

F.C.O.P.

Formation Continue des Ostéopathes Professionnels

SEMIOLOGIE ET PATHOLOGIE

RHUMATOLOGIE

Dr Rodrigue Pignel

Ostéopathe DO, médecin du sport

Plan

Arthrites

- PR
- Rhumatisme psoriasique
- SPA
- Syndrome de Sjogren
- Maladie de Lyme
- Arthrites infectieuses
- Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter
- Syndrome de Behcet
- Polychondrite atrophiante
- Arthrose
- Arthropathie nerveuses
- Goutte
- Chondrocalcinose

Rhumatisme abarticulaire

- Bursite
- Tendinites
- Fibromyalgie

Connectivites

- Vascularites
- Lupus
- Sclerodermie
- Fasciite à éosinophile
- Polymyosite, dermatomyosite
- Pseudopolyarthrite rhizomélisque
- PAN
- Granulomatose de Wegener
- Connectivite mixte

Douleurs régionale

- Torticolis
- Douleur cou...
- Mononevrites

Maladie de Paget

Osteoporose

Ostéomyélite

Tumeurs osseuses et articulaires

Arthrites

Polyarthrite Rhumatoïde PR

La polyarthrite rhumatoïde est un rhumatisme inflammatoire chronique.

Au cours de la PR, la synoviale est le siège d'une inflammation. Il y a un épanchement de synovie. Il se caractérise ici, par le fait que les cellules de la membrane synoviale se multiplient anormalement. Il en résulte un épaissement de cette membrane que l'on appelle pannus synovial.

Si l'inflammation de la synoviale persiste, des conséquences sur tous les éléments de l'articulation mais aussi sur ceux qui l'entourent vont survenir. Ainsi, les lésions du cartilage et de l'os au-dessous surviennent lorsque le pannus synovial et les enzymes inflammatoires contenus dans le liquide se mettent à agresser ces structures. Les tendons qui entourent l'articulation sont également touchés et participent, en l'absence de traitement, au développement des dégâts, puis des déformations articulaires.

La douleur et la gêne fonctionnelle qui caractérisent la PR sont dues soit à l'inflammation, soit aux lésions du cartilage et de l'os situé au-dessous.

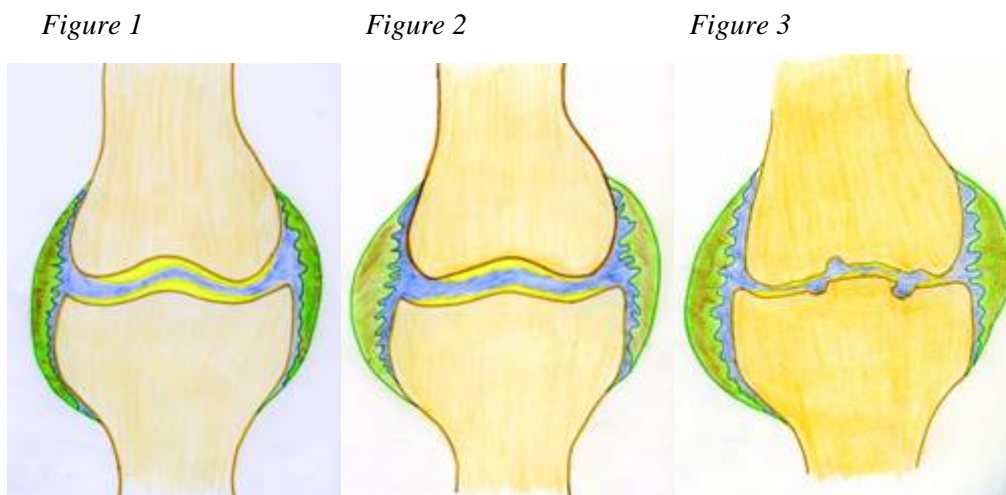


Figure 1 : inflammation de la synoviale

Figure 2 : hypertrophie de la synoviale avec multiplication des franges ; amincissement du cartilage ; épanchement de liquide synovial

Figure 3 : poursuite de l'amincissement du cartilage et développement d'ulcérations osseuses.

Dans le cas de la PR, plusieurs articulations sont touchées, c'est pour cette raison que l'on parle de polyarthrite.

C'est le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires chroniques. On la qualifie également de maladie systémique car divers organes peuvent être atteints. Elle fait partie des maladies auto-immunes, car dans son déclenchement et dans sa pérennisation intervient un dérèglement de l'immunité avec formation d'auto-anticorps. Au cours de la PR, les articulations peuvent être reconnues comme étrangères et donc agressées. Une des objectifs du traitement sera de rétablir la tolérance contre ses propres articulations.

La polyarthrite rhumatoïde est relativement fréquente. Elle survient principalement chez la femme entre 40 et 60 ans

Symptômes

la polyarthrite rhumatoïde touche d'abord les mains, les poignets et les pieds. Avec le temps, les épaules, les coudes, la nuque, les mâchoires, les hanches, les genoux et les chevilles subissent le même sort. Elle se manifeste souvent de manière symétrique. Les symptômes les plus courants sont :

Une enflure, une chaleur et une rougeur à une ou plusieurs articulations.

Une raideur aux articulations le matin, qui persiste durant au moins une heure

Une douleur ou une sensibilité périodique ou constante aux articulations atteintes.

Une difficulté à utiliser ou à bouger normalement les articulations.

La fièvre et la fatigue sont fréquentes au cours de la PR.

Des atteintes peu sévères peuvent se voir telles que celles de la peau avec le développement des nodules rhumatoïdes : sorte de « boules » souvent situées aux coudes ou à côté des articulations des doigts. Ou bien encore une sécheresse de l'œil et de la bouche (appelée syndrome sec de Gougerot-Sjögren).

D'autres manifestations plus sévères, mais également plus rares, peuvent atteindre l'œil, le cœur, les poumons, les nerfs, les vaisseaux.

C'est une pathologie plurifactorielle :

Des facteurs psychologiques: Dans 20 à 30 % des cas, on constate qu'elle survient après un événement marquant tel un deuil, une séparation, un accouchement, une intervention chirurgicale,...

Des facteurs hormonaux ont été soupçonnés devant le fait que cette maladie prédomine chez la femme et survient en période péri-ménopausique. De plus, il existe une rémission quasi constante pendant la grossesse, et souvent une poussée au décours de l'accouchement. Enfin, les contraceptifs oraux pourraient peut-être diminuer la sévérité de la PR.

Des facteurs environnementaux peuvent influencer la survenue de la maladie puisqu'on constate que dans certaines zones ou pays, la PR est plus ou moins fréquente.

Des facteurs génétiques sont incontestables, puisqu'il existe des cas familiaux. Dans la PR, les protéines HLA DR1 et HLA DR4 sont fréquemment rencontrées.

Il est probable que c'est l'association de plusieurs facteurs qui facilite le déclenchement de la pathologie.

Le diagnostic

il n'existe pas de marqueur spécifique de la polyarthrite rhumatoïde. On recherche la présence de facteur rhumatoïde et d'anticorps anti-citrullinés (anticorps anti-CCP) dont l'absence ne permet pas d'éliminer une PR. La prise de sang évalue aussi l'importance de l'inflammation, en mesurant la vitesse de sédimentation (VS) et la valeur de la protéine C réactive (CRP).

Il est très important au début de la polyarthrite rhumatoïde de faire des radiographies des mains et des pieds de façon à avoir des clichés de référence. Le premier signe recherché sur les radiographies est celui d'une érosion osseuse, dont la localisation particulière peut avoir une grande importance diagnostique.

Le traitement repose sur l'association de plusieurs éléments, dont l'importance est variable selon chaque cas :

- des traitements médicamenteux ;

F.C.O.P. E-mail : fcop@orange.fr ; www.fcop-formation-osteopathe.fr

- des traitements locaux ;
- une approche médico-psychologique ;
- une réadaptation fonctionnelle personnalisée ;
- et éventuellement, des interventions chirurgicales.

Les traitements médicamenteux généraux sont de deux types : les traitements symptomatiques, et les traitements de fond qui bloquent plus spécifiquement l'évolution de la maladie.

Dans la première catégorie on trouve les antalgiques contre la douleur, les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les corticoïdes qui combattent l'inflammation

Dans les traitements de fond, il existe le méthotrexate, les antipaludéens de synthèse, les sels d'or, la sulfasalazine, les biothérapies, le léflunomide, les immunosuppresseurs

Les traitements locaux , c'est à dire au niveau des articulations atteintes sont les ponctions évacuatrices et les infiltrations de corticoïdes , les synoviorthèses , les synovectomies arthroscopiques...

L'éducation et l'information délivrées sur la PR consistent, par exemple, à lutter contre l'idée reçue qu'il faille réduire ses activités lorsqu'on est porteur d'un rhumatisme inflammatoire. Au contraire le mouvement est tout à fait bénéfique et doit être encouragé, en apprenant les conditions dans lesquelles il doit être réalisé.

L'approche médico-psychologique ne doit pas être négligée

La réadaptation fonctionnelle est très importante, mais elle doit être modulée en fonction de l'évolution. Elle permet de limiter la survenue des déformations, d'assurer le maintien de la qualité des muscles, et de lutter contre l'enraidissement.

Rhumatisme Psoriasique

DEFINITION

Rhumatisme inflammatoire chronique caractérisé par son association à un psoriasis.

L'homme est un peu plus fréquemment atteint (60%) et la fréquence de la maladie est aussi de 1/1000. L'âge de survenue est compris entre 30 et 50 ans. Le rhumatisme psoriasique ne touche que 5% des psoriasiques.

CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

La maladie survient habituellement chez un patient atteint de psoriasis.

a) Signes fonctionnels

Le début peut revêtir 3 aspects:

- celui d'une mono- ou polyarthrite aiguë évoquant une goutte ou un rhumatisme articulaire aigu
- celui d'une polyarthrite subaiguë ou chronique telle que la polyarthrite rhumatoïde
- celui de la spondylarthrite ankylosante, cette forme étant plus rare que les autres.

A la phase d'état, le rhumatisme psoriasique se présente comme une association variable de polyarthrite rhumatoïde et de spondylarthrite ankylosante.

Légère alteration de l'état général

la présence de lésions cutanées de psoriasis.

DIAGNOSTIC POSITIF

1) Clinique

L'association d'une atteinte articulaire inflammatoire chronique axiale ou périphérique est très suspecte de rhumatisme psoriasique (RP) dès que s'y associent les lésions cutanées caractéristiques.

2) Biologie

- * syndrome inflammatoire est modéré
- * Le liquide synovial est inflammatoire
- * Les tests immunologiques classiquement effectués sont négatifs
- * L'étude des groupes HLA B27, B13, B17 et B38

3) Les signes radiologiques

Au niveau des articulations périphériques, ils sont comparables à ceux observés dans la polyarthrite rhumatoïde.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Nous avons déjà abordé les 2 principaux diagnostics différentiels: la polyarthrite rhumatoïde et la spondylarthrite ankylosante.

TRAITEMENT

Le méthotrexate et la corticothérapie sont même possibles dans les formes incontrôlées

SPondylarthrite Ankylosante SPA
--

La spondylarthrite est un rhumatisme inflammatoire douloureux qui se caractérise par sa localisation préférentielle à la colonne vertébrale et aux articulations sacro-iliaques du bassin, avec un risque au cours de l'évolution de survenue d'un enraidissement progressif. Cette pathologie peut également atteindre les articulations périphériques (celles des membres inférieurs surtout) et d'autres organes comme la peau, l'œil ou l'appareil digestif le plus souvent

La spondylarthrite est la forme classique d'un groupe de maladies regroupées sous le nom de spondylarthropathies. Ces dernières ont toutes en commun l'atteinte inflammatoire de la colonne vertébrale et du bassin, des articulations périphériques et à un degré divers d'autres organes

Au cours de la spondylarthrite, une inflammation va se développer au sein de l'enthèse, créant une enthésite. Cette inflammation aiguë se produit au niveau de l'insertion sur l'os, puis va cicatriser en se fibrosant, et dans un dernier temps une ossification peut se produire et s'étendre ensuite vers le tendon ou le ligament. On parle alors d'entésophyte.

Au cours de la spondylarthrite, il existe très certainement une participation de certains germes . Toutefois, la situation est différente de celle d'une infection « classique ». En effet, au cours de cette maladie, les germes sont à l'état « latent ». C'est à dire, qu'après une infection due à certains germes (comme les Chlamydiae, Yersiniae, Salmonellae, Shigellae et Campylobacter), ces bactéries vont persister dans des cellules à l'état « dormant », sans se faire remarquer par le système immunitaire de l'organisme. Cette persistance durable serait favorisée chez les personnes porteuses de l'antigène HLA B27

La spondylarthrite débute en général vers 25 ans, aussi souvent chez la femme que chez l'homme

Des douleurs rachidiennes peuvent survenir au début. Le mal de dos est très banal, mais certaines particularités doivent vous faire consulter rapidement :

- des douleurs qui surviennent volontiers la nuit, vers 2 ou 3 heures du matin et qui ne sont pas calmées par le repos ;

- au réveil, une sensation de raideur qui dure plus de 30 minutes, voire parfois plusieurs heures ;
- souvent l'existence de douleurs fessières d'un ou des côtés, ou à bascule
- des douleurs associées localisées sur le bassin ou la symphyse pubienne

C'est la persistance de répétition de ces cycles douloureux de la colonne vertébrale et leur tendance à la pérennisation qui doivent alerter. Progressivement les douleurs ont tendance à suivre une évolution ascendante des fesses vers le rachis dorsal. Une sensation d'oppression thoracique nocturne peut survenir ou plus fréquemment une difficulté à l'inspiration profonde

D'autres manifestations peuvent survenir comme une douleur du talon qui a la particularité de s'améliorer à la marche et d'être fréquemment bilatérale.

Il existe au cours de la spondylarthrite des localisations extra-articulaires. Parmi les plus fréquentes, on retrouve des atteintes cutanées, oculaires et intestinales.

L'atteinte de la peau prend la forme d'un psoriasis.

L'atteinte oculaire se manifeste une uvéite.

Les atteintes intestinales sont des manifestations fréquentes au cours de la spondylarthrite, résultant de lésions inflammatoires au niveau des muqueuses.

D'autres manifestations sont plus rares comme les atteintes cardiaques, pulmonaires ou les atteintes génitales.

Il n'existe aucun élément biologique permettant de poser le diagnostic de spondylarthrite.

A la radiographie, l'aspect des lésions est évocateur du diagnostic de spondylarthrite.

L'aspect des sacro-iliaques est caractéristique avec le développement souvent de façon bilatérale de petites érosions principalement des versants iliaques de ces articulations. Ce phénomène est ensuite suivi d'une construction osseuse qui va toucher les deux berges de l'articulation, puis de l'apparition au dernier stade de véritables ponts osseux qui vont faire disparaître l'interligne articulaire.

L'atteinte rachidienne va également montrer des images d'érosions et de constructions osseuses. La forme des vertèbres va se modifier progressivement.

Tout d'abord c'est l'angle antérieur qui va s'émousser, puis une ossification se produit sur le bord antérieur, donnant à la vertèbre un aspect « carré ».

Sur les radiographies de face, on distingue la formation des syndesmophytes qui sont de fines ossifications naissant au niveau du disque et se dirigeant verticalement vers le haut et vers le bas. La fusion avec les ossifications des vertèbres supérieures et inférieures explique l'ankylose rachidienne.

un autre aspect radiographique permettant d'orienter le diagnostic vers une spondylarthrite, est l'image des enthésites inflammatoires en particulier du calcaneum. Elles se présentent sous la forme d'un aspect épaissi et densifié de la face postérieure du calcaneum.

D'autres localisations sont possibles sur le bassin, les hanches et le genou.

ces images apparaissent souvent en retard par rapport aux symptômes comme la douleur et ne se modifient pas de façon suffisamment sensible pour apprécier une amélioration ou l'efficacité d'un traitement

L'intérêt essentiel au cours de la spondylarthrite, de la tomодensitométrie est de pouvoir préciser des lésions insuffisamment visibles sur les radiographies classiques.

Sachant que le diagnostic de certitude de spondylarthrite repose sur l'apparition des signes radiographiques caractéristiques, il n'est pas rare que 1 à 2 années d'évolution s'écoulent avant qu'ils n'apparaissent .

Les traitements symptomatiques comprennent les antalgiques (les A.I.N.S.) les corticoïdes), le méthotrexate, la sulfasalazine, anti-TNF alpha

Syndrome de Sjogren

Le syndrome de Gougerot-Sjögren est une maladie auto-immune systémique caractérisée par une atteinte des glandes exocrines, en particulier des glandes lacrymales et salivaires. La maladie touche 0,2% de la population

Diagnostic

L'atteinte la plus fréquente est celle des glandes salivaires, se manifestant par une xérostomie (la bouche est sèche en permanence). L'atteinte des glandes lacrymales entraîne une sécheresse des tuniques protégeant l'œil (conjonctive, et surtout cornée), ce qui peut entraîner des ulcérations cornéennes, des conjonctivites. La xérose (peau très sèche) est plus rare, de même que l'atteinte du poumon (pneumopathie lymphoïde), qui se manifeste par une toux sèche chronique, parfois très invalidante. Ce tableau spécifique est souvent enrichi de signes systémiques n'ayant rien à voir avec une atteinte des glandes, mais découlant du caractère auto-immun de la maladie :

- Signes de vascularite : syndrome de Raynaud, purpura, neuropathie périphérique ;
- Arthralgies en rapport avec une arthrite inflammatoire ;

Examens complémentaires

- Bilan des anomalies glandulaires :
 - le test de Schirmer explore la production des larmes.
 - Le test du « Break-up time » évalue le temps de rupture du film lacrymal.
 - La mesure objective du flux salivaire et le test au sucre explorent la production de salive
- Bilan des anomalies immunitaires :
 - réactions de Latex et de Waaler-Rose),
 - les anticorps anti-SSA et anti-SSB
- Il n'y a que peu de syndrome inflammatoire
- le diagnostic de certitude est apporté par l'analyse anatomo-pathologique d'une biopsie des glandes salivaires accessoires s'il n'existe pas d'anticorps anti-SSA ou anti-SSB dans le sérum.

Traitement

Le traitement du syndrome de Gougerot-Sjögren primitif est uniquement symptomatique : on utilise des larmes artificielles, de la salive artificielle, des anti-tussifs, et des savons surgras pour la xérose cutanée. Un seul médicament s'est montré efficace contre la sécheresse : le chlorydrate de pilocarpine.

Maladie de Lyme

Maladie inflammatoire provoquée par un spirochète, transmis par les tiques, cliniquement reconnaissable par la survenue précoce d'une lésion cutanée, l'érythème chronique migrateur, qui peut

être suivie, quelques semaines ou mois plus tard par des manifestations neurologiques, cardiaques ou articulaires

Arthrites infectieuses

Arthrites infectieuses résultent d'une infection du tissu synovial par des germes pyogènes ou autres. Le plus souvent : staphylocoques, streptocoques, hemophilus, et les BG-

On retrouve :

- Douleur articulaire
- Gonflement articulaire
- Rougeur, chaleur
- Température inconstante, adénopathies
- Quelques fois lymphangite
- Ponction purulente

Traitement

- Drainage par ponction ou chirurgical
- Anti-biothérapie

Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter

Arthrite associée à une urétrite (ou cervicite) non bactérienne, à une conjonctivite et à des lésions cutanéomuqueuses. C'est une arthrite réactionnelle, secondaire)

La symptomatologie commence par une urétrite non bactérienne 1 à 2 semaines après un contact sexuel ou une dysenterie. Une fébricule, une conjonctivite et des douleurs articulaires apparaissent quelques semaines plus tard. Puis apparaissent des tendinites voire des lésions musculaires. Les lésions cutanées sont plus tardives à type d'ulcérations cutanéomuqueuses et d'hypermotricité kératosiques des mains et des pieds.

Syndrome de Behçet

La maladie de Behçet a été décrite sous forme d'une triade : aphtose buccale, aphtose génitale, uvéite. Le dermatologue turc Behçet a décrit cette maladie en 1937. Il s'agit d'une vascularite systémique très particulière.

Épidémiologie

- La maladie de Behçet s'observe essentiellement dans les pays du bassin méditerranéen et au Japon.
- l'antigène HLA B51
- Elle débute chez l'adulte jeune (18 à 40 ans) rarement chez l'enfant et exceptionnellement après 50 ans.

Signes cliniques

Signes cutanéomuqueux

- Aphtes buccaux, ulcérations à bords nets, douloureux, unique ou multiples, évoluant par poussées d'intensité variable.

- Aphthes génitaux, très évocateurs du Behçet, pouvant laisser des cicatrices
- Pseudocellulite cutanée, avec hyperréactivité aux traumatismes, voire érythème noueux.

Signes oculaires : risque de cécité. Uvéite, Toutes les parties de l'œil peuvent être atteintes.

Signes vasculaires

- Atteintes veineuses avec thrombophlébites superficielles, profondes, ou viscérales.
- Atteintes artérielles avec thromboses, anévrysmes, de n'importe quelle artère.
- Manifestations cardiaques touchant l'endocarde, le myocarde, le péricarde ou les coronaires.
- Accidents vasculaires Cérébrales

Signes articulaires : Arthralgies, arthrites, polyarthrites. Possibilité d'ostéonécrose..

Signes neurologiques

- méningo-encéphalite.
- myélites inflammatoires posant le diagnostic différentiel d'une poussée de SEP

Signes digestifs : Quelques cas de pancréatite

Signes respiratoires : Infiltrats pulmonaires, pleurésies

Signes rénaux : Glomérulopathie subaigüe, rare.

Signes biologiques : Polynucléose neutrophile. Syndrome inflammatoire variable. Le groupage HLA n'a qu'un intérêt épidémiologique et non pas diagnostique.

Traitement

- traitements symptomatiques
- La colchicine a un effet sur les aphtes, La corticothérapie à forte dose, Les immunosuppresseurs

Polychondrite atrophiante

La polychondrite récidivante, ou polychondrite chronique atrophiante est une connectivite rare, caractérisée par l'inflammation récidivante des cartilages (tels nez, oreilles, larynx, trachée) et évoluant par poussées entrecoupées d'accalmies.

Elle survient chez l'adulte, d'âge moyen.

Signes cliniques

- Les signes généraux, lors des poussées: fièvre, anorexie, amaigrissement.
- Le pavillon de l'oreille est le plus souvent atteint, de manière spécifique. Il existe lors des poussées une tuméfaction violacée, chaude et douloureuse, uni ou bilatérale. Le lobule, non cartilagineux, est indemne. La maladie peut évoluer vers le stade d'atrophie cartilagineuse, donnant un lobe lisse et flasque.

- Le nez est aussi souvent enflammé, tuméfié, et au stade d'atrophie déformé "en selle".
- La trachéobronchite peut être sévère. L'atteinte du larynx donne une aphonie et une toux caractéristique. Il existe une dyspnée obstructive qui peut déboucher sur une insuffisance respiratoire aiguë sévère.
- Les cartilages costaux enflammés donnent des douleurs pariétales
- Les articulations peuvent être touchées, indépendamment des poussées. Arthrites non destructrices, de topographie et d'évolution inhabituelles.
- une surdité de perception, uni- ou bilatérale, plus ou moins intense et généralement peu régressive. Les vertiges labyrinthiques
- Les yeux sont fréquemment atteints, sous forme de sclérite, conjonctivite ou uvéite.
- Le système cardiovasculaire est susceptible de souffrir de valvulopathies, de troubles du rythme et de la conduction, d'anévrismes artériels et de sténoses des gros troncs cartilagineux.
- La peau peut présenter des signes de vascularite (purpura, livedo), ou des aphtes muqueux.

Signes biologiques

- Un grand syndrome inflammatoire accompagne les poussées.
- Il n'y a pas en général d'anticorps antinucléaires, mais il peut y avoir un facteur rhumatoïde

Difficultés diagnostiques

- La méconnaissance de la maladie et de sa symptomatologie est à l'origine de la plupart des retards de diagnostic de cette affection dont l'abord est essentiellement clinique.

Traitement

En dehors des traitements symptomatiques, la thérapeutique de fond est basée sur la corticothérapie et l'utilisation des immunosuppresseurs.

Arthrose

Le processus arthrosique

De l'articulation normale à l'arthrose



C'est en réponse à un excès de pression sur le cartilage que le processus arthrosique va se déclencher. Deux types de réaction sont observés :

Réaction mécanique

Cette hyperpression induit une rupture du filet de collagène. Le cartilage gonfle d'eau (oedème), devient plus fragile, se fissure, s'ulcère et finit par perdre de son volume, s'amincit et se fragmente. Des fragments de cartilage vont tomber dans la cavité articulaire.

Réaction biologique

Sous l'effet de l'hyperpression, les chondrocytes deviennent hyperactifs et secrètent davantage de protéoglycans et de collagène, mais aussi davantage d'enzymes de destruction. On dit qu'il existe une augmentation générale du métabolisme, d'abord en faveur de la synthèse (tentative de réparation du cartilage), puis en faveur de la destruction. Ces cellules finissent par s'épuiser et mourir.

Si le cartilage est le premier atteint au cours de l'arthrose, les autres éléments de l'articulation vont également être touchés. Ainsi la membrane synoviale, va chercher à "nettoyer" les fragments de cartilage tombés dans la cavité articulaire. Elle va réagir par une "inflammation" qui peut se traduire par un épanchement de synovie (production trop abondante de liquide synovial. Quant à l'os sous chondral, il va s'épaissir en réaction à cette excès de pression et produire une collerette osseuse en périphérie de l'articulation. Cette prolifération d'os néo-formé s'appelle l'ostéophyte (cet épaississement et les ostéophytes se voient sur les radiographies)

A l'échelle macroscopique les lésions de l'arthrose vont se traduire par :

- un pincement de l'interligne articulaire, du fait de l'amincissement du cartilage, c'est à dire de l'espace entre les deux extrémités osseuses,
- et une densification de l'os sur lequel repose le cartilage ou os sous chondral.

Causes de cette hyperpression absolue ou relative

Arthroses mécaniques

Tout ce qui induit une pression trop forte sur toute ou partie d'une articulation entraîne sa dégénérescence :

- Surcharges pondérale (obésité), professionnelle (port fréquent et répété de charges lourdes), sportive (idem)
- Surmenage articulaire et ses microtraumatismes
- Articulation travaillant dans de mauvaises conditions bio-mécaniques du fait d'une anomalie anatomique (souvent congénitale) ou d'une séquelle de traumatisme (fracture articulaire, entorse négligée, luxation).

Arthroses structurales

Toutes les maladies qui fragilisent directement ou indirectement la structure du cartilage articulaire vont induire de telles arthroses. Ce sont :

- les maladies qui touchent directement le cartilage : chondrocalcinose (dépôts de calcium dans le cartilage), ostonose (exceptionnel), anomalies génétiques qui fragilisent les composants du cartilage (protéoglycans ou collagène).
- les maladies qui touchent d'autres tissus de l'articulation et qui retentiront indirectement sur le cartilage : maladies de l'os sous-chondral (exemple : ostéonécrose), maladies de la membrane synoviale (ex : infection articulaire ; maladies inflammatoires de la synoviale).

Il existe plusieurs "niveaux" d'arthrose : anatomique, radiologique et symptomatique (ou "clinique"). En effet, de nombreuses personnes sont porteuses d'arthrose, visible à la radiographie, mais qui ne se manifeste par aucun signe.

Il existe de nombreux facteurs de risque d'apparition de l'arthrose, certains évitables, d'autres non. Il s'agit de :

- L'âge : l'augmentation de la fréquence de l'arthrose est liée avec l'avancée en âge
- Le sexe : Les arthroses digitales et du genou sont plus fréquentes chez les femmes. On a également constaté une augmentation de la fréquence de la maladie arthrosique après la ménopause.
- L'hérédité : des facteurs génétiques semblent bien exister
- certaines anomalies morphologiques de naissance (comme les dysplasies ou les subluxations)
- L'obésité
- L'activité professionnelle
- Les activités sportives
- Les traumatismes articulaires

La douleur est, comme pour beaucoup d'affections rhumatismales, le signe majeur de l'arthrose.

La caractéristique de la douleur de l'arthrose est d'être de type "mécanique". Il n'existe pas d'autre signe : pas d'atteinte d'autres organes ou de fatigue inhabituelle.

L'examen de l'articulation touchée peut montrer une diminution de l'amplitude des mouvements et/ou une douleur lorsqu'on la mobilise. En dehors des poussées d'arthrose, l'articulation n'est pas gonflée, ni rouge.

Les radiographies standard restent un moyen privilégié pour faire le diagnostic et suivre l'évolution d'une arthrose.

Les principaux signes visibles sont le pincement de l'interligne articulaire, la condensation de l'os sous-chondral, parfois la présence de lacunes appelées géodes et enfin le développement d'ostéophytes.

Toutefois, il faut savoir qu'il n'existe pas de relation directe entre l'importance des lésions vues à la radiographie et l'intensité de la douleur.

Des traitements médicamenteux et non médicamenteux sont disponibles.

les traitements symptomatiques, et les traitements de fond qui sont censés agir sur les causes mêmes de la maladie et freiner son évolution.

Seuls des traitements chondroprotecteurs, capables de réparer les lésions cartilagineuses, seraient à même de guérir l'arthrose, mais pour l'instant il n'en existe aucun. Toutefois la recherche médicale est très active dans ce domaine. De nombreuses études ont montré chez l'animal, un effet bénéfique de certains médicaments sur le cartilage arthrosique et les études chez l'homme sont en cours.

Goutte

La goutte est une maladie métabolique touchant une (la plupart du temps) ou plusieurs articulations, il s'agit d'une forme d'arthrite. Il faut noter que la goutte commence souvent par atteindre le gros orteil.

La goutte est provoquée par un dépôt d'acide urique au niveau articulaire qui forme des cristaux d'acide urique très douloureux (une des pires douleurs selon certains patients). Beaucoup de gens ont un taux élevé d'acide urique dans le sang mais n'ont pas la goutte. Un taux élevé d'*acide urique* dans le sang est ainsi une condition nécessaire mais pas suffisante pour justifier l'apparition de la goutte. On ignore encore pourquoi certains développent la maladie de la goutte et d'autres pas. Le facteur génétique (héréditaire) semble être souvent à l'origine de la goutte mais un certain style de vie comme manger souvent des repas copieux (riche en viandes, abats,...) et bien arrosé (riche en alcool) peut aggraver ou déclencher l'apparition d'une crise de goutte. D'autres facteurs comme l'excès de poids ou parfois la prise de certains médicaments (aspirine, diurétiques) pourraient également favoriser l'apparition de la goutte.

La goutte, caractérisée dans sa phase aiguë par la fameuse crise de goutte, présente les symptômes suivants

la crise de goutte touche les articulations, en général la base du gros orteil du doigt de pieds mais peut également atteindre l'articulation du pied, le genou, les doigts de la main, le coude, les oreilles,... la crise de goutte est extrêmement douloureuse et survient de façon soudaine souvent la nuit. Une crise de goutte peut durer plusieurs jours

L'articulation concernée par la goutte présente les signes classiques de l'inflammation : une peau rouge, douloureuse, chaude et tuméfiée. D'où l'utilisation particulièrement recommandée d'anti-inflammatoires dans le traitement de la goutte

les crises de goutte peuvent survenir une seule fois ou se répéter plusieurs fois (on parle de goutte chronique), par exemple plusieurs mois ou années après la première crise de goutte..

la goutte peut mener, si elle n'est pas bien soignée, à des complications comme des calculs rénaux, des complications rénales, des déformations articulaires (moins le cas actuellement car traitement préventif possible à base d'allopurinol).

La goutte concerne la plupart du temps des hommes (20 fois plus que les femmes) à partir de la cinquantaine. On estime qu'1% des hommes de plus de 40 ans souffrent de la maladie de la goutte.

Chondrocalcinose

La chondrocalcinose est une maladie rhumatismale survenant à l'âge moyen de la vie et se caractérisant par des accès douloureux (ressemblant à la goutte) dus à la présence de cristaux contenant du calcium et plus précisément du pyrophosphate de calcium à l'intérieur même du cartilage. Elle atteint également les ligaments et touche les articulations généralement de façon symétrique

Les articulations le plus souvent touchées sont le genou. Le poignet. Les hanches. La symphyse pubienne. L'épaule.

La colonne vertébrale, les grosses articulations en générale.

La chondrocalcinose est soit primitive soit secondaire. Dans le premier cas sa fréquence a tendance à augmenter avec l'âge. Ceci signifie qu'une grande proportion (environ 35 %) des individus, passé l'âge de quatre-vingts ans, présente cette pathologie.

La forme secondaire survient quelquefois à la suite d'un dérèglement hormonal

Les cristaux qui se déposent dans le cartilage sont composés de pyrophosphate de calcium dihydraté

Les autres causes peuvent être :

Un dérèglement endocrinien à type d'hyperparathyroïdie, d'hémochromatose, de diabète, de goutte.

Des antécédents de traumatisme, y compris des interventions chirurgicales comme une méniscectomie.

Diminution du taux de phosphore dans le sang

Diminution du taux de magnésium dans le sang

La libération des cristaux dans l'articulation de provoquer des crises aigus microcristallines. On parle également de pseudo-goutte.

L'incrustation des cristaux de pyrophosphate de calcium dans le cartilage est à l'origine de la dégénérescence du cartilage occasionnant l'arthrose.

Quelquefois cette affection ne provoque aucun symptôme, il s'agit de la forme latente.

Ce sont essentiellement la radiographie des articulations qui montre la présence de calcifications le plus souvent fines et sous forme de traits plus ou moins réguliers. Ces images ont une spécificité, elles sont situées à faible distance des contours osseux articulaires et apparaissent comme de fins liserés opaques cernant les articulations.

Le liquide de ponction articulaire met en évidence des cristaux de pyrophosphate de calcium.

De façon générale entre les poussées les patients ne ressentent aucune douleur, certains ont constamment une gêne. La chondrocalcinose en dehors de cette caractéristique a tendance à durer toute la vie mais présente un pronostic généralement excellent.

Rhumatisme abarticulaire

Fibromyalgie

La fibromyalgie est une maladie complexe, caractérisée par l'existence de douleurs diffuses et multiples, et de certains points qui sont douloureux lorsqu'on exerce une pression dessus. Elle s'accompagne également de diverses manifestations telles que des troubles du sommeil, de la fatigue et des troubles de l'humeur.

Cette pathologie a connu plusieurs noms : fibrosite, polyentésopathie, syndrome polyalgique diffus.

Sa complexité réside dans le fait, que l'on n'a pas élucidé son mécanisme, ni mis en évidence de lésions précises. Toutefois, elle est aujourd'hui reconnue et tout doit être mis en place pour la traiter et diminuer au maximum les désagréments qu'elle entraîne dans la vie quotidienne

Il est évident que les différents symptômes décrits sont réels, et que la souffrance des personnes atteintes est indéniable. Même s'il manque encore la preuve indiscutable d'une lésion responsable de cette pathologie,

La fibromyalgie touche les femmes dans près de 90% des cas. Cette maladie débute en général après 40 ans. Toutefois, elle peut se déclarer plus tôt et les enfants peuvent être atteints. Les cas masculins semblent être plus sévères.

Il semble exister un terrain prédisposant qui concerne la personnalité des patients fibromyalgiques. Il s'agit souvent de personnes empreintes d'humanité et tournées vers les autres. Associées à cette tendance on constate une grande émotivité, de la sensibilité et donc de la fragilité, d'où découle logiquement un manque d'estime et de confiance en soi. La survenue d'un facteur déclenchant va alors pouvoir entraîner l'apparition de la fibromyalgie

Plusieurs modes de survenue sont décrits, mais aucune preuve formelle sur la responsabilité de ces facteurs déclenchant n'existe aujourd'hui.

Il n'est pas rare que la fibromyalgie survienne brutalement après un épisode viral pseudo grippal.

Un traumatisme physique, comme une intervention chirurgicale ou un accident, est signalé à l'origine de 20% des fibromyalgies. Il s'agit surtout de traumatisme du rachis cervical.

On mentionne également le déclenchement de la maladie après un stress psychologique (licenciement, harcèlement au travail) ou un événement affectif comme le divorce, une rupture, un décès

Clinique

La manifestation principale de la fibromyalgie est la douleur.

Ce sont des douleurs diffus. Elles débutent souvent par les racines des membres et l'axe de la colonne vertébrale et s'étendent volontiers au thorax, aux bras et aux jambes. Présentes dès le matin, elles ne sont pas déclenchées par un mouvement particulier. D'intensité variable, ces douleurs sont pénibles car elles sont permanentes et aggravées par les efforts, le froid, l'humidité, les émotions et le manque de sommeil. Mais si les mouvements augmentent les douleurs, l'inactivité les réveille également. En période de vacances ces douleurs ont tendance à s'améliorer

Les personnes atteintes de fibromyalgie ont souvent du mal à décrire leur douleur. Il est en effet difficile de préciser de façon exacte la localisation : muscle, tendon, articulation ou zone autour de l'articulation. La caractérisation de ces douleurs est également délicate : brûlure, piqure, déchirures, coup de poignard... ce sont des douleurs neuropathiques. Le sentiment général qui se dégage pourrait se résumer par « mal partout, depuis toujours ». Les articulations sont ressenties comme gonflées, mais ce n'est jamais objectivement le cas. Des douleurs de l'articulation temporo-mandibulaire sont également fréquemment présentes.

Ces douleurs vont rendre difficiles les gestes de la vie quotidienne.

La fibromyalgie se caractérise par une multitude de symptômes qui accompagnent les douleurs généralisées. Parmi les plus fréquents, on retrouve :

- Les troubles du sommeil ;

- La fatigue matinale ;
- Les céphalées et migraines : les maux de tête sont chroniques ;
- Les troubles digestifs : les colites chroniques sont fréquentes au cours de la fibromyalgie. Elles se traduisent par des douleurs abdominales diffuses, des ballonnements et un inconfort plus ou moins important ;
- Les troubles de la vessie : il s'agit de douleurs pelviennes, et d'envies d'uriner impérieuses et fréquentes ;
- Les troubles de l'articulation de la mâchoire : des douleurs sont ressenties pendant la mastication ou spontanément ;
- Les troubles de la circulation : des fourmillements au niveau des doigts, ou des extrémités refroidies sont parfois présents. Un syndrome de Raynaud, (qui se traduit par une décoloration des doigts au froid, puis une phase de recoloration douloureuse) peut survenir. De même, une hypotension orthostatique peut survenir

La persistance de ces symptômes va entraîner une perte de confiance en soi, et des inquiétudes légitimes sur la maladie. Cet état va renforcer la focalisation de l'attention sur son corps et donc sur ses troubles. Une baisse du moral (voire une authentique dépression) va aggraver à son tour les inquiétudes quant aux douleurs ressenties et aux troubles du sommeil, créant ainsi un vrai cercle vicieux.

Comprendre que tous ces facteurs sont liés et vont pérenniser la maladie est une étape importante dans l'acceptation de la fibromyalgie et sa prise en charge.

L'angoisse, l'anxiété et le stress s'ils ne sont pas responsables de la maladie, ils contribuent assurément à l'entretenir et à fragiliser ceux qui les ressentent, diminuant ainsi la capacité à faire front

Les troubles de la mémoire et les difficultés à se concentrer se rencontrent fréquemment au cours de la fibromyalgie. Des études ont montré qu'il ne s'agissait pas de véritables troubles cognitifs car la vitesse de traitement des informations est tout à fait normale chez les patients fibromyalgiques. Par contre des troubles de la mémoire immédiate (c'est-à-dire se rappeler par exemple de ce que l'on doit acheter), et de la mémoire à long terme (celle des souvenirs), sont présents

L'évolution de la fibromyalgie est marquée par la chronicité et la fixité des symptômes

Le diagnostic

Les caractéristiques de la douleur de la fibromyalgie peuvent être évocatrices du fait de leur caractère diffus et chronique. Le fait qu'elles s'accompagnent de nombreux autres signes peut mettre également sur la piste du diagnostic.

Enfin, il existe des critères d'examen clinique qui vont contribuer à affirmer le diagnostic. Il s'agit de points douloureux à la pression, de localisation très précise. Ils se trouvent dans les zones douloureuses, mais aussi en dehors. Ces points douloureux multiples sont constants et fixes chez une même personne. On compte 18 points douloureux et le diagnostic de fibromyalgie est évoqué lorsque 11 points sur 18 sont retrouvés.

Il faut également que le reste de l'examen des articulations et des muscles ne retrouve aucune autre anomalie

Aucun test spécifique n'existe pour pouvoir affirmer qu'il s'agit d'une fibromyalgie. le diagnostic est posé sur un faisceau d'arguments et après avoir éliminé d'autres pathologies

On peut faire appel à une prise en charge psychologique et comportementale, un programme d'entraînement musculaire, la relaxation, la gestion du stress, l'éducation et l'implication dans la gestion de sa maladie

Connectivites

Les connectivites ou collagénoses sont un groupe de maladies internes qui ont en commun une atteinte diffuse, inflammatoire et chronique, du tissu conjonctif.

Autres terminologies plus ou moins obsolètes ou ambiguës

- Affection disséminée du tissu conjonctif
- Collagénoses
- Maladies de système

Les Vascularites,

C'est inflammations des vaisseaux sanguins qui est souvent segmentaire et peut être généralisée ou localisée, constituant le mécanisme lésionnel fondamental dans divers maladies rhumatismales

Lupus

Le lupus érythémateux disséminé (LED) est une maladie systémique, de type connectivite, c'est-à-dire touchant plusieurs organes, du tissu conjonctif, qui se manifeste différemment selon les individus.

Le nom de cette maladie vient de l'aspect classique des lésions dermatologiques de la face en masque de loup vénitien (lésion érythémateuse s'étendant de la racine du nez vers les pommettes en forme d'aile de papillon). (En latin, lupus signifie loup)

Il touche principalement la femme jeune entre 20 et 40 ans et est exceptionnel avant l'âge de 7 ans.

Étiologie (Causes et facteurs favorisants)

Les causes restent inconnues. Cependant, certains facteurs favorisants exogènes et endogènes ont été identifiés.

- Facteurs exogènes :

F.C.O.P.

E-mail : fcop@orange.fr ; www.fcop-formation-osteopathe.fr

L'exposition au soleil

Certains médicaments (procaïnamide, quinidine, hydralazine)

Une infection récente avec le virus d'Epstein-Barr

- Facteurs endogènes :

Il existe des facteurs génétiques à cette maladie.

Mécanisme de la maladie

Le lupus érythémateux disséminé est principalement une maladie auto-immune : des anticorps spécifiques de « molécules du soi » sont produits par le système immunitaire de l'individu malade. Ces entités cellulaires sont présentes chez la quasi-totalité des cellules et par conséquent susceptibles d'être détectées lorsqu'une cellule est lysée. Cela conduit en retour à la destruction d'autres cellules environnantes, provoquant ainsi les symptômes évoqués et faisant la gravité de la maladie.

Description

L'érythème facial typique, en « aile de papillon » ou « vesperillo » ou « masque de loup »

Complexe et polymorphe, on distingue plusieurs phases pour cette affection :

- Des signes avant-coureurs (qui ne sont jamais identifiés comme annonçant un lupus car trop peu spécifiques) : fièvre, malaises, fatigue, douleur musculaire.
- Commencement articulaire ou cutané (parfois les deux) : on peut observer une polyarthrite dans le premier cas et un érythème facial (typique, en « aile de papillon » ou « vesperilio » ou « masque de loup »).
- Par la suite (une rémission est possible entre temps), peuvent apparaître diverses complications :
 - Atteinte glomérulaire : les plus fréquentes sont les atteintes de type III (glomérulonéphrite proliférative segmentaire et focale), et celles de type IV (glomérulonéphrite proliférative diffuse) qui sont un des critères de gravité de la maladie.
 - Atteinte du système nerveux central : manifestations neurologiques (convulsions, comitialité) ou troubles psychiatriques (psychoses).
 - Problèmes cardiovasculaires : on retrouve des péricardites (très corticosensibles), une association fréquente au Syndrome des antiphospholipides (SAPL), des endocardites fibreuses aseptiques de Libman-Sacks (liées au SAPL), des myocardites, mais aussi une augmentation de la prévalence de la maladie athéromateuse par rapport à la population générale.
 - De nombreux autres signes cliniques, plus rares, peuvent être retrouvés : alopecie, purpura thrombopénique auto-immun, syndrome de Raynaud, pleurésie.

Le LED est une maladie souvent confondue avec d'autres à cause de sa tendance à « mimer » les symptômes de nombreuses pathologies. Il s'agit d'un cas d'école de diagnostic différentiel, à cause de la variété des symptômes de cette pathologie et de leur tendance à évoluer de manière imprévisible.

Le lupus peut aussi « mimer » d'autres maladies lorsqu'il atteint plus particulièrement un organe ou un système.

Traitement

La molécule de référence est l'hydroxychloroquine (Plaquenil), avec une action anti-inflammatoire et antalgique.

Les glucocorticoïdes sont utilisés en seconde intention, puis les immunosuppresseurs, et le rituximab, anticorps monoclonal anti-lymphocyte B.

Pronostic

La survie atteint actuellement plusieurs décennies dans la majeure partie des cas (taux de survie à 10 ans d'environ 93 %). Les formes cutané-articulaires sont a priori bénignes tandis que les formes avec atteinte viscérale sont plutôt des formes graves. Les causes de décès sont essentiellement infectieuses et lupiques dans un premier temps, cardiaques et cérébrales pour les lupus plus âgés.

Sclérodermie

La sclérodermie systémique progressive, couramment dénommée « sclérodermie », et de manière plus actuelle « sclérose systémique » est une affection disséminée du tissu conjonctif, entrant dans le groupe des connectivites. Elle est caractérisée par une fibrose cutanée et vasculaire.

Il s'agit d'une maladie relativement rare,

Les causes et les mécanismes de la maladie sont imparfaitement connues. Les déterminants familiaux et auto-immuns ne sont pas convaincants et les facteurs environnementaux sont parfois possibles.

Physio-pathologie

La lésion initiale est une lésion des petits vaisseaux (artériole) avec anomalies de la couche cellulaire interne (endothélium entraînant une extravasation de cellules inflammatoires et de liquide autour du vaisseau. Elle conduit à une fibrose responsable des signes de la maladie.

Données cliniques

Le phénomène de Raynaud

Un syndrome de Raynaud s'observe dans 90 % des cas et le plus souvent il s'agit du symptôme inaugural. On estime que 5 à 10 % des patients présentant un syndrome de Raynaud complet, apparemment isolé, développeront une connectivite, le plus souvent une sclérodermie.

L'atteinte cutanée

L'atteinte si caractéristique de la peau est l'élément-clef du diagnostic.

- La sclérodactylie le plus souvent associé au syndrome de Raynaud, aboutit à des doigts effilés, durs et raides, sans aucune élasticité. L'atteinte gagne de proche en proche la main et le poignet. La sclérodactylie avec syndrome de Raynaud peut s'associer à des calcifications sous cutanées, des télangectasies et une atteinte œsophagienne pour former le Syndrome de CREST.
- L'atteinte du visage commence autour de la bouche et au front, effaçant les rides et donnant un aspect de peau cartonnée, voire marmoréenne.
- Dans la sclérodermie diffuse, l'infiltration atteint la racine des membres et le tronc. Cette forme est plus tardive, le pronostic en est moins bon. La peau est luisante, impossible à pincer, et le patient peut se trouver enserré dans une véritable cuirasse.

Le système locomoteur

- Atteintes ostéo-articulaires : Polyarthrites inflammatoires, tendinites, ostéolyse des extrémités.
- Musculaires : Faiblesse musculaire des ceintures, pouvant s'accompagner d'anomalies enzymatiques et électriques d'atteinte myogène.
- Neurologiques : Mononévrites, du trijumeau ou du canal carpien, voire polyneuropathies.

Les atteintes viscérales

- Digestives

L'atteinte œsophagienne concerne 75% des patients. Une paralysie progressive de la partie inférieure de l'œsophage provoque une dysphagie. Il existe un reflux provoquant une œsophagite parfois ulcérée.

- Pulmonaires

La sclérodermie peut atteindre le poumon avec évolution d'une fibrose interstitielle. Il peut aussi exister une hypertension artérielle pulmonaire.

- Cardiaques

Les manifestations pericardiques sont classiques, mais c'est surtout l'atteinte myocardique qui est fréquente et sévère.

- Rénales

La « crise rénale sclérodermique » réalise une urgence vitale avec insuffisance rénale aiguë et hémolyse.

Les examens complémentaires

- un syndrome inflammatoire biologique rarement intense.
- Les anticorps antinucléaires sont positifs
- La biopsie cutanée n'est pas nécessaire au diagnostic

Evolution et pronostic

Le pronostic de la sclérodermie systémique est variable, fonction des complications, notamment pulmonaires, rénales et digestives.

Traitement

- Traitements de fond.

La plupart se sont avérés décevants. On peut citer la corticothérapie, la D-pénicillamine, le facteur XIII, l'interféron.

Il semblerait qu'un traitement prolongé par les immunosuppresseurs classiques puisse s'avérer utile pour ralentir l'évolution de la maladie.

- Traitements symptomatiques.

Ils sont susceptibles d'être adaptés à chaque cas, en fonction des atteintes viscérales et de leurs complications

Polymyosite, dermatomyosite

La polymyosite ou dermatopolymyosite est une connectivite caractérisée par une inflammation et une dégénérescence des fibres constituant les muscles squelettiques. Maladie incurable et souvent récidivante.

Il pourrait s'agir d'une atteinte du collagène

Clinique

- Myalgies
- Faiblesses musculaires
- Œdème musculaire
- Fièvre et altération de l'état général
- Érythème palpébral rouge ou violacé, accompagné d'un œdème.
- Érythème de la face d'extension des doigts et du pourtour des ongles (signe de la manucure de Siguier)

Diagnostic

Il n'existe pas de signe spécifique de la maladie et le diagnostic repose sur un ensemble de données :

- Clinique ;
- Électromyogramme ;
- Enzymologie musculaire (CPK, LDH, Myoglobine, Transaminase, aldolase) ;
- Biopsie musculaire.

Traitement

Le seul traitement connu est la corticothérapie; ce traitement stabilise la maladie, mais ne la guérit pas.

En cas d'échec elle peut être associée aux immunodépresseurs (méthotrexate, azathioprine) voire aux échanges plasmatiques.

Cette maladie, dans la phase non-inflammatoire, peut laisser de très graves séquelles invalidantes

Pseudopolyarthrite rhizomélique

La pseudo-polyarthrite rhizomélique, aussi nommée syndrome de Forestier-Certonciny, est un rhumatisme inflammatoire débutant classiquement chez la femme après la cinquantaine, touchant essentiellement les racines des membres. Elle entre dans le cadre des maladies dites connectivites.

Manifestations cliniques

Le tableau clinique typique comporte un enraidissement douloureux des épaules surtout, et des hanches, de rythme inflammatoire ; un état subfébrile avec asthénie, anorexie ; l'amaigrissement est rapide et parfois apparaissent des arthrites périphériques avec épanchement.

Arthrites isolées des extrémités ou véritable polyarthrite.

Les céphalées et les troubles visuels doivent évoquer l'association à une maladie de Horton. Troubles de l'humeur avec irritabilité, et dépression.

Manifestations paracliniques

vitesse de sédimentation très accélérée, hyperfibrinémie, présence importante de protéine C réactive (CRP).

Le diagnostic est purement clinique, les différents tests ne servent qu'à éliminer une autre pathologie.

Traitement et évolution

Evoluant par poussées, la maladie guérit en environ 2 ans

La corticothérapie a un effet spectaculaire sur la symptomatologie

La surveillance de l'évolution est basée sur les symptômes et sur la biologie (VS, CRP).

PAN

La périartérite noueuse (PAN) est une maladie auto-immune responsable d'une vascularite nécrosante atteignant les artères de moyen calibre. Il n'existe pas de prédominance de sexe, la maladie débute habituellement après 40 ans. Dans 90% des cas, les causes de la maladie sont inconnues mais 10% des périartérites noueuses succèdent à une infection par le virus de l'hépatite B, sans que ce lien soit encore élucidé.

Épidémiologie

La PAN toucherait environ 1 personne sur 33 000. Cette incidence serait en diminution¹.

La PAN serait plus fréquente entre 40 et 60 ans, et toucherait légèrement plus les hommes que les femmes¹.

Diagnostic

Les manifestations de la maladie sont très variables selon les artères touchées. Cependant, l'atteinte de la vascularisation rénale, digestive, et du système musculo-squelettique est souvent au premier plan. On peut ainsi retrouver :

- Des signes généraux : fièvre au long cours, altération de l'état général
- Atteinte rénale : insuffisance rénale chronique, hypertension artérielle
- Atteinte digestive : crises douloureuses, infarctus mésentérique
- Myalgies, arthrite, polynévrite, mononévrite
- Autres signes : Orchite (atteinte testiculaire), accident vasculaire cérébral, asthme (syndrome de Churg et Strauss).

Examens complémentaires

La recherche des lésions artérielles passe par deux examens clé : l'artériographie rénale et mésentérique retrouve (en particulier dans le rein) de nombreux anévrismes (dilatation localisée du calibre artériel de 2 à 5 mm), des zones non-perfusées (résultant d'infarctus multiples, et responsables de l'insuffisance rénale progressive). Les autres localisations anévrismales doivent être recherchées (cérébrales en particulier, qui peuvent entraîner une hémorragie méningée). L'examen histologique (anatomo-pathologique) d'une biopsie musculaire retrouve la nécrose des artères de moyen calibre, parfois accompagnée de fibrose. On pratiquera aussi un bilan inflammatoire (positif), une recherche des marqueurs de l'hépatite B (inconstamment positifs) et la recherche des anti-corps anti leucocytes P anca.

Évolution

La maladie est toujours fatale sans traitement. Un traitement adapté permet le plus souvent de guérir la maladie, les rechutes sont rares. Cependant, les destructions tissulaires (liées aux infarctus) sont le plus souvent irréversibles.

Traitement

Il repose sur une corticothérapie, parfois complétée par l'utilisation d'immunosupresseurs. Les périartérites noueuses associées à l'hépatite B peuvent bénéficier d'un traitement antiviral spécifique, ou d'échanges plasmatiques.

La maladie de Kawasaki,

ou syndrome lympho-cutanéomuqueux est une vascularite fébrile infantile touchant les artères de moyen et petit calibre d'origine immunologique.

L'hypothèse dominante est qu'il s'agit d'une maladie infectieuse ou para-infectieuse (se traduisant par une inflammation des artères). Des travaux récents laissent penser à une co-infection par plusieurs microbes

C'est une maladie émergente en Europe.

Synonymes

- Syndrome adéno-cutanéomuqueux
- Syndrome lympho-cutanéomuqueux

Symptômes et clinique

- forte fièvre, de plus de cinq jours et ne cédant pas aux médicaments antipyrétiques ou aux antibiotiques. Elle peut être accompagnée d'une altération de l'état général, de maux de tête.
- conjonctivite bilatérale bulbaire, dite non-exsudative,
- inflammation de la muqueuse buccale (évanthème se caractérise par une langue framboisée, avec chéilite douloureuse (lèvres rouges et fissurées).
- inflammation de l'épiderme ; L'exanthème (ou éruption cutanée) peut être de type scarlatiniforme, à type de grandes plaques confluentes, ou de type morbilliforme, par petites plaques, pouvant aussi ressembler à un syndrome de Stevens-Johnson. Elle s'accompagne d'une atteinte palmo-plantaire (érythème desquamatif pathognomonique, c'est-à-dire, signant la maladie) au 4^e jour, avec œdème de la face dorsale des mains et des pieds. La desquamation apparaît vers la 2^e ou 3^e semaine d'évolution, au niveau de la jonction entre l'ongle et la pulpe des doigts et des orteils. L'éruption est particulièrement importante sur le site d'une précédente vaccination par le BCG, ce qui est très caractéristique de la maladie

- œdèmes (parfois) au niveau des mains et des pieds
- ganglions gonflés au niveau du cou (Adénopathies cervicales), souvent unilatéralement.

Biologie

Il existe ;

- un syndrome inflammatoire non spécifique avec hyperleucocytose,
- une VS augmentée,
- CRP augmentée,
- Parfois anémie, thrombocytose et augmentation des IgE.

Diagnostic

Il repose essentiellement

- sur les arguments cliniques (âge, tableau clinique et évolution),
- sur le syndrome inflammatoire biologique
- sur la mise en évidence d'éventuels anévrismes coronariens à l'échographie ou à la coronarographie.

Prévalence

Elle touche les jeunes enfants (80 % des patients ont moins de cinq ans). Les pays asiatiques sont les plus touchés et particulièrement le Japon (avec +/- 175 cas pour 100.000 enfants de moins de 5 ans chaque année).

Cause

- L'hypothèse infectieuse a été évoquée devant une prédominance hivernale et la géographie groupée des cas.

Pronostic

La maladie évolue le plus souvent favorablement en 2 à 3 semaines (seuls 0,5% à 2,8% des malades en meurent), mais certains patients développent des complications cardiaques (anévrismes coronariens).

Complications

Le risque est cardiaque avec myocardite, péricardite et atteintes des artères coronaires pouvant entraîner un infarctus, une insuffisance cardiaque aiguë et des troubles du rythme.

Une dilatation des artères coronaires peut être objectivée dans un peu moins de la moitié des cas dès la seconde semaine de la maladie. Dans les quatre cinquièmes des cas, cette dilatation régresse mais des anévrysmes peuvent apparaître dans le dernier cinquième. Dans ces cas, La cicatrisation se fait vers la constitution d'une fibrose de l'artère avec constitution de rétrécissements de cette dernière (sténose) se manifestant par un défaut d'apport d'oxygène au muscle cardiaque (ischémie), pouvant se compliquer d'angine de poitrine ou d'infarctus du myocarde. Ces complications surviennent, le plus souvent, moins d'un an après le début de la maladie.

D'autres artères peuvent avoir la même évolution de manière plus rare.

A long terme, le risque d'infarctus du myocarde persiste, même s'il est moindre.

Traitement

- L'aspirine est utilisé comme antiagrégant plaquettaire et comme anti-inflammatoire même si l'effet réel sur la maladie n'est pas formellement démontré.
- Une cure unique d'immunoglobulines en intraveineuse à forte dose (2g/kg en 2 jours) permet d'améliorer substantiellement l'état de l'enfant et réduit le risque de complications cardiaques.

Granulomatose de Wegener

La maladie de Wegener (ou granulomatose de Wegener) est une maladie auto-immune. Cette maladie est une vascularite systémique caractérisée par un aspect anatomopathologique de granulome et une localisation oto-rhino-laryngologique et pulmonaire prédominante. La vascularite de la maladie de Wegener atteint les petits et les moyens vaisseaux sanguins. Dans ce groupe, on trouve également le syndrome de Churg-Strauss, la maladie de Behçet, la maladie de Kawasaki et la polyangéite microscopique.

Épidémiologie

La granulomatose de Wegener est une maladie rare. Son incidence est de 11 cas par million et par an. La maladie peut être observée à tous les âges de la vie avec un pic entre 40 et 50 ans, et une légère prédominance masculine.

Anatomopathologie

Il existe une angéite nécrosante aiguë des veinules et des artérioles associée à un granulome à cellules géantes multinucléées mais l'image est rarement spécifique.

Pathogénie

Une infection bactérienne est souvent à l'origine du déclenchement de la maladie ou d'une poussée. Il y a de gros arguments en faveur d'un processus auto-immun (maladie auto-immune) par l'intermédiaire des ANCA et/ou d'une activation des lymphocytes T. Une prédisposition génétique est discutée.

Clinique

Manifestations ORL

- Elles sont les plus fréquentes et les plus précoces dans le cours de la maladie.
- Il existe une rhinite croûteuse et ulcérée, avec obstruction, rhinorrhée purulente et sanglante.
- Il peut y avoir des complications à type de destruction cartilagineuse ou osseuse.
- Le scanner montre une atteinte sinusienne plus ou moins sévère.
- Les manifestations auditives, laryngées et salivaires sont plus rares.

Manifestations pulmonaires

- Douleurs thoraciques, toux sèche, dyspnée et hémoptysies peuvent se voir.

- La radio et le scanner mettent en évidence des lésions nodulaires multiples (parfois pseudotumorales) et des infiltrats d'allures diverses.
- L'atteinte pleurale est rare.
- Des sténoses bronchiques sont possibles.
- L'exploration endoscopique avec biopsie est souvent à l'origine du diagnostic.

Manifestations rénales

- Il existe un tableau de glomérulonéphrite avec hypertension artérielle, protéinurie (rare syndrome néphrotique) et hématurie microscopique.
- L'évolution vers l'insuffisance rénale est possible.
- La biopsie rénale montre une glomérulonéphrite nécrosante segmentaire et focale, avec prolifération extracapillaire.

Autres Manifestations

- Cutanéomuqueuses avec purpura, ulcérations muqueuses, livedo, pyoderma.
- Locomotrices avec arthralgies, myalgies, voire polyarthrite et polymyosite.
- Opthalmiques avec keratoconjunctivite, uvéite, rétinite, névrite optique.
- Neurologiques, avec mono ou multinévrite, mais aussi rares mais sévères atteintes du système nerveux central (Vascularite cérébrale).
- Cardiaques avec troubles du rythme et péricardites.
- Uro-génitales avec prostatite granulomateuse, atteinte pseudotumorale de la vessie, ou sténose urétérale.
- Possibilité de pseudo-tumeurs inflammatoires de tous les organes.

Biologie

Un grand syndrome inflammatoire incluant une anémie est présent. Un « orage immunologique » incluant différents auto-anticorps non spécifiques est possible. Le test caractéristique est la présence à un taux élevé d'anticorps de type ANCA.

Diagnostic

La preuve histologique n'est pas toujours évidente, car l'aspect des lésions peut être incomplet. Les ANCA à un taux élevé sont un gros argument, mais le diagnostic ne doit pas être rejeté en cas de négativité de ce test. Lorsque le tableau est complet le diagnostic est facilement évoqué mais la possibilité de formes localisées, notamment sans atteinte rénale, pose de nombreux problèmes de diagnostic. L'association à d'autres maladies de système est toujours possible, créant parfois des formes « frontières » floues : Diabète, thyroïdite d'Hashimoto, Polyarthrite rhumatoïde, maladie de Crohn, sclérodermie systémique, pseudo polyarthrite rhizomélitique, maladie de Horton, polychondrite récidivante, etc.

Traitement

Généralités

Le traitement de la maladie de Wegener est efficace. Il associe une corticothérapie à forte dose (en bolus en traitement d'attaque) à un immunosuppresseur, essentiellement le Cyclophosphamide. Ce traitement a bouleversé le pronostic de la maladie permettant la mise en rémission. Le traitement d'entretien consiste à trouver la plus faible dose possible. Il est poursuivi plusieurs mois après la mise en rémission. Ce traitement n'est pas sans danger : Complications inhérentes à toute corticothérapie et à tout traitement immunosuppresseur prolongé.

Évolution

Autrefois mortelle (90 % de décès à deux ans) le pronostic de la maladie de Wegener a été bouleversé par l'utilisation du cyclophosphamide.

25 à 40% des patients subissent des rechutes par la suite, mais la majorité répond bien au traitement.

Maladie de Horton

La maladie de Horton (ou artérite giganto-cellulaire) est une maladie inflammatoire des vaisseaux. Cette maladie touche particulièrement les sujets âgés. Elle est connue aussi sous le nom d'artérite temporale.

La maladie de Horton ou artérite gigantocellulaire – c'est le terme retenu dans les publications internationales – est une artériopathie inflammatoire chronique du sujet âgé de plus de 50 ans. C'est la plus fréquente des vascularites, son incidence est évaluée à une vingtaine de cas par an pour 100000 habitants de plus de 50 ans. L'âge moyen de survenue de cette maladie est 71 ans. L'incidence augmente avec l'âge : 90% des sujets atteints ont plus de 60 ans.

Anatomopathologie

Sur le plan histopathologique, il s'agit d'une panartérite (atteinte de l'ensemble des artères) segmentaire et plurifocale à cellules géantes..

La présence de l'infiltrat leucocytaire est constatée pour la majeure partie des vascularites. Les connaissances de l'étiopathogénie de la maladie de Horton demeure inconnue.

Macroscopiquement la maladie de Horton atteint des artères de moyen et de gros calibre, principalement les branches de la carotide externe, avec une affinité particulière pour l'artère temporale superficielle.

Présentations cliniques

La forme complète et typique de la maladie de Horton comprend :

- Un syndrome d'altération de l'état général: une fièvre ou un fébricule au long cours, un amaigrissement et une fatigue (asthénie)
- des maux de têtes (céphalées) surtout au niveau des tempes avec une hypersensibilité du cuir chevelu (hyperesthésie)
- l'artère temporale peut sembler parfois dure et ne "bat" plus (abolition ou diminution du pouls temporal)

F.C.O.P.

E-mail : fcop@orange.fr ; www.fcop-formation-osteopathe.fr

- Le symptôme le plus caractéristique est la claudication de la mâchoire. Le patient ne peut pas mastiquer très longtemps sans ressentir une douleur et être obligé de faire une pause dans son activité masticatoire.

Mais la maladie de Horton est une maladie qui touche tous les vaisseaux sanguins et les manifestations peuvent être très diverses : douleurs articulaires, atteintes des gros vaisseaux (carotide, aorte, artères iliaques), du cœur, des poumons, manifestations neurologiques ou psychiatriques, etc.

Les signes céphaliques

Les signes cliniques « historiques » de la maladie de Horton sont donc céphaliques : céphalées, hyperesthésies du cuir chevelu (signe du peigne), épaissement douloureux des artères temporales, claudication de la mâchoire, diplopie, baisse d'acuité visuelle.

Les atteintes extracraniales

De nombreuses localisations extracraniales rares ont été rapportées dans la littérature : utérus et ovaires, vaisseau thoraciques, artères coronaires, thyroïde, foie, intestin grêle, vésicule biliaire, rein, pancréas, œsophage, moelle osseuse, moelle épinière, nerfs et prostate.

Les signes cliniques les plus fréquemment retrouvés dans la maladie de Horton sont :

- la céphalée, signe clinique le plus fréquemment retrouvé, dans 60 à 90% des cas selon les auteurs ;
- une anomalie à la palpation des artères temporales (induration, nodule, diminution ou abolition du pouls) ;
- troubles visuels (diplopie, neuropathie optique ischémique antérieure ou postérieure, choroïdopathie ischémique, amaurose fugace, douleur oculaire, hallucinations) ;
- tableau de PPR (myalgies proximales, faiblesse musculaire, asthénie) ;
- signes généraux de l'inflammation (fièvre, anorexie, amaigrissement, asthénie, sueurs nocturnes) ;
- tableau d'ischémie subaiguë des membres supérieurs ;
- claudication de la mâchoire.

Aucun de ses signes n'a de valeur pathognomonique. De nombreux cas de maladie de Horton sont rapportés dans la littérature avec une symptomatologie non spécifique : anorexie, amaigrissement, asthénie, fébricule au long cours (≥ 3 mois), fièvre d'origine inexpliquée, syndrome inflammatoire inexpliqué, sueurs nocturnes, découverte fortuite d'une anémie.

Complications

La complication grave la plus fréquente est la cécité. Elle peut survenir très brusquement et est définitive. Elle est présente dans un peu moins de 15% des cas.

Diagnostic

Le diagnostic est fondé sur trois caractéristiques cliniques (âge supérieur à 50 ans, céphalées d'apparition récente, induration et diminution de la pulsativité de l'artère temporale) et deux caractéristiques paracliniques (VS élevée (95%) supérieure à 50, inflammation granulomateuse à la biopsie de l'artère temporale (80%)).

L'échographie de l'artère temporale est parfois utile lorsque la suspicion de diagnostic est faible. Les signes échographiques à rechercher sont le signe du halo, la sténose ou l'occlusion de l'artère.

Biologie

Il n'existe pas de test biologique spécifique. Cependant, on peut mettre en évidence biologiquement le syndrome inflammatoire par la VS et la CRP. on note la présence fréquente d'une thrombocytose. Les anticorps anti-cardiolipine sont présents chez plus de 50% des patients. Enfin le taux d'IL-6 est élevé. D'autres marqueurs augmentent parfois aussi : le fibrinogène, la 5' nucléotidase.

Biopsie de l'Artère Temporale

Le diagnostic positif est histologique : il est obtenu par la biopsie de l'artère temporale.

Traitement

Les anti-inflammatoires stéroïdiens sont la base du traitement de la Maladie de Horton.

Connectivite mixte

Syndrome rhumatismal caractérisé par l'association de manifestations cliniques similaires à celles du Lupus (LED), de la sclérodémie et de la polymyosite et par des taux élevés d'anticorps antinucléaires. On retrouve :

- Syndrome de Reynaud
- Arthralgies
- Oedème des mains
- Myopathie proximale
- Hypomobilité oesophagienne
- Atteinte pulmonaire
- Sclérodémie
- ...

Douleurs régionale

Torticolis
cervicalgie...

Lumbago
Lombalgie aiguë, chronique...

Mononevrites

- Névrалgie Cervico-Brachial
- Syndrome du Défilé thoraco-brachial
- Syndrome du canal carpien
- Lombo-sciatique
- Lombo-cruralgie
- Syndrome de queue de cheval

Maladie de Paget

La maladie de Paget est une maladie osseuse localisée, mono ou polyostotique, qui progresse lentement au sein des os atteints. Elle se caractérise par une accélération du remodelage osseux entraînant des douleurs et un risque de complications osseuses, articulaires ou neurologiques.

Cette maladie ne présente pas de risque vital hormis les très rares cas de dégénérescence sarcomateuse. Le diagnostic est avant tout radiologique et l'apparition de nouveaux dérivés biphosphonates laisse entrevoir une excellente efficacité thérapeutique

Le plus souvent, la maladie de Paget est découverte lors d'un bilan radiologique standard, en règle après 50 ans, avec une légère prédominance masculine.

Quelques signes attirent parfois l'attention et motivent le bilan radiologique:

douleurs osseuses

déformations ("signe du chapeau" par hypertrophie crânienne, tibia "en lame de sabre")

troubles vasomoteurs (hyperhémie cutanée en regard des lésions osseuses)

l'état général est toujours conservé

Signes radiologiques caractéristiques de la maladie de Paget

Anomalies de forme : hypertrophie de la pièce osseuse

Anomalies de structure: épaissement des corticales

structure fibrillaire de l'os

Anomalies de densité : condensation hétérogène donnant un aspect « ouaté »

Osteoporose

L'ostéoporose est une maladie osseuse fréquente, caractérisée par une diminution de la densité des os du squelette, et par une modification de leur architecture interne qui les rend moins résistants. C'est la maladie des os fragiles. Cette fragilité osseuse est responsable de fractures.

La définition médicale de l'ostéoporose fait intervenir les résultats d'un examen qui mesure la « quantité d'os » d'une personne. Cette technique d'exploration s'appelle l'ostéodensitométrie. Elle permet de dépister les sujets qui présentent une ostéoporose, c'est à dire des valeurs basses de densité osseuse, alors même qu'il n'existe aucun symptôme, en particulier aucune fracture. C'est l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) qui a défini la valeur seuil ostéodensitométrique en dessous de laquelle le diagnostic d'ostéoporose est établi

L'os est un tissu vivant en perpétuel renouvellement. Les phases de formation et de destruction au cours du remodelage osseux sont normalement équilibrées à l'âge adulte. Cet équilibre est sous la dépendance de nombreux facteurs, qui peuvent engendrer des dérèglements.

Par ailleurs, le tissu osseux comme tout autre tissu de l'organisme, subit des modifications liées au vieillissement, responsable entre autres d'une diminution de l'activité des cellules osseuses.

Le premier mécanisme expliquant la survenue d'une ostéoporose est la baisse de la formation d'os nouveau. La diminution de l'activité des ostéoblastes (cellules formatrices d'os) conduit à un déséquilibre entre la quantité d'os résorbée et la quantité d'os formée. Les ostéoblastes deviennent incapables de compenser les cavités creusées par les ostéoclastes (cellules destructrices d'os). Il en résulte un amincissement des travées osseuses.

Le deuxième mécanisme est celui de l'emballement des cellules chargées de la destruction (ou résorption) osseuse, au sein de chaque unité de remodelage. Ce phénomène va créer un déficit de formation du fait de la supériorité de la résorption, au sein de l'os cortical comme de l'os spongieux. Le manque d'ostrogènes lié à la ménopause est en cause, mais ce mécanisme s'observe également chez les personnes âgées des deux sexes. La carence en vitamine D joue ici un rôle important.

Le résultat de ces divers phénomènes est un amincissement des travées osseuses, dont l'espacement est augmenté. Les travées sont également plus courtes, siège de perforations, la quantité de tissu osseux est globalement diminuée l'architecture et les qualités mécaniques de l'os sont altérées, et sa résistance est diminuée.

Les facteurs de risque de survenue de l'ostéoporose sont bien connus. Si certains sont inévitables, d'autres au contraire doivent être combattus :

- La consommation excessive d'alcool est responsable d'une diminution de la formation de l'os et d'une insuffisance en hormones sexuelles;
- La consommation excessive de tabac favorise l'ostéoporose. Le tabac exerce une action nocive directe sur l'os. De plus, chez la femme, il peut entraîner une ménopause précoce et diminuer à ce moment là l'effet protecteur des hormones sexuelles féminines. Enfin, il est responsable d'affections pulmonaires telles que la bronchite chronique, qui favorisent aussi la survenue de l'ostéoporose.
- Le manque d'activité physique tels la sédentarité et les périodes d'immobilisation prolongées, sont néfastes pour l'os ;
- Le manque d'ensoleillement, (particulièrement pour les personnes âgées qui ont tendance à moins sortir), est responsable d'une baisse de la synthèse de vitamine D. Cette vitamine est nécessaire pour l'absorption du calcium alimentaire par l'intestin, et la minéralisation du tissu osseux.
- Un régime diététique inapproprié :
 - Les régimes pauvres en lait et en produits laitiers qui n'apportent pas la ration suffisante en calcium ;
 - L'apport excessif de sels ou de protéines, car il peut se produire une fuite de calcium dans les urines ;
 - La consommation excessive de café est également susceptible d'entraîner une fuite urinaire de calcium ;
 - Des régimes amaigrissants trop sévères.

Par ailleurs, il est utile d'agir à l'avance sur certains facteurs de risque, afin de limiter les possibilités de survenue d'une ostéoporose :

- les troubles des règles, avec une irrégularité des menstruations ou une durée trop prolongée ;
 - les erreurs d'hygiène de vie au cours de la croissance, en particulier au moment de l'adolescence, avec l'absence d'activité physique ou au contraire une activité sportive excessive, et une alimentation trop pauvre en lait ou produits laitiers.

Enfin, d'autres facteurs de risque ne peuvent être modifiés, mais il est important de les connaître pour être particulièrement vigilant vis à vis de la survenue d'une ostéoporose :

- le sexe féminin ;
- la petite taille ;
- la maigreur ; vous pouvez évaluer votre masse corporelle, en effectuant un calcul simple.
- l'existence chez la mère d'une ostéoporose et de fractures ostéoporotiques ;
- La prise de certains médicaments :
 - Les corticoïdes (c'est à dire la cortisone) pendant une longue durée (plusieurs mois),
 - Les hormones thyroïdiennes,
 - Les héparines (anti-coagulants) au cours des traitements prolongés par voie intra-veineuse.

Signalons également que contrairement à une idée reçue, la grossesse et l'allaitement ne sont pas des facteurs de risque d'ostéoporose. Les pertes osseuses modérées qui se produisent pendant cette période sont en effet récupérées dans les 6 mois suivant la fin de l'allaitement.

- Diverses maladies peuvent créer les conditions favorables à la survenue d'une ostéoporose et il faut signaler à votre médecin si vous en avez souffert. Les principales sont :

- Les maladies endocriniennes comme l'hyperthyroïdie, la maladie de Cushing, le diabète,
- Les maladies digestives avec les pancréatites, les cirrhoses hépatiques, les gastrectomies.
- Les rhumatismes inflammatoires tels la polyarthrite rhumatoïde, la spondylarthrite ankylosante.
- L'hémochromatose

- Enfin, il faut signaler les chutes qui sont responsables des fractures, complications de l'ostéoporose.

La prévention des chutes est particulièrement importante chez les personnes âgées

diagnostic

l'ostéodensitométrie mesure la densité minérale osseuse.

Ainsi, pour apprécier la densité de l'os, il suffit de faire passer à travers le corps une certaine quantité d'énergie et de mesurer la quantité d'énergie qui en ressort. Avec une simple soustraction on obtient la quantité absorbée au niveau de l'os et donc on peut évaluer la « densité », c'est à dire la qualité de minéralisation de l'os.

Bien qu'il s'agisse d'émission de rayons X, l'irradiation est très faible et représente environ 1/10ème de la dose délivrée au cours d'une radiographie des poumons.

La mesure s'effectue généralement sur deux sites : le rachis lombaire et la hanche (région du col du fémur). Le résultat reflète la densité osseuse et s'exprime en gramme par centimètres carrés.

Pour le rachis lombaire, l'image montre la colonne lombaire de la première vertèbre à la quatrième, avec un contour délimité par un pointillé.

Pour la hanche, l'image montre la tête et le col du fémur, le trochanter et le début de la diaphyse du fémur.

Une fois calculée, la densité osseuse est comparée à celle d'une population d'adultes jeunes. La différence entre la mesure réalisée chez un individu et la moyenne dans cette population est ce qu'on appelle le T-score. En terme statistique, cette valeur est exprimée en nombre d'écart-type. C'est à partir de ce chiffre que l'Organisation Mondiale de la Santé a défini l'ostéoporose, selon les grades suivants :

Normal	T score supérieur à -1 écart-type
Ostéopénie	T score compris entre -1 et -2,5 écart-type
Ostéoporose	T score inférieur à -2,5 écart-type
Ostéoporose sévère	T score inférieur à -2,5 écart-type et présence d'une ou plusieurs fractures

Une autre valeur figurant sur les compte-rendus d'ostéodensitométrie est le Z-score. Ici, il s'agit de la différence entre la mesure réalisée chez l'individu et la moyenne des sujets du même groupe d'âge

Traitement

Activité physique

Plein air

Alimentation

plusieurs classes de médicaments, toutes efficaces pour lutter contre l'ostéoporose. Cliquez sur la classe qui vous intéresse pour en savoir plus.

- le traitement hormonal substitutif de la ménopause (ou THS)
- les bisphosphonates (alendronate, étidronate, risédronate, ibandronate)
- les modulateurs sélectifs du récepteur des oestrogènes (ou SERM : raloxifène)
- le ranélate de strontium
- la calcitonine
- la parathormone (tériparatide)
- le calcium
- la vitamine D

Ostéomyélite

L'ostéomyélite hématogène est une infection osseuse due à un germe qui atteint l'os par voie hématogène. Elle siège préférentiellement au niveau des métaphyses des os longs.

Elle doit être distinguée des autres atteintes osseuses par inoculation directe ou par contiguïté.

Physiopathologie

Phase congestive

Lors d'une septicémie ou une bactériémie, le germe atteint l'os par voie sanguine. Au niveau de la métaphyse, le flux sanguin se ralentit ce qui favorise la fixation et le développement des germes.

Abcès sous périoste

La diffusion de l'infection se fait à travers les canaux de Havers et Volkmann de la corticale jusqu'à atteindre le périoste. Ce dernier s'épaissit, se soulève et délimite un abcès sous périoste.

Stade nécrose osseuse

Elle survient en l'absence d'un traitement précoce de l'infection et aboutit à une ostéomyélite chronique. L'interruption de la vascularisation osseuse tant centromédullaire que sous périoste entraîne

une nécrose osseuse avec formation d'un os mort avasculaire, libre dans l'abcès, dénommé séquestre osseux.

Examens complémentaires

Bilan biologique

- NFS montre une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles.
- CRP
- Des hémocultures doivent être réalisées,

Bilan radiographique

Les radiographies standard de face, profil complété par des clichés comparatifs et de 3/4 en cas de doute sur une lésion. Au stade du début, on recherche un flou des parties molles adjacentes à la métaphyse. A la phase d'état, on recherche une apposition de fines lamelles osseuses à la corticale métaphysaire correspondant à la réaction périostée. Plus tardivement apparaissent :

- des lacunes métaphysaires ;
- des irrégularités des corticales ;
- des séquestres osseux (fragment osseux d'aspect dense libre et irrégulier).

L'aspect radiographique de certaines tumeurs malignes, tel que le sarcome d'Ewing, peut simuler une ostéomyélite. Le diagnostic doit être évoqué en cas d'évolution torpide ou atypique et confirmé par une biopsie chirurgicale.

ANNEXE

Minimum vital

Niveau A

2001 -
2002

Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière

Mise à jour : 1 février 2002

Chapitre 25 - Rhumatologie

Réflexe n°1

Savoir distinguer rapidement une pathologie « mécanique » d'une pathologie « inflammatoire » sur les caractéristiques de la douleur à l'interrogatoire et savoir qu'un minimum d'examens complémentaires, centrés sur la VS, sont utiles pour cette distinction.

Réflexe n°2

Savoir que toute articulation douloureuse et gonflée impose une ponction pour prélèvement du liquide articulaire aux fins d'une analyse cytologique (numération et formule cellulaire), d'une recherche bactériologique et d'une recherche de microcristaux. La seule exception à cette règle est l'existence ou la forte suspicion d'une infection cutanée ou des tissus sous-cutanés (cellulite, érysipèle) en regard de l'articulation suspecte.

F.C.O.P. E-mail : fcop@orange.fr ; www.fcop-formation-osteopathe.fr

Réflexe n°3

Il est très important de savoir identifier à l'examen clinique toute « manoeuvre » permettant de reproduire la douleur spontanée du patient. Ce signe de la « sonnette » (par analogie avec le déclenchement d'une douleur sciatique par pression sur la région para-vertébrale lombaire basse) est une aide très précieuse pour le diagnostic topographique d'une douleur. Le corollaire inverse de ce signe peut être obtenu par ce que l'on appelle le « test anesthésique » : extinction d'une douleur après injection d'un dérivé anesthésique local dans ou au contact de la structure anatomique supposée responsable de cette douleur.

Réflexe n°4

La lecture des radiographies standard ostéo-articulaires doit être méthodique et comporter successivement l'analyse de l'alignement des pièces osseuses (recherche de désaxation, de perte des courbures physiologiques...), de la structure osseuse (identification des contours des repaires anatomiques normaux, étude des corticales et de l'os spongieux), des cartilages (épaisseur des interlignes articulaires) et des parties molles (recherche de gonflement, de calcification...).

Réflexe n°5

Une polyarthrite est définie par l'atteinte inflammatoire de plus de trois articulations. On distingue schématiquement les polyarthrites axiales (spondylarthropathie) et les polyarthrites périphériques (dont le prototype est la polyarthrite rhumatoïde). Le caractère aigu ou chronique (après six semaines à trois mois d'évolution) doit être précisé. De même, il faut rechercher l'existence de destruction ostéo-cartilagineuse. L'enquête étiologique d'une polyarthrite doit toujours rechercher l'existence de signes extra-articulaires dont la présence est souvent précieuse pour l'identification de la cause.

Réflexe n°6

Toute arthrite fébrile impose une ponction articulaire avec examen cyto-bactériologique dans l'arrière-pensée d'une arthrite septique, dont les portes d'entrée les plus fréquentes ou les plus importantes à rechercher sont la notion de geste intra-articulaire récent (infiltration, arthrographie, arthroscopie), les portes d'entrée cutanées, les infections gonococciques et les infections cardiaques (endocardite, infection sur prothèse valvulaire, sur pacemaker).

Réflexe n°7

Devant toute radiculalgie, il est capital de rechercher des signes neurologiques de gravité en raison du caractère d'urgence de la démarche diagnostique, étiologique et thérapeutique que leur présence impose. Ce déficit neurologique peut être soit un déficit moteur présent d'emblée à moins de 3, soit un déficit moteur s'aggravant rapidement entre deux examens successifs, soit pour les radiculalgies lombaires, un syndrome de la queue de cheval, avec notamment des troubles génito-sphinctériens.

Réflexe n°8

Devant une cruralgie, il est important de penser à rechercher des causes extra-rachidiennes : hématome ou abcès du psoas, anévrisme de l'aorte abdominale (la cruralgie est alors souvent révélatrice d'une fissuration de l'anévrisme, imposant donc un avis chirurgical urgent), tumeur rénale...

Réflexe n°9

Toute rachialgie aiguë traînante impose la prescription de radiographies du segment de rachis considéré et d'une VS. Le caractère « traînant » est défini par la persistance de la douleur rachidienne après deux semaines d'un traitement symptomatique antalgique et anti-inflammatoire non stéroïdien. A l'inverse, la demande de ces examens complémentaires est inutile en cas de guérison complète de la rachialgie aiguë dans un délai de 8 à 10 jours.

Réflexe n°10

Une douleur du genou peut révéler une pathologie de la hanche. L'irradiation typique d'une douleur coxo-fémorale est inguino-crurale, mais peut toucher, et de façon isolée, la région du genou. Dans ce cas, la douleur du genou est réveillée par la mobilisation coxo-fémorale.

Réflexe n°11

Devant une douleur de hanche, il est important de rechercher une pathologie loco-régionale en pensant à toutes les structures anatomiques présentes dans ce carrefour très fréquenté : structure articulaire, péri-articulaire, osseuse, vasculaire, ganglionnaire, digestive.

Réflexe n°12

L'examen de l'épaule comporte systématiquement l'étude des mobilités actives, passives et contrariées, afin de définir le tableau clinique responsable de la douleur et de l'impotence fonctionnelle (tendinopathie de la coiffe des rotateurs, rupture de la coiffe, rétraction capsulaire, arthropathie gléno-humérale, épaule aiguë hyperalgique).

Réflexe n°13

Le bilan phosphocalcique « minimum » nécessaire pour l'exploration de première intention d'une pathologie osseuse ou métabolique comporte : calcémie, phosphorémie, phosphatases alcalines, créatininémie et calciurie des 24 heures. Dans certaines situations, il peut être utile de répéter ces dosages sur plusieurs jours à court terme, la calcémie normale est comprise entre 2,25 et 2,60 mmol/litre, la phosphorémie normale est comprise entre 0,9 et 1,2 mmol/litre, la calciurie normale est inférieure à 0,1 mmol/kg/24 heures. Les examens de seconde intention (marqueurs bio-chimiques du remodelage, dosages hormonaux...) ne sont utiles qu'en fonction des données de ce bilan minimum et du contexte clinique.

Réflexe n°14

Devant une déminéralisation squelettique plus ou moins fracture, il est important d'envisager quatre grands diagnostics : ostéoporose, ostéomalacie, ostéolyse myélomateuse et ostéolyse métastatique. Les examens complémentaires nécessaires en première intention sont donc le bilan phosphocalcique minimum, la vitesse de sédimentation et l'électrophorèse des protides et des clichés standard du bassin, du rachis lombaire et dorsal et du crâne.

Réflexe n°15

La prévention de l'ostéoporose doit être envisagée chez toute femme ménopausée. Il n'est pas utile d'avoir recours à une densitométrie osseuse si la femme accepte d'emblée un traitement hormonal substitutif.

Réflexe n°16

L'hypercalcémie est diagnostiquée sur un chiffre de calcémie total supérieur à 2,63 mmol/litre. Toute hypercalcémie symptomatique (deshydratation, syndrome confusionnel, troubles digestifs...) impose une hospitalisation pour prise en charge diagnostique et thérapeutique. Les hypercalcémies sont dans plus de 90 % des cas dues à une ostéolyse maligne ou à une hyperparathyroïdie primitive.

Réflexe n°17

Toute douleur articulaire aiguë, en particulier aux membres inférieurs, doit faire rechercher, outre une arthropathie, une pathologie osseuse juxta-articulaire (fissure, ostéonécrose, algodystrophie) ou une pathologie micro-cristalline péri-articulaire (calcification tendineuse ou des parties molles).

Réflexe n°18

Il existe cinq grandes urgences diagnostiques et thérapeutiques en rhumatologie :

- Arthrites aiguës fébriles avec l'arrière-pensée d'une arthrite septique
- Polyarthrite ou connectivite fébrile devant faire rechercher une complication infectieuse ou une poussée de la maladie générale
- Radiculalgie déficitaire (paralysante ou syndrome de la queue de cheval)
- Hypercalcémie symptomatique
- Maladie de Horton évolutive, en particulier avec la présence de signes oculaires.

Réflexe thérapeutique n°1

Il ne faut pas se précipiter sur les antibiotiques si l'on suspecte une arthrite septique ou une spondylodiscite en dehors de l'urgence imposée par un choc septique. Dans tous les autres cas, il faut prendre le temps d'identifier le germe par des prélèvements bactériologiques (ponction articulaire, ponction biopsie disco-vertébrale, biopsie synoviale, hémoculture, prélèvement de portes d'entrée).

Réflexe thérapeutique n°2

Toute prescription d'anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS) doit faire penser à l'estomac. Il est indispensable de rechercher des antécédents digestifs hauts, notamment un ulcère gastro-duodénal, d'avertir le patient du risque digestif, de lui dire d'interrompre le traitement en cas de douleurs épigastriques persistantes aux pansements gastriques, de dire au patient que tout vomissement sanglant ou tout mælena impose une consultation urgente, de prescrire un traitement préventif chez les patients à risque élevé.

Réflexe thérapeutique n°3

Les traitements cortisoniques au long cours utilisés en rhumatologie exposent à un risque infectieux accru (penser aux infections opportunistes, aux parasitoses en particulier) et à l'ostéoporose cortisonique (une ostéodensitométrie est nécessaire chez tout patient commençant une corticothérapie au long cours). Une supplémentation vitamino-calcique doit être envisagée chez ces patients.

Réflexe thérapeutique n°4

La douleur étant un symptôme très fréquent en pathologie rhumatologique, l'utilisation des antalgiques doit être bien connue. Elle doit toujours être adaptée à la douleur en fonction de l'échelle des antalgiques de l'OMS. Il faut savoir recourir aux antalgiques majeurs, c'est-à-dire de niveau 3, non seulement en cas de douleurs d'origine néoplasique, mais aussi en cas de douleurs aiguës par exemple d'une arthrite septique, d'une spondylodiscite ou d'une radiculalgie.

Réflexe thérapeutique n°5

La plupart des traitements utilisés en rhumatologie ont une toxicité hépatique. Il est donc nécessaire d'y penser et de surveiller périodiquement les transaminases pour les traitements prolongés. La surveillance spécifique de la toxicité rénale, pulmonaire ou autre des traitements doit être aussi mise en oeuvre.

Réflexe thérapeutique n°6

La réalisation d'une infiltration pose un minimum de mesures d'asepsie comportant la désinfection des mains du médecin et de la peau du malade et des précautions lors de la manipulation du flacon ou de la seringue contenant le produit à infiltrer et de l'aiguille servant pour l'infiltration. L'utilisation de gants et de champs stériles peut se discuter.