatose : arthropathie spécifique des 2^{ème} et 3^{ème} MCP (<i>ostéophyte en hameçon</i>) - Hyperparathyroïdie primitive ☞ TTT de la maladie associée ne change pas l'évolution du rhumatisme à PPCa					
Primitive	Secondaire B											
- Dans la majorité des cas +++ - Recherche formes familiales (diffuses et sévères) en cas de dépôts de PPCa diffus chez sujet < 50 ans	- Hémochromatose : arthropathie spécifique des 2^{ème} et 3^{ème} MCP (<i>ostéophyte en hameçon</i>) - Hyperparathyroïdie primitive ☞ TTT de la maladie associée ne change pas l'évolution du rhumatisme à PPCa											
Diagnostic A	3 formes cliniques :<table><tr><th>Arthrite aiguë</th><th>Mono-arthropathie chronique B</th><th>Arthropathies destructrices rapides B</th></tr><tr><td> - Genou ou poignet - Mono- ou oligo-articulaire - Volontiers récurrente - Hémarthrose possible </td><td> - Arthrose secondaire fréquente - Hanche, genou - Articulations habituellement non touchées par arthrose primitive : poignet, MCP, cheville, coude </td><td> - Souvent multiples - Touche femme âgée - Hanche et épaule ++ </td></tr><tr><td>Biologie</td><td colspan="2"> - Fer et CST - Calcémie - Cristaux de PPCa dans le liquide articulaire </td></tr></table>			Arthrite aiguë	Mono-arthropathie chronique B	Arthropathies destructrices rapides B	- Genou ou poignet - Mono- ou oligo-articulaire - Volontiers récurrente - Hémarthrose possible	- Arthrose secondaire fréquente - Hanche, genou - Articulations habituellement non touchées par arthrose primitive : poignet, MCP, cheville, coude	- Souvent multiples - Touche femme âgée - Hanche et épaule ++	Biologie	- Fer et CST - Calcémie - Cristaux de PPCa dans le liquide articulaire	
Arthrite aiguë	Mono-arthropathie chronique B	Arthropathies destructrices rapides B										
- Genou ou poignet - Mono- ou oligo-articulaire - Volontiers récurrente - Hémarthrose possible	- Arthrose secondaire fréquente - Hanche, genou - Articulations habituellement non touchées par arthrose primitive : poignet, MCP, cheville, coude	- Souvent multiples - Touche femme âgée - Hanche et épaule ++										
Biologie	- Fer et CST - Calcémie - Cristaux de PPCa dans le liquide articulaire											
	<table><tr><td>Imagerie</td><td colspan="2"> - Radio : bilatérales et comparatives ▪ Mains et poignets de face ▪ Genoux (<i>face, profil, schuss, défilé fémoro-patellaire</i>) ▪ Bassin de face → Calcifications caractéristiques : - Dépôts dans l'épaisseur des cartilages articulaires : opacités linéaires à distance et parallèles à la limite de l'os sous-chondral (tête humérale ou fémorale ++) - Dépôts fibro-cartilagineux </td></tr></table>			Imagerie	- Radio : bilatérales et comparatives ▪ Mains et poignets de face ▪ Genoux (<i>face, profil, schuss, défilé fémoro-patellaire</i>) ▪ Bassin de face → Calcifications caractéristiques : - Dépôts dans l'épaisseur des cartilages articulaires : opacités linéaires à distance et parallèles à la limite de l'os sous-chondral (tête humérale ou fémorale ++) - Dépôts fibro-cartilagineux							
Imagerie	- Radio : bilatérales et comparatives ▪ Mains et poignets de face ▪ Genoux (<i>face, profil, schuss, défilé fémoro-patellaire</i>) ▪ Bassin de face → Calcifications caractéristiques : - Dépôts dans l'épaisseur des cartilages articulaires : opacités linéaires à distance et parallèles à la limite de l'os sous-chondral (tête humérale ou fémorale ++) - Dépôts fibro-cartilagineux											
	<table><tr><th>Genou</th><th>Poignet</th><th>Symphyse pubienne</th></tr><tr><td> = Méniscocalcose - Présente dans 90% des cas - Opacités triangulaires à base tournée vers l'extérieur </td><td> - Calcification du ligament triangulaire du carpe - Calcification cartilages intercarpiens </td><td> - Calcification linéaire verticale </td></tr><tr><td>CCA du genou</td><td>CCA du poignet</td><td>CCA de la symphyse pubienne</td></tr></table>	Genou	Poignet	Symphyse pubienne	= Méniscocalcose - Présente dans 90% des cas - Opacités triangulaires à base tournée vers l'extérieur 	- Calcification du ligament triangulaire du carpe - Calcification cartilages intercarpiens 	Calcification linéaire verticale 	CCA du genou	CCA du poignet	CCA de la symphyse pubienne		
Genou	Poignet	Symphyse pubienne										
= Méniscocalcose - Présente dans 90% des cas - Opacités triangulaires à base tournée vers l'extérieur 	- Calcification du ligament triangulaire du carpe - Calcification cartilages intercarpiens 	Calcification linéaire verticale 										
CCA du genou	CCA du poignet	CCA de la symphyse pubienne										

TTT B	- Idem goutte ⚠ à adapter les posologies, sujets + âgés avec CM ++						
RHUMATISME APATITIQUE							
Physiopath B	- Cristaux de phosphates de calcium normalement présents dans l'os Dépôts dans les structures péri-articulaires : tendon, capsule articulaire, bourse séreuse - Si dépôts multiples = maladie des calcifications tendineuses : Épaule (tendon supra-épineux ++) Hanche (région trochantérienne ou para-acétabulaire)						
Diagnostic B	- Peut être de découverte fortuite, sur radio, ++ à l'épaule - En général, calcifications tendineuses connues 2 formes cliniques : crise aiguë ou atteinte chronique <table border="1"> <tr> <th colspan="2">Crise aiguë</th></tr> <tr> <td></td><td> = Tentative de résorption aiguë spontanée de la calcification + migration calcique dans la bourse au contact du tendon ou en intra-osseux - Peut toucher n'importe quelle articulation, mais épaule ++ le plus souvent Tableau : épaule hyperalgique avec réveils nocturnes, attitude du traumatisé du MS Fièvre possible ⚠ ponction articulaire au moindre doute avec une arthrite septique </td></tr> <tr> <td>Imagerie</td><td> Radio : bilatérales et comparatives + recherche autres localisations (hanche ++) Opacité calcique arrondie, homogène, sans corticale - Résorption de la calcification : aspect polylobée, hétérogène puis peut disparaître complètement - Le + souvent, dans le tendon du supra-épineux ou la bourse sous-acromio-deltoidienne </td></tr> </table>	Crise aiguë			= Tentative de résorption aiguë spontanée de la calcification + migration calcique dans la bourse au contact du tendon ou en intra-osseux - Peut toucher n'importe quelle articulation, mais épaule ++ le plus souvent Tableau : épaule hyperalgique avec réveils nocturnes, attitude du traumatisé du MS Fièvre possible ⚠ ponction articulaire au moindre doute avec une arthrite septique	Imagerie	Radio : bilatérales et comparatives + recherche autres localisations (hanche ++) Opacité calcique arrondie, homogène, sans corticale - Résorption de la calcification : aspect polylobée, hétérogène puis peut disparaître complètement - Le + souvent, dans le tendon du supra-épineux ou la bourse sous-acromio-deltoidienne
Crise aiguë							
	= Tentative de résorption aiguë spontanée de la calcification + migration calcique dans la bourse au contact du tendon ou en intra-osseux - Peut toucher n'importe quelle articulation, mais épaule ++ le plus souvent Tableau : épaule hyperalgique avec réveils nocturnes, attitude du traumatisé du MS Fièvre possible ⚠ ponction articulaire au moindre doute avec une arthrite septique						
Imagerie	Radio : bilatérales et comparatives + recherche autres localisations (hanche ++) Opacité calcique arrondie, homogène, sans corticale - Résorption de la calcification : aspect polylobée, hétérogène puis peut disparaître complètement - Le + souvent, dans le tendon du supra-épineux ou la bourse sous-acromio-deltoidienne						
Traitement B	Repos + glaçage AINS voire corticoïdes PO, pendant 3 à 5 jours - En 2^{ème} intention : injections cortisoniques locales						

ARTICULATIONS ATTEINTES DANS LA CHONDROCALCINOSE ARTICULAIRE

« **PSG** »

- Poignet
- Symphyse pubienne
- Genou

CARACTÉRISTIQUES DES CRISTAUX D'URATE

« **LA FLEUR** »

- Localisation intracellulaire et extracellulaire
- Aiguille forme
- Fin et effilé
- Long
- EDTA résistant
- Uricase sensible
- Réfringent en lumière polarisé



Item 199 – SYNDROME DOULOUREUX RÉGIONAL COMPLEXE

GÉNÉRALITÉS	
Définitions A	SDRC (= CRPS en anglais) = algodystrophie (SDRC de type 1) ou causalgie (SDRC de type 2). Définition clinique avec l'IASP et les critères de Budapest. SDRC de type : Absence de lésion nerveuse périphérique patente Présence de lésion nerveuse périphérique patente
Signes cliniques du SDRC 1 A	Douleur régionale continue, spontanée ou provoquée qui paraît disproportionnée en intensité ou en durée par rapport à l'évolution attendue Ne correspondant pas à un territoire nerveux périphérique (tronculaire ou radiculaire) - Associée à des signes cliniques moteurs, sensitifs, sudo/vasomoteurs, trophiques ; inconstants et variables dans le temps Évolution spontanément favorable dans 90% des cas mais parfois longue (12-24 mois). <u>Plus rarement</u> (5-10%), <u>évolution lente</u> : <u>persistance</u> des douleurs et tbs trophiques + rétractions aponévrotiques sur plusieurs années.
Physiopathologie et Épidémiologie B	Physiopathologie mal connue : <u>dysfonctionnements du SNP</u> (inflammation neurogène), <u>médullaires</u> (sympathiques et sensitifs) et <u>cérébraux</u> (réorganisation des cortex sensitifs et moteurs) avec possible <u>participation du SI</u>. Facteur déclenchant très fréquent, sur SNC dysfonctionnel avec intégration anormale de la douleur et neuropeptides médiant les phénomènes vasomoteurs. SDRC 1 à tout âge (plutôt 40-50 ans ++) avec sex-ratio de 3 (F > H), exceptionnel chez l'ado et l'enfant ; incidence de 5 à 25/100.000/an.
DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE	
Traumatismes A	Traumatismes > 50% (~65%) des SDRC1, sans relation avec la sévérité, après un délai variable (qques jours – semaines, généralement < 3 mois). Chir, ortho ++ = cause favorisante fréquente, tout comme une rééducation trop intensive/douloureuse vs immobilisation prolongée inappropriée = FR de SDRC1 aussi. B Forme commune post-trauma : Début souvent progressif, phase chaude, inflammatoire sur qques semaines à 6 mois : tableau d'arthrite mais sans arthrite avec raideur et retentissement fonctionnel sévère Phase froide, étalée jusqu'à la guérison (12-24 mois), inconstante et survenant qques semaines après la phase i. Apparition de troubles trophiques (segment de membre froid, pâle, lisse, atrophique, cyanosé) et rétractions capsuloligamentaires Forme atrophique séquellaire : SDRC non évolutif, rétractions capsuloligamentaires fixées ⚡ Autres formes : phase froide d'emblée (5-15%), phase chaude seule, alternance...
Autres A	Nombreuses causes non trauma : Neuro : AVC (syndrome épaule-main), SEP Oncologique : envahissement locorégional, tumeur thoracique (SDRC 1 du MS), formes paranéoplasiques rares Vasculaire : TVP, IDM Infectieuse : zona, panaris Endoc : diabète, dysthyroïdie Médicamenteuse : barbituriques Obstétricale : SDRC1 de hanche au cours de la grossesse (T3 ++) Familiale : SDRC sévère et migrateur des extrémités chez un individu jeune, récidivant Idiopathique (10%)

Versant psy A	Symptomatologie anxiodépressive souvent retrouvée, sans être un facteur déclenchant mais plutôt un retentissement psy (maladie douloureuse et invalidante) sans type de personnalité prédisposante.
Diagnostic positif A	Diagnostic clinique +++ : EC pour éliminer les DD mais N dans le SDRC 1 : VS/CRP ↑ → autre diagnostic à évoquer. D-Dimères utiles. Si ponction articulaire réalisée, <u>liquide mécanique</u> . 🔔 Perturbations bio parfois corrélées à l'étiologie du SDRC (ex : SIB dans une infection)
Bilan paraclinique B	Rx → signes décalés de ~1 mois par rapport à la clinique et de disparition retardée : ▪ Interligne toujours respectée ▪ Déminéralisation modérée (amincissement des lames sous-chondrales), hétérogène et mouchetée avec parfois disparition quasi-complète de la trame et des corticales. Atteinte régionale, généralement sur les 2 versants d'une articulation Scinti → hyperfixation locorégionale non spécifique, plus tôt que la Rx : extension aux articulations de voisinage, présente aux temps précoce (vasculaire), intermédiaire (tissulaire) et tardif (osseux). Parfois absente → hypofixation (forme froide d'emblée, enfant/ado : 50%). IRM = référence, anomalies aussi précoces qu'en scinti : œdème régional, ostéomédullaire ++ sur plusieurs pièces (sauf hanche : ESF isolée) avec hypo-T1 vs hyper-T1 IV+/T2 STIR. <u>IRM N : diagnostic non exclu</u> (notamment car N en cas de forme froide d'emblée). <i>SDRC du pied droit sur radio et IRM</i> <i>IRM T2 SDRC de la hanche gauche</i> <i>SDRC de la main et du poignet droit</i>
Formes cliniques et étiologies B	▪ Atteinte du MI 2 fois plus fréquente, avec une atteinte distale +++ : cheville et pied. Hanche non rare (H > F) mais localisation atypique et de diagnostic difficile : hanche algique à radio initiale N faisant discuter d'une ostéonécrose aseptique précoce ou une fracture trabéculaire (fissure osseuse sous-chondrale ou épiphysaire). <u>IRM de hanche utile</u>. ▪ Atteinte du MS fréquente au poignet et à la main ± épaule. Classique sd épaule-main plutôt 2^{ndaire} à un AVC ++, une pathologie intrathoracique, un trauma ou des barbituriques. Atteinte de l'épaule précédant souvent celle de la main : douleur profonde, irradiant vers le MS voire le cou. Après quelques semaines ou mois → capsulite rétractile. Scinti : hyperfixation épaule + main, parfois.
PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE B	
TTT médicamenteux	Aucun TTT consensuel mais recos en cours d'élaboration : aucune AMM actuellement donc TTT proposés sans réelle preuve, le SDRC n'étant ni fréquent ni constant dans sa clinique. Association kiné et antalgiques pour limiter les douleurs, préserver la mobilité articulaire et favoriser la guérison sans séquelles.
Rééducation	Repos relatif indiqué en phase chaude (repos total à risque de pérenniser le SDRC). MI : pas à stimuler avec bas de contention (stase veineuse, œdème ↓). <u>Immobilisation proscrite : il faut mobiliser dès que possible grâce aux antalgiques.</u> TTT rééducatif indispensable, place prépondérante : kiné progressive avec physiothérapie antalgique, balnéothérapie et drainage circulatoire. Phase froide : objectif de limiter les rétractions capsulo-ligamentaires et lutter contre l'enraidissement articulaire pour reprendre une fonction N. Agents physiques : chaud, froid, bain écossais... en évitant les T extrêmes.

Modalités pratiques	Neurostimulation : - Électrique transcutanée (TENS) Médullaire dans les formes très sévères, résistantes (cordon postérieur) Compléments : Antalgiques (paliers 1 à 3) : souvent peu efficaces sur les douleurs de fond (AINS, CTC) mais utiles pour les douleurs mécaniques donc utilisés en préventif avant rééducation Autres TTT, toujours en étude : BP (IV ou PO : pami/iban/néridronate), hors AMM dans les SDRC sévères sur la base de bons résultats, sur la douleur +++, <i>kétamine (douleur chronique mais pas de protocole validé)</i>, TTT modulateurs de la douleur : AD, AE, patchs de capsaïcine à forte concentration Penser également au versant psy : soutien, hypnose voire psychothérapie si besoin. 🔔 Ne pas prescrire de CTC, AINS et opioïdes forts sans avis d'un spécialiste !
TTT préventif	Actuellement la meilleure approche thérapeutique : gestion de la douleur post-op en ortho, limitation de l'immobilisation, protocoles individualisés de rééducation progressive → risque limité de SDRC1. Approche préventive possible par vit C pré-op sans preuve formelle d'efficacité (sauf poignet). Autre approche préventive en cas de lésion du SNC = bon positionnement articulaire, lutte vs : - Appendement de l'épaule = subluxation glénohumérale ; inclinaison ulnaire excessive - Malposition et instabilité du pied ; <i>recurvatum</i> du genou

ANNEXE : CRITÈRES DE BUDAPEST POUR LE DIAGNOSTIC POSITIF

	Oui	Non
Douleur permanente, disproportionnée en regard de sa cause		
Survenue initiale d'au moins 1 symptôme dans 3 des 4 paramètres suivants : - Sensoriel : hyperalgésie et/ou allodynie - Vasomoteur : asymétrie de température et/ou changement/asymétrie de la coloration de la peau - Sudation/œdème : modifications de la sudation et/ou survenue d'un œdème - Moteur/trophique : faiblesse, tremblement ou dystonie et/ou tbs trophiques (poils, ongles, peau)		
Persistance lors de l'évaluation d'au moins 1 signe dans au moins 2 des paramètres suivants : - Sensoriel : hyperalgésie et/ou allodynie - Vasomoteur : modifications de température et/ou de la coloration de la peau - Sudation/œdème : modifications de la sudation et/ou survenue d'un œdème - Moteur/trophique : faiblesse, tremblement ou dystonie et/ou tbs trophiques (poils, ongles, peau)		
Aucun autre diagnostic expliquant ces symptômes		

CLINIQUE DU SDRC

« la Région Dix où Troyes Va Sentir Ma Sueur »

- **Régionale**
- **Dis**proportionné en intensité et en durée : hyperalgésie et allodynie
- **Trophique** trouble
- **Vasomoteur** : chaleur ou froideur cutanée
- **Sensitif** : allodynie et hypoesthésie
- **Moteur** : faiblesse motrice, amplitude et vitesse diminuée, tremblement, dystonie
- **Sudoromoteur** : hypersudation, œdème, trouble de la coloration cutanée

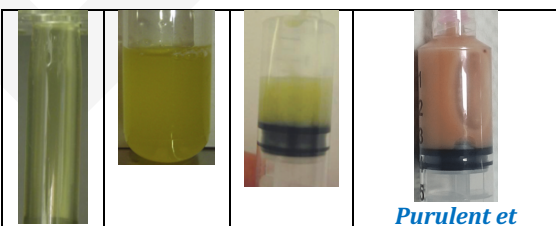
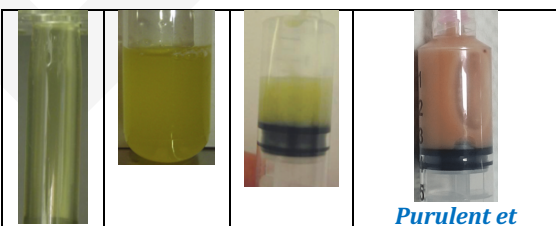
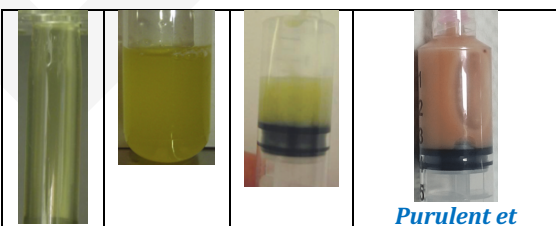


Item 200 – DOULEUR ET ÉPANCHEMENT ARTICULAIRE. ARTHRITE D'ÉVOLUTION RÉCENTE

DIAGNOSTIC D'UNE ARTHRITE AIGÜE								
Physiopathologie	Un épanchement est toujours la traduction d'une souffrance intra-articulaire. Physiologiquement, dans une articulation normale, il existe un faible film liquidien qui est habituellement non visible, même avec des examens complémentaires (écho, IRM) Liquide articulaire : - Fonction nutritive du cartilage (tissu avasculaire) - Lubrifie les surfaces articulaires par ses propriétés visco-élastiques (acide hyaluronique+++)							
Définitions A	- Épanchement articulaire : = Accumulation pathologique de liquide synovial dans la cavité articulaire → Tuméfaction avec diminution des reliefs anatomiques (œdème localisé ou diffus), confirmée à la palpation (ex. : choc rotulien) <table><tr><th>Diagnostiques différentiels</th></tr><tr><td> - Ténosynovite ou bursite et hygroma : atteinte des structures péri-articulaires - Érysipèle - Œdème douloureux d'une TVP (pas de rougeur ni douleur à mobilisation) </td></tr></table> 2 types d'épanchement articulaire : - Épanchement articulaire mécanique - Arthrite = inflammation articulaire	Diagnostiques différentiels	- Ténosynovite ou bursite et hygroma : atteinte des structures péri-articulaires - Érysipèle - Œdème douloureux d'une TVP (pas de rougeur ni douleur à mobilisation)					
Diagnostiques différentiels								
- Ténosynovite ou bursite et hygroma : atteinte des structures péri-articulaires - Érysipèle - Œdème douloureux d'une TVP (pas de rougeur ni douleur à mobilisation)								
Interrogatoire A	- ATCD personnels/familiaux (psoriasis, MICI, uvéite, goutte, PR...), TTT en cours - Nombre d'articulations touchées<table><tr><td> - Mono-arthrite = 1 articulation - Oligo-arthrites = 2 à 3 articulations - Poly-arthrites : ≥ 4 articulations </td></tr></table> - Ancienneté et évolution :<table><tr><td> - Aiguë < 3 mois - Chronique > 3 mois : rhumatisme inflammatoire, + rarement, infections à BK, Lyme </td></tr></table> - Contexte de survenue : facteur déclenchant traumatique, immunodépression, infection récente, écarts alimentaires, introduction d'un nouveau TTT - Topographie<table><tr><td> - Distale/proximale/axiale - Symétrique/asymétrique - Grosses/petites articulations </td></tr></table> - Horaire de la douleur<table><tr><th>DOULEUR MÉCANIQUE</th><th>DOULEUR INFLAMMATOIRE</th></tr><tr><td> - Aggravée par/au décours de l'effort - Calmée par le repos - Maximale en fin de journée, avec réveils nocturnes au changement de position - Dérouillage matinal < 30 min </td><td> - Améliorée par effort (sauf si poussée hyperalgique) - Non calmée par repos - Aggravée en 2^e partie de nuit, avec réveils nocturnes - Dérouillage matinal > 30 min </td></tr></table> ⚠ Sensibilité aux AINS/corticoïdes ne permet pas de faire la différence entre les 2	- Mono-arthrite = 1 articulation - Oligo-arthrites = 2 à 3 articulations - Poly-arthrites : ≥ 4 articulations	- Aiguë < 3 mois - Chronique > 3 mois : rhumatisme inflammatoire, + rarement, infections à BK, Lyme	- Distale/proximale/axiale - Symétrique/asymétrique - Grosses/petites articulations	DOULEUR MÉCANIQUE	DOULEUR INFLAMMATOIRE	- Aggravée par/au décours de l'effort - Calmée par le repos - Maximale en fin de journée, avec réveils nocturnes au changement de position - Dérouillage matinal < 30 min	- Améliorée par effort (sauf si poussée hyperalgique) - Non calmée par repos - Aggravée en 2^e partie de nuit, avec réveils nocturnes - Dérouillage matinal > 30 min
- Mono-arthrite = 1 articulation - Oligo-arthrites = 2 à 3 articulations - Poly-arthrites : ≥ 4 articulations								
- Aiguë < 3 mois - Chronique > 3 mois : rhumatisme inflammatoire, + rarement, infections à BK, Lyme								
- Distale/proximale/axiale - Symétrique/asymétrique - Grosses/petites articulations								
DOULEUR MÉCANIQUE	DOULEUR INFLAMMATOIRE							
- Aggravée par/au décours de l'effort - Calmée par le repos - Maximale en fin de journée, avec réveils nocturnes au changement de position - Dérouillage matinal < 30 min	- Améliorée par effort (sauf si poussée hyperalgique) - Non calmée par repos - Aggravée en 2^e partie de nuit, avec réveils nocturnes - Dérouillage matinal > 30 min							

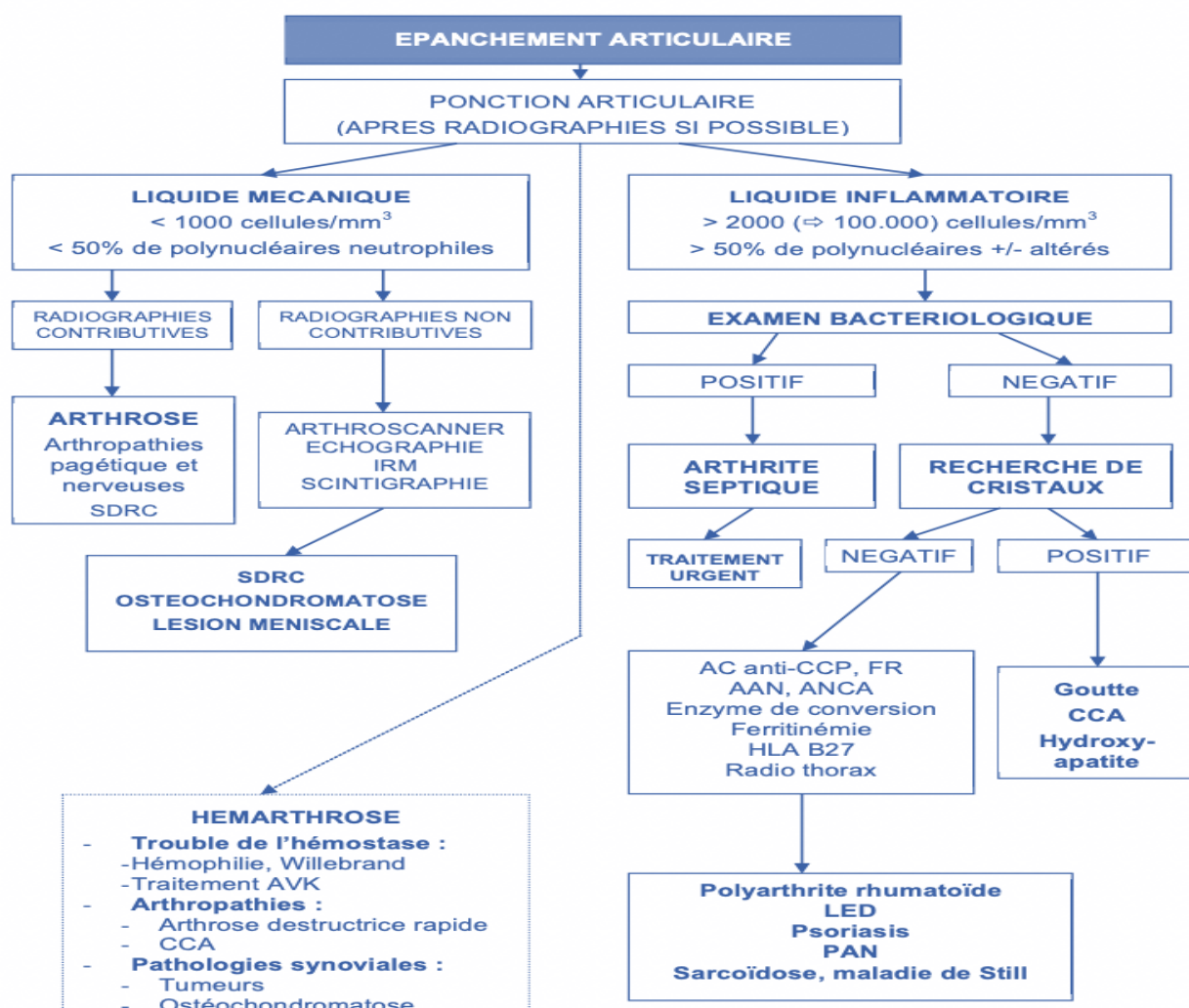
⚠ Sensibilité aux AINS/corticoïdes ne permet pas de faire la différence entre les 2

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

	▪ Signes associés : fièvre/frissons, AEG, éruption cutanée 👉 Fièvre peut faire évoquer : - Arthrite septique +++ - Arthrite microcristalline ++ - Rhumatismale				
Examen clinique A	▪ Épanchement articulaire + limitation douloureuse des amplitudes articulaires passives et actives. ▪ Palpation (+++) → Choc Rotulien au genou. Un épanchement volumineux peut s'accumuler dans un kyste ou dans un diverticule de la capsule (ex : Kyste poplité) ▪ B Si doute sur l'existence d'un épanchement ou si articulations profondes : échographie +++ (peut aussi guider la ponction) ⚠ Toute mono-arthrite est une arthrite septique jusqu'à preuve du contraire				
DD	▪ Hygroma (ou bursite) ▪ Ténosynovite ▪ Lésion cutanée inflammatoire (érysipèle) ▪ Œdème douloureux des parties molles (TVP) ▪ Lésion tumorale ostéoarticulaire				
Ponction articulaire A	⚠ SYSTÉMATIQUE devant tout épanchement articulaire inexpliqué ▪ Ponction écho- ou radio- guidée pour les articulations profondes (<i>hanche ++</i>) ▪ Asepsie CONTRE-INDICATIONS (4) B B - Lésion/infection au point de ponction - Troubles de la coagulation, ++ si articulation profonde - Thrombopénie < 50 000/mm³ (<i>pas de CI absolue</i>) - Matériel prothétique articulaire (<i>à faire en milieu chirurgical si possible</i>) ▪ Analyse du liquide articulaire +++ : <table> <tr> <th>ASPECT MACROSCOPIQUE</th><th>ANALYSE MICROSCOPIQUE</th></tr> <tr> <td> - Jaune citrin, translucide et visqueux → mécanique - Trouble et fluide → inflammatoire - Purulent → septique ou parfois dans les formes aiguës de goutte ou rhumatisme à pyrophosphate de calcium - Hémorragique → hémarthrose -  <i>Citrin</i> <i>Trouble</i> <i>Purulent</i> <i>Purulent et hémorragique (inflammation synoviale majeure)</i> </td><td> - Analyse cytologique +++ : ▪ Leuco < 2000/mL → mécanique ▪ Leuco > 2000/mL → inflammatoire - Analyse microbiologique +++ : ▪ ED ▪ Culture (14J) ▪ +/- Mycobactériologie si suspicion tuberculose - Analyse microcristalline : ▪ Cristaux d'urate de sodium → goutte ▪ Cristaux de pyrophosphate de calcium → rhumatisme à pyrophosphate de calcium </td></tr> </table>	ASPECT MACROSCOPIQUE	ANALYSE MICROSCOPIQUE	- Jaune citrin, translucide et visqueux → mécanique - Trouble et fluide → inflammatoire - Purulent → septique ou parfois dans les formes aiguës de goutte ou rhumatisme à pyrophosphate de calcium - Hémorragique → hémarthrose -  <i>Citrin</i> <i>Trouble</i> <i>Purulent</i> <i>Purulent et hémorragique (inflammation synoviale majeure)</i>	- Analyse cytologique +++ : ▪ Leuco < 2000/mL → mécanique ▪ Leuco > 2000/mL → inflammatoire - Analyse microbiologique +++ : ▪ ED ▪ Culture (14J) ▪ +/- Mycobactériologie si suspicion tuberculose - Analyse microcristalline : ▪ Cristaux d'urate de sodium → goutte ▪ Cristaux de pyrophosphate de calcium → rhumatisme à pyrophosphate de calcium
ASPECT MACROSCOPIQUE	ANALYSE MICROSCOPIQUE				
- Jaune citrin, translucide et visqueux → mécanique - Trouble et fluide → inflammatoire - Purulent → septique ou parfois dans les formes aiguës de goutte ou rhumatisme à pyrophosphate de calcium - Hémorragique → hémarthrose -  <i>Citrin</i> <i>Trouble</i> <i>Purulent</i> <i>Purulent et hémorragique (inflammation synoviale majeure)</i>	- Analyse cytologique +++ : ▪ Leuco < 2000/mL → mécanique ▪ Leuco > 2000/mL → inflammatoire - Analyse microbiologique +++ : ▪ ED ▪ Culture (14J) ▪ +/- Mycobactériologie si suspicion tuberculose - Analyse microcristalline : ▪ Cristaux d'urate de sodium → goutte ▪ Cristaux de pyrophosphate de calcium → rhumatisme à pyrophosphate de calcium				

Examens biologiques B	- NFS et CRP : recherche SIB - Uricémie : hyperuricémie peut orienter vers une goutte MAIS ⚠ une hyperuricémie peut être asymptomatique et l'uricémie peut être normale lors d'un accès de goutte - Bilan auto-immun : FR, ACPA, FAN, <u>uniquement</u> après avoir éliminé cause septique et microcristalline					
Examens d'imagerie B	- Radio bilatérales et comparatives de toutes les articulations touchées - IRM, en l'absence d'anomalie radiographique et en absence de causes évidentes					
DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE MONO-ARTHRITE AIGÜE						
	ÉPANCHEMENT MÉCANIQUE	ÉPANCHEMENT INFLAMMATOIRE				
Analyse du liquide articulaire	- Jaune clair, transparent et visqueux - Leucocytes $< 2.000/mm^3$ - Stérile et sans cristaux	- Trouble, fluide voire purulent - Leucocytes $> 2.000/mm^3$				
Étiologies	- Poussée d'arthrose - Lésions méniscales - Lésions chondrales et ostéochondrite - Ostéonécrose aseptique - SDRC type 1	- Infectieuse : arthrite septique +++ (cf.) - Microcristalline : goutte, rhumatisme à pyrophosphate de calcium - Rhumatismale : polyarthrite rhumatoïde, SpA, + rarement connectivites et vascularites En fonction du nombre d'articulations touchées : <table><tr><th>Mono-arthrite</th><th>Oligo- ou poly-arthrites</th></tr><tr><td>1. Septique +++ 2. Microcristalline 3. Rhumatismale débutante</td><td>1. Microcristalline 2. Rhumatismale 3. Infection peu probable, virale éventuelle</td></tr></table>	Mono-arthrite	Oligo- ou poly-arthrites	1. Septique +++ 2. Microcristalline 3. Rhumatismale débutante	1. Microcristalline 2. Rhumatismale 3. Infection peu probable, virale éventuelle
Mono-arthrite	Oligo- ou poly-arthrites					
1. Septique +++ 2. Microcristalline 3. Rhumatismale débutante	1. Microcristalline 2. Rhumatismale 3. Infection peu probable, virale éventuelle					
ARTHRITE SEPTIQUE = URGENCE						
Clinique	- Monoarthrite aiguë, le + souvent +/- Fébrile S. inflammatoires locaux : rougeur, chaleur et impotence fonctionnelle totale → Recherche porte d'entrée éventuelle et immunodépression					
Para-clinique	- SIB (CRP élevée et hyperleucocytose à PNN), hémocultures - Ponction articulaire ⚠ SYSTÉMATIQUE devant toute suspicion d'arthrite septique - Liquide articulaire inflammatoire trouble (> 2.000 leuco/mm^3) voire puriforme (> 5.000 leuco/mm^3) - Riche en PNN, souvent altérés - Agent pathogène mis en évidence à l'examen direct et/ou aux cultures					

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE



CAS PARTICULIER : HÉMARTHROSE

- **Saignement intra-articulaire d'origine :**
 - **Traumatique** : lésions ligamentaires et/ou ostéo-articulaires
 - **Trouble de la coagulation** : hémophilie A, maladie de Willebrand, thrombopénie, surdosage en AVK...

⚠ **Liquide INCOAGULABLE** ≠ liquide hémorragique par accident de ponction = coagulable

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL D'ARTHRALGIE SANS ARTHROPATHIE B

Devant des douleurs diffuses sans étiologie spécifique retrouvée, évoquer **fibromyalgie** :

- Douleurs **diffuses** articulaires et des zones d'insertion tendino-musculaires
- **D'apparition progressive**
- **Invalidantes**
- **Associées à d'autres manifestations** (asthénie, troubles de sommeil, céphalées, troubles digestifs, troubles anxio-dépressifs)
- Avec **examen somatique strictement normal** et sans diagnostic différentiel expliquant les douleurs

Item 202 – BIOTHÉRAPIES ET THÉRAPIES CIBLÉES

A THÉRAPIES CIBLÉES

Généralités	Le terme thérapie ciblée (TC) s’est développé par opposition à celui de chimiothérapie Il s’agit de cibler un processus tumoral précis qui épargne les cellules saines = moins générateur d’effets secondaires On distingue deux grands types de TC : certaines ciblent une protéine membranaire d’intérêt (AM) d’autres une protéine kinase (IK) 🏆 Bien que ciblées, ces thérapies touchent aussi quelques cellules normales et peuvent donner des effets secondaires : c’est l’effet <i>off-target</i>									
Anticorps Monoclonaux (AM)	Principe	Les anticorps monoclonaux sont des protéines produites en laboratoire dirigées contre la même portion d’antigène (épitope) Ils ont deux portions Fab pour reconnaître l’épitope et un fragment Fc pour recruter un effecteur (complément ; PNN…) Le choix de l’isotype sert à moduler l’activité thérapeutique : IgG1 (cytotoxicité) ; IgG2 ou IgG4 (blocage de signalisation…) Anticorps monoclonaux le plus connu : RITUXIMAB								
	Mécanisme 	Exemple du RITUXIMAB :								
		Cet anticorps est une IgG1 chimérique dirigée contre l’épitope CD20 exprimée par tous les lymphocytes B								
		Il agit selon 4 mécanismes :								
		🏆 Les seules cellules B qui n’expriment pas le CD20 = précurseurs B et plasmocytes								
		<table><tr><td>LYSE VIA complément</td><td>Recrutement du complément via le fragment Fc et lyse cellulaire</td></tr><tr><td>Cytotoxicité directe</td><td>Recrutement des NK et macrophages via le fragment Fc et libération de cytokines cytotoxiques</td></tr><tr><td>Phagocytose</td><td>Reconnaissance du couple cellule B/anticorps et phagocytose par les PNN et macrophages</td></tr><tr><td>Effet anti-tumoral direct</td><td>Transduction d’un afflux calcique via le CD20 et apoptose cellulaire</td></tr></table>	LYSE VIA complément	Recrutement du complément via le fragment Fc et lyse cellulaire	Cytotoxicité directe	Recrutement des NK et macrophages via le fragment Fc et libération de cytokines cytotoxiques	Phagocytose	Reconnaissance du couple cellule B/anticorps et phagocytose par les PNN et macrophages	Effet anti-tumoral direct	Transduction d’un afflux calcique via le CD20 et apoptose cellulaire
LYSE VIA complément	Recrutement du complément via le fragment Fc et lyse cellulaire									
Cytotoxicité directe	Recrutement des NK et macrophages via le fragment Fc et libération de cytokines cytotoxiques									
Phagocytose	Reconnaissance du couple cellule B/anticorps et phagocytose par les PNN et macrophages									
Effet anti-tumoral direct	Transduction d’un afflux calcique via le CD20 et apoptose cellulaire									
		Cet anticorps s’administre par voie IV								

		Toxicité : lymphopénie B et hypogammaglobulinémie inconstante 🔔 Signes d'intolérances à la 1^e perfusion : frissons ; hypotension ; rash mais ne sont pas des signes d'allergies
Inhibiteurs de KINASE (IK)	Principe	Une kinase = enzyme qui catalyse la phosphorylation d'une molécule cible (substrat) ce qui active une voie de signalisation Un inhibiteur de kinase est une substance qui se lie à une kinase pour en diminuer cette activité de phosphorylation 2 façons de diminuer l'activité : fixation sur le site actif à la place du substrat ; modification conformationnelle de l'enzyme Inhibiteur de kinase connu : IMATINIB
	Mécanisme B	Exemple de l'IMATINIB : Cet inhibiteur de kinase est utilisé dans la LMC, maladie caractérisée par l'activation constante de la thréonine kinase BCR-ABL L'inhibiteur se fixe sur le site actif de BCR-ABL et empêche ainsi la fixation de l'ATP et donc la phosphorylation

B

UTILISATION DES CELLULES SOUCHES HÉMATOPOIÉTIQUES (CSH) : GREFFES DE MOELLE OSSEUSE

Les propriétés des CSH sont utilisées comme traitement de reconstitution immunitaire via la greffe de moelle osseuse chez des patients atteints d'hémopathies malignes

Pour faire une greffe il faut : des CSH saines = un greffon et un patient = receveur

La particularité du greffon est qu'il peut venir d'un donneur compatible (allogreffe) ou du patient lui-même (autogreffe)

La particularité du receveur est qu'il reçoit la greffe via une injection sanguine et que les CSH vont savoir où aller dans la moelle toutes seules

Toute greffe nécessite d'avoir de la place pour prendre, il faut donc faire un **conditionnement** +/- intensif selon le type de greffe pour laisser de la place aux nouvelles CSH

CSH		On distingue plusieurs formes de cellules souches selon leurs propriétés :
	Cellules totipotentes	Cellule qui peut donner TOUS les types cellulaires : <i>ovule fécondé qui donne un individu complet</i>
	Cellules pluripotentes	Cellule qui peut donner PLUSIEURS types cellulaires des 3 feuillets embryonnaires mais pas tous
	Cellules multipotentes	Cellule déjà engagée dans une direction mais qui peut donner de MULTIPLES types dans cette voie
	Cellules unipotentes	Cellule qui ne peut produire qu'un UNIQUE type cellulaire avec capacité de renouvellement
Physiologie		La cellule souche hématopoïétique est une cellule multipotente capable de s'autorenouveler et de se différencier en cellule mature Pour cela : à chaque division, une cellule restera une CSH et l'autre s'engagera dans la différenciation myéloïde ou lymphoïde Ainsi : l'hématopoïèse est assurée simultanément à la création d'un pool de CSH conservé dans la moelle osseuse (niche) En situation physiologique : les CSH sont quiescentes afin de se protéger du risque de mutation génétique En situation pathologique : les CSH vont se diviser et engager une partie des cellules dans la différenciation

	Phénotype	Les CSH sont caractérisées par l'expression du marqueur CD34 et l'absence des CD38 ou des marqueurs lymphoïdes + myéloïdes Ainsi : l'expression du CD34 permet d'isoler les CSH à partir du sang circulant par cytométrie en flux
	Niche	La niche est un lieu de stockage des CSH dans la moelle osseuse L'adhésion des CSH à leur microenvironnement (endothélium ; os...) est médié par des molécules membranaires comme le CXCR4 Ainsi : ce récepteur joue un rôle clef dans la mobilisation des CSH car le cibler permet de détacher la cellule de sa niche
	Mobilisation	Bien que majoritairement localisées dans la moelle, les CSH transitent dans le sang périphérique et savent retourner dans la moelle La capacité à retourner du sang vers la moelle s'appelle le homing et utilise la chimiokine CXCL12 reconnue par le CXCR4 C'est ce gradient de CXCL12 qui guide le trajet de la CSH et permet leur retour dans la moelle après injection sanguine lors d'une greffe A l'inverse, on peut faire sortir les cellules souches de la moelle et les récupérer à partir du sang via 2 grands mécanismes :
		G-CSF C'est un facteur de croissance granulocytaire qui entraîne une expansion du compartiment myéloïde Ce compartiment « déborde » et favorise la mobilisation des CSH vers le sang périphérique 🍷 Le G-CSF diminue aussi le gradient de CXCL12 et donc l'attrait des CSH dans la niche
		Inhibiteur de CXCR4 Il est facultatif : il inhibe la fixation de CXCL12 sur CXCR4 et empêche ainsi le homing On l'utilise en cas d'échec du G-CSF seul 🍷 On sait donc constituer un greffon de CSH saines (mobilisation moelle → sang) et comment prend la greffe (migration sang → moelle)
Autogreffe	L'autogreffe est un type de greffe de cellules souches hématopoïétiques dont la particularité est que le donneur est le patient lui-même	
	Généralités	Le principe = hypothèse qu'une dose supra-conventionnelle de chimiothérapie réduirait drastiquement les cellules tumorales Cependant, de telles doses de chimiothérapie seraient myéloblatives et entraîneraient des cytopénies définitives Ainsi : l'autogreffe pallierait l'aplasie définitive post-forte dose de chimiothérapie = thérapie cellulaire symptomatique
		Indications Consolidation des patients < 65 ans en bonne réponse après une phase d'induction (myélome/lymphome)
		Objectif Limiter le risque de rechute
		Conditionnement Myélo-ablatif via la chimiothérapie intensive
		Effet anti-tumoral Cytotoxicité directe de la chimiothérapie à haute dose

	Source de csh	Patient lui-même
	Effets secondaires	Aplasie ; mucite ; stérilité ; cancers secondaires selon les types de chimiothérapies
	Immunosuppresseurs	Pas besoin car le patient sera toujours compatible avec lui-même !
Physiologie	Grâce aux mécanismes sus-cités : l’injection sanguine de CSH recréera une niche via le homing et l’auto-renouvellement	
Principe	L’autogreffe se déroule en 3 phases :	
	Phase de recueil	Afin d’éviter la contamination tumorale du greffon : recueil après chimiothérapies conventionnelles Les CSH sont récupérées par aphérèse en sortie d’aplasie et après G-CSF Cette technique permet de trier les CSH CD34+ et de réinjecter les autres cellules matures prélevées La procédure peut être répétée pour obtenir suffisamment de CSH pour constituer un greffon
	Phase d’intensification	Une fois le greffon de CSH constitué : début du conditionnement par chimiothérapie intensive
	Phase de réinjection	Le greffon de CSH est réinjecté 24 à 48 heures après le conditionnement Cette greffe est pratiquée au lit du patient comme une transfusion sanguine Les CSH injectées vont retrouver leur niche via le homing et débiter l’hématopoïèse à suivre sur la NFS La prise de greffe prend en moyenne 10-15 jours
Complications	Précoces	Elles sont liées à l’hématotoxicité directe de la chimiothérapie intensive :
		Risque infectieux Savoir réagir devant une neutropénie fébrile +/- grave 🔔 Association mucite + syndrome infectieux grave = cibler candida
		Risque hémorragique Support transfusionnel en cas de thrombopénie
	Risque anémique Support transfusionnel en cas d’anémie < 8 g/dL à adapter à chaque patient	
	Tardives	Immunodépression T La reconstitution lymphoïde T peut prendre plusieurs mois, parfois à vie Prophylaxie pneumocystose et herpes tant que CD4 < 0.5 G/L
		Effet mutagène Risque de syndrome myélodysplasique ; leucémie aiguë ; néoplasie
Autre Stérilité ; toxicité cardiaque ; pulmonaire ; rénale selon la chimiothérapie		

L'allogreffe est une procédure lourde s'accompagnant d'une importante toxicité. Elle se déroule en 3 phases :		Le greffon est constitué par aphérèse sur ponction de sang du donneur > ponction de moelle En parallèle, le receveur reçoit sa chimiothérapie de conditionnement 🏆 Ce mode de recueil est moins invasif mais récupère plus de LT que la ponction de moelle Ainsi : il y a plus d'effet GVL donc moindre risque de rechute mais plus de GVH aussi	
Principe	Phase de recueil		
	Phase de réinjection	Le greffon est injecté 24-48h après le conditionnement L'aplasie dure entre 2-3 semaines le temps de la reconstitution immune	
	Phase d'anti-rejet et surveillance	Les immunosuppresseurs sont initiés dès la greffe et seront arrêtés dès la tolérance immune Ils visent à limiter le risque de rejet receveur-hôte mais aussi de rejet hôte-receveur (GVH) Un suivi des patients hebdomadaire est nécessaire les 100^{er} jours afin d'évaluer la GVH aigue Puis un suivi plus espacé sera nécessaire pendant au moins un an	
Complications	Précoces	Aplasie	Idem que l'autogreffe : infections ; hémorragie ; anémie Prévention du risque fongique en chambre à pression positive
		Muqueuse	Les conditionnements d'allogreffe prédisposent aux mucites et diarrhées
		Maladie Veino-occlusive	Obstruction non thrombotique des capillaires sinusoides hépatiques Triade : ictère + hépatomégalie douloureuse + prise de poids (œdèmes) Le tableau évolue vers un syndrome hépatorénal et défaillances viscérales
		Cystite hémorragique	Elle survient après conditionnement par CYCLOPHOSPHAMIDE Son métabolite (acroléine) est toxique pour l'épithélium vésical Prophylaxie : hyperhydratation et chélateur type UROMITEXAN Curatif : hydratation ; lavages vésicaux ; correction d'une thrombopénie
		GVH aiguë	C'est la principale complication de l'allogreffe Elle survient généralement dans les 100 jours post-greffe

					SYMPTÔMES	Érythème, desquamation, cholestase, diarrhées
					TRAITEMENT	Corticothérapie 🕒 Avant de donner des corticoïdes, éliminer la piste infectieuse (CMV)
			Tardives	GVH chronique	Environ 30% des greffés génoïdentiques et 50% des phénoïdentiques Principale cause de morbidité post-greffe, apparaît > 100 jours après Symptômes et traitement identiques à la GVH aiguë	
				Infectieux	Le risque viral et fongique est majeur pour ces patients, surtout si corticoïdes	
				Cardiovasculaire	Les patients allogreffés sont à risque d'HTA ; syndrome métabolique...	
				Autres	Liés aux conditionnements : cataracte post-radiothérapie ; cancer ; infertilité 🔔 Ne pas sous-estimer l'impact psychologique de la greffe	
B UTILISATION DES LYMPHOCYTES T REPROGRAMMÉS = CAR-T-CELLS						
🔔 Nouveau paragraphe dans le collège R2C et nouvelle thérapie en pleine expansion très appréciée des hématologues						
Généralités	Physiologie	Les lymphocytes reconnaissent des antigènes grâce à leurs récepteurs BCR (LB) ou TCR (LT) Une fois l'antigène reconnu, le lymphocyte activé exercera sa fonction : anticorps ; cytotoxicité...				
	Implications	On peut modifier le récepteur des lymphocytes pour choisir quel antigène ils reconnaîtront Le récepteur chimérique créé s'appelle un CAR (<i>chimeric antigen receptor</i>) Aujourd'hui, on modifie surtout des lymphocytes T (CAR-T cells) mais on peut modifier des NK ; T-reg... Ces lymphocytes T peuvent être ceux du patient (CAR-T autologue) ou d'un donneur (CAR-T allogénique)				
	Indications	Les CAR-T cells fabriqués en pratique courante sont les CAR-T autologues anti-CD19 Le CD19 est un antigène exprimé par la plupart des cellules B L'indication de ces CAR-T est réservée aux lymphomes B diffus réfractaires et à la LAL B				

Principe	Le traitement par CAR-T cells se déroule en plusieurs étapes :	
	Fabrication	Les lymphocytes T sont récupérés par lymphaphérèse , contrôlés puis modifiés génétiquement Les lymphocytes modifiés vont proliférer pour obtenir un nombre suffisant puis renvoyés à l'hôpital du patient
	Conditionnement	Comme une greffe, le patient va recevoir 3 jours de chimiothérapie pour réduire le nombre de lymphocytes circulants
	Administration	Les CAR-T cells sont administrés à l'hôpital via une perfusion Le patient est sous surveillance pendant 15 jours
Complications	Les CAR-T cells détruisent les CD19+ et prolifèrent = relargage de cytokines proinflammatoire = orage cytokinique	
	Délai	Dans les 7 jours mais gravité augmente si délai plus court
	Clinique	Fièvre voire véritable défaillance multiviscérale
	De mécanisme mal compris mais probablement secondaire à l'orage cytokinique	
	Neurotoxicité	Céphalées ; tremblement voire dysarthrie ; dysgraphie ; paralysie ; convulsion et œdèmes cérébral
Immunodépression		
Les CAR-T cells anti-CD19+ vont décimer les populations B entraînant une immunodépression humorale Devant ce contexte d'hypogammaglobulinémie : transfusion d'immunoglobulines polyvalentes		
Ces complications sont aiguës ; à ce jour il n'est pas retrouvé de complications tardives des CAR-T cells mais le recul n'est pas suffisant ! Les recommandations actuelles demandent un suivi de 15 ans post-injection de CAR-T cells		

Item 211 – SARCOÏDOSE

PRINCIPES ÉTHIQUES EN RECHERCHE

Définition A	Sarcoïdose = granulomatose systémique de cause inconnue, caractérisée par l'infiltration des organes atteints par des granulomes épithélioïdes gigantocellulaires tuberculoïdes sans nécrose caséuse. Atteinte hétérogène sur le plan épidémio, clinique et évolutif : atteinte médiastino-pulmonaire la plus fréquente (~90%), isolée dans 50% des cas.
Épidémiologie B	Affection ubiquitaire, rare = prévalence de 20-30/100.000 selon : ▪ Sexe (F > H, sex ratio de ~1-1,5) ▪ Zone géographique ▪ Ethnie : 3 fois plus fréquente chez les afro-caribéens ▪ Âge : pic entre 20 et 50 ans, rare < 15 ans ou > 75 ans
Physiopathologie B	▪ Accumulation de GEGC = structures histo formées de cellules épithélioïdes et géantes issues de la lignée monocytemacrophagique, d'un infiltrat de LT avec prédominance de LTCD4, avec fibrose inconstante ▪ Jamais de nécrose caséuse (nécrose caséuse = infection à mycobactéries) ▪ Mécanisme d'accumulation non connu : probablement réactionnel à un/des antigène(s) de l'envt (mycobactéries ou autres bactéries, particules inertes) sur terrain génétique prédisposé ▪ Présence de LTCD4 dans les organes mais <u>lymphopénie CD4⁺ circulante</u> (→ anergie tuberculinique)

DIAGNOSTIC POSITIF

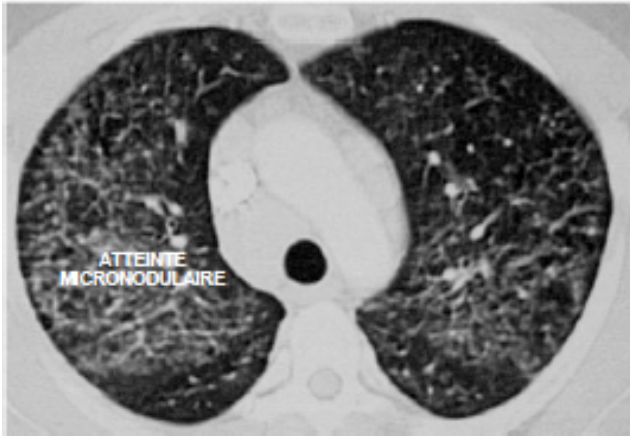
Diagnostic A	Sarcoïdose retenue si association de 3 critères : 1. Tableau évocateur ou compatible : clinique, biologique et radiologique 2. Documentation histo de la présence de GEGC 3. Exclusion des DD 💡 Exception = sd de Löfgren, d'excellente spécificité → histo non nécessaire.
Signes cliniques A	Nombreux & variés, mais sarcoïdose à évoquer devant : ▪ Signes respiratoires persistants (toux sèche : 20-90%, dyspnée rare au début, DT), auscultation N souvent ▪ Signes extra-pulmonaires (oculaires, cutanés, ADP périphériques +++, hyper-Ca) ▪ Érythème noueux, sd de Löfgren ▪ Anomalie fortuite sur la Rx T ▪ Asthénie profonde ▪ Autres manifestations rares (<i>cf. infra</i>) ▪ Hippocratisme digital (exceptionnel)
Sd de Löfgren A	Épidémiologie : Jeune caucasien, rarement chez les peau noire et exceptionnelle au Japon Forme aiguë et inflammatoire associant : ▪ Fièvre ▪ Érythème noueux avec arthralgies/arthrites des chevilles ▪ ADP médiastinales et hilaires bilatérales ▪ Excellent pronostic (90% de guérison) /!\ Q. Ø Preuve histologique si présentation radiologique typique

Érythème noueux



Atteinte osseuse B	▪ L'atteinte osseuse est souvent asymptomatique et sous diagnostiquée. Elle est parfois associée à une atteinte de la peau ou 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.
Rx T B	Imagerie thoracique nécessaire pour toute suspicion de sarcoïdose, de grande valeur pour le diagnostic, le pronostic et le suivi avec 5 stades : 1. Rx T N (formes extrathoraciques) 2. ADP isolées, hilaires bilatérales et médiastinales 3. Association d'ADP hilaires et médiastinales + atteinte parenchymateuse 4. Atteinte parenchymateuse isolée = aspect micronodulaire moyen/sup 5. Fibrose pulmonaire diffuse, souvent à prédominance apicale  <i>Stade 1 : (A)</i> Adénopathies intra-thoraciques inter-bronchiques, hilaires, bilatérales, symétriques, non compressives  <i>Stade 2 : (un fil)</i> Adénopathies et infiltrat interstitiel diffus, micro ou réticulo-nodulaires  <i>Stade 3 : (sans)</i> Infiltrat interstitiel sans adénopathie  <i>Stade 4 : (fibre)</i> Fibrose pulmonaire avec possibilité de lésions rétractiles Discordance radioclinique (Rx >> clinique) = argument en faveur de la sarcoïdose. Caractéristiques des ADP intrathoraciques : ▪ Hilaires, bilatérales, symétriques et non compressives dans 95% des cas ▪ Souvent médiastinales, latérorachéales D ++ (70%) ▪ Possiblement calcifiées dans les formes très prolongées Parfois asymétriques et compressives (< 5%), devant faire éliminer les DD.
Signes cliniques extra-respi A	1. Uvéite antérieure aiguë à précipités rétrocornéens granulomateux. Formes chroniques (iridocyclites) : risque de BAV définitive par synéchies iridocristalliniennes, cataracte ou glaucome. Uvéite antérieure → recherche systématique d'uvéite postérieure car parfois latente mais menaçant le pronostic visuel et souvent associée à une atteinte du SNC. 2. Lupus pernio = plaque violacée et infiltrée, +++ sur le nez/joues avec un aspect en ailes de papillon ; parfois sur les oreilles, les mains et les doigts. Présent plutôt dans les formes chroniques et devant faire rechercher une atteinte ORL

	▪ Érythème noueux = dermohypodermite aiguë inflammatoire des faces d'extension (MI +++), lésion aspécifique sans granulome (biopsie inutile) mais sarcoïdose = 1^{ère} étiologie ▪ Phénomène de Koebner = épaissement des cicatrices avec infiltration érythémateuse évoquant une poussée 3. ORL : ▪ Sd de Mikulicz : parotidomégalie bilatérale + hypertrophie des glandes lacrymales ▪ Sd de Heerfordt : uvéoparotidite bilatérale fébrile + PF (ou d'un autre nerf crânien) + méningite lymphocytaire aseptique 4. Atteinte cardiaque = 2^{ème} cause de mortalité sur IC → mort subite. Signes cliniques non spécifiques (signes d'IC, tbs du rythme...) donc ECG systématique au diagnostic puis régulier : ▪ Troubles de la conduction : BAV de ≠ degrés ▪ Troubles du rythme ventriculaire : TV, FV 5. Asthénie importante, parfois au 1^{er} plan même dans les formes limitées. ▪ Fièvre rare en dehors du sd de Löfgren / Heerfordt et d'une atteinte hépatique ou rénale. Sinon, fièvre → recherche d'une infection ou d'un autre diagnostic (lymphome ++). ▪ Amairissement possible dans le sd de Löfgren ou forme multiviscérale.
Drapeaux rouges 	Situations cliniques devant faire rechercher un autre diagnostic : ▪ Âge de début < 20 ans ou > 50 ans ▪ Fièvre et/ou signes généraux, hormis sd de Löfgren ▪ Crépitans (auscultation pulmonaire plutôt normale dans la sarcoïdose), hippocratisme digital ▪ Micronodules de distribution non lymphatique sur le scanner pulmonaire ▪ Caractère compressif ou asymétrique des ADP médiastinales ▪ Rx T normale ▪ IDR positive, hypogammaglobulinémie, sérologie VIH positive Causes de granulomatoses secondaires : ▪ Infections : tuberculose & autres mycobactéries, maladie de Whipple, brucellose, fièvre Q, syphilis, mycoses (histoplasmosse, cryptococcose, coccidioïdomycose...) ▪ Granulomatose sarcoid-like iatrogène : IFN, anti-TNF, BCG ou sd IRIS chez le VIH+ ▪ MAI/MIC : MICI (Crohn ++), GPA (Wegener), cirrhose biliaire primitive, SEP ▪ Réactions granulomateuses péri-tumorales : lymphomes, chorion de carcinomes ▪ Maladies d'exposition particulière : bérylliose, talcose, silicose ; pneumopathie d'hypersensibilité ▪ DICV : hypo-γ-globulinémie
Examens de biologie au diagnostic 	Signes biologiques possiblement liés à la sarcoïdose : ▪ Lymphopénie sans risque d'infection ▪ Hypergammaglobulinémie polyclonale ▪ Élévation de l'ECA dans 50% des cas, non spécifiques ▪ Hypercalcémie et hypercalciurie, sur hypercalcitriolémie des granulomes ▪ Cholestase et/ou cytolyse en cas d'atteinte hépatique, ascension de la créat en cas d'atteinte rénale... Cependant, aucun marqueur spécifique de la maladie
Autres examens paracliniques au diagnostic 	À effectuer selon les signes cliniques et radiographiques : ▪ ETT et ECG/Holter au moindre signe ou doute sur une atteinte cardiaque ▪ EFR : doit être réalisé de manière systématique pour évaluer le retentissement fonctionnel respiratoire - Parfois normales - Anomalie la plus fréquente = tbs de la diffusion avec DLCO ↓ - Possibles : TVO, TVR ou mixte

	▪ Scan TAP : identifier une atteinte hépatique, splénique, ou des ADP profondes ; préciser l'atteinte pulmonaire ▪ TEP-Scan : indications limitées (= inutile chez tous les patients) : ▪ Recherche d'atteinte cardiaque (protocole dédié) ▪ Recherche de cible à biopsier ▪ Stade IV pour préciser l'activité de la maladie ▪ Diagnostic positif en présence de signes peu spécifiques (asthénie) ▪ IRM : cérébrale, cardiaque, médullaire... ▪ ENMG si atteinte neuro périph  <i>G : micronodules de distribution lymphatique avec aspect perlé</i>
Diagnostic histo B	Prélèvements hiérarchisés selon le caractère +/- invasif, la rentabilité diagnostique et les sites atteints : ▪ Sites aisés : lésion cutanée, ADP périphérique, BGSA (rentabilité de 40%), biopsies étagées d'éperons bronchiques ▪ Résultats négatifs : PBH, biopsies transbronchiques et ponctions à l'aiguille des ADP médiastinales sous EE ou médiastinoscopie. <i>Biopsie pulmonaire rarement nécessaire</i> En effet, documentation histo indispensable : GEGC sans nécrose caséuse. Fibro bronchique avec biopsies d'éperons étagées et LBA fréquemment réalisée : alvéolite lymphocytaire, prédominant sur les LTCD4, identification éventuelle d'agents pathogènes (DD), distinction de l'atteinte interstitielle de la sarcoïdose vs autres PID.
ÉVOLUTION ET SUIVI, PRONOSTIC B	
▪ Maladie souvent bénigne donc TTT non systématique ▪ Si TTT nécessaire, souvent par CTC à dose dégressive ou autre immunosuppresseur à risque de iatrogénie ▪ <u>Évolution chronique</u> chez certains patients ▪ Atteintes sévères : fibrose pulmonaire, atteinte cardiaque ou autres organes (SNC), hypercalcémie ▪ PEC à 100% dans le cadre d'une ALD hors liste pour les formes chroniques et sévères	
SIGNE EXTRA RESPIRATOIRES DE LA SARCOÏDOSE	
Atteinte cutanée (30%)	▪ Érythème noueux : inaugure 20% des sarcoïdoses (non spé) - Étiologies : 2^{ème} cause d'érythème noueux en Fr (après strepto). SYSTEM BIC : • Sarcoïdose • Yersinia • Streptocoque • TB • Entéropathies (colites) • Médoc, mycoplasme • Behçet • Idiopathique (50%), grossesse • Chlamydia, CMV, K (Hodgkin)

	- Lésion : nouveau = nodule hypodermique : • MI ++ face extension (rarement MS), souvent bilatéral, parfois symétrique • Ferme, adhérent (non fluctuant), douloureux ou sensible palpation, en relief, chaud • Érythémateux ou couleur peau. Régression : stades biligénie (bleu-violet, vert-jaune, brun) - Signes associés : fièvre modérée, asthénie, rhume, arthralgies - Diag ≠ : sd Sweet profond, périartérite noueuse, hémopathie, piqûre, sepsis, panniculite pancréatique - Évolution : guérison spontanée en mois-ans (90%) sous traitement ▪ Signes cutanés spécifiques : sarcoïde - Lésion typique : infiltrée, violines, « grains lupoïdes jaunâtres » à la vitropression, indolore, Ø prurit, ++ visage/face ext membres/cicatrices ou tatoo - Aspects particuliers : • Sarcoïde à petit nodules : papules, petit diamètre • Sarcoïde à gros nodules : nodules, + volumineux • Forme angiolupoïde (++ ♀) : placard nodulaire/télangiectasie, angle œil, sillon NG/joue • Sarcoïde en plaques : ≥ 10 mm, confluence, infiltré, puis atrophie et dyschromie • Lupus pernio (≠ lupus) : papules-nodules violets infiltrés (++ joue/oreille/doigt/nez)	
Atteinte rhumatologique (30%)	Mono-oligo-polyarthrites aiguës ou chroniques	▪ Rares, le plus souvent symétriques, parfois migratrices, avec atteintes des petites et moyennes articulations. L'atteinte des chevilles est très évocatrice. ▪ Les formes chroniques sont rares, généralement non destructrices, et évoluent par poussées. ▪ La biopsie synoviale peut être utile et montre une synovite granulomateuse.
	Dactylite 	▪ L'atteinte des mains se présente sous forme d'une dactylite inflammatoire, uni-bilatérale, de la deuxième et troisième phalange, fréquemment asymptomatique et peu douloureuse.
	Atteinte axiale 	▪ Une atteinte sacro-iliaque et vertébrale est possible au cours de la sarcoïdose
	Myalgie 	▪ Les myalgies sont habituellement modérées et prédominent aux ceintures. ▪ Le taux des enzymes musculaires est normal ou peu élevés. ▪ L'IRM musculaire peut être utile pour objectiver l'atteinte musculaire et guider les biopsies.
	Atteinte osseuse 	▪ L'atteinte osseuse est souvent asymptomatique et sous diagnostiquée. Elle est parfois associée à une atteinte de la peau ou 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.
Atteinte ophtalmo (20%)	▪ Atteinte conjonctive & glandes lacrymales : bénigne ++ ; névrite optique (NORB), nodule conjonctival ▪ Uvéite granulomateuse : ++ antérieur & chronique ; mauvais pronostic si postérieur avec atteinte rétinienne et vascularite → Menace pronostic oculaire, ++ associées à atteinte médiastinopulmonaire grave	
Atteinte ORL	▪ ADP superficielles (cervicales, sus-claviculaires, épitrochléennes) & profonde (abdo) : 10% ▪ Obstruction nasale, croutes, épistaxis, anosmie ; dyspnée inspi, stridor ; dysphonie, wheezing ; sd sec ▪ Sd Mikulicz : HT parotides & glandes lacrymales + sous-mandibules ▪ Sd Heerfordt : uvéite antérieure bilat + parotidite bilat + fièvre + PF périph + méningite lympho aseptique	

Atteinte ❤	Souvent asympto ; Tb conduction (++) BAV, bloc branche D), tb rythme (TV) → syncope, mort subite
Manif neuro	- SNP : PF périph, atteinte nerfs crâniens (VII > II > VI, V1 ou V), polyneuropathie sensitivo-moteur axonale sym, mono- ou multinévrite (++) nerf sciatique poplité externe, nerf ulnaire) - SNC : tb psy, tb cognitif, hydrocéphalie, myélite (++) cervicale), infiltration hypophysaire (gonado > thyro > DT insipide > hyperPRL), méningite lymphocytaire aseptique (restriction oligo-clonale 1/3), épilepsie
Manif rénale	Néphrocalcinose (< hypercalciurie), lithiase, infiltration rénale par granulomes sarcoïdiques (rares)
Manif dig	Hépatomégalie & cholestase non ictérique (rares) ; infiltrat sarcoïdique hépatique

💡 **Coups de pouce du rédacteur :**

Item transversal qui peut faire l'objet d'un gros mini-DP (jusqu'à 8Q facile) avec de l'imagerie, de l'ECG, de la bio...

Confusion fréquente sur la 1^{ère} cause d'érythème noueux qui est, selon les sources, le strepto ou la sarcoïdose. J'avais choisi :

- Si ped : cocher strepto
- Si adulte : cocher sarcoïdose

C'est totalement arbitraire et je doute que ça tombe le jour J mais ça traîne dans certaines banques... Bon courage ! 😊

LES HUIT PRINCIPALES ANOMALIES BIOLOGIQUES DANS UNE SARCOÏDOSE

« **CALCIURIE** »

- **C**alcémie/ calciurie augmentée
- **A**nergie tuberculinique
- **L**ymphopénie sur la numération formule sanguine
- **C**holestase
- **I**nsuffisance rénale (si atteinte rénale)
- **U**Ricémie augmentée
- **I**mmunoglobine : hypergammaglobinémie polyclonale
- **E**nzyme de conversion de l'angiotensine augmentée

LES QUATRE STADES RADIOLOGIQUES D'UNE SARCOÏDOSE PULMONAIRE

- **AIS** (Anti-Inflammatoire Stéroïdien)
- **A**dénopathies, hilaires, bilatérales et symétriques : stade 1
- **I**nfiltrat interstitiel et adénopathies hilaires : stade 2
- **S**ans adénopathie hilare : stade 3 Fibrose pulmonaire : **S**tade 4



Item 219 – PATHOLOGIE DU FER

GÉNÉRALITÉS	
Définitions A	3-4 g de fer dans l'organisme (réserve pour 3 mois) Carence en fer = ~10% des individus des pays industrialisés, pouvant résulter de 3 mécanismes, parfois associés : Carence d'apport Malabsorption Pertes : saignements, 90% des cas dans les pays dvlp Diagnostic de carence = dosage plasmatique de marqueurs bio car clinique peu spécifique. Surcharge en fer = accumulation excessive de fer dans l'organisme, pouvant être lié à : Apports parentéraux excessifs (transfusions multiples), Libération excessive de fer par les érythrocytes (hémolyse ou dysérythropoïèse), Absorption intestinale excessive associée ou non à une libération macrophagique excessive du fer (principalement liée à une hémochromatose). Dès lors, accumulation de fer dans différents organes, processus toxique du fait de la capacité du fer libre à réagir avec l'oxygène et à former des radicaux libres.
Physiopathologie B	Oxydoréduction du fer ($\text{Fe}^{2+}/\text{Fe}^{3+}$) fondamentale pour le transport de l'O_2 et des activités enzymatiques, pouvant aussi permettre la formation de DRO, toxiques. Au total, seulement 3-4 g de fer sous forme complexée, dont 2,5 g en forme héminique. Pas d'excrétion du fer : < 10% du fer alimentaire absorbé ($\pm 1 \text{ mg/j}$), suffit à compenser les pertes naturelles par desquamation. Absorption = duodénum et jéjunum proximal. Réserve = 0-1 g stocké sous forme de ferritine dans le foie, la moelle osseuse et la rate +++. Dans les entérocytes : fer consommé, stocké dans la ferritine ou exporté vers le plasma via la ferroportine. Lors du recyclage des érythrocytes dans les MP, après dégradation du noyau hème, fer stocké dans la ferritine ou exporté dans le plasma. Dans le plasma, circulation par la transferrine, qui peut porter 2 atomes et les distribuer à l'ensemble des cellules par endocytose. L'hepcidine synthétisée par le foie va inhiber la ferro-portine et donc l'export du fer vers le plasma : le fer est bloqué dans les cellules et sera éliminé lors de la desquamation des entérocytes → hepcidine effondrée dans l'hémochromatose.
CARENCE MARTIALE	
Signes cliniques A	Diagnostic clinique d'anémie ferriprive non spécifique : asthénie, dyspnée d'effort, pâleur voire ↑ de symptômes en rapport avec une insuffisance artérielle = angor, AOMI, insuffisance vasculaire cérébrale. Signes de sévérité → PEC urgente : dyspnée, tachycardie, angor... <u>Symptomatologie fonctionnelle corrélée à la vitesse d'installation de l'anémie et au terrain</u> sous-jacent >> chiffre d'Hb. Symptômes de carence martiale chronique : perlèche, glossite avec langue rouge et lisse par atrophie des papilles, ongles mous, cassants, striés en cupules (koïlonychie), dysphagie avec anneau œsophagien (sd de Plummer-Vinson).

Biologie 	Diagnostic essentiellement biologique : anémie hypochrome microcytaire, souvent associée à une thrombocytose modérée vs lignée blanche N. Ferritine en 1^{ère} intention pour évaluer le stock en fer (N selon l'âge et le sexe) : évaluation quantitative du stock en fer. Ferritine IC → taux sérique = reflet indirect du stock : ▪ Basse : carence martiale = diagnostic confirmé sans autre EC ▪ Élevée : pas toujours un excès (ex : inflammation) CS calculé à partir du fer sérique + transferrine (N : 20-45%) → activité de transport/livraison du fer aux cellules = niveau de fer biologiquement disponible (ex : érythropoïèse). <u>Sensible pour la surcharge</u> (↑ plus tôt que la ferritine dans l'hémochromatose) mais <u>non quantitatif</u>. Importantes variations circadiennes (max le matin) et d'un jour à l'autre → répéter un dosage si patho. 🛎 CS ↓ en cas de sd inflammatoire (séquestration du fer dans les cellules) vs ↑ en cas d'IHC, de sd néphrotique ou inflammatoire (si ↓ de la transferrine). Aucun intérêt au fer sérique diagnostique : variations intra-individuelles et ↑ après les repas → ne dépiste pas de carence ou de surcharge, n'évalue pas le stock en fer. RST = marqueur d'avidité des précurseurs érythrocytaires pour le fer : carence → ↑ de l'expression du R à la mb avec ↑ proportionnelle de la fraction soluble. Examen de 2^e intention, indépendant du statut inflammatoire et pouvant apporter une aide diagnostique (rare). Dosage de l'hepcidine en recherche uniquement.
Diagnostic du mécanisme 	Carence martiale par saignement occulte +++ : origine dig majeure (H, F ménopausée) ou gynéco (F non ménopausée). Autres pertes sanguines rarement sources de carence martiale. 🛎 Pathomimie (sd de Lasthénie de Ferjol) = saignement provoqué (F dans le (para-)médical). Œsophage Œsophagite : ▪ Cancer de l'œsophage ▪ Érosions intra-hémiaires ▪ Ulcère de Barren ▪ Varices œsophagiennes Estomac/Duodénum : ▪ Érosions gastriques médicamenteuses ▪ Ulcère gastrique ou duodénal ▪ Cancer de l'estomac ▪ Ectasies vasculaires antrales ▪ Polype gastrique, duodénal ou ampullaire ▪ Ulcère anastomotique après gastrectomie Intestin grêle : ▪ Ulcérations médicamenteuses, en particulier par les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ▪ Tumeurs (bénignes ou malignes) ▪ Lymphome ▪ Angiodysplasies ▪ Maladie de Crohn ▪ Grêle radique ▪ Parasitoses (ankylostomiase} ▪ Diverticule de Meckel Colon/Rectum/Anus : ▪ Cancer colique ▪ Angiodysplasies ▪ Rectocolite hémorragique ▪ Maladie de Crohn ▪ Polype colique > 15 mm ▪ Colite radique ▪ Hémangiomes ▪ Maladie hémorroïdaire

	Absorption grâce à la chélation par l'acide chlorhydrique → causes de malabsorption : ▪ Achlorydrie ou hypochlorhydrie franche ▪ Altération de la muqueuse duodéno-jéjunale (ex : Biermer, Crohn, cœliaque) ▪ Court-circuit duodéno-jéjunal Absorption influencée par certaines composés : ↑ par vit C, fructose vs ↓ par le thé, les phytates, les végétaux, les phosphates. <u>PICA</u> = situation extrême : géophages, amylophages (amidon) → ↓ de l'absorption du fer intraluminal. Fer héminique absorbé bien plus facilement, sans dépendance de l'acide chlorhydrique. Pathologies gastriques : ▪ Gastrite atrophique achlorhydrique ▪ Gastrectomie totale ou subtotale Pathologies intestinales : ▪ Maladie cœliaque (+++) ▪ Court-circuit duodéno-jéjunal (montage par anse en Y, court-circuit gastro-jéjunal pour obésité) Autres situations : ▪ Géophagie ou amylophagie (pica) ▪ Syndrome des buveurs de thé Besoins quotidiens de l'adulte ~1 (H)/2 (F) mg. Alimentation N = 10-15 mg de fer dont 5-10% absorbés. Carence possible lors d'alimentation pauvre en fer (héminique ++ : régime végétarien strict) et/ou ↑ des besoins physio (grossesse, règles abondantes, croissance). Origine purement carencielle rare et diagnostic d'exclusion → chercher un saignement +++.																				
Diagnostic différentiel B	Distinguer cette anémie d'une anémie inflammatoire et d'une β-thalassémie mineure (HTZ), ++ pour des malades originaires du bassin méditerranéen : DD parfois compliqué par la coexistence de la carence et d'un SIB (ex : CCR → anémie distillante) ou de plusieurs carences (ex : folates et/ou B12). <table><tr><th></th><th>Carence en fer</th><th>Sd inflammatoire</th><th>Bêta-thalassémie</th></tr><tr><td>Ferritine</td><td>Diminuée</td><td>Normale ou augmentée</td><td>Normale</td></tr><tr><td>Fer sérique</td><td>Diminué</td><td>Diminuée</td><td>Normal</td></tr><tr><td>Transferrine</td><td>Augmentée</td><td>Normale ou diminuée</td><td>Normale</td></tr><tr><td>Cs (%)</td><td>Diminué</td><td>Normal ou diminué</td><td>Normal</td></tr></table> Thalassémies caractérisées par une érythropoïèse inefficace → anémie hypochrome et microcytaire. Diagnostic par l'électrophorèse de l'Hb.		Carence en fer	Sd inflammatoire	Bêta-thalassémie	Ferritine	Diminuée	Normale ou augmentée	Normale	Fer sérique	Diminué	Diminuée	Normal	Transferrine	Augmentée	Normale ou diminuée	Normale	Cs (%)	Diminué	Normal ou diminué	Normal
	Carence en fer	Sd inflammatoire	Bêta-thalassémie																		
Ferritine	Diminuée	Normale ou augmentée	Normale																		
Fer sérique	Diminué	Diminuée	Normal																		
Transferrine	Augmentée	Normale ou diminuée	Normale																		
Cs (%)	Diminué	Normal ou diminué	Normal																		
Diagnostic étiologique A	Enquête étiologique : ▪ ATCD ▪ TTT : AAP, anticoag, anti-inflammatoires... ▪ Troubles gynéco éventuels, abondance et durée des règles ▪ Troubles dig éventuels : DA, diarrhée/constipation récente, rectorragies, méléna, nausées et/ou vomi, leur absence n'excluant pas une lésion hémorragique Clinique : ▪ Recherche de masse tumorale (TR ++) ▪ Existence de méléna au TR EC de 1^e intention : gynéco et digestifs.																				

	1- Mise en évidence de lésion génitale rare en absence de signes cliniques : règles > 5 j, caillots ou nécessité de changer fréquemment de protection. Saignement parfois favorisé par un <u>DIU ou des troubles de la coag.</u> 2- Endoscopie (EOGD + colo totale) essentielle +++ : cause la plus habituelle = lésion dig. EOGD souvent réalisée en 1^{er} puis coloscopie dans un 2nd temps en fonction des résultats mais option de réaliser les 2 en même temps sous AG possible aussi. Prévalence du CCR → colo impérative chez le sujet > 50 ans, <u>pas de FIT</u> dans ce contexte ! EOGD N → biopsies duodénales systématiques (atrophie villositaire de la maladie cœliaque). Réalisation concomitante de <u>biopsies gastriques</u> (antrales + fundiques → gastrite atrophique) recommandée. Principes à respecter pour l'interprétation des résultats : ▪ En absence d'érosion, une hernie hiatale même volumineuse n'est pas une cause d'anémie par carence martiale ▪ Sujet > 50 ans : exploration complète même si lésion identifiée à l'EOGD → CCR concomitant non exceptionnel ▪ Un <u>polype colique non ulcéré de Ø < 15 mm</u> n'est pas une cause possible ▪ Responsabilité de la maladie hémorroïdaire = diagnostic d'exclusion +++ Endoscopie infructueuse → exploration de l'IG à envisager : vidéocapsule, sauf si CI = sténose : symptômes obstructifs (DA, ballonnement post-prandial tardif, nausées, vomissements) à rechercher avant réalisation. Entéroscopie : ▪ Exploration antérograde + rétrograde du grêle ▪ Visualisation en moyenne de 120-150 cm de jéjunum + 50 cm d'iléon mais longueur variable inaccessible ▪ Biopsies ▪ TTT de certaines lésions hémorragiques (angiomes) Entéro-IRM/scan (spiralé) : résultats > transit du grêle pour identifier des tumeurs. Transit ± sonde nasoduodénale pour injection de PDC (entéroclyse) : détection de tumeur, diverticule de Meckel, Crohn mais ne montre pas les petites ulcérations (médicamenteuses) ni les lésions angiomateuses → pratiquement plus réalisé dans cette indication. Saignement parfois idiopathique malgré bilan exhaustif → supplémentation martiale sous surveillance clinique + bio : nouveaux symptômes, échec du TTT ou récurrence de l'anémie à l'arrêt conduisent à reprendre les explorations.
Traitement 	TTT = TTT étiologique +++ et TTT martial PO dans la majorité des cas. Régime en fer insuffisant. Traitement martial chez l'adulte sous forme de sels ferreux (dose : 150-300 mg/j de fer métal), pris en dehors des repas pour améliorer l'absorption qui est déjà médiocre. Prise de vitamine C à proposer pour ↑ l'absorption du fer de ~30%. EI fréquents : nausées, DA et diarrhée/constipation → dose ↓ en cas de mauvaise tolérance. Coloration noire des selles à indiquer au patient, ainsi que la possibilité d'IM. Mauvaise tolérance PO → <u>perfusion IV envisagée.</u> Efficacité du TTT contrôlée par la bio (NFS, ferritine) sans exagérer les EC : rythme adapté à la gravité de l'anémie, l'âge, la pathologie associée (cardiaque ++) et à l'observance du TTT. Durée selon le temps de reconstitution du stock en fer, min 3 mois, et la possibilité de TTT étiologique. On prolonge la prescription au moins jusqu'à ferritine N. Cause du saignement indéterminée ou non contrôlable → TTT martial cyclique ou au long cours. Proposer de reprendre les explorations dig, +++ si nouveaux symptômes.

SURCHARGE EN FER	
Épidémio/contexte B	Pathologie fréquente d'origine génétique ou acquise, associée à des lésions organiques potentiellement sévères. Hémochromatose HFE = cause génétique principale vs hémopathies et sd métabolique pour les causes acquises. Surcharge évoquée devant des signes cliniques, lors de l'exploration d'une atteinte organique (hépatopathie, arthropathie, cardiopathie...) ou dans le cadre d'une autre pathologie chronique : sd métabolique, hémopathie.
Diagnostic A	Paramètres diagnostiques = ferritine et CS. En théorie, ferritine = surcharge → CS pour guider la démarche étiologique mais en pratique, dosages effectués en même temps. - CS < 45% → écarte l'hémochromatose avec une certitude proche de 100% CS > 45% = excès de disponibilité du fer : répéter le dosage pour confirmer la surcharge Ferritinémie proportionnelle aux réserves = quantification de la surcharge. <u>Nombreux facteurs confondants</u> : interpréter ces valeurs dans le contexte général (hépatite chronique, inflammation, OH...). Cas complexes → IRM hépatique pour quantifier de manière non invasive la concentration hépatique en fer et étayer le diagnostic : propriétés du fer → hyposignal T2 corrélé à la charge intrahépatique. <u>PBH uniquement pour une maladie hépatique</u> (hépatite virale, stéatohépatite, cirrhose...). Causes d'hyperferritinémie : Lyse cellulaire majeure (foie, muscle, moelle, sd hémolytique ou SAM) en absence d'↑ du stock en fer ↑ de la synthèse : sd inflammatoire - Consommation excessive d'OH, obésité, sd métabolique Paranéoplasique Hémochromatose Hyperthyroïdie Tenir compte du contexte général +++.
Démarche étiologique A	CS élevé à 2 reprises → suspicion d'hémochromatose HFE = recherche de la mutation C282Y HMZ. Sd métabolique → authentique surcharge en fer = hépatosidérose métabolique : ferritinémie ↑ vs CS N. Cause actuelle la plus fréquente de surcharge en fer. Recherche d'autres causes de surcharge 2ndaire : - Surcharge d'apport : transfusions massives ou répétées, hémodialyse chronique Maladie chronique du foie : surcharge fréquente dans la cirrhose quelle que soit la cause, mais distinction parfois difficile entre cause et conséquence Porphyrurie cutanée tardive Hémopathies : dysérythropoïèse, myélodysplasies, anémies hémolytiques
HÉMOCHROMATOSE	
Physiopath B	Hémochromatose HFE = AR : C282Y chez 95% des sujets → défaut de régulation de l'hepcidine donc de l'absorption du fer → surcharge. France : mutation HMZ 1/200-1.000 (HTZ : 5-10%). HTZ : aucun symptôme. Seuls <u>10-50% des HMZ vont développer une surcharge significative</u> (pénétrance incomplète). Rôle important de l'environnement : habitudes alimentaires, OH, surpoids, pathologies associées. Formes très rares impliquant d'autres gènes → hémochromatoses juvéniles ou de l'adulte souvent très sévères.

À âge égal, les F ont une surcharge < H, ++ avant la ménopause : saignées (règles).

4 phases pour 5 stades : La 2nd phase comprend le stade 1 et 2

Stade 0 : Mutation mais **ASYMPTOMATIQUE** (cliniquement et biologiquement)

Stade 1 : Coefficient de saturation de la transferrine > 45 % mais Transferrine normale + Asymptomatique

Stade 2 : Coefficient de saturation de la transferrine > 45 % ET Transferrine ↑ + Asymptomatique

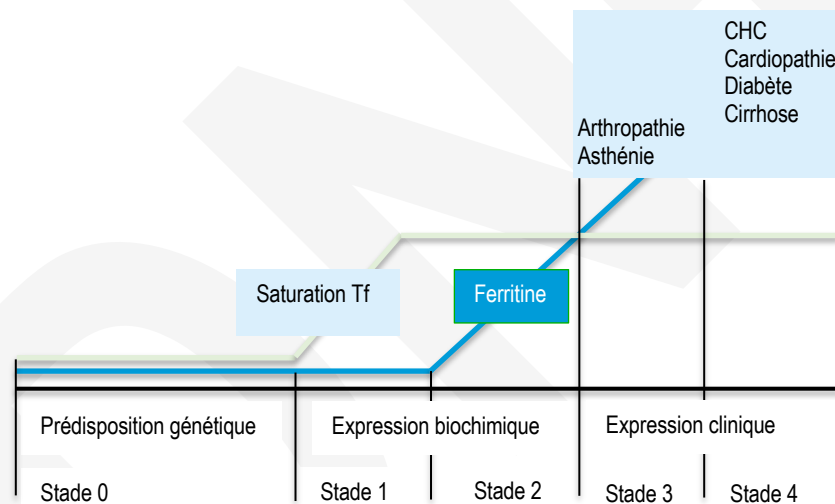
Stade 3 : Coefficient de saturation de la transferrine > 45 % ET Transferrine ↑ + **Symptômes non grave** (vers l'âge de 30 ans)

Mémo = Il n'a que la peau (mélanodermie) sur les os (atteinte osseuse) et ça le fatigue (asthénie)

- **Asthénie**
- **Arthralgies**
- **Mélanodermie, dépilation, cheveux cassants**

Stade 4 : Lésions viscérales (entre 40 et 60 ans) potentiellement mortelles parmi

- **Cirrhose (CHC)**
- **Diabète insulino-réquerant** → stade 3 si non insulino-dépendant /!\
- **Insuffisance Cardiaque**



Signes cliniques à $\neq$ étages :

- **Généraux** : **asthénie** fréquente multimodale (physique, psychique, sexuelle)
- **Cutanés** : **mélanodermie** (↑ de la mélanine), dépilation, **cheveux fins et cassants** en rapport avec l'hypogonadisme
- **Ostéoarticulaire** (souvent révélateurs) : atteinte des **petites articulations distales** des mains (MCP2/3 : **poignée de main douloureuse**) & autres (poignet, genou, hanche, épaule) avec **douleur inflammatoire** et possibles accès pseudo-goutteux. Rx : atteinte sous-chondrale avec pincement de l'interligne, microgéodes, condensation sous-chondrale, possibles lésions de **chondrocalcinose 2ndaire** ; **ostéoporose** fréquente
- **Hépatiques** : **hépatomégalie** parfois marquée, à tests peu/pas perturbés (↑ des ALSAT, ALAT ++ mais < 3N) ; cirrhose, +++ si cofacteurs (OH, VHC, sd métabolique...), rarement associée à une HTP/IHC. **Risque élevé de CHC**, même sans cirrhose
- **Endocrino** : **hypogonadisme hypogonadotrope** (surcharge hypophysaire → libido ↓, impuissance, atrophie testiculaire ; Ø de ménopause précoce) ; autres atteintes exceptionnelles (ex : hypothyroïdie, insuffisance surrénalienne) ; **diabète = signe tardif, par ↓ de l'insulinosécrétion** du fait de la surcharge en fer des cellules β des îlots de Langerhans mais aussi de l'insulinorésistance médiée par la maladie hépatique
- **Cardiaque** : **tbs du rythme, IC avec cardiomégalie et atteinte de la FEVG (ETT)** : myocardiopathie dilatée rarement restrictive

Prévalence ↑ des manifs extrahépatiques (sauf articulaires) avec le taux de surcharge.

Bilan lésionnel B	Selon le stade de la maladie au diagnostic : 1. Aucun EC ni traitement justifié. Bilan / 3 ans : examen clinique, ferritinémie + CS pour évaluer la progression de la surcharge et rediscuter de la conduite thérapeutique 2. Aucun EC ni traitement justifié. Bilan / an : examen clinique, ferritinémie + CS pour évaluer la progression de la surcharge 3. 4. Atteintes à rechercher : pancréatique (GÀJ), hépatique (ALSAT, écho ± PBH), cardiaque (ETT aux stades 3/4), gonadique (testo chez l'H), osseuse (DMO en présence de FR d'ostéoporose : hypogonadisme, ménopause). Orientation vers un spécialiste selon la clinique et le bilan, +++ si ferritinémie > 1.000 µg/L = surcharge importante PBH avec coloration de Perls → surcharge et distribution hépatocytaire, prédominance portale : évaluation semi-quantitative de l'excès, degré des lésions hépatiques (fibrose ++), concentration intra-hépatique en fer, étroitement corrélée aux réserves. Cependant, PBH non systématique → indications : HMG, ferritine > 1.000, ALSAT ↑ car risque de cirrhose. <u>Tests non invasifs non validés</u> dans l'hémochromatose pour estimer le degré de fibrose. IRM : quantification précise et non invasive de la concentration hépatique en fer, mais non utile dans l'hémochromatose HFE classique où la ferritinémie est un bon reflet du stock. IRM utile dans le cas complexe où la ferritinémie pourrait être faussée par un autre facteur.
Traitement B	Traitement = saignées → utilisation des réserves pour l'érythropoïèse compensatrice permettant l'élimination progressive de la surcharge. Traitement en 2 temps : 1. Traitement initial = évacuer la surcharge 2. Traitement d'entretien = prévenir sa reconstitution Régime pauvre en fer non indiqué mais limitation voire interdiction (si cirrhose) de l'OH +++. Éviter les prescriptions de fer/vit C (favorise l'absorption). Modalités des soustractions sanguines : ▪ 7 mL/kg/semaine (max : 550 mL, moins si sujet âgé et/ou ATCD vasculaires) 1. Saignées / 7-10 j pour éviter que les stocks de fer ne se reconstituent entre les saignées jusqu'à obtention d'un taux de ferritine ≤ 50 µg/L 2. Saignées espacées progressivement (1-3 mois) avec V et périodicité ajustés pour conserver une ferritinémie ≤ 50 µg/L Tolérance clinique (TA, FC) et hémato (NFS mensuelle). <u>Saignées à domicile après réalisation de 5 saignées en milieu hospitalier</u> à condition qu'un protocole soit écrit, que l'infirmière reste présente le temps de la saignée, que la gestion des déchets soit assurée et qu'un médecin soit joignable si nécessaire. Ferritinémie contrôlée toutes les 2 saignées et Hb dans les 8 j avant : suspendre les saignées en cas d'Hb < 11 g/dL. Chélateurs du fer par voie IV (déféroxamine) ou PO (défériprone et déférasirox) pour le TTT des surcharges associées à une anémie. Tolérance moindre, EI > saignées → envisagés en cas de CI ou de non-faisabilité de celles-ci. Érythrocytaphérèse = rare alternative. Outre le TTT d'entretien, ne pas oublier la PEC spécifique des lésions organiques : suivi hépato, cardiaque, endocrino, rhumato... Cirrhose : suivi régulier impératif des complications avec dépistage du CHC / 6 mois, VO (EOGD + TTT préventif si indiqué), surveillance de la fonction hépatique > 1/an (TP, albu, bili totale, ALSAT, GGT). Survie des malades ≥ pop G si désaturation obtenue avant survenue de la cirrhose. Cirrhose constituée → amélioration clinico-bio souvent notée mais risque de CHC.

	Hépatosidérose métabolique = cause la plus fréquente de surcharge = association sd métabolique + surcharge hépatique en fer, à bien distinguer de la simple hyperferritinémie liée au sd métabolique. Sd métabolique → ferritinémie souvent ↑ mais CS N. IRM +++ pour évaluer la concentration hépatique en fer et ainsi objectiver la surcharge. PBH indiquée en cas de suspicion de cirrhose ou de maladie associée. <u>Surcharge en général modérée : ~2-3N.</u> Physiopath incertaine : surcharge acquise en lien étroit avec l'insulino-résistance, cette dernière pouvant entraîner une surcharge en fer et inversement, la surcharge aggrave l'insulino-résistance. Surcharge modérée donc sans retentissement sur les organes en G. Cependant, les atteintes associées peuvent évoluer pour leur propre compte (ex : stéatohépatite et cirrhose, FRCV et cardiopathie). Traitement = PEC des anomalies liées au sd métabolique : troubles lipidiques, HTA, diabète, motiver à l'AP et à l'équilibre alimentaire... Cependant, amélioration du sd métabolique et RHD ne permettent pas toujours la normalisation du stock en fer. Normalisation de la charge en fer par saignées sans bénéfice donc non recommandée.
--	---

PRINCIPALES ATTEINTES DE L'HÉMOCHROMATOSE

« CHROME »

- **C**utané : mélanodermie
- **H**épto : IHC, hypertension portale, CHC, cirrhose
- **R**humato : CCA
- **O**s : tassement osseux vertèbres
- **M**yocarde : rythme...
- **E**ndocrinien : diabète...



Item 256 – APTITUDE AU SPORT

GÉNÉRALITÉS	
Définitions A	- La pratique d'une activité physique et sportive connaît actuellement une croissance importante dans la population française. - Il s'agit d'un facteur efficace de prévention primaire, secondaire et tertiaire d'un grand nombre de pathologies dites « non transmissibles », et d'amélioration de certains états physiologiques comme le vieillissement. - La promotion de l'AP est une mission importante de la médecine du sport. - Le médecin doit donc 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.
CERTIFICAT DE NON CONTRE-INDICATION À LA PRATIQUE SPORTIVE	
Délivrance B	- Un certificat médical d'absence de contre-indication à la pratique sportive est nécessaire : - Pour obtenir ou renouveler une licence sportive fédérale - Pour participer à une compétition sportive lorsque le patient n'est pas licencié dans une fédération - Ce certificat médical doit dater de moins d'un an le jour de la demande de la licence ou d'inscription à une compétition. - Tout docteur en médecine peut rédiger ce certificat. - Si un patient sportif renouvelle d'une année sur l'autre sa licence au sein de la même fédération, le certificat médical n'est exigé que tous les trois ans. - Lors des deux années intermédiaires, le sportif peut obtenir une licence en attestant auprès de sa fédération qu'il a répondu NON à chacune des rubriques du questionnaire de santé « QS-SPORT ». - Les disciplines suivantes présentent des contraintes particulières : - Alpinisme - Plongée subaquatique - Spéléologie - Sports de combats avec knock-out (KO) - Sports avec armes à feu - Sports avec véhicules à moteur - Sports utilisant un aéronef - Rugby - 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 de 1 an. - Depuis l'année 2021, les sportifs mineurs n'ont plus besoin de présenter de certificat médical si le sportif et les personnes ayant l'autorité parentale attestent auprès de la fédération sportive qu'ils ont répondu NON à chacune des rubriques du questionnaire de santé disponible sur le site légi-france.

CI à la pratique d'une AP en milieu scolaire	▪ L'éducation physique et sportive (EPS) est obligatoire, en l'absence de certificat spécifique d'inaptitude. Tous les enfants et adolescents sont considérés aptes à l'EPS. ▪ Les contre-indications transitoire ou définitive, partielle ou totale, de la pratique du sport en milieu scolaire sont liées soit : - A des maladies chroniques en décompensation, des handicaps permanents empêchant certaines activités ou des situations de dénutrition importante (anorexie mentale). - Des affections aiguës contre indiquant l'effort ou l'utilisation d'un membre. ▪ Ces dispenses font alors l'objet d'un certificat médical. La durée de validité de peut excéder l'année scolaire en cours.
Objectifs de la visite médical chez l'adulte	▪ La consultation pour délivrance du certificat médical d'absence de contre-indication à la pratique sportive doit comprendre : ▪ Un interrogatoire faisant préciser : - Les antécédents personnels et familiaux, notamment les facteurs de risque cardiovasculaire - Les traitements médicamenteux et une éventuelle consommation de compléments alimentaires, en s'assurant que ceux-ci ne sont pas interdits par la réglementation anti-dopage. - Les symptômes évocateurs de pathologie cardiovasculaire à l'exercice. - Des mesures anthropométriques : taille, poids, IMC - Un examen physique général et des examens paracliniques comportant notamment : ▪ Un examen cardiovasculaire : ▪ Auscultation, palpation des pouls distaux, recherche d'un souffle vasculaire ▪ Mesure de la Pression Artérielle aux deux bras ▪ ECG de repos. ▪ Une auscultation pulmonaire ▪ Un examen de l'appareil locomoteur, ▪ Un dépistage de l'acuité visuelle ▪ Les recommandations de la Société Française de Cardiologie pour les sujets jeunes sont de réaliser : - Un ECG à la première licence à partir de 12 ans - Puis tous les 3 ans entre 12 et 20 ans, - Puis tous les 5 ans entre 20 et 35 ans. - Après l'âge de 35 ans, le risque coronarien augmente et un ECG tous les 1 à 2 ans peut être réalisé.
Objectifs de la visite médical chez l'enfant	▪ La consultation pour délivrance du certificat médical d'absence de contre-indication à la pratique sportive chez un patient mineur est similaire à un patient majeur. ▪ Voici quelques particularités à retenir : - Faire attention à la statique rachidienne → dépistage de troubles de croissance - Évaluation de la quantité globale hebdomadaire d'AP. Les enfants avec une activité > 6 heures/semaine avant 10 ans ou > 10 heures/semaine après 10 ans présentent un risque plus élevé de développer des pathologies liées à la pratique sportive - Lorsque l'enfant pratique une AP de façon intensive, il est nécessaire d'évaluer : • Le retentissement de la pratique sur ses conditions de vie et d'apprentissages scolaires • Son temps moyen de sommeil • La qualité de son alimentation dont la consommation de compléments alimentaires

Étiologie des CI	▪ Les morts subites à l'exercice sont dans la grande majorité des cas d'origine CV. ▪ Les causes de CI à la pratique sportive sont donc essentiellement CV : - Pathologies CV à l'origine de troubles du rythme : cardiomyopathie hypertrophique, dysplasie arythmogène du ventricule droit, anomalies de naissance des artères coronaires, syndrome de Brugada, QT long, QT court... - Pathologies CV évolutives ou non équilibrées : coronaropathie non stable, insuffisance cardiaque non stable, HTA non équilibrée, myocardite... ▪ Autres causes de pathologies non équilibrées ou sévères : - Pertes de connaissance non investiguées - Pathologies respiratoires évolutives ou en cours - Insuffisance staturo-pondérale morbide - Affections morphologiques sévères - Pathologies neurologiques graves ▪ Il existe par ailleurs des contre-indications propres à certains sports (liste non exhaustive) : - Sports de contact : perte d'un organe pair (œil, rein, gonade...) - Sports de collision ou de contact : hémophilie, traitement anticoagulant - Boxe : myopie (risque augmenté de décollement de rétine) - Plongée sous-marine : asthme, antécédent de pneumothorax, pathologies ORL
Bénéfices de l'AP	▪ Chez les patients ne présentant pas de pathologie chronique, la pratique sportive a démontré son efficacité en prévention primaire de toutes ces pathologies chroniques physiques et psychiques : - Amélioration des conditions physique - Développement des interactions sociales - Prévention des pathologies chroniques - Augmentation de l'espérance de vie - Amélioration de la qualité de vie - Amélioration des aptitudes motrices et physiques chez l'enfant - Augmentation de l'estime de soi, - Réduction de l'anxiété et physique - Prévention de l'obésité et du syndrome métabolique
Risques de l'AP	▪ CV : par rapport à la situation de repos le risque cardiovasculaire est transitoirement accru au cours de l'exercice physique intense (augmentation du débit cardiaque et de la pression artérielle à l'exercice). Voici les différents symptômes évocateurs de pathologies CV à l'exercice physique - Douleur thoracique - Palpitations - Dyspnée (essoufflement anormal pour l'intensité de l'exercice) - Malaise et/ou perte de connaissance ▪ Traumatiques (fractures)

PATHOLOGIES LIÉES À LA PRATIQUE DU SPORT CHEZ L'ENFANT	
Généralités	- Comme chez les adultes, la pratique sportive présente chez les enfants des risques macrotraumatiques qui ne sont pas spécifiques. - Elle peut également être à l'origine de microtraumatismes, ou pathologies d'« hyperutilisation », liées à la répétition du geste (tendinopathies, fractures de fatigues...) . - Les principales pathologies de l'enfant apparaissent au cours des pics de croissance, à une période au cours de laquelle les cartilages de conjugaison sont particulièrement actifs. Ces douleurs en regard des cartilages de croissance sont appelées ostéochondroses. - Les deux localisations de micro-traumatismes les plus fréquentes sont : - L'apophyse postérieure du calcanéum (talon) : maladie de Sever (vers 9-10 ans) - Le noyau apophysaire de la tubérosité tibiale antérieure (genou) : maladie d'Osgood-Schlatter. Il s'agit d'une pathologie fréquente dans les sports collectifs (football...), le tennis, la gymnastique... et apparaissant le plus fréquemment vers 13 ans chez les garçons et 11 ans chez les filles.
Diagnostic clinique	Douleurs mécaniques localisées aux cartilages de croissance.
Bilan	Radiographie si doute diagnostic
Traitement	- Période de repos sportif. - Seuls les cas les plus sévères nécessitent une immobilisation et une mise en décharge. - Les récurrences homolatérales ou contralatérales sont fréquentes.
BESOINS NUTRITIONNELS	
Besoins nutritionnels chez l'adulte	Glucides : substrat des activités physiques d'intensité élevée. Lipides : substrat des activités physique d'intensité modérée et prolongée. - Pour la majorité des sportifs, les apports nutritionnels conseillés sont ceux de la population générale. Au-delà de 3 heures d'activités sportives par semaine il convient d'adapter les apports nutritionnels en augmentant les apports énergétiques de manière à couvrir la dépense énergétique totale (DET).
Besoins nutritionnels chez l'enfant	- La définition de l'enfant sportif est un enfant qui a une activité sportive d'au moins 10h par semaine après 10 ans et 6 heures par semaine avant 10 ans. - Les besoins alimentaires doivent couvrir les besoins de bases nécessaires à la bonne croissance et au bon développement de l'enfant et de l'adolescent ainsi que les besoins spécifiques et adaptés à l'activité sportive. - Voici une liste de recommandations : - Répartir l'alimentation en 3 repas et une collation - Éviter les compléments alimentaires hyperprotéiques (inutile si alimentation équilibrée) - Diversifier les glucides lents et les produits céréaliers - Favoriser les lipides insaturés - Veiller à des apports calciques et vitaminique D suffisants comme pour tous les enfants - Bien s'hydrater - Il faudra penser à détecter des éventuels troubles du comportement alimentaire. En effet, une AP trop importante peut engendrer de manière excessive un contrôle du poids ou de l'apparence physique. Attention également à veiller aux besoins fondamentaux des enfants et adolescents sportifs et de veiller à l'équilibre entre loisir et contrainte. Certaines situations d'entraînement excessif peuvent faire l'objet d'information préoccupante.

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

**Besoins
nutritionnels au
cours des sports
d'endurance**

- **Glucides :**
 - Index glycémique **faible à distance** de l'exercice
 - Index glycémique **élevé à proximité** de l'exercice.
- **Lipides**
 - Diminuer sa consommation de lipides pour augmenter celle des glucides.
 - Ils doivent être > 20% des AET.
- **Protides**
 - Nécessaire au maintien de la masse musculaire
 - Sports d'endurance → 1,2–1,4 g/kg/jour
 - Maintien de la masse musculaire → 1,3–1,5 g/kg/jour
 - Augmentation de la masse musculaire → Jusqu'à 2,5 g/kg/j
- **Eau et électrolytes (NaCl) :** adapter aux pertes
- **Vitamines et minéraux :** couvert par une alimentation équilibrée.

 Coups de pouce du rédacteur :

Le cancer du pancréas est un problème de santé publique, l'incidence ne cesse d'augmenter. C'est donc un chapitre à maîtriser +++ car source possible de DP !

EXAMENS DEVANT UNE TUMEUR DU PANCRÉAS

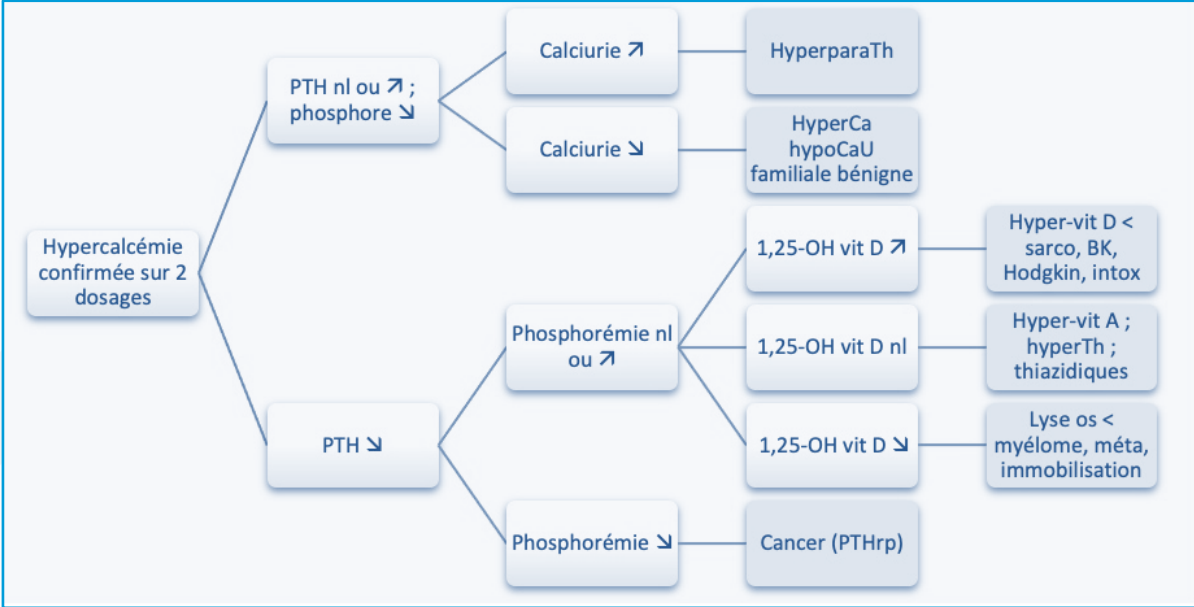
« **TEP** »

- **TDM TAP**
- **Echo endoscopie**
- **Ponction biopsie sous écho**

Item 268 – HYPERCALCÉMIE

GÉNÉRALITÉS	
Définition A	Calcémie totale = calcémie liée (à l'albumine ++ ou complexée à des anions) + calcémie ionisée = libre. Valeurs normales : - Calcémie totale = 2,2 - 2,6 mmol/L - Calcémie ionisée = 1,15 - 1,3 mmol/L 🔔 Grossièrement, calcémie ionisée = 50% du Ca total, sauf dans 3 conditions particulières : - Acidose → ↑ du Ca^{2+} vs Alcalose → ↓ du Ca^{2+} - Hyperprotidémie → ↑ du Ca total mais ↓ la part de Ca^{2+} (inverse pour hypoprotidémie) ↑ du PO_4^{3-}/sulfate sériques → ↑ du Ca complexé mais ↓ du Ca^{2+} Vérifier qu'il existe une variation vraie de la calcémie ionisée par : Calcul de la calcémie corrigée = $\text{Ca} + (40 - \text{Albu})/40 = \text{Ca} + 0,025 \times (40 - \text{Albu})$ - Dosage de la calcémie ionisée (coûteux et pas dispo partout)
Physiopathologie B	Le calcium est impliqué dans : Signalisation intracellulaire comme 2nd messenger ubiquitaire (ex : récepteur des protéines G) - Fonctionnement des cellules excitables nécessaires au bon fonctionnement cérébral (neurones) et à la contraction musculaire (cardiomyocytes, CML et cellules musculaires squelettiques) Minéralisation osseuse → formation des cristaux d'hydroxyapatite L'Homéostasie repose sur 3 organes clés (Intestin, Rein et Os) et 2 hormones régulatrices (PTH et Vitamine D +/- Thyrocalcitonine) Les entrées sont régulées par la vitamine D active (Calcitriol = 1,25OH-D3) qui favorise l'absorption intestinale du calcium L'excrétion urinaire est régulée par la PTH qui réabsorbe le calcium au niveau du TCD La PTH est sécrétée par les parathyroïdes en réponse à une baisse de la calcémie détectée par les calcium sensitive receptor (CaSR). Rôles de la PTH : - Réabsorption tubulaire rénale du Calcium, en l'échangeant avec du phosphore par un antiport → hyperphosphaturiant et hypocalciuriant - Augmentation de l'absorption intestinale de calcium, directement et indirectement → conversion de la 25OH-D3 en 1,25OH-D3 via la stimulation de la 1α hydroxylase - Résorption osseuse (à + long terme) en activant les ostéoclastes → hypercalcémiant et hyperphosphorémiant Calcémie étroitement régulée par 2 hormones, 1,25-OH-Vit D2 et PTH, ayant ≠ actions : - Stimulation de la 1α-hydroxylase (TCP) → calcitriol ↑ → absorption dig de $\text{Ca}^{2+}/\text{PO}_4^{3-}$ ↑ Résorption osseuse accrue → mobilisation du Ca^{2+} et du PO_4^{3-} Inhibition de la réabsorption de PO_4^{3-} au niveau du TCP vs stimulation de la réabsorption de Ca^{2+} au niveau du TCD → calcémie ↑ vs PO ↓ = maintien du produit phosphocalcique

	Sécrétion de PTH par les parathyroïdes finement régulée par le CaSR : $[Ca^{2+}] \uparrow \rightarrow$ inhibition de la PTH. Au niveau rénal, régulation de la calciurie par le CaSR : $[Ca^{2+}] \uparrow \rightarrow$ inhibition de réabsorption. Hyper-Calcémie = dérégulation des flux calciques, par : - Absorption digestive $\uparrow$ - Résorption osseuse $\uparrow$ - Excrétion rénale $\downarrow$ Association possible, fréquente de ces mécanismes.
Signes cliniques A	Expression clinique très variable et dépend du niveau d'hypercalcémie et de sa vitesse d'installation. Signes peu spécifiques et trompeurs. 10 % des Hypercalcémies sont asymptomatiques (vs. 40 % dans collège Rhumato.) Signes cliniques peu spécifiques : diagnostic évoqué devant l'association de plusieurs d'entre eux. <u>Majorité des hypercalcémies modérées</u> ($< 3 \text{ mmol/L}$) <u>pauci-/asymptomatiques</u> $\rightarrow$ diagnostic fortuit dans près de 90% des cas sur un bilan systématique. - Généraux : asthénie générale et musculaire - Rénaux : sd polyuro-polydipsique par diabète insipide néphrogénique (résistance rénale à l'ADH), DEC importante (IRAF possible) Diag +++ : anorexie, constipation, nausées, vomissements - Neuro : apathie, somnolence, altération de la conscience - Cardio : HTA et signes ECG (💡 Moyen mnémotechnique : TA RAQUETTE PLATE PERD SON RYTHME = tachycardie, QT raccourci, onde T plate, PR allongé, troubles du rythme/repolarisation (sous-décalage ST) En cas d'hypercalcémie chronique, dépôts tissulaires de calcium $\rightarrow$ valvulopathies, coronaropathie et lithiases rénales récidivantes/néphrocalcinose (cause de NIC). Calcifications ectopiques - Néphrocalcinose (NTIC) et pyélonéphrites chroniques (NTIC) - Lithiase rénale - Phosphate ou Oxalate de Calcium - Surtout 2nd à une hyperparathyroïdie et à une hypercalcémie prolongée - IR Obstructive - Chondrocalcinose articulaire (CCA) $\rightarrow$ <u>/!\ Devant une chondrocalcinose, toujours rechercher une Hyperparathyroïdie primaire ou une Hémochromatose</u> - Dépôts calciques valvulaires cardiaques et dans les artères coronaires et les fibres myocardiques - Pancréatite chronique

Hypercalcémie maligne	Définition : ▪ Calcémie > 3,25 mmol/L (vs. 3,5 mmol/L dans collège Réa et Rhumato.) ▪ et/ou Hypercalcémie + Manifestations graves, engageant le pronostic vital (collège Réa) URGENCE diagnostique et thérapeutique ▪ Facteurs d'aggravation = Prise de Digitaliques (Digoxine) et Hypokaliémie → TDR /!\ ▪ ECG +++ ▪ Traitement en urgence sans attendre le résultat du bilan complémentaire (cf. ttt)
DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE	
Bilan initial A	5 examens à demander en 1^{ère} intention pour orienter le diagnostic étiologique : 1. PTH +++ 2. Phosphatémie 3. Vitamine D active (calcitriol) 4. Vitamine D native 5. Calciurie (à jeun et des 24H) 🔔 Penser au bilan du retentissement quel que soit le chiffre de calcémie : ECG + créat systématiques !
Orientation A	 <pre> graph LR HC[Hypercalcémie confirmée sur 2 dosages] --> PTH_NL[PTH nl ou ↑ ; phosphore ↓] HC --> PTH_D[PTH ↓] PTH_NL --> Calciurie_1[Calciurie ↑] PTH_NL --> Calciurie_2[Calciurie ↓] Calciurie_1 --> HyperparaTh[HyperparaTh] Calciurie_2 --> HyperCa[HyperCa hypoCaU familiale bénigne] PTH_D --> Phosphoreemie_NL[Phosphorémie nl ou ↑] PTH_D --> Phosphoreemie_D[Phosphorémie ↓] Phosphoreemie_D --> Cancer[Cancer (PTHrp)] Phosphoreemie_NL --> VitD_1[1,25-OH vit D ↑] Phosphoreemie_NL --> VitD_NL[1,25-OH vit D nl] Phosphoreemie_NL --> VitD_D[1,25-OH vit D ↓] VitD_1 --> VitD_1_Cond[Hyper-vit D < sarco, BK, Hodgkin, intoxic] VitD_NL --> VitD_NL_Cond[Hyper-vit A ; hyperTh ; thiazidiques] VitD_D --> VitD_D_Cond[Lyse os < myélome, méta, immobilisation] </pre>
Cause à PTH ↑ A	HPT 1^{aire} = hypersécrétion de PTH avec retentissement de sévérité variable. Affection fréquente (1%) et > 50% des causes d'hypercalcémie. Cependant, formes asymptomatiques et modérées fréquentes, ++ chez la F ménopausée (jusqu'à 90% des cas) mais ne devant pas faire oublier l'ostéodensitométrie, en raison du retentissement osseux surajouté à la ménopause. Signes cliniques d'HPT 1^{aire} identiques à l'hyper-Ca en général : asthénie, manque d'entrain, fatigue musculaire (rôle de l'hypo-PO aussi) + signes osseux, rénaux et articulaires parfois révélateurs. B Diagnostic bio = hyper-Ca à PTH inadaptée (N/↑). 1^{ère} étape = dosages répétés de [Ca] pour confirmer l'hyper-Ca, en vérifiant la vitamine D et l'albuminémie (faux négatifs). <u>Hypo-PO présente dans 50%</u> des cas, le PO variant de façon importante avec l'alimentation et la fonction rénale. De plus, <u>calciurie accrue par ↑ de la charge filtrée de Ca</u> et via l'effet inhibiteur de l'hyper-Ca sur la réabsorption, (CaSR) ; mais calciurie très variable et parfois N : surtout utile pour différencier HPT 1^{aire} et syndrome d'hyper-Ca hypocalciurique familial (calciurie effondrée +++).

1^{ère} cause à PTH ↓ A	Hyper-Ca des affections malignes = 2^{ème} cause (30%), distinguée de l'HPT 1^{aire} par une PTH effondrée ; observée dans 10-30% des cancers et souvent facteur de mauvais pronostic, car sévère sur le plan clinique et d'apparition rapide. 2 principaux mécanismes (B) : Hyper-Ca humorale maligne = production paranéoplasique de PTHrp, mimant quasi tous les effets biologiques de la PTH, ++ la résorption osseuse (→ hyper-Ca et ↑ de la calciurie). Dosages de certains fragments : valeurs élevées de PTHrp, surtout sécrétée dans les cancers épidermoïdes du poumon, de la peau, du col utérin, de l'œsophage et dans les cancers du rein, de l'endomètre, dans le lymphome T HTLV-1 médié et le cancer du sein. Absence de métastases osseuses + hypo-PO → évoquer ce diagnostic Hyper-Ca liée aux métastases osseuses : probablement plus fréquente, compliquant surtout les cancers PPRST (Poumon, Prostate, Sein, Rein, Thyroïde) et les hémopathies malignes. Liée à la sécrétion de facteurs stimulant l'ostéolyse (TGF-β, IL1, IL6) avec hyper-Ca, hyper-PO et lésions ostéolytiques sur les Rx
Autres causes à PTH ↓ B	Nombreuses <u>autres causes d'hyper-Ca à PTH effondrée</u> : Sarcoïdose évolutive (10-20%) par activité 1α des granulomes : contexte pathologique souvent évident, hyper-PO et PTH basse Apport excessif de vitamine D ou dérivés : hyper-Ca, hyper-PO, PTH ↓ et vit D ↑ - Intoxication à la vitamine A : résorption osseuse accrue. Interrogatoire : TTT par isotrétinoïne pour acné ou psoriasis puis dosage pour confirmer l'hypervitaminose Thiazidiques : vérifier la régression de l'hyper-Ca après changement de TTT anti-HTA Sd des buveurs de lait, rare Immobilisation prolongée Hyperthyroïdie : métabolisme osseux accéléré = risque d'ostéoporose chez le sujet âgé ou la femme ménopausée : hyper-PO, hypercalciurie, PTH et calcitriol effondrés ISA : IRAF et hémococoncentration → Traitement substitutif par GC → régression rapide du Ca Phéochromocytome après ablation chir : mécanisme inconnu mais réversion rapide IRC par HPT 2^{ndaire}
Bilan de 2^{ème} intention B	Après exclusion des principales causes (HPT 1^{aire}, tumeur) et selon le bilan de 1^{ère} ligne : - ECA, VS-CRP, Rx T puis fibro + LBA, voire TEP (lymphome possible) → granulomatose - EPP et immunofixation des protéines sériques → myélome multiple - Dosage de la vitamine A → intoxication - TSH → hyperthyroïdie - Autres investigations pertinentes
PRISE EN CHARGE	
Principes de traitement A	Indication de TTT selon l'étiologie et le niveau d'hyper-Ca : Cause curable identifiée (sauf hyper-Ca maligne) → TTT étiologique, +++ pour l'HPT 1^{aire} (chir) Traitement étiologique non envisageable à moyen ou long terme → TTT symptomatique
HPT 1^{aire} B	Ablation de(s) lésion(s) parathyroïdienne(s) nécessaire pour guérir la maladie → imagerie des glandes parathyroïdes à envisager en cas d'indication chir : localisation des glandes responsables de l'HPT 1^{aire}. Enquête morpho parfois négative sans remettre en cause l'indication. 📢 On ne traite pas des images : ne pas opérer un diagnostic douteux parce que l'imagerie revient positive. Examens : écho et scinti au Sesta-MIBI pour identifier des adénomes parathyroïdiens ectopiques dans le médiastin (thymus).
Traitement en urgence A	Hyper-Ca sévère (> 3 mmol/L) = urgence médicale : risque de coma, de collapsus et d'arrêt cardiaque. TTT : réhydratation, idéalement PO (5 à 6L de boisson) ou IV (200 à 500 mL/h de sérum phy), en fonction de l'état CV ; biphosphonates IVL (zoledronate si fonction rénale N ou pamidronate en cas d'IR) → correction de la [Ca] dans 80% des cas mais effet sur quelques jours/semaines. BP indiqués si Ca > 3 mmol/L symptomatique ou > 3,5 mmol/L. CTC IV efficace dans les hyper-Ca des myélomes, des hémopathies et dans la sarcoïdose. Enfin, dialyse utile pour abaisser en urgence et rapidement une hyper-Ca maligne : signes ECG, anurie, Ca > 4 mmol/L.

COMPLICATIONS DE L'HYPERCALCÉMIE

« DUCRO »

- Digestif (pancréatite chronique calcifiante)
- Urinaire (lithiase)
- Cardiovasculaire (HTA, IC)
- Rénale (néphrocalcinose)
- Ostéo-articulaire (CCA, ostéoporose)

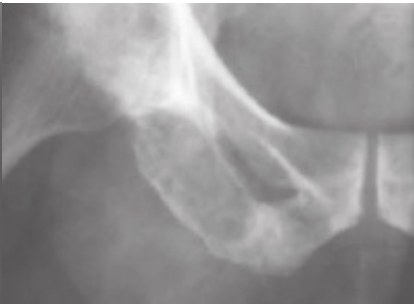
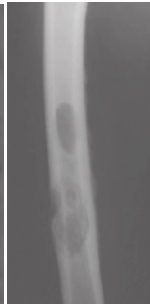


Item 307 – TUMEUR DES OS

GÉNÉRALITÉS																			
Définitions A	Tumeurs osseuses bénignes et malignes découvertes à tout âge et pouvant être : 1. Primitives (1/100.000), développées à partir de ≠ tissus de l'appareil ostéoarticulaire 2. Secondaires = métastatiques (patients > 50 ans ++) 🔔 Distinction avec les lésions pseudotumorales : dysplasie fibreuse, kyste anévrismal, essentiel et infarctus osseux.																		
Circonstances de découverte B	Multiples : ▪ Douleur osseuse +++ : extension tumorale (rythme inflammatoire), fissure/fracture sur os pathologique (rythme mécanique ou mixte) ▪ Fracture pathologique ▪ Signes neuro : radiculalgie ou compression médullaire (tumeur vertébrale) ▪ Tuméfaction osseuse ou des parties molles adjacentes voire sd de masse ▪ Fortuite, fréquente (tumeurs bénignes ++)																		
Orientation clinique A	Signes en faveur d'une tumeur : ▪ Bénigne : évolution lente, douleurs absentes ou de rythme mécanique ▪ Maligne : rythme inflammatoire, intensité croissante, signes de compression nerveuse (médullaire, radiculaire ou tronculaire) ou AEG																		
BILAN PARACLINIQUE																			
Biologie B	Bio habituellement normale pour une tumeur bénigne → anomalies plutôt en faveur de la malignité : ▪ Syndrome inflammatoire biologique ▪ Hypercalcémie ▪ Cytopénies par envahissement médullaire ▪ EPS à la recherche d'un pic ▪ Marqueurs tumoraux en cas de lésion osseuse 2^{ndaire}, utiles au suivi																		
Imagerie B	Sémiologie radio : ▪ Rx : ostéolyse, ostéocondensation ou aspect mixte ▪ Scan (analyse optimale de la trame osseuse + limites corticales) : ostéolyse ou ostéocondensation, effraction corticale, fissure/fracture infra-radio, volume tumoral ▪ IRM (analyse globale os + tissus adjacents) : extension neuro ou vers les tissus mous Rx = 1^{er} EC d'imagerie à réaliser : localisation de la lésion, signes évocateurs de bénignité vs malignité. 1 seul signe de malignité → poursuite des investigations. Autres critères : ▪ Évolution : lente (bénignité) vs rapide (malignité) ▪ Caractère multiple, plutôt évocateur de malignité <table><tr><th></th><th>Bénignité</th><th>Malignité</th></tr><tr><td>Limites osseuses</td><td>Nettes</td><td>Floues</td></tr><tr><td>Zone lytique</td><td>Liseré condensé périphérique</td><td>Ostéolyse floue</td></tr><tr><td>Aspect de la Corticales</td><td>Respectées</td><td>Rompues ou érodées</td></tr><tr><td>Périoste</td><td>Non visible Ou Apposition périostée unilamellaire</td><td>Appositions périostées : - Spiculées +++, en feu d'herbe - Plurilamellaires, en bulbe d'oignon</td></tr><tr><td>Tissus mous</td><td>Normaux</td><td>Tuméfactions/calcifications</td></tr></table>		Bénignité	Malignité	Limites osseuses	Nettes	Floues	Zone lytique	Liseré condensé périphérique	Ostéolyse floue	Aspect de la Corticales	Respectées	Rompues ou érodées	Périoste	Non visible Ou Apposition périostée unilamellaire	Appositions périostées : - Spiculées +++, en feu d'herbe - Plurilamellaires, en bulbe d'oignon	Tissus mous	Normaux	Tuméfactions/calcifications
	Bénignité	Malignité																	
Limites osseuses	Nettes	Floues																	
Zone lytique	Liseré condensé périphérique	Ostéolyse floue																	
Aspect de la Corticales	Respectées	Rompues ou érodées																	
Périoste	Non visible Ou Apposition périostée unilamellaire	Appositions périostées : - Spiculées +++, en feu d'herbe - Plurilamellaires, en bulbe d'oignon																	
Tissus mous	Normaux	Tuméfactions/calcifications																	

	Malin Bénin "Feux d'herbe" Ostéolyse mal limitée Triangle de Codman par décollement périosté Envahissement des parties molles Corticale rompue Ostéolyse à contours nets Corticale intacte Liseré de sclérose Fracture vertébrale → signes radio de malignité : ▪ Fracture > T5 ▪ Ostéolyse localisée de la corticale ou de l'os spongieux ▪ Vertèbre « borgne » = absence d'un pédicule sur un cliché F ▪ Fracture-tassement asymétrique de la vertèbre F (hors zone de scoliose) ▪ Déformation (bombement) ou rupture du mur postérieur ▪ Hétérogénéité de la trame osseuse Image suspecte de malignité → autres EC : ▪ Meilleure caractérisation de la lésion ▪ Retentissement local : os fragilisé, menace sur les structures neurovasculaires ▪ Guide pour la biopsie IRM = référence pour caractériser la tumeur, la topographie, l'extension dans les tissus mous ; et analyser la matrice tumorale (ossifiante, cartilagineuse, kystique, grasseuse...) ainsi que le risque de complications fracturaires ou neuro (tumeur vertébrale). Scan : caractères de l'atteinte osseuse (rupture corticale, appositions périostées, type de matrice osseuse), envahissement des tissus mous et instabilité d'un rachis métastatique. Scintigraphie au ^{99m}Tc : localisations osseuses multiples (hyperfixations) orientant vers un processus métastatique (voire infectieux : tuberculose polyostotique). Enfin, TEP-scan très utile en cas de métastase révélatrice pour identifier le primitif.
Anapath B	Biopsie par voie percutanée sous contrôle radio/scan ou en chir = examen clé : analyse histo (dont IHC) et bactério (germes banals, mycobactéries à visée de DD)
TUMEURS PRIMITIVES	
Bénignes A	Corrélation généralement fidèle aux critères radio et cliniques sus-cités. Classification de ces tumeurs en <u>fonction de leur localisation</u> sur l'os.
Malignes A	Suspicion clinico-radiologique mais diagnostic de certitude = anapath sur la biopsie osseuse, dans le centre qui prendra en charge le patient si possible. <u>Répartition selon l'âge.</u>

Chez l'enfant/ado : Ostéosarcome A	Tumeur maligne la plus fréquente de l'enfant et de l'adulte jeune : ▪ Dérivée des ostéoblastes ▪ Topographie : métaphyse des os longs : « près du genou et loin du coude » ▪ Signes cliniques de tumeur maligne, mais AEG peu marqué ▪ Imagerie : Ostéolyse métaphysaire mal limitée avec destruction corticale, prolifération périostée au contact des tissus mous : triangle de Codman, réaction périostée et envahissement des parties molles : feu d'herbe ▪ Biopsie osseuse chirurgicale indispensable ▪ Évolution : Métastases pulmonaires précoces ▪ Bilan d'extension : IRM osseuse, scintigraphie osseuse, TDM TAP ▪ Traitement dans un centre spécialisé ▪ Surveillance à vie Triangle de Codman Triangle de Codman Réaction périostée Lésion tumorale Feux d'herbe Triangle de Codman
Sarcome d'Ewing	▪ Tumeur de l'enfant 10-20 ans - Dérivée des cellules neuro-ectodermiques issues des crêtes neurales - Cancer agressif +++ - Topographie : diaphyse des os longs et des os plats, « près du genou et loin du coude » - Signes cliniques de tumeur maligne, AEG +++ ▪ Imagerie : - Ostéolyse mal limitée, destruction corticale, réaction périostée caractéristique en bulbe d'oignon - Image en feu d'herbe = important envahissement des parties molles ▪ Évolution : Métastases pulmonaires, osseuses et médullaires ▪ Bilan d'extension : IRM osseuse, scintigraphie osseuse, TDM TAP, biopsie ostéo-médullaire 6* ▪ Traitement dans un centre spécialisé bulbe d'oignon

Chondrosarcome	- Terrain : adulte (40 à 60 ans) - Topographie : atteinte des os plats (ceinture scapulaire et pelvienne), diaphyse des os longs - Signes cliniques de tumeur maligne - Imagerie : calcifications mouchetées - Biopsie osseuse chirurgicale indispensable	
Chez l'adulte A	Lymphome osseux primitif et plasmocytome solitaire sont les 3 plus fréquentes.	
TUMEURS SECONDAIRES		
Généralités A	Os = 3^{ème} localisation métastatique après le poumon et le foie.  Cancers à risque = « PPRST » : - Prostate - Poumon - Rein - Sein - Thyroïde Sites les plus touchés : bassin, rachis lombaire et thoracique, fémurs, côtes, sternum, humérus et crâne >> métastases osseuses distale, rares. Atteinte multiple le plus souvent mais pas toujours symptomatique.	
Circonstances de découverte B	Diagnostic possible dans 4 circonstances : 1^{er} bilan d'extension exhaustif d'un cancer primitif - Suivi du cancer, +/- longtemps après le diagnostic - Révélation par la métastase de la maladie cancéreuse - Hyper-Ca	
Diagnostic étiologique B	Métastase inaugurale → rechercher l'origine. 1^{ère} donnée = aspect en Rx (spécificité faible) : - Ostéocondensante (H) → prostate (mais 25% de métastases lytiques) - Ostéolytique pure → sein, rein, poumon ou thyroïde ⊛ Mixte → très nombreuses tumeurs (++ : sein, poumon) Interrogatoire : - Signes de complications fracturaires ou neuro (atteinte vertébrale) - Signes fonctionnels orientant vers le primitif (tabac, infection respi, hématurie, DA...) - ATCD onco perso/familiaux Examen clinique : - Neuro : sd lésionnel et/ou sous-lésionnel - Recherche d'un primitif : palpation seins, thyroïde, foie, FL/abdo, ADP ; examen du tégument (mélanome) ; TR (prostate, blindage pelvien) et TV (lésion utérine ou annexielle) ; examen des OGE ++	
Imagerie B	- Rx T + mammo chez la F - Scinti os + scan : autres méta asymptomatiques (faux N pour les lésions lytiques pures) - Scan TAP et/ou PET : lésion primitive, autres localisations secondaires  Lésions ostéolytiques Métastase ostéocondensante	

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, ainsi qu'un bilan phospho-calcique à la recherche d'une hypercalcémie. - Un dosage du PSA sera également réalisé de manière systématique chez l'homme.
Biopsie osseuse 	Confirmation de la malignité et identification de la tumeur primitive, ou au moins type histo (IHC) → facteurs pronostiques et choix des TTT ciblés. Au terme des explorations, primitif méconnu dans ~10% des métastases osseuses révélatrices.
Traitement 	Stratégie thérapeutique discutée en RCP avec des traitements : - Locaux : chir, radio interventionnelle, radiothérapie - Systémiques : traitement anti-tumoral, inhibiteurs de résorption osseuse, radiothérapie - De support : antalgiques, orthèse, kiné

SIGNES RADIOLOGIQUES DE MALIGNITÉ D'UNE FRACTURE VERTÉBRALE

« **BIG RATO** »

- **B**orgne : lyse d'un pédicule
- **I**voire : ostéocondensation
- **G**éode intra-osseuse
- **R**ecul/bombement du mur postérieur d'une vertèbre
- **A**symétrique
- **T5** : au-dessus de T5
- **O**stéolyse mitée



Item 320 – MYÉLOME MULTIPLE DES OS

A GÉNÉRALITÉS

Définitions	Plasmocyte	Lymphocytes B activé en phase terminale de différenciation = il produit des anticorps (réponse humorale) 🔔 Un plasmocyte normal n'est pas circulant ni ganglionnaire, il est présent dans la moelle osseuse	
	Immunoglobuline = anticorps	Protéine plasmatique constituée d'une chaîne lourde (M, G, A, D, E) et d'une chaîne légère (K ou L) Un plasmocyte = programmé pour produire un anticorps (chaîne lourde + légère) unique	
	Pic monoclonal	Chez le sujet normal, le taux des différentes classes d'immunoglobulines (Ig) est stable (cf. courbe d'électrophorèse) On parle de pic monoclonal quand il existe une quantité excessive d'un seul type d'immunoglobuline (pic à l'électrophorèse) Cela suppose qu'il existe un clone plasmocytaire les produisant en excès	
	MGUS	= Monoclonal gammopathy of undetermined significance Il s'agit d'une maladie dont le seul symptôme est d'avoir un pic monoclonal < 30 g/L à l'électrophorèse des protéines Très fréquent dans la population mais à risque de 1% par an d'évolution vers un myélome, Waldenstrom ou lymphome au total 10% développent un myélome. Devant tout MGUS, surveillance par EPP tous les 6 mois pendant 2 ans puis tous les ans	
	Myélome	Hémopathie maligne caractérisée par la prolifération de plasmocytes médullaires tumoraux produisant une Ig monoclonale Cette prolifération peut être multifocale (d'où le nom de « myélome multiple ») 🔔 On parle de myélome si on compte > 10% de plasmocytes au myélogramme	
		Myélome indolent	Myélome qui est asymptomatique ⇔ absence de critères dits « CRAB » ET de critères « SLiM »
		Myélome symptomatique	Myélome qui est symptomatique ⇔ présence d'au moins un critère dit « CRAB » ET/OU Présence d'un critère dit de haut risque « SLiM »
Épidémiologie	Le myélome multiple représente 1% des cancers et 10% des hémopathies malignes On compte 5.000 nouveaux cas par an en France Age moyen au diagnostic = 70 ans (n'existe pas chez les enfants) Sexe ratio = 1 Facteurs de risque connus : pesticides		

A FOCUS SUR LES CRITÈRES DIAGNOSTIQUES

Pour diagnostiquer un myélome et le typer (indolent, symptomatique), il faut connaître deux types de critères :

Critères CRAB	Ce sont des items témoins du caractère symptomatique du myélome, à rechercher systématiquement en cas de gammopathie monoclonale :	
	C	Calcémie : hypercalcémie > 2,75 mmol/L
	R	Rein : créatinine > 177 micromol/L ou DFG < 40 mL/min
	A	Anémie : hémoglobine < 10 g/dL
	B	Bone : lésions osseuses lytiques dont au moins une > 5 mm

En conclusion, on parle de myélome devant > 10% de plasmocytes au myélogramme et la sécrétion d'une Ig monoclonale (lourde/légère) +/- les critères CRAB.

A SIGNES CLINIQUES

Le diagnostic de myélome peut être fait chez un patient asymptomatique (diagnostic biologique)

Au niveau clinique on retrouve :

AEG et Douleurs osseuses (70 %) :

- Apparition souvent **brutale**, souvent trompeuses et d'allure **banale**, aggravés par les mouvements et au port de charges
- Surtout squelette **axial** → rachis, côtes et bassin

/!\ NB : Ø Sd tumoral (Ø ADP Ø HSMG) et Ø Fièvre

Mais le plus souvent, il est révélé par :

Hypercalcémie	Elle révèle la maladie dans 30% des cas : c'est une urgence thérapeutique ! Elle est secondaire à la lyse osseuse par les plasmocytes tumoraux
Insuffisance rénale	Elle révèle la maladie dans 20% des cas : c'est une urgence thérapeutique ! Elle est secondaire à la précipitation des chaînes légères dans les urines , l'hypercalcémie ou des médicaments néphrotoxiques (AINS)...
Anémie	Elle est présente chez 70% des patients au diagnostic Elle est due à l'infiltration médullaire, à la sécrétion d'IL-6
Douleur osseuse	Elle est présente chez 2/3 des patients sous la forme de douleurs inflammatoires du squelette axial Elles sont dues à la lyse osseuse induite par les plasmocytes tumoraux 🔔 La lyse osseuse induit des fractures pathologiques qui peuvent se traduire par une compression médullaire = chirurgie en urgence

A EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Diagnostics	Myélogramme	Il sert à visualiser les plasmocytes tumoraux infiltrant la moelle Diagnostic affirmé si > 10% de plasmocytes tumoraux dans la moelle Plasmocytes : Cytoplasme très basophile, noyau ovalaire et excentré dans la cellule Caryotype (+/- FISH) pour rechercher les anomalies suivantes → /!\ Facteur Pronostic ▪ t(4;14) ▪ del(17p)
--------------------	--------------------	--

	Indications de BOM	Myélogramme non contributif Plasmocytomes supposés « Solitaires » pour être certain d'écarter un excès de Plasmocytes	
	Dosages sanguins	EPS	Elle sert à identifier la fabrication d'immunoglobulines monoclonales (= identiques) par la tumeur Diagnostic de sécrétion d'Ig si pic dans la zone des gammaglobuline (ou bêtaglobuline)
		Immunofixation	Elle sert à confirmer l'EPP + à typer la chaîne lourde et la chaîne légère de l'Ig Dans le myélome, l'isotype de l'Ig lourde est le plus souvent G , parfois A, jamais M De même, la chaîne légère est souvent K , parfois L.
		Dosage pondéral des ig	Il sert à quantifier les Ig lourdes + mettre en évidence une hypogamma réactionnelle des autres Ig 🛎 Il arrive qu'un myélome ne sécrète pas de chaînes lourdes mais que des chaînes légères Dans ce cas, il n'existe pas de pic mais juste une hypogamma La mise en évidence des chaînes légères se fera sur les examens urinaires
	Dosages urinaires	Protéinurie urinaire	C'est l'examen de base qui est prescrit en néphrologie Si + : soit le glomérule laisse passer l'albumine, soit le tubule ne réabsorbe pas de chaînes légères 🏆 Une protéinurie avec BU négative évoque la présence de chaînes légères dans les urines 🏆 Une albuminurie lors d'un myélome fait suspecter une amylose AL (glomérulopathie)
		EPU	Si protéinurie + : elle sert à mettre en évidence un pic de chaînes légères monotypiques Si présence de chaînes légères dans les urines = protéinurie dite de « Bence-Jones »
		Immunofixation	Idem, elle permet de typer la chaîne légère en K ou L
	Évaluation	Pour toute suspicion de myélome, il faut rechercher les critères CRAB, et si négatifs, les critères SLiM. Donc on prescrit toujours :	
		Calcémie	A corriger en fonction de l'albuminémie
		Bilan rénal	Créatinine, ionogramme sanguin : surveillance de l'insuffisance rénale aiguë et de l'hyperkaliémie secondaire
		NFS	Recherche d'une anémie normocytaire arégénérative (centrale) Au frottis : on retrouvera des rouleaux d'hématies liés à la présence du pic monoclonal Rechercher des plasmocytes circulants (mauvais pronostic) : si > 2 G/L = leucémie à plasmocytes
		Imagerie	Elle a un rôle capital dans le bilan d'un myélome :
			Scanner corps entier Il doit être osseux, non injecté (car risque d'IRA fatale !!!) Recherche de lésions ostéolytiques

		IRM	Plus sensible pour détecter l'envahissement médullaire, à faire en complément du scanner Recherche de lésions focales ou diffuses d'aspect « poivre & sel » hypoT1, hyperT2
		TEP-Scanner	Examen recommandé au diagnostic pour suivre l'évolution sous traitement
A PRONOSTIC ET PRISE EN CHARGE			
Il faut savoir qu'on ne guérit pas du myélome : aujourd'hui, la rechute après traitement est quasi constante. Le traitement est donc à pondérer en fonction du type de myélome (symptomatique vs indolent), de son pronostic, des comorbidités du patient			
Pronostic	Score R-ISS	Il n'est pas à connaître Il comprend : albumine, β-globulinémie, LDH, présence d'anomalies génétiques (del17p, t(4,14), t(14,16))	
	Autres	Présence d'une maladie extramédullaire, plasmocytose, IRC, âge élevé, comorbidités...	
Complications	Hypercalcémie, IRA, anémie, compression médullaire, infections, amylose AL		
Traitement	Anti tumoral	Il n'est pas à connaître Ayez la notion que le traitement antitumoral est indiqué chez les patients avec critères CRAB et/ou SLiM (symptomatiques) Il repose sur chimiothérapie +/- forte dose avec autogreffe si patient < 70 ans	
	Symptomatique	Prise en charge des symptômes et complications du myélome :	
		Hypercalcémie	Urgence thérapeutique : ECG + HYPERHYDRATATION + CORTICOTHERAPIE + BIPHOSPHONATE IV Surveillance du poids et de la diurèse +++ USI + dialyse si anomalies ECG 🏆 ECG = ta raquette plate perd son rythme (tachycardie, raccourcissement du QT, T plate, allongement du PR, trouble du rythme)
		IRA	Arrêt des néphrotoxiques, hydratation alcaline 🏆 Hydratation alcaline permet de limiter la précipitation de chaînes légères
		Anémie	Évaluer la nécessité de transfusion, prescription d'EPO possible
		Lésion osseuse	Perfusion mensuelle de Biphosphonates pendant 2 ans Évaluer la nécessité d'une stabilisation osseuse (arthrodèse...) Urgence si compression médullaire : IRM rachis + chirurgie en urgence 🏆 Si patient récusé de la chirurgie on fera de la radiothérapie
		Infections	Les patients atteints de myélome sont immunodéprimés +++ (hypogammaglobulinémie) Vaccinations (grippe, pneumocoque...) en gardant à l'esprit que la réponse vaccinale est moins bonne

B MALADIE DE WALDENSTROM

La maladie de Waldenström est un **lymphome non-hodgkinien B** indolent (bas grade) dû à une prolifération de lymphoplasmocytes (stade avant le plasmocyte)
Il faut savoir que ces lymphoplasmocytes vont également sécréter une Ig qui sera « immature » ⇔ IgM = **pic monoclonal à IgM à l'EPP**

🏆 On dit pour l'ECN qu'un myélome à IgM n'existe pas : ce sera une maladie de Waldenström

Clinique	Le lymphoplasmocyte est encore présent dans les ganglions donc syndrome tumoral possible Les IgM peuvent être responsable de : syndrome d'hyperviscosité, cryoglobulinémie, activité anti-MAG (neuropathie)
Biologie	EPP : pic monoclonal confirmé par l' immunofixation qui montre que le pic correspond à une IgM Myélogramme : > 10% de lymphoplasmocytes
Imagerie	Échographie, scanner : recherche de ganglions profonds mais pas de lésions ostéolytiques !
Évolution	Syndrome d'hyperviscosité (lié au pic IgM), complications auto-immunes, complications liées aux cytopénies si envahissement médullaire, anomalies de l'hémostase (syndrome de Willebrand acquis), transformation en lymphome B de haut-grade, amylose AL.

A FOCUS SUR L'ÉLECTROPHORÈSE DES PROTÉINES SÉRIQUES (EPS)

L'EPP est un examen à bien connaître car c'est lui qui nous permettra d'évoquer le myélome mais aussi diverses autres pathologies au programme.

C'est une méthode permettant de faire migrer les protéines sériques sur un gel : albumine et globulines dont α1, α2, bêta, gamma

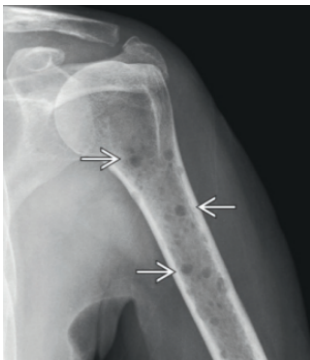
Connaître le profil de migration normal permet d'identifier une anomalie quantitative de chacune de ces protéines :

🏆 **Les immunoglobulines (chaines lourdes seulement) migrent le plus souvent dans les gamma** (parfois dans les bêta)

EPP normale	PIC monoclonal	Hypergamma-globulinémie	Syndrome néphrotique	Bloc bêtagamma
🔔 Ne pas confondre albumine/pic	Pic unique dans les gamma Évoque un clone plasmocytaire	Toutes les fractions sont trop Évoque une MAI (polyclonale)	Perte d'albumine	Evoque une cirrhose

A FOCUS IMAGERIE DU MYÉLOME

Un myélome sera évoqué devant des lésions à l'**emporte-pièce**, focales ou diffuses, **ostéolytiques** :

Radiographie	Scanner osseux	IRM T1/T2	TEP-Scanner
			

LE COUP DE POUCE

- Révissez cet item en plusieurs fois : comprenez les définitions, connaissez la clinique, sachez interpréter les examens puis vous saurez les prescrire au bon moment
- C'est un item transversal : soyez béton sur les notions d'hypercalcémie, de compression médullaire, d'IRA, infections (dermohypodermite, grippe, pneumonie)
- Gardez à l'esprit que le myélome est une maladie grave où les soins palliatifs jouent une place prépondérante

Soyez réguliers dans votre travail et surtout, forcez-vous à tout comprendre, vous retiendrez pour la vie !

FOCUS SUR LE MGUS

1^{ère} cause de pic monoclonale (60 %)

Fréquence = augmente avec l'âge

- 0,5 % à 30 ans
- 1-2 % pop. > 50%
- **10% pop. > 80 ans**

Critères :

- **IgMonoclonale** sans Hypogammaglobulinémie sévère
- Dosage des **chaînes légères sérique** (sFLC) dans la **norme** ou **peu élevée**
- **Plasmocytose médullaire faible < 10%** avec plasmocytes **NON dystrophiques**
- **Ø CRAB**

+1 % / an (10 % à 10 ans) de transformation **maligne** → **Myélome** ou plus rarement **Waldenström, LMNH, LLC**

Le risque de progression vers une hémopathie maligne est d'autant plus important que :

- **Pic initialement élevé**
- **Isotype non IgG**
- **Rapport κ/λ (sFLC=Free Light Chain) anormal**

Surveillance Clinique et Biologique régulière → tous les **6 mois** au départ puis **annuelle**

ATTEINTES RÉNALES DU MYÉLOME

Néphropathie myélomateuse

- Types d'atteinte :
 - Néphropathie à cylindres myélomateux = tubulopathie myélomateuse = le + fréquent (80%)
 - Sd de Fanconi
 - IRA fonctionnelle
 - Néphropathie de dépôts : amylose AL [(item 217) : 20% des myélomes (++) λ], surtout MGUS (50%)], sd de Randall

Néphropathie à cylindres myélomateux

- Facteurs favorisants :

→ Favorisent précipitation intra-tubulaires des chaînes légères :

- HyperCa²⁺
- DEC, quelle qu'en soit la cause
- Infection
- Médocs (aminosides néphrotox ; AINS ; IEC, ARA2 chez déshydraté)
- PDC iodés

- Diag + :

Bio rénale	- IRNA souvent sévère, nue → Ø signes associés : Ø hématurie, Ø HTA, Ø œdèmes (parfois douleurs osseuses, AEG)
Urines 24h	- Protéinurie souvent forte (> 2 g/ L), essentiellement composée de chaînes légères d'Ig → Maladies détectées par BU => si BU – & dosage pondéral protéinurie +, évoquer chaînes légères
EPU	- Pic étroit globulines (albumine < 10%, sinon chercher glomérulopathie : Randall ou amylose AL)
IF protéines (S & U)	- Indispensable pour identifier Ig monoclonale sécrétée, confirmer chaînes légères, préciser isotype
Néphélométrie chaînes légères libres sériques	- Oriente diagnostic (peu probable si taux < 500 mg/l) - Évalue réponse au traitement
PBR	- Non systématique - Cylindres dans la lumière des tubes distaux et collecteurs, polychromatophile au trichrome masson. - Altération de l'épithélium tubulaire - Fibrose interstitielle - IF : positive lambda ou kappa

- Traitement :

Traitement en urgence

- Objectif : limiter précipitation chaînes légères dans urines
- Moyens :
 - Supprimer facteurs favorisants
 - Rétablir **volémie normale**
 - Assurer **diurèse abondante** : => dilue chaînes légères
 - Assurer diurèse **alcaline** (pH U > 7) Si IRNA sévère : hémodialyse avec membrane très haute perméabilité → épuration rapide chaînes légères

Syndrome de Fanconi

- Définition : anomalie transport **tubulaire proximal**
 - **Glycosurie normoglycémique**
 - Hypo-uricémie par fuite urinaire
 - **Diabète phosphaté** => **ostéomalacie** à long terme (avec douleur os)
 - Amino-acidurie généralisée
 - **Acidose métabolique** tubulaire proximale (type 2)
 - **Hypokaliémie** avec kaliurèse inadaptée
 - **Insuffisance rénale** lentement progressive dans un cas sur deux
- Survenue : rare si myélome symptomatique mais => toujours recherche prolifération plasmocytaire
- Anapath : Cristaux de chaînes légères endolysosomaux des cellules tubulaires proximales
- Traitement :
 - Symptomatique : supplémentation phosphore, vit D, correction acidose métabolique

Insuffisance rénale fonctionnelle

- Atteinte **osseuse** sévère myélome => **hypercalcémie** aiguë
 - ⇒ **SPUPD** sévère => DEC => **hypovolémie**
 - ⇒ **IRNf**
- Traitement : correction DEC & hyperCa

Amylose

- **Définition** : L'amylose correspond à moins de 20% des cas, des atteintes rénales du myélome. Il s'agit d'une maladie systémique avec dépôts extracellulaires des chaînes légères monoclonales en feuillet plissés.
- **Diagnostic** : lors d'un myélome, nous retrouvons une protéinurie faite d'albumine, un possible syndrome néphrotique, volontiers pur, ainsi qu'une insuffisance rénale avec des reins augmentés de volume. On note également une absence d'hématurie et d'HTA.
Le diagnostic d'amylose est souvent retardé du fait des symptômes parfois très divers et souvent peu spécifiques.
L'amylose est une maladie multi systémique pouvant toucher tous les organes, à l'exception du cerveau.
- **Anatomopathologie** :
On retrouve des dépôts extracellulaires d'un matériel protéique composé de chaînes légères d'Ig (le plus souvent lambda) et d'autres protéines (composants amyloïdes P).

PRINCIPAUX SIGNES DE MYÉLOME MULTIPLE

« ton myélome **RICOCH**e en **Général A Plat** »

- **R**énal insuffisance
- **I**nfection
- **C**alcémie : hypercalcémie
- **O**sseuse : fracture pathologique et douleur axial
- **C**ompression médullaire
- **H**yperviscosité

en

- Altération de l'état **général**
- **A**némie
- **PLA**smocytome

MYÉLOME SYMPTOMATIQUE

« **CRAB** »

- **C**alcémie : hypercalcémie
- **R**énale insuffisance
- **A**némie
- **B**one = atteinte osseuse



Item 330 – PRESCRIPTION DES ANTICOAGULANTS/ ANTIAGRÉGANTS

GÉNÉRALITÉS																		
Définitions A	TTT antithrombotique = atout majeur dans la PEC des maladies CV, athéromateuses et thromboemboliques veineuses. Évolution considérable ces dernières années avec 3 classes disponibles : Antiagrégants plaquettaires : action sur l'hémostase primaire Anticoagulants : action sur la phase de coagulation Fibrinolytiques : action par activation de la fibrinolyse donc par destruction d'un caillot formé																	
	ANTIAGRÉGANTS PLAQUETTAIRES (AAP)																	
Aspirine	B Plus ancien des AAP, agissant par inhibition de Cox1 +++ (faible effet sur Cox2), induisant une baisse du thromboxane A2 (pro-agrégant) → effet irréversible sur la plaquette (7-10 jours). Autres propriétés : - Effets antalgique, antipyrétique et anti-inflammatoire à dose > 1 g/j - Effet anticancéreux possible (sur les adéno-K ++) mais débattu A Doses faibles pour l'effet AAP, en pratique 75 mg/j le plus souvent mais une dose d'attaque (300 mg) peut être nécessaire en aigu. Au long cours, 75-100 mg/j en cardio et 160 en post-AVC. Indications : Prévention secondaire : coronaropathie, AOMI, AVC → TTT à poursuivre à vie Prévention primaire : coronaropathie et AVC chez les sujets à haut risque mais indication très débattue en raison du risque de complications hémorragiques pour un faible risque ischémique En routine, pas de test fiable pour suivre l'efficacité du TTT par aspirine : tolérance clinique évaluée par la recherche d'hémorragie extériorisée + NFS annuelle <i>a minima</i>. El principaux = saignements et intolérance gastrique → penser à <u>ajouter des IPP</u> selon les indications ou si symptômes. Très rarement, <i>allergies vraies</i> rencontrées dont le sd de Widal = asthme + polyposé nasale + allergie à l'aspirine. Grandes règles pour la gestion du TTT AAP dans les situations à risque hémorragique : - Après implantation d'un stent coronarien, retarder d'au moins 6 semaines (stent nu, anecdotique) ou 3-6 mois (stent actif) tout acte invasif à risque hémorragique non urgent - Pour de nombreux actes à risque hémorragique modéré (chir, endoscopie...), mieux vaut continuer l'AAP Risque hémorragique important (chir ORL, uro, neuro...) → arrêt 5j avant puis reprise rapide																	
	Thiénopyridines et ticagrélor A Action par inhibition de la voie de l'ADP (blocage d'un récepteur plaquettaire P2Y12), complémentaire de l'aspirine donc permettant un effet additif. Molécules : ticlopidine, clopidogrel. Prasugrel et ticagrélor ont un effet AAP plus puissant et plus rapide que le clopidogrel (70-80% d'inhibition plaquettaire vs 40-50%). B Doses : <table> <tr> <th>Molécule</th><th>Dose de charge</th><th>Dose d'entretien</th><th>Prises/jour</th></tr> <tr> <td>Clopidogrel</td><td>300-600 mg</td><td>75 mg</td><td>1</td></tr> <tr> <td>Prasugrel</td><td>60 mg</td><td>10 mg</td><td>1</td></tr> <tr> <td>Ticagrélor</td><td>180 mg</td><td>90 mg</td><td>2</td></tr> </table>			Molécule	Dose de charge	Dose d'entretien	Prises/jour	Clopidogrel	300-600 mg	75 mg	1	Prasugrel	60 mg	10 mg	1	Ticagrélor	180 mg	90 mg
Molécule	Dose de charge	Dose d'entretien	Prises/jour															
Clopidogrel	300-600 mg	75 mg	1															
Prasugrel	60 mg	10 mg	1															
Ticagrélor	180 mg	90 mg	2															

	B Durée des TTT AAP chez le coronarien : - Aspirine : à vie le plus souvent - Clopidogrel, ticagrélor : le plus souvent en associant avec l'aspirine pour 1 à 12 mois (plutôt 12, voire >) - Prasugrel : le plus souvent en associant avec l'aspirine pour 1 à 12 mois A Indications des AAP inhérentes aux études → <u>toutes les molécules ne sont pas interchangeables</u> : - Clopidogrel : indiqué dans les SCA et après angioplastie coronarienne, dans l'angor stable avec l'aspirine pour une durée de 3 à 12 mois selon indication - Prasugrel : SCA (en association avec l'aspirine) avec angioplastie ; ticagrélor : SCA avec l'aspirine - CI : CI absolue : ATCD d'AVC (hémorragique ou ischémique) pour le prasugrel CI relatives : poids < 60 kg et âge > 75 ans pour le prasugrel ; dyspnée et bradycardie pour le ticagrélor
ANTICOAGULANTS	
Héparines A	Différentes molécules dans cette famille : - Héparine non fractionnée (HNF) : héparine IV et héparine calcique SC - Héparines de bas poids moléculaire (HBPM) : énoxaparine, tinzaparine, nadroparine, daltéparine - Apparentés : fondaparinux, danaparoïde, bivalirudine Action par activation de l'antithrombine (anticoagulant physio) ou par effet anti-Xa (fondaparinux) : - Après injection IV, effet immédiat de l'HNF mais ½-vie de 1h30 → perfusion continue permettant de gérer les doses sur 24h ou injections. Seul anticoag utilisable en cas de DFG < 20 ! HBPM : ½-vie plus longue → 1 ou 2 injections SC/jour, CI si DFG < 30 Fondaparinux : 1 seule injection SC/jour, CI si DFG < 30 Sulfate de protamine = antidote efficace immédiatement sur l'HNF, d'efficacité réduite sur les HBPM et nulle sur le fondaparinux. Doses curatives (à connaître !) : - HNF : bolus de 80 UI/kg puis 18 UI/kg/h (= 500 UI/kg/j) - HBPM : dose-poids (ex : 0,8 mL * 2 pour l'énoxaparine chez un patient de 80 kg) Surveillance effectuée par le TCA pour l'HNF (cible : 2-3*N) ou par l'anti-Xa (cible : 0,5-0,8) : 1^{er} TCA à doser à H5 de l'instauration. <u>Sauf exception, l'activité des HBPM n'est pas surveillée.</u> Indications = toute situation nécessitant une anticoagulation urgente : TVP et EP - Tbs du rythme (FA +++), le plus souvent en attente des anticoagulants oraux - SCA - Également en prévention des MTEV en situation aiguë +++ El principaux = complications hémorragiques, mais aussi les TIH (thrombopénies induites par l'héparine), évènement immunoallergique rare mais pouvant se compliquer d'hémorragies ou de thromboses. Autres El (B) : ostéoporose, alopecie, élévation des transaminases, priapisme, insuffisance surrénale aiguë
Héparinoïdes et apparentés B	Danaparoïde essentiellement utilisé chez les patients présentant/ayant présenté une TIH mais nécessitant un anticoagulant. Bivalirudine = anticoagulant IV utilisé lors des angioplasties coronariennes (mais très peu en France).

Antivitamines K A	AVK = anticoag PO utilisables au long cours : ▪ Warfarine = AVK de référence ▪ <u>Fluindione</u> très utilisée en France mais non reco depuis 2017 en raison d'un risque immunoallergique d'IR. Cependant, il est possible de continuer la prescription de patients qui sont bien équilibrés depuis > 6 mois ▪ <i>Acénocoumarol</i> (2 prises/j) : non reco Action = blocage hépatique de la synthèse des facteurs vitamino-K dépendants (X, IX, VII, II) mais aussi des protéines C et S (anticoagulants physio) → délai d'action long, apparaissant après 3 à 5 jours de prise d'où la nécessité de mettre sous héparine initialement. Sauf exception, introduire héparine + AVK à J1 puis AVK seuls une fois que 2 conditions sont réunies : ▪ Durée de chevauchement > 4-5 jours ▪ 2 INR dans la cible à 24h d'intervalle INR = marqueur plasmatique de l'efficacité anticoagulante, devant se situer entre 2 et 3 dans la grande majorité des cas. Surveillance régulière initialement puis au moins 1 fois/mois une fois l'INR stable. Éducation thérapeutique : ▪ Patient équilibré = > 70% des INR dans la cible ▪ Coprescriptions à risque (ex : miconazole), seuil d'INR, signes hémorragiques ▪ Appareils d'automesure en développement 2 antidotes disponibles : 1. PPSB, d'action très rapide → dosage de l'INR à 30 minutes 2. Vitamine K, d'action lente sur plusieurs heures Indications : ▪ FA ▪ TTT et prévention de la MTEV ▪ Valve cardiaque mécanique ▪ Certaines complications de l'IDM : anévrisme du VG, thrombus ; complications de l'IC En dehors des valves mécaniques et de l'IRC sévère, les AOD sont de plus en plus préférés aux AVK. Règles pour la gestion des AVK dans les situations à risque hémorragique : ▪ Risque hémorragique modéré (petite chir, soins dentaires...) : pas d'arrêt si INR stable ▪ Risque hémorragique important : - Arrêt des AVK 3-4 jours pour normaliser l'INR le jour de la procédure puis reprise le soir : TVP/EP > 3 mois, FA à faible risque - Arrêt des AVK 3-4 jours avec relais par héparine pour couvrir toute la période d'arrêt : FA à risque embolique élevé, TVP/EP < 3 mois
Anticoagulants Oraux Directs A	AOD = action par inhibition du facteur II ou du facteur X avec 3 molécules : dabigatran (anti-IIa), apixaban (anti-Xa) et rivaroxaban (anti-Xa). Élimination partielle et variable par le rein → tenir compte du DFG +++ : AOD contre-indiqués si DFG < 30. Efficacité rapide (< 2h) donc pas de pré-TTT à prévoir, avec 1 ou 2 prises/j selon la ½-vie et l'indication. Pas de test biologique pour évaluer l'efficacité thérapeutique des AOD : dosage possible de la molécule mais réservé aux situations hémorragiques/à risque hémorragique important. Pour autant, plupart des tests de la coag perturbés sous AOD sans être un marqueur utilisable. Antidote spécifique dispo pour le dabigatran = idarucizumab.

	Tableau comparatif AOD vs AVK :	
	Avantages des AOD	Inconvénients des AOD
	Action rapide Pas de surveillance bio nécessaire Moins d'hémorragies globales (intracrâniennes ++) Simplicité d'instauration	Accumulation en cas d'insuffisance rénale Vérification difficile de l'observance Plus d'hémorragies, dont dig et gynéco Inutilisables en cas de valve cardiaque mécanique
	Indications actuelles différentes et variables selon les molécules, avec des posologies adaptées.	
THROMBOLYTIQUES		
Molécules et mode d'action 	Objectif = lyse des caillots constitués par activation de la fibrinolyse physio (plasminogène ++): urokinase = une des 1 ^{ères} molécules mais risque allergique non négligeable → nouvelles molécules : ténecteplase et altéplase, avec une ½-vie relativement longue permettant une administration simplifiée un 1 bolus IV.	
Indications 	Administration IV dans des indications bien précises : ▪ IDM < 6-12h sans possibilité d'angioplastie ▪ AVC < 4h30 après exclusion d'une cause hémorragique et d'une CI ▪ EP grave Efficacité importante donc risque hémorragique, dont intracérébrale (risque = 0,7-2%) : surveillance clinique essentielle car pas de test biologique.	
Contre-indications 	Très importantes à respecter, mais parfois relatives si pronostic vital engagé : ▪ Allergie connue ▪ Risque hémorragique : tbs de la coag, thrombopathie sévère, thrombopénie profonde, AVK... ▪ Ulcère < 6 mois, chir générale < 10j, chir vasculaire < 1 mois ▪ Trauma grave ou ponction récente de gros vaisseaux non compressibles ▪ Réanimation cardiopulmonaire prolongée ▪ Anévrisme ou malformation artérioveineuse, malformation vasculaire cérébrale ▪ HTA non contrôlée > 200 mmHg ▪ AVC étendu < 6 mois, ATCD d'hémorragie cérébrale à vie ▪ Insuffisance hépatique sévère ▪ Péricardite aiguë, endocardite aiguë ▪ Grossesse	



Item 330 – ANTI-INFLAMMATOIRES NON STEROÏDIENS ET CORTICOÏDES

PRESCRIPTION ET SURVEILLANCE DES AIS

GÉNÉRALITÉS

Physiopathologie A	Les AIS ou glucocorticoïdes sont des dérivés synthétiques des hormones naturelles, cortisol et Cortisone. Ils se distinguent par un pouvoir anti-inflammatoire plus marqué, ainsi qu'un moindre effet Minéralocorticoïdes.
Propriétés des AINS A	▪ Action anti-inflammatoire : - S'exerce sur les différentes phases de la réaction inflammatoire - Même à faible doses ▪ Action antiallergique : requière des posologies plus élevées ▪ Action immunosuppressive : posologies plus enlevées ▪ Action antimitotique
Voie d'administration B	▪ 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 destinés à l'administration parentérale et les suspensions microcristallines aux injections locales.
Effets indésirables B	La fréquence et la gravité des effets indésirables des corticoïdes dépendent de la posologie quotidienne et/ou de la durée du traitement ainsi que de la susceptibilité individuelle ▪ Hypercorticisme : - Obésité fasciotronculaire - Hypokaliémie et rétention hydrosodée - Intolérance au glucose voire décompensation d'un diabète - Hyperlipidémie - Manifestations cutanées : atrophie, fragilité de la peau et des capillaires, acné, hypertrichose, vergetures ... - Myopathie des ceintures : atrophie et faiblesse musculaire (surtout racines des membres inférieurs) - Ostéoporose cortisonique, ostéonécrose épiphysaire parfois bilatérale - Retard de croissance chez l'enfant - Aménorrhée, impuissance ▪ Complications digestives : - Dyspepsie - Favorisent la perforation intestinale en cas de diverticulose colique ▪ Complications infectieuses : - Réactivation d'une infection latente (angillulose, tuberculose) ou surinfection ▪ Complications neuropsychiques : effets orexigène, insomniant, excitateur, dépression, délire, hallucinations, état maniaque ▪ Complications oculaires : cataracte sous capsulaire postérieure (tardive), glaucome (plus rares)

	▪ Complications cardiovasculaires : majoration du risque de mortalité cardiovasculaire ▪ Complications liées à l'arrêt de la corticothérapie : 1. Syndrome de sevrage : - Regroupe des symptômes non spécifiques de types nausées, fatigue, faiblesse, arthralgie, proches d'insuffisance surrénalienne chez des patients ayant arrêté la corticothérapie mais répondant normalement au test de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien - Syndrome de dépressif 2. Insuffisance surrénalienne : - Elle survient lors de l'arrêt brutale d'une corticothérapie prolongée. - Elle se manifeste par : asthénie intense hypotension, nausées diarrhée douleurs abdominales, fièvre, myalgies, confusion et troubles psychiatriques. Attention, elle peut aussi être asymptomatique.
Modalités de prescription A	Corticothérapie par voie générale : ▪ Bilan préalable : évalue la balance bénéfices/risques et recherche des contre-indications éventuelles - <u>Clinique</u> : poids, pression artérielle, recherche de foyers infectieux (bandelette urinaire) - <u>Paraclinique</u> : ECG, IDR tuberculine, radiographie pulmonaire, ostéodensitométrie, NFS, ionogramme sanguin, glycémie à jeun, bilan lipidique +/- examen parasitologique des selles (si patient originaire d'une zone d'endémie ou retour d'une zone d'endémie) +/- ECU (en fonction de la bandelette urinaire) ▪ Choix du médicament : - La prednisone est le corticoïde le plus utilisé car elle présente un bon compromis entre l'activité anti-inflammatoire et la dépression de l'axe hypothalamo-hypophysaire et la rétention hydrosodée. ▪ Modalités d'administration : - Posologie dépend de la pathologie et de sa sévérité, de la sensibilité du patient - Une seule prise le matin - Si fortes posologies : diviser la prise en 2 à 3 fois par jour Mesures de prévention associées : ▪ Éducation thérapeutique ▪ Lutte contre la rétention hydrosodée : régime hyposodé ▪ Lutte contre l'intolérance au glucose : régime pauvre en sucre ▪ Lutte contre l'hyperlipidémie : régime hypo lipidique ▪ Lutte contre l'hypokaliémie : régime riche en potassium voire supplémentation potassique ▪ Lutte contre l'ostéoporose cortisonique : activité physique régulière en charge, supplémentation vitaminique (vitamine D) et calcique Biphosphonates si plus de 7,5 mg/j pendant plus de 3 mois ▪ Lutte contre la myopathie cortisonique : régime riche en protéines, kinésithérapie - Prévenir le syndrome de sevrage si traitement prolongé : • Pas d'arrêt brutal de la corticothérapie • Réduction progressive par palier des doses. ▪ Causes d'échec d'une corticothérapie orale : - Mauvaise observance - Interaction médicamenteuse avec des inducteurs enzymatiques - Variabilité interindividuelle

	Prescription de courte durée	La dose initiale est la plupart du temps de 1 mg/kg/j 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 préférable de prescrire la corticothérapie le matin pour réduire son impact sur l’axe cortico surrénalien. La dose initiale est souvent élevée et doit être diminuée.
	Bolus	Les bolus cortisoniques sont réservés à des pathologies sévères ou en poussées. Les effets indésirables sont généralement
Surveillance 	Surveillance régulière pour évaluer l’efficacité, la tolérance et l’observance du traitement Surveillance adaptée à la dose journalière et cumulée du traitement, à la durée du traitement et au risque individuel Clinique : ▪ Poids ▪ Pression artérielle ▪ OMI ▪ Signes d’IC ▪ Examen cutané et musculaire ▪ Dépistage des infections Examens complémentaires : ▪ Kaliémie et natrémie (ionogramme sanguin) ▪ Bilan lipidique complet à 6 mois ▪ Glycémie et HbA1C tous les 3 mois si diabète ▪ Dosage de la 25OH Vitamine D2 + D3 ▪ Ostéodensitométrie osseuse un an après le début ▪ Examen ophtalmique et tonus oculaire	
INFILTRATIONS DE CORTICOÏDES		
Indications 	▪ Injections intra-articulaires : arthrite inflammatoire, arthroses périphériques en poussées ▪ Injection périarticulaire : tendinopathie, bursite ▪ Syndrome canalaire (canal carpien) ▪ Injections épidurales : radiculalgie sciatiques ou crurales communes rebelles	
Contre -Indications 	▪ Infection générale ou locale ▪ Troubles de la coagulation ▪ Hypersensibilité à un des constituants ▪ Matériel étranger	
Précautions 	▪ Information du patient : bénéfices et risques ▪ Asepsie stricte ▪ Adapter la quantité injectée à l’articulation ▪ Mise en décharge de 24 heure ▪ Limiter le nombre d’infiltrations à 4 par an pour un site articulaire donné ▪ Demander une analyse bactériologique du liquide synovial devant toute réaction inflammatoire post infiltratives	
Complications 	▪ Générales : flush, réaction d’hypersensibilité immédiate ▪ Locales : Arthrite aiguë microcristalline, arthrite septique (exceptionnelle), rupture tendineuse, atrophie cutanée localisée	

PRESCRIPTION ET SURVEILLANCE DES AIS

Physiopathologie 	Effets pharmacologiques : ▪ Anti-inflammatoire : - Par inhibition des cyclo-oxygénases (COX) 1 et 2 pour les AINS classiques : • Inhibition de COX 2 : effet anti-inflammatoire • Inhibition de COX 1 : effets secondaires gastriques et rénaux - Inhibiteurs sélectifs de la COX 2 : meilleure tolérance digestive, mais effets indésirables vasculaires ▪ Antalgique ▪ Antipyrétique : Par inhibition de la synthèse des prostaglandines pyrogènes ▪ Anti-agrégant : Par inhibition de la thromboxane A2	
Classifications des AINS 	Ce mécanisme d'action commun d'inhibition de la synthèse des prostaglandines confère aux AINS propriétés pharmacologiques, mais aussi leurs EI : ▪ Anti cox1 : représenté par l'aspirine de faible dose et employée comme anti-agrégant) à visée antithrombotique ▪ Anti cox2 : méloxicam ▪ Anti cox2 sélectif ou coxibs : ils se démarquent par leur moindre risque ulcérogène et l'absence d'effets antiagréant plaquettaire ▪ AINS non sélectifs : ils inhibent tous cox2 et peu cox1 aux doses thérapeutiques	
Propriétés des AINS 	▪ Action anti-inflammatoire : - S'exerce sur les différentes phases de la réaction inflammatoire - Même à faible doses ▪ Action antipyrétique ▪ Action antalgique : Les AINS sont efficaces sur un large éventail de douleurs nociceptives ou la production de prostanoides est importante. Les posologies employées pour une action antalgique peuvent rester faibles.	
Voie d'administration 	Voies générales	Ces voies comportent toutes le même risque : ▪ Voie orale : voie préférentielle avec excellente biodisponibilité ▪ Voie rectale : moins bonne résorption que la voie orale ▪ Voie IM : voie utilisée lorsque l'administration per os impossible dans un contexte d'urgence, au vue de sa rapidité d'action. En pratique, il faut limiter son usage à 48-72h ▪ Voie IV : réservée au TTT de la douleur post opératoire, TTT des crises de colique néphrétiques
	Voies locales	▪ Les applications de gels ou de pommade, peuvent suffire à soulager les douleurs liées à une entorse, une tendinite, une arthrose... ▪ Ces formes exposent à des réactions d'hypersensibilité locales, voire d'EI si utilisation prolongée.
EI 	Tous les AINS exposent virtuellement aux mêmes complications : ▪ Complications digestives - Ulcères gastroduodénaux - Troubles dyspeptiques - Hépatite <i>FDR de complications digestives graves sous AINS : âge > 65 ans, ATCD d'ulcère GD, d'hémorragie digestive haute, d'infection à HP, comorbidités sévères, posologie élevée ou association de 2 AINS, Co prescription d'aspirine, d'anticoagulants ou d'antiagréant plaquettaire, affections inflammatoires</i> ▪ Complications rénales : - Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle - Néphropathie interstitielle - Hyperkaliémie	

	▪ Syndrome hémorragique ▪ Risques allergiques : - Choc anaphylactique - Œdème de Quinck, Lyell - Bronchospasme, asthme - Anémie, leucopénie thrombopénie ▪ Vasculaires : - Favorisent les accidents thrombotiques par une augmentation de la pression artérielle systolique. - Tous les AINS utilisés à forte dose, peuvent être responsable de thrombose artérielle avec un risque plus important pour les coxibs et le diclofénac et à un moindre degré l'ibuprofène. - Insuffisance cardiaque ▪ Gynéco-obstétricaux : action tocolytique et fermeture prématurée du canal artériel ▪ Divers : troubles neurosensoriels, cytopénie
Contres indications 	▪ Allergie ▪ ATCD récent ou ulcère gastroduodéal évolutif ▪ Grossesse à partir du 6^{ème} mois et allaitement ▪ Insuffisance rénale, hépatique ou cardiaque sévère ▪ Asthme à l'aspirine et/ou allergie croisée aux autres AINS (syndrome de Widal) ▪ Érysipèle, cellulite infectieuse (risque de fasciite nécrosante) ▪ Maladies hémorragiques ▪ Les coxibs et le diclofénac sont CI en cas de cardiopathie ischémiques avérées.
Modalités de prescription 	Prescription raisonnée : ▪ Après évaluation personnalisée du rapport bénéfice/risque ▪ Durée et posologie minimales utiles ▪ Information du patient sur les signes d'alerte devant l'amener à arrêter l'AINS et/ou à solliciter un avis médical
Indications 	Chaque molécule à des indications qui lui sont propres : ▪ AINS de liste I : destinés à l'ensemble des affections rhumatologiques douloureuses ou invalidantes ▪ AINS de liste II : susceptible d'être autorisés dans les indications précédentes et en traumatologie, ORL et stomatologie, gynécologie, urologie et dans les états fébriles. ▪ AINS hors liste : AINS faiblement dosés ne nécessitant pas d'ordonnance, dévolus au TTT symptomatique des affections douloureuses ou fébriles
Précautions d'emploi 	▪ Dose et durée minimales ▪ Adaptations aux facteurs digestifs et CV ▪ Évaluation du risque rénal ▪ Informations du patient sur les principaux risques encourus : Le patient doit arrêter le médicament devant certains signes d'alertes digestive (oligurie ou prise de poids rapide) ou cutanéomuqueux ▪ Recherche des interactions médicamenteuse - IEC, ARA II, diurétiques : majoration du risque d'insuffisance rénale - AINS : pas d'association entre 2 AINS - Sulfamides hypoglycémiantes : majoration du risque d'hypoglycémie - Lithium, phénytoïne : risque de surdosage - AVK et antiagrégants AOD : majoration du risque hémorragique - ISRS : majoration du risque d'hémorragie digestive - Corticothérapie : majoration du risque d'ulcération ou d'hémorragie gastro-intestinale.

Surveillance

A

Une utilisation prolongée nécessite une surveillance régulière clinique et biologique :

- Pan poids, œdème
- Manifestations cutanées
- Infections
- **Biologie** : Hb, DFG, enzymes hépatiques, proBNP en fonction du contexte
- Lithémie

EFFETS INDÉSIRABLES DES CORTICOÏDES

« les **CORTICOÏDES** de **SAM** »

- **C**utanéo-muqueuse : acné du visage, vergetures, fragilité cutanée et vasculaire, retard de cicatrisation, myopathie proximale
- **O**bésité (faciès cushingoïde ou buffalo neck)
- **R**étention hydrosodée + hypokaliémie
- **T**riglycéride ↑
- **I**nfections
- **C**ataracte et glaucome chronique
- **O**stéoporose et ostéonécrose aseptique
- **I**nsuffisance surrénale à l'arrêt
- **D**iabète cortico-induit
- **E**xcitation, manie, insomnie
- **S**ang : PNN ↑, lymphopénie, éosinopénie
- **A**bdos : sigmoïdite, pancréatite, UGD
- **M**édicament : interactions médicamenteuses



Item 361 – LÉSIONS PÉRI-ARTICULAIRES ET LIGAMENTAIRES DE L'ÉPAULE, DU GENOU ET DE LA CHEVILLE

GÉNÉRALITÉS												
TENDINOPATHIE												
Définition A	▪ Atteinte dégénérative du tendon liée à une atteinte inflammatoire de la gaine synoviale entourant le tendon = ténosynovite et/ou d'origine mécanique par excès de contraintes = tendinose ▪ Responsable de douleur et pouvant aboutir à une rupture tendineuse lors d'un traumatisme											
Facteurs favorisants B	▪ Âge ▪ Efforts intenses et/ou répétés : mouvements sportifs, +++ si non entraîné ; port de charges lourdes, bricolage, certaines professions ▪ Facteurs mécaniques : défaut d'axe anatomique (<i>genu valgum, recurvatum du coude</i>), exostose → frottement du tendon contre élément osseux = conflit ▪ Facteurs métaboliques : dyslipidémie, diabète, obésité, tabac, hyperuricémie ▪ Médicaments : fluoroquinolones, infiltration de corticoïdes, statines, anabolisants, vitamine A ▪ Infections : Lyme, brucellose... ▪ Altérations dégénératives spontanés (<i>++ épaule</i>)											
Clinique A	▪ Douleur de localisation précise à l'insertion du tendon, pouvant être intense, gênant les AVQ, d'horaire mécanique ou mixte, dans les suites d'un traumatisme ou de mouvements répétés ▪ 3 signes spécifiques posant le dg de tendinopathie si réunis : → dg CLINIQUE 1. Douleur à la palpation du tendon (insertion tendineuse ++) 2. Douleur à l'étirement du muscle et du tendon 3. Douleur à la contraction contrariée ou contre-résistance du muscle et du tendon ▪ Autres signes cliniques : <i>épaississement du tendon, encoche, nodule intra-tendineux, calcification</i> ▪ Stades de tendinopathies : - Stade 1 : douleurs après l'effort - Stade 2 : douleurs durant l'effort, mais n'imposent pas d'arrêter - Stade 3 : douleurs imposant d'arrêter l'effort ▪ Complication : rupture tendineuse - Déficit fonctionnel : faiblesse ou absence de mouvement - Vacuité tendineuse - Déformation : apparition d'une souris musculaire par rétraction du muscle ou perte de la position d'équilibre entre muscles agonistes/antagonistes											
Formes cliniques B	▪ Tendinopathies du genou :<table><tr><th>Rotulienne</th><th>Quadricipitale</th><th>De la patte d'oie</th><th>Du fascia lata</th></tr><tr><td> - Sportif - Douleur à la pointe de la patella, déclenchée à l'effort - Si rupture : déficit extension </td><td> - Sportif - Douleur antéro-externe de la patella à la mise en tension du quadriceps - Si rupture : déficit extension active de </td><td> - Sportif ou F > 50 ans - Insertion de 3 muscles : astuce : « ça gratte » Ça : sartorius Gra : gracile Tte : semi-tendineux - Douleur médiane et postérieure pouvant </td><td> - <i>Sd de l'essui-glace</i> - Friction de la bandelette ilio-tibiale sur l'épicondyle latéral du fémur lors des mouvements de flexion-extension - Douleur face latérale du genou, survenant à l'effort et d'installation progressive </td></tr></table>				Rotulienne	Quadricipitale	De la patte d'oie	Du fascia lata	- Sportif - Douleur à la pointe de la patella, déclenchée à l'effort - Si rupture : déficit extension	- Sportif - Douleur antéro-externe de la patella à la mise en tension du quadriceps - Si rupture : déficit extension active de	- Sportif ou F > 50 ans - Insertion de 3 muscles : astuce : « ça gratte » Ça : sartorius Gra : gracile Tte : semi-tendineux - Douleur médiane et postérieure pouvant	- <i>Sd de l'essui-glace</i> - Friction de la bandelette ilio-tibiale sur l'épicondyle latéral du fémur lors des mouvements de flexion-extension - Douleur face latérale du genou, survenant à l'effort et d'installation progressive
Rotulienne	Quadricipitale	De la patte d'oie	Du fascia lata									
- Sportif - Douleur à la pointe de la patella, déclenchée à l'effort - Si rupture : déficit extension	- Sportif - Douleur antéro-externe de la patella à la mise en tension du quadriceps - Si rupture : déficit extension active de	- Sportif ou F > 50 ans - Insertion de 3 muscles : astuce : « ça gratte » Ça : sartorius Gra : gracile Tte : semi-tendineux - Douleur médiane et postérieure pouvant	- <i>Sd de l'essui-glace</i> - Friction de la bandelette ilio-tibiale sur l'épicondyle latéral du fémur lors des mouvements de flexion-extension - Douleur face latérale du genou, survenant à l'effort et d'installation progressive									

	active, persistance extension passive, ascension de la rotule	survenue brutale, persistance extension passive	irradier le long de la jambe , à l'effort mais parfois au repos + à la palpation de la patte d'oie	- <u>Test de Renne</u> : douleur à la flexion-extension en charge sur un pied - <u>Test de Noble</u> : douleur à la pression de l'épicondyle latéral
	▪ Tendinopathie d'Achille : - La cause la + fréquente de talalgie postérieure ; 30-50% des lésions liées au sport ; + rarement liée à un rhumatisme inflammatoire - Palpation douloureuse du tendon, tuméfaction, avec un ou plusieurs nodules - Douleur à la dorsi-flexion, à la flexion plantaire contre résistance de la cheville, à la marche sur la pointe des pieds, à l'effort ou après l'effort, durant quelques jours, parfois chronique			
Examens B	▪ Radiographies +++ : recherche facteurs favorisants ou dg différentiels ▪ En cas de doute dg ou résistance au TTT médical : IRM +++ ou échographie			
BURSOPATHIE				
Définition A	▪ Inflammation douloureuse d'une bourse séreuse (= tissu de glissement entre peau, muscles, tendons et ligaments), qui peut être superficielle ou profonde ▪ Bursite : atteinte aiguë, inflammatoire ou infectieuse ▪ Hygroma : bursopathie superficielle, aiguë ou chronique, inflammatoire ou infectieuse, +++ au niveau du coude ou genou ⚠ <i>à ne pas confondre avec un épanchement articulaire</i>			
Facteurs favorisants B	▪ Mouvements répétitifs avec microtraumatismes ▪ Prédominance masculine ▪ Pathologies auto-immunes : polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie, lupus ▪ Microcristaux, goutte ▪ Diabète ▪ Infection			
Clinique A	▪ Bursite = urgence diagnostique et thérapeutique → bursite septique JPDC (<i>même si aseptique le + souvent</i>) ▪ <u>En cas de bursite septique</u> : - Début aiguë, souvent porte d'entrée avec plaie à proximité ou sur le membre - Localement : rougeur, chaleur, douleur et gêne fonctionnelle ; rarement écoulement purulent - Parfois, fièvre et adénopathies - <u>Bilan</u> : biologie (SIB) + ponction si doute sur origine infectieuse			
	Bursite septique superficielle		Bursite septique profonde	
	- Assez fréquentes - Patellaire ou olécrânienne - S. aureus dans 80% des cas ++ - <u>Bilan</u> : radio de l'articulation, échographie		- Rares, sources de retard dg - <u>Bilan</u> : TDM et/ou IRM	
	Bursite patellaire ou pré-rotulienne		Bursite rétro-calcanéenne	
	- Gonflement douloureux en avant de la patella, spontané ou après traumatisme - Diminution des amplitudes du genou par effet de tension - ⚠ choc rotulien		- À l'insertion du tendon d'Achille sur le calcanéum - Origine traumatique ou inflammatoire (<i>polyarthrite rhumatoïde, goutte</i>) - Douleur, tuméfaction et chaleur à la partie supérieure du talon en avant du tendon d'Achille	

ENTHÉSOPATHIE

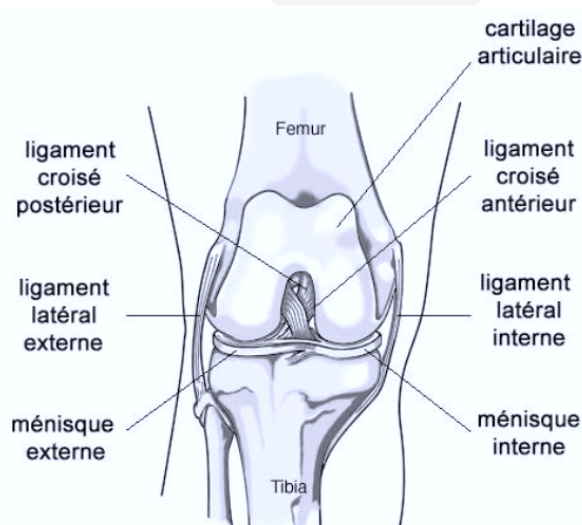
Définition A	▪ Enthèses = insertions tendino-capsulo-ligamentaires sur les os ▪ 2 types d'enthésopathies : - Mécanique : ++ chez sportifs ou professionnels faisant des gestes répétitifs - Inflammatoire = enthésite : spondylarthropathies (les + fréquentes : <i>spondylarthrite ankylosante et rhumatisme psoriasique</i>), MICI ▪ Évolue par poussées et en plusieurs phases : inflammation, destruction de l'os, ossification de l'enthèse formant un entésophyte
-------------------------------	---

LESIONS DU GENOU

Pour comprendre ©

- Éléments de stabilité du genou et rôle :

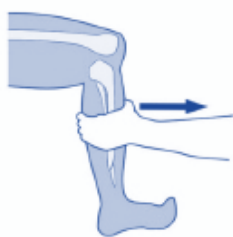
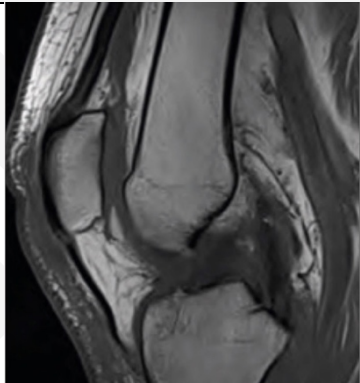
Ligaments du pivot central	- Ligament croisé antérieur LCA : s'oppose aux translations antérieures - Ligament croisé postérieur LCP : s'oppose aux translations postérieures
Ligaments des plans latéraux	- Ligament latéral interne ou collatéral médial LLI/LCM : s'oppose aux contraintes en valgus > 20° de flexion - Ligament latéral externe ou collatéral latéral LLE/LCL : s'oppose aux contraintes en varus > 20° de flexion
Renforcement des plans latéraux	→ Par des points d'angle (= formation de plusieurs ligaments et/ou tendons) : - Postéro-interne PAPI : s'oppose aux contraintes en valgus en extension + limite la rotation interne du tibia par rapport au fémur - Postéro-externe PAPE : s'oppose aux contraintes en varus en extension + limite la rotation externe



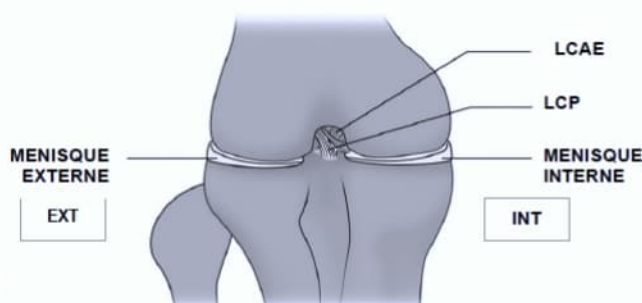
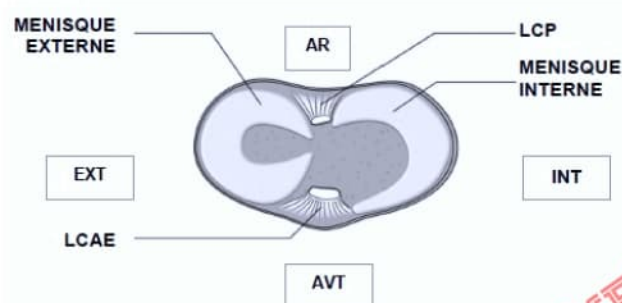
⚠ **LCA** et **LLE/LCL** ne peuvent pas cicatriser en cas de lésion

DIAGNOSTIC

Interrogatoire B	▪ ATCD orthopédiques du genou ▪ Caractère récent (traumatique) ou chronique des troubles ▪ Sensations d'instabilité/de lâchage du genou → signe majeur de mauvaise tolérance de la lésion ligamentaire ▪ Épanchement du genou, aigu (hémarthrose) ou chronique (à l'effort ou spontané) ▪ Douleurs : facteurs déclenchants, intensité, localisation						
Examen clinique B	▪ Épanchement du genou, choc rotulien ▪ Marche anormale avec bascule en varus de la jambe lors de l'appui (<i>lésion chronique du plan latéral</i>) ▪ Testing de tous les ligaments, comparatif et bilatéral (⚠ après réalisation d'une radio du genou de face et profil, au moment du traumatisme pour éliminer une lésion osseuse) <table><tr><td></td><td>LCA</td><td>LCP</td></tr><tr><td>Pivot central</td><td> - Test de Lachman : genou fléchi à 20°, mouvement de tiroir antérieur sur le tibia → Rupture du LCA : laxité avec tiroir </td><td> - Avalement de la TTA (tubérosité tibiale antérieure) par tiroir postérieur, genou fléchi à 70° </td></tr></table>		LCA	LCP	Pivot central	- Test de Lachman : genou fléchi à 20°, mouvement de tiroir antérieur sur le tibia → Rupture du LCA : laxité avec tiroir	- Avalement de la TTA (tubérosité tibiale antérieure) par tiroir postérieur, genou fléchi à 70°
	LCA	LCP					
Pivot central	- Test de Lachman : genou fléchi à 20°, mouvement de tiroir antérieur sur le tibia → Rupture du LCA : laxité avec tiroir	- Avalement de la TTA (tubérosité tibiale antérieure) par tiroir postérieur, genou fléchi à 70°					

		antérieur sans sensation d'arrêt vrai (= arrêt mou) ⚠ piège : sensation de tiroir antérieur avec arrêt dur peut traduire la réduction d'un tiroir postérieur en cas de rupture du LCP - Ressaut rotatoire : genou en rotation externe, subluxation du plateau tibial externe sous le condyle fémoral externe lors des mouvements de flexion-extension avec sensation d'instabilité	- Tiroir postérieur entre 70° et 90° de flexion 
		- Hyperextension = recurvatum asymétrique lorsque qu'on soulève les 2 jambes par le gros orteil → signe lésion des coques condyliennes (si association avec hyperrotation externe → signe lésion LCP + PAPE = s. de Hughston)	
	Plans latéraux	- Laxité en valgus-flexion 30° si lésion LLI +/- en valgus-extension si lésion LLI + PAPI - Laxité en varus-flexion 30° si lésion LLE +/- en varus-extension si lésion LLE + PAPE	
Bilan d'imagerie B	Radiographies		IRM +++ (T2 fat-sat)
	▪ Face et profil ▪ <u>Recherche lésions osseuses associées</u> : - Avulsion des épines tibiales antérieure et/ou postérieure - Avulsion de la corticale antéro-latérale du tibia = fracture de Segond, pathognomonique d'une rupture du LCA - Fractures associées (<i>patella, condyles fémoraux, plateaux tibiaux, tête de la fibula</i>) ▪ <u>En chronique</u> : - Séquelles de rupture (<i>calcification du LLI = Pelligrini-Stieda</i>) - Arthrose		▪ <u>Recherche</u> : - Rupture du LCA et/ou LCP - Lésions de l'appareil extenseur (<i>tendon quadricipital, ligament patellaire = tendon rotulien</i>) - Lésions des ménisques (<i>lésion corne postérieure, anse de seau</i>) - Contusion osseuse (<i>hypersignal de l'os</i>)
ICONOGRAPHIE			
Radio		IRM – coupe sagittale	
			
Fracture de Segond		Rupture du LCP	Rupture de LCA
LÉSIONS DES MÉNISQUES			
Pour comprendre © - Anatomie			
▪ <u>2 ménisques</u> : 1. Ménisque interne : en forme de C 2. Ménisque externe : en forme de O 👉 astuce : CltrOEn ▪ <u>Rôle</u> : fibro-cartilages - Augmentent la congruence des surfaces articulaires, ++ en translation et rotation - Amortisseurs			

- **Mécanisme** : lésion **dégénérative** par contraintes répétées ou « **fracture** » du ménisque sur traumatisme aiguë, associée ou non à des lésions ligamentaires ou lésion **congénitale**
- Absence de ménisque → arthrose secondaire



DIAGNOSTIC

Interrogatoire

B

- ATCD ortho (entorse, fracture) ou rhumato du genou
- **Épanchement** du genou à l'effort
- **Douleur** :
 - Progressive ou **brutale +++** : survenant en se relevant d'une position accroupie ou lors d'un mouvement de torsion en charge
 - **Blocage de l'extension = flessum** sans blocage de la flexion : **pathognomonique** d'un blocage méniscal dans l'échancrure du genou (*lésion en anse de seau*)
 - **Sensations de dérangement interne** ou de **corps étrangers**
 - Type : **mécanique** le + souvent, survenant à la marche ou lors d'efforts sportifs
 - Localisation : **face interne** ou **postéro-médiale**

Examen clinique

B

- Épanchement du genou, **choc rotulien**
- **Flessum** modéré persistant
- Tuméfaction sur l'interligne du genou en cas de kyste méniscal
- **Limitation douloureuse des mobilités, ++ en flexion**
- **Palpation douloureuse de l'interligne articulaire**, ++ à la partie postéro-médiale du genou

Test	Réalisation	Positif	Illustration
Syndrome de Genety	DV	Flessum asymétrique	
Grinding test	DV et genou fléchi à 90°, pression dans l'axe du tibia + mouvements de rotation externe du pied	Douleur dans la région médiale du genou	
Syndrome de Mac-Murray	DD, flexion forcée + manœuvres de rotation	Ressaut + douleur	

Bilan d'imagerie

B

- | Radiographies | IRM +++ |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> ▪ Face, schuss et profil, en charge ▪ Ménisques : <ul style="list-style-type: none"> - Non visibles si sains - Visibles si dépôts de cristaux calciques en cas de chondrocalcinose ▪ Recherche complications : arthrose | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Aspect normal : structure triangulaire, noire, homogène ▪ Recherche hypersignal méniscal ▪ ⚠ <i>En cas d'arthrose à la radio, déceler lésion méniscale à l'IRM ne changera pas la prise en charge → chirurgie des ménisques inefficace chez patient porteur de gonarthrose associée</i> |

ICONOGRAPHIE

IRM - LÉSIONS MÉNISCALES – coupe frontale



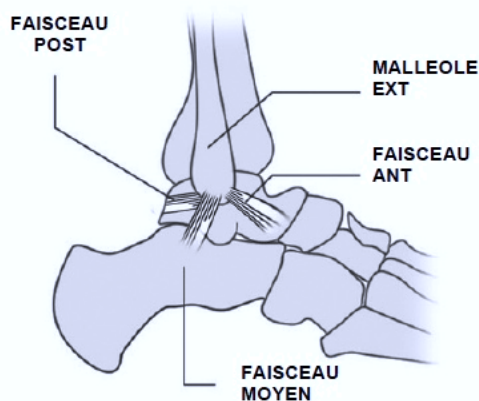
GRADE I

GRADE II

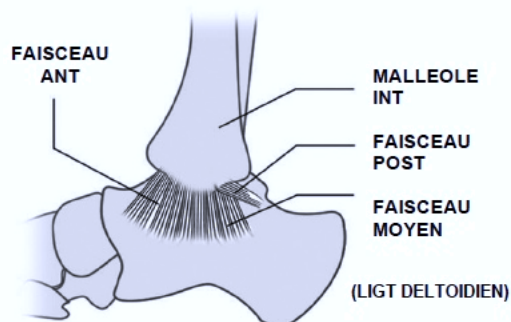
GRADE III

LÉSIONS DES CHEVILLES

Pour comprendre © - Anatomie



Ligament latéral externe



Ligament latéral interne

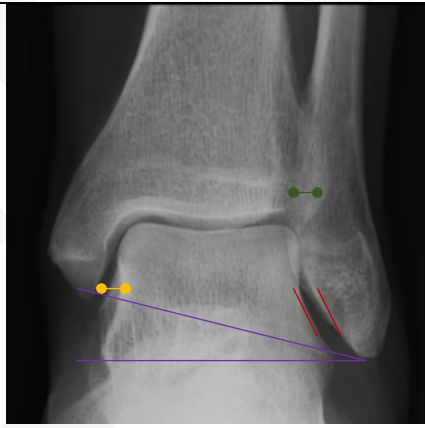
- **Étage supra-malléolaire :**
 - Membrane inter-osseuse = *syndesmose tibio-fibulaire*
 - Ligaments tibio-fibulaires inférieurs, antérieur et postérieur
- **Étage malléolaire :**
 - Latéral : **ligament talo-fibulaire antérieur** = LTFA et **postérieur** = LTFP
 - Médial : **ligament tibio-talaire** = faisceau profond du **ligament collatéral médial (LCM)**
- **Étage sous-malléolaire :**
 - Latéral : **ligament calcanéo-fibulaire** = LCF
 - Médial : **ligament tibio-calcanéen** = faisceau superficiel du LCM
- **Autres stabilisateurs :** tendons fibulaires (éverseurs) et tendon du m. tibial postérieur (inverseur)

Vocabulaire :

Mouvements de la cheville	Mouvements de l'articulation sous-talienne	Mouvements du tarse
- Flexion dorsale - Flexion plantaire	- Varus = supination de l'arrière-pied - Valgus = pronation de l'arrière-pied	- Adduction de l'avant-pied - Abduction de l'avant-pied

→ **Éversion** : flexion dorsale + valgus = pronation + abduction

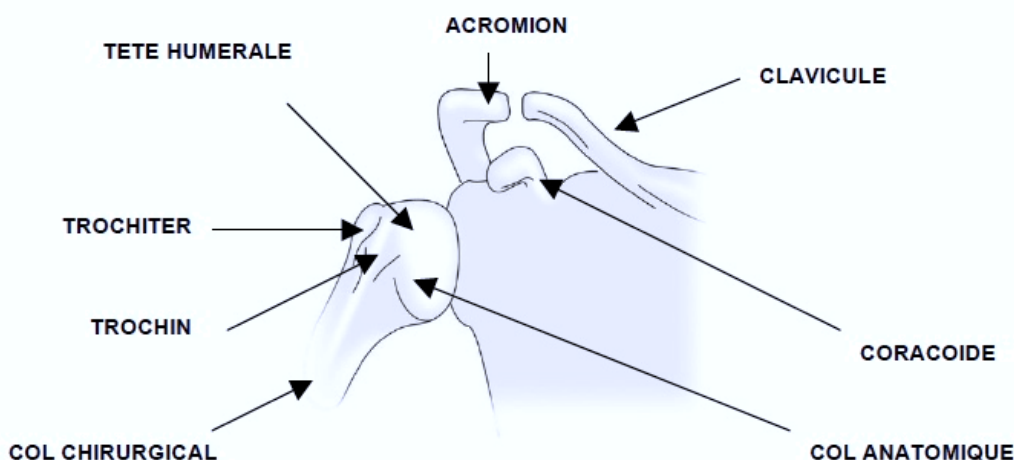
→ **Inversion** : flexion plantaire + varus = supination + adduction

DIAGNOSTIC D'UNE ENTORSE		
Clinique A	Interrogatoire	▪ Âge et profession ▪ Mécanisme : INVERSION le + fréquent +++ ▪ Signes de gravité : - Craquement audible ou sensation de déboîtement de l'articulation - Impotence fonctionnelle totale et immédiate, persistante rendant l'appui au sol impossible ++ - Hématome de la malléole externe en « œuf de pigeon », survenant précocement dans l'heure suivant le traumatisme
	Examen clinique	▪ Hématome et/ou ecchymose ▪ Capacité à faire 4 pas en plein appui dans l'heure suivant le traumatisme ▪ Palpation douloureuse des reliefs osseux, tendineux et ligamentaires : - Syndesmosse tibio-fibulaire, <i>en antérieur</i> - LTFA, <i>en pré-malléolaire externe</i> - LCF, <i>à la pointe de la fibula</i> - Tendons fibulaires, <i>en rétro-malléolaire externe</i> - LCM, <i>en médial</i> - Insertion du tendon court fibulaire, <i>à la base du 5^{ème} métatarsien (fracture fréquente ++)</i> - Tendon du m. tibial postérieur, <i>sur l'os naviculaire</i> - Malléoles à la recherche d'une fracture ou arrachement osseux
Imagerie A	Indications des radiographies = critères d'Ottawa	→ Recherche de lésion associée ou diagnostic différentiel : ▪ Âge < 18 ans ou > 55 ans ▪ Douleur à la palpation des malléoles médiale ou latérale sur 6 cm ▪ Douleur à la palpation de la base du 5^{ème} métatarsien ou de l'os naviculaire ▪ Impossibilité de faire 4 pas en plein appui
	Incidences	▪ Cheville de face en rotation médiale de 20° dite « de mortaise » ▪ Cheville de profil
	Analyse	▪ Radiographies normales en cas d'entorse isolée ▪ Recherche d'un diastasis sur le cliché de face – critères normaux :  Espace talo-malléolaire médial : < 4 mm Parallélisme de l'interligne articulaire externe Angle bi-malléolaire : 12° Recouvrement tibio-fibulaire : - Incidence de mortaise : > 1 mm - Incidence de face stricte : > 6 mm (ou 42% de la largeur de la fibula, mesurée à 1cm au-dessus de l'interligne)
	Autres	▪ Écho : permet de bien visualiser les atteintes ligamentaires, mais peu utilisée en aigu, ++ en cas de douleurs persistantes après TTT d'une entorse ▪ TDM : en cas de doute sur une fracture difficile à visualiser (<i>dôme ou tubercule latéral du talus</i>)
Évolution B	En cas d'entorse grave, complications possibles : ▪ Arthrose ▪ Instabilité chronique : ouverture de l'interligne articulaire, mise en évidence par radiographies en varus et tiroir antérieurs forcés, bilatérales et comparatives	

LUXATION ANTÉRO-INFÉRIEURE DE L'ÉPAULE

(11% des traumatismes de l'épaule, 95% des luxations de l'épaule)

Rappels anatomique



Mécanisme

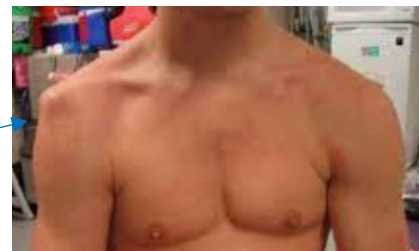
A

- Stabilité de l'épaule : ligaments gléno-huméraux + labrum = *bourrelet* glénoïdien + capsule + muscles de la coiffe des rotateurs
- Le + souvent, **mécanisme indirect** : chute sur main/coude, bras en rétropulsion rotation externe
- Rarement, **mécanisme direct** : chute sur moignon de l'épaule avec impact postéro-latéral
- Cas particulier : épisodes de luxations ou sub-luxations sans traumatisme associé ou après faux mouvement → si Ø antécédent traumatique : rechercher hyperlaxité constitutionnelle

Signes cliniques

A

- Très algique avec **attitude du traumatisé du membre supérieur** : **abduction + rotation externe, irréductible = s. de BERGER**
- **Coup de hache externe**
- **Signe de l'épaulette ou vide sous-acromial**
- **Disparition du sillon delto-pectoral ou saillie de la tête humérale**
- Élargissement antéro-postérieur de l'épaule de profil

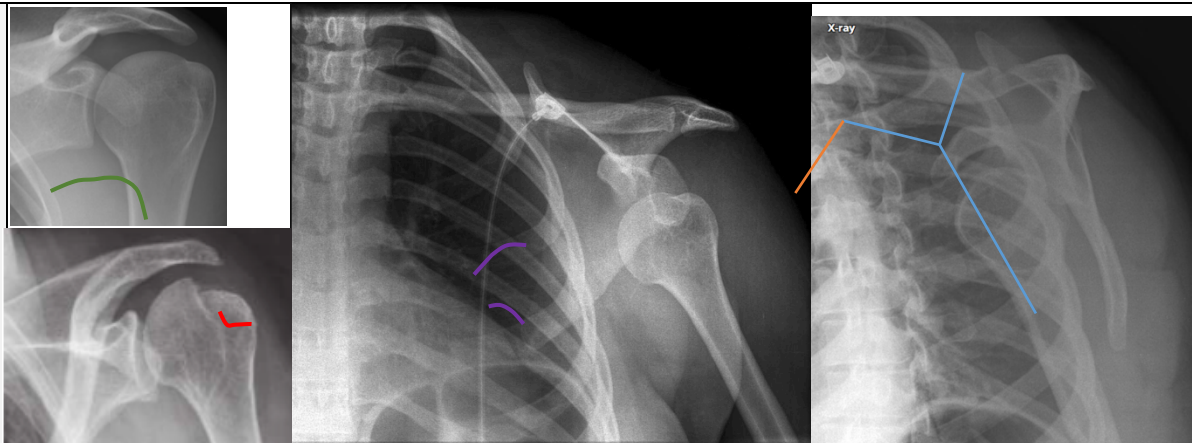


Signes radio

B

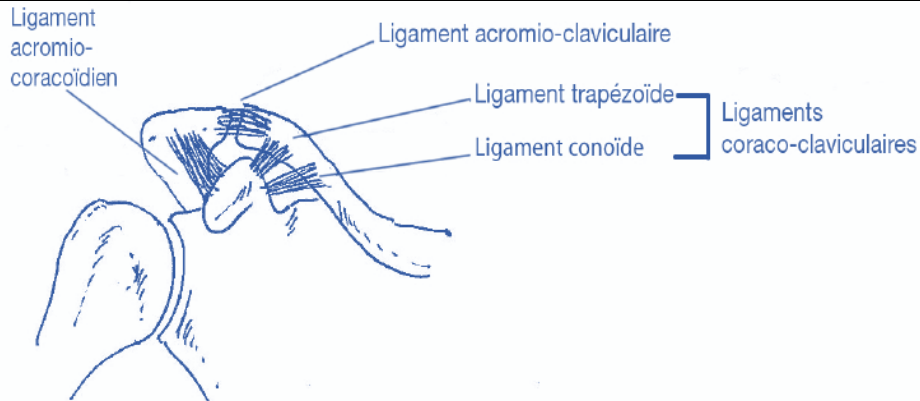
- **FACE + PROFIL DE LAMY** +/- incidence de GARTH systématiques **avant ET après réduction** +++

Avant réduction	Après réduction
- Confirme le dg - Classification selon la position de la tête humérale par rapport à la coracoïde (<i>extra-, sous- ou intra-coracoïdienne</i>) - Recherche trait de fracture associé (<i>col huméral, trochiter ou partie antéro-inférieure de la glène</i>)	- Vérifie la réduction - Décèle trait de fracture non vu en position luxée → encoche de Malgaigne = Hill Sachs +++ sur la partie postéro-supérieure de la tête humérale - +/- complétée par TDM : lésion de Bankart = lésion capsulo-labrale antéro-inférieure

						
	<table><tr><th>FACE</th><th>PROFIL</th></tr><tr><td> - Rupture du cintre : la tête humérale n'est plus en face de la glène - Encoche de Malgaigne </td><td> → Repérage du « Y » = scapula vue de profil et de la coracoïde Si la tête humérale se situe entre le « Y » et la coracoïde > luxation ANTÉRIEURE de l'épaule </td></tr></table>	FACE	PROFIL	- Rupture du cintre : la tête humérale n'est plus en face de la glène - Encoche de Malgaigne	→ Repérage du « Y » = scapula vue de profil et de la coracoïde Si la tête humérale se situe entre le « Y » et la coracoïde > luxation ANTÉRIEURE de l'épaule	
FACE	PROFIL					
- Rupture du cintre : la tête humérale n'est plus en face de la glène - Encoche de Malgaigne	→ Repérage du « Y » = scapula vue de profil et de la coracoïde Si la tête humérale se situe entre le « Y » et la coracoïde > luxation ANTÉRIEURE de l'épaule					
Complications A	▪ Neurologiques, ++ > 40 ans : - Atteinte n. axillaire +++ (sensibilité moignon de l'épaule, avant et après réduction) - Atteinte n. radial voire du plexus brachial complet ▪ Vasculaire : abolition des pouls périphériques (évaluation avant et après réduction) ▪ Risque lésions associées chez sujet âgé : rupture de coiffe, fracture trochiter, capsulite rétractile ▪ Risque d'évolution vers épaule instable et subluxations récidivantes, ++ chez sujet jeune					
LUXATION POSTÉRIEURE DE L'ÉPAULE (1-4% des luxations de l'épaule)						
Mécanisme A	▪ Mouvement brutale en rotation interne ▪ À la suite d'une crise comitiale, électrocution, crise de délirium → Recherche luxation bilatérale ++ ou à la suite d'un traumatisme violent antéro-postérieur (AVP, sport de contact)					
Signes cliniques A	▪ Attitude du traumatisé du membre supérieur : adduction + rotation interne ▪ Peu de déformation de l'épaule, proéminence de la coracoïde ▪ Syndrome de l'aumône = supination impossible quand le coude est en extension ▪ Rotation externe, active et passive IMPOSSIBLE +++ = pathognomonique					
Signes radio B	▪ FACE + PROFIL DE LAMY +/- incidence de GARTH systématiques avant ET après réduction ▪ Lésions associées : - Encoche céphalique antérieure de Mac LAUGHLIN - Trait sagittal épiphyso-métaphysaire de la tête humérale - Fracture bord postérieur de la glène ▪ +/- complétées par TDM	 Luxation postérieure de l'épaule droite				
	<table><tr><th>FACE</th><th>PROFIL</th></tr><tr><td> - Image en coucher de soleil par superposition de la tête humérale sur la glène </td><td> - Tête humérale en dehors du « Y » et de la cage thoracique </td></tr></table>	FACE	PROFIL	- Image en coucher de soleil par superposition de la tête humérale sur la glène	- Tête humérale en dehors du « Y » et de la cage thoracique	
FACE	PROFIL					
- Image en coucher de soleil par superposition de la tête humérale sur la glène	- Tête humérale en dehors du « Y » et de la cage thoracique					
Complications A	▪ Risque majeur : luxation postérieure invétérée par défaut de diagnostic +++ ▪ Subluxations récidivantes beaucoup + rares					

DISJONCTION ACROMIO-CLAVICULAIRE

Rappels anatomique



Mécanisme

A

- **Stabilité** : capsule et ligaments acromio-claviculaires + **ligaments coraco-claviculaires (trapézoïde et conoïde)** + chape musculaire delto-trapézienne
- Lésion **fréquente**, 2ndaire à un **traumatisme direct** (chute sur moignon de l'épaule)
- Déplacement claviculaire **vers le haut et l'arrière +++**

Signes cliniques

A

- **Attitude du traumatisé du membre supérieur**
- **Tuméfaction** ou **surélévation** de l'extrémité distale de la clavicule +/- érosion cutanée en regard
- **Douleur élective** à la palpation de l'extrémité distale de la clavicule
- **Mobilité verticale en touche de piano**
- **Tiroir antéro-postérieur**



Classification de Rockwood

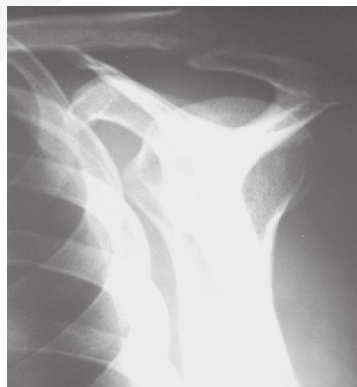
	Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
Définition	Entorse ligaments acromio-claviculaires	Rupture ligaments acromio-claviculaires	Stade 2 + rupture ligaments coraco-claviculaires	Stade 3 + rupture chape delto-trapézienne
Déformation	Ø	Ø	Modérée	Oui, risque d'ouverture cutanée
Touche de piano	Ø	Modérée	Oui	Oui ⚠️ <i>sauf si clavicule incarcérée dans le muscle ou fixée au-dessus de l'acromion</i>
Tiroir antéro-postérieur	Ø	Ø	Ø	Oui

Signes radio

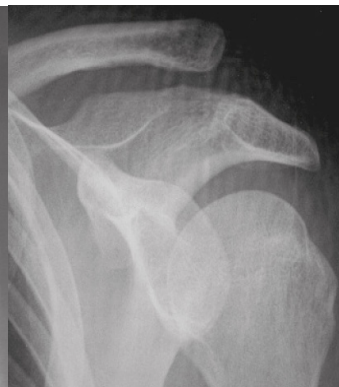
B

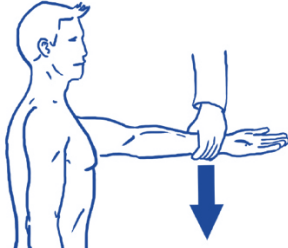
- **FACE centrée sur l'articulation + PROFIL DE LAMY + PROFIL AXILLAIRE** (déplacement postérieur de la clavicule) +/- si doute, défilé claviculaire de face des 2 clavicules

Stade II d'une disjonction acromio-claviculaire (aspect subluxé)



Stade IV d'une disjonction acromio-claviculaire (aspect luxé)



Complications		A ▪ Lésion du plexus brachial ▪ Sd omo-cléido-thoracique en cas de traumatisme violent (fracture de la scapula +/- côtes)				
TENDINOPATHIE DE LA COIFFE DES ROTATEURS						
Généralités		▪ Plusieurs types de lésions : tendinopathie non rompue, calcifiante ou non <u>ou</u> rupture, partielle ou totale = <i>transfixiante</i> ▪ Rupture de la coiffe des rotateurs d'origine traumatique, dégénérative ou mixte ▪ <u>Évolution</u> : rétraction tendineuse et atrophie musculaire → à long terme, omarthrose excentrée				
DIAGNOSTIC						
Anatomie et fonctions Pour comprendre ©		Supra-épineux	Infra-épineux	Petit rond	Subscapulaire	Chef long du biceps
		 Vue postérieure	 Vue postérieure	 Vue postérieure	 Vue antérieure	 Vue antérieure
		Abduction	Rotation externe	Rotation externe	Rotation interne	Flexion et supination de l'avant-bras
Tests diagnostiques B		Manœuvre de Jobe	Manœuvre de Patte		Lift-off test ou test de Gerber	Palm-up test ou test de Gilcreest
		Élévation antéro-latérale en RI (<i>pouce vers le bas</i>) contre résistance Test + si manœuvre non tenue	Force contre résistance en position RE2 (<i>abduction</i>)		En actif et en passif : main placée à la jonction lombo-sacrée ; impossibilité de la décoller ou de la maintenir décollée <i>autres : Bear Hug test ; Belly Press test</i>	Douleur en regard de la gouttière bicipitale lors de l'élévation antéro-latérale en supination contre résistance
						
Recherche de conflit sous-acromial						
NEER		YOCUM		HAWKINS		
- Douleur à l' élévation antérieure passive avec pression sur l'acromion → conflit antéro-supérieur		- Douleur à l' élévation active contre résistance, membre en adduction sur l'épaule contro-latérale → conflit antéro-interne		- Douleur à la rotation interne passive, membre en élévation antérolatérale → conflit antéro-interne		
						

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

▪ **Radio de face** (*rotation neutre + interne + externe*) et **profil de Lamy**

- Élimine tumeur osseuse ou arthrose primitive
- Recherche signes indirects de conflits ou lésion de la coiffe :

- **Condensation et géodes du trochiter**
- **Diminution de l'espace sous acromial**
- **Excentration de la tête** et néo-articulation acromio-humérale → **omarthrose secondaire**
- **Calcification +++**
- Arthrose acromio-claviculaire

▪ **Échographie :**

- Épanchement
- **Rupture transfixiante de la coiffe**
- Pathologie de la longue portion du biceps

▪ **En 2^{ème} intention**, pour poser l'indication opératoire : **arthro-TDM/-IRM ou IRM**

RAISONNER DEVANT UNE ÉPAULE DOULOUREUSE

B

INTERROGATOIRE		EXAMEN CLINIQUE
- Âge, terrain médical, tabagisme Côté dominant - Activités professionnelles ou sportives ATCD traumatiques - Mode de début : progressif ou traumatique - Siège et intensité de la douloureuses, positions déclenchantes, douleur nocturne ++, crise hyperalgique		- Atrophie des fosses supra- et infra-épineuses S. de Popeye : signe rupture de la longue portion du biceps - Palpation des reliefs osseux, recherche points douloureux précis - Évaluation des amplitudes articulaires +++ : passives et actives
ÉPAULE DOULOUREUSE CHRONIQUE		
ÉPAULE AIGUË HYPERALGIQUE	LIMITATION MOBILISATIONS ACTIVES ET PASSIVES = épaule raide	PAS DE LIMITATIONS
DOULEUR BRUTALE, MOBILISATION ACTIVE ET PASSIVE IMPOSSIBLE	LIMITATION MOBILISATIONS ACTIVES ET PASSIVES = épaule raide	LIMITATION MOBILISATIONS ACTIVES UNIQUEMENT
RÉSORPTION DE CALCIFICATION +++ - F, 30-50ans - Très brutal, examen quasi impossible - Fièvre modérée possible, SIB ac hyperPNN - Rx +++ : calcification, souvent hétérogène, mal limitée - +/- Écho : bursite	CAPSULITE RÉTRACTILE = SDR - Primitive ou 2 ^{ndaire} à lésion épaule - RE1 souvent nulle +++ - Rx normale +++ : élimine autres dg - Scintigraphie osseuse (hyperfixation peu spécifique) - IRM si doute dg (prise de contraste capsulo-synoviale intense) Pas d'intérêt de l'échographie	RUPTURE COIFFE - = épaule déficitaire si rupture simple - = épaule pseudo-paralytique si rupture massive et aiguë - Déficit moteur au testing contre résistance (<i>parfois antalgique</i>) → NON RETROUVÉ dans les tendinopathies chroniques car compensation des autres muscles - Sus-épineux +++ - Rx : signes indirects souvent tardifs - Écho +++ : confirmation dg - IRM : en pré-opératoire
ARTHRITE AIGUË - Causes infectieuses, microcristallines ou inflammatoires - Rx +++ : dg ≠ els + étiologique (dépôts CCA) - Écho +++ : confirmer épanchement + guider ponction	OMARTHROSE	
DG DIFFÉRENTIEL - Sd de Parsonage-Turner (plexite) - Névralgie cervico-brachiale - Paralysie du trapèze ou du m. grand dentelé - Sd du défilé thoraco-brachial		
		DOULEURS D'ORIGINE ACROMIO-CLAVICULAIRE OU STERNO-CLAVICULAIRE