

L'auteur aborde dans ce livre quelques unes des pathologies classiques de la rhumatologie à partir de cas cliniques typiques vus régulièrement dans la consultation de tous les jours. Ce livre a pour principale ambition de combler le fossé entre l'enseignement théorique et la pratique réelle quotidienne. Ainsi, ce premier tome traite de la gonarthrose, de la lombalgie aigue et chronique, de la douleur de l'épaule, de l'arthrose cervicale et des névralgies cervico-brachiales, de l'arthrose digitale, de la fracture vertébrale ostéoporotique et de l'hypovitaminose D. Chaque chapitre se termine par la conduite à tenir en pratique et les recommandations concernant le cas clinique présenté en début de chapitre. L'ouvrage a été conçu comme un outil pratique à la disposition de l'ensemble des médecins généralistes, des étudiants en médecine, mais aussi à tous les médecins s'intéressants aux pathologies de l'appareil locomoteur.



## ▼ CAS PRATIQUES EN RHUMATOLOGIE

Pr. Abdellah El Maghraoui

# ▼ CAS PRATIQUES EN RHUMATOLOGIE

Pr. Abdellah El Maghraoui



# SOMMAIRE

1. <i>Gonarthrose</i> .....	9
2. <i>Lombalgies</i> .....	25
3. <i>Cervicalgies et NCB</i> .....	39
4. <i>Douleur de l'épaule</i> .....	53
5. <i>L'arthrose digitale</i> .....	69
6. <i>Fracture vertébrale</i> .....	83
7. <i>L'hypovitaminose D</i> .....	99





## Pr. Abdellah El Maghraoui

Chef du Service de Rhumatologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V,  
Rabat, Maroc

Président de la Société Marocaine de Rhumatologie

Directeur de publication de la Revue Marocaine de Rhumatologie

Membre du Comité Scientifique de l'International Osteoporosis Foundation

Date du dépôt légal :

N° du dépôt légal (MO) :

ISBN :

Tous droits réservés, aucune partie de ce livre ne peut être reproduite sous  
quelque forme que ce soit sans permission.

Graphisme : Safia Mhamdi

Imprimé au Maroc



# PRÉFACE

La pathologie de l'appareil locomoteur peut parfois être déroutante et difficile à être appréhendée par le non spécialiste ou par les jeunes résidents en formation.

Le but de ce livre est d'aborder les pathologies les plus fréquentes à partir de cas cliniques typiques vus régulièrement dans la consultation de tous les jours. Il a pour principale ambition de combler le fossé entre l'enseignement théorique et la pratique réelle quotidienne. Dans ce premier volume, sept cas cliniques, choisis pour leur portée didactique parmi les motifs de consultation les plus fréquents en rhumatologie, sont abordés en commençant par les problèmes que soulève le diagnostic, le choix des examens complémentaires le rationnel des différents traitements et les paramètres du suivi.

Ainsi, ce premier tome traite de la gonarthrose, de la lombalgie aigue et chronique, de la douleur de l'épaule, de l'arthrose cervicale et des névralgies cervico-brachiales, de l'arthrose digitale, de la fracture vertébrale ostéoporotique et de l'hypovitaminose D. Chaque chapitre se termine par la conduite à tenir en pratique et les recommandations concernant le cas clinique présenté en début de chapitre.

L'ouvrage a été conçu comme un outil pratique à la disposition des étudiants en médecine en fin de formation, mais aussi de l'ensemble des médecins généralistes en exercice ou des résidents des différentes spécialités s'intéressant aux pathologies de l'appareil locomoteur (rhumatologie, médecine physique et réadaptation, traumatologie-orthopédie, médecine interne...etc).

Pr. A. El Maghraoui





# **LA GONARTHROSE EN PRATIQUE CLINIQUE**

---



## ▲ Cas clinique

Une patiente de 55 ans, obèse (BMI à 42 Kg/m<sup>2</sup>), consulte pour des douleurs des genoux d'aggravation progressive depuis environ 3 ans.

Elle est de plus en plus gênée pour marcher ou monter les escaliers. Depuis une semaine, son genou droit a gonflé et commence à se dérober : elle a failli tomber plusieurs fois. Elle prend du paracétamol presque quotidiennement sans grande amélioration.

Comment évaluer et traiter cette patiente ?

## ▲ Problème clinique

L'arthrose est la plus fréquente des maladies articulaires et le genou est le site le plus fréquemment atteint. La gonarthrose est source de douleur et d'handicap fonctionnel. C'est une maladie de tout l'articulation pouvant associer une dégradation du cartilage, une hyperactivité de la synoviale et de l'os sous chondral avec une production d'ostéophytes, une laxité ligamentaire, des lésions méniscales et une faiblesse des muscles péri-articulaires<sup>1</sup>. Sa physiopathologie est complexe et encore incomplètement élucidée. La prise en charge doit donc être globale et prendre en compte tous ces volets<sup>2</sup>.

## ▲ Epidémiologie

La prévalence de la gonarthrose varie selon la définition retenue (clinique ou radiologique) et selon les populations étudiées et leurs âges. Environ 25% des patients de plus de 55 ans ont présenté des douleurs des genoux dans le mois précédent l'enquête dans une étude et la moitié d'entre eux avaient une gonarthrose radiographique<sup>3</sup> : ce sont ceux là qui sont considérés ayant une gonarthrose symptomatique. Il est cependant évident que même ceux qui avaient une radiographie normale pouvaient avoir une gonarthrose au stade infra-radiographique. L'incidence augmente avec l'âge et est plus fréquente chez les femmes. L'arthrose peut toucher un, deux ou les trois compartiments du genou. Elle est bilatérale dans deux tiers des cas.

## ▲ Physiopathologie

La gonarthrose est la conséquence de phénomènes mécaniques et biologiques déstabilisant l'équilibre entre la synthèse et la dégradation du cartilage et de l'os sous chondral<sup>4</sup>. Le tissu synovial, aussi, intervient en produisant des médiateurs activant les chondrocytes et altérant directement la matrice extracellulaire. L'os sous chondral pourrait participer par la sécrétion d'enzymes

protéolytiques. Par ailleurs, le cartilage ne possède pas de récepteur de la douleur. L'origine de la douleur dans la gonarthrose semble provenir de l'atteinte de l'une ou de plusieurs structures possédant des récepteurs de la douleur : la distension capsulo-ligamentaire, l'inflammation synoviale, l'os sous chondral, les lésions méniscales ou s'il y a une bursite<sup>4</sup>.

### ▲ Facteurs de risque

Le développement de la gonarthrose peut être favorisé à la fois par des facteurs mécaniques locaux et par des facteurs systémiques<sup>5</sup>. La prévalence et l'incidence de la gonarthrose augmentent avec l'âge, et sont plus élevées chez la femme après 50 ans. Plusieurs travaux ont démontré l'influence de facteurs génétiques dans la survenue de la gonarthrose. L'association à une arthrose digitale est fréquente. Les traumatismes articulaires importants en particulier les lésions des ligaments croisés ou des ménisques et les activités professionnelles nécessitant le port de charge lourde, l'agenouillement et l'accroupissement entraînent fréquemment une gonarthrose. Les activités sportives augmentent ce risque par les traumatismes articulaires et l'usage répété de l'articulation. Les sports les plus incriminés sont les sports collectifs et les sports de combat. Par ailleurs, il n'a pas été démontré de relation entre les sports de loisir et la gonarthrose. L'obésité est l'un des facteurs les plus importants associés à l'apparition et au risque de progression radiologique de la gonarthrose. Ceci a été également vérifié dans la population marocaine dans une étude récente où l'indice de masse corporelle était directement et fortement associé à la gonarthrose (le risque de gonarthrose était multiplié par 3 en cas d'obésité)<sup>6</sup>. L'obésité agit par l'augmentation des pressions sur le genou, mais également par l'intermédiaire d'anomalies métaboliques. Plusieurs substances synthétisées par les adipocytes, tel la leptine, l'adiponectine sont incriminées dans la genèse de lésions cartilagineuses. Les vices architecturaux (genu-varum, genu-

valgum, genu-flessum et genu-recurvatum) peuvent aussi favoriser l'apparition de gonarthrose par la surpression sur un compartiment par rapport aux autres. D'autres facteurs de risque peuvent intervenir tel que l'inégalité des membres inférieurs.

## ▲ Diagnostic

### Clinique

La douleur est le maître symptôme, mais son intensité n'est pas corrélée à la sévérité radiologique de l'arthrose. Dans la gonarthrose du compartiment interne (atteinte la plus fréquente), il s'agit d'une gonalgie d'horaire mécanique, qui peut être diffuse dans le genou, mais souvent localisée au compartiment interne. La raideur matinale est généralement inférieure à 30 minutes. La douleur peut irradier sur la face antérieure de la jambe. Le patient peut rapporter des épisodes de dérobement qui correspondent soit à une laxité ligamentaire, ou à un épanchement. L'examen debout recherche une déviation axiale des membres inférieurs en varum (facteur de risque de progression), un flessum irréductible ou un kyste poplité en postérieur. L'examen à la marche recherche une majoration d'un trouble statique ou une boiterie. L'examen en décubitus dorsal recherche si le genou est augmenté de volume par le pannicule adipeux ou l'épanchement ou par la déformation des extrémités osseuses dans les formes évoluées. L'épanchement articulaire est apprécié par le choc rotulien et le signe de flot. Les mouvements d'extension et/ou la flexion sont douloureux et/ou limités dans la majorité des cas avec une douleur diffuse sur l'interligne médial. L'examen recherche une amyotrophie quadricipitale (mesure comparative du périmètre quadricipital), les stabilités antéro-postérieures (tiroir antérieur et postérieur), les laxités ligamentaires interne et externe et les manœuvres méniscales. Il faut examiner les insertions tendineuses de la patte d'oie et de la bandelette ilio-tibiale à la recherche

d'une bursite sans oublier l'examen des hanches (à faire systématiquement car une pathologie de la hanche peut se manifester par une douleur du genou) et un examen ostéo-articulaire complet.

Dans l'arthrose fémoro-patellaire, une douleur à la face antérieure du genou, déclenchée par toutes les manœuvres de mise en extension du genou (station assise prolongée «signe de cinéma», descente des escaliers, marche en terrain inégal...) est évocatrice. A l'examen, la douleur est réveillée par l'extension contrariée de la jambe et la pression de la rotule sur le genou fléchi. Il existe une douleur à la palpation des facettes rotuliennes et la manœuvre de Rabet est positive.

La gonarthrose peut être unicompartmentale, bicompartimentale (avec atteinte du compartiment interne et externe ou de la fémoro-tibiale interne et la fémoro-patellaire) ou généralisée aux trois compartiments.

### Imagerie

- Les radiographies utiles sont les radiographies des genoux de face en charge, l'incidence de Schuss, les radiographies des genoux de profil et les défilés fémoro-patellaire à 45° de flexion<sup>7</sup>. La correspondance entre les lésions radiographiques et la sévérité de la douleur est cependant pauvre et les radiographies peuvent être normales chez quelqu'un qui a la maladie. Les signes cardinaux de l'arthrose sont le pincement localisé de l'interligne articulaire, l'ostéophytose marginale, la condensation des berges articulaires et les géodes sous chondrales (figures 1). La mesure de la hauteur de l'interligne articulaire (à l'endroit le plus pincé) peut être intéressante pour le suivi<sup>8</sup>. Les signes de chondrocalcinose peuvent être visualisés (liseré calcique, méniscocalcinose) mais il faut garder à l'esprit que c'est un phénomène lié à l'âge qui n'est pas toujours symptomatique.

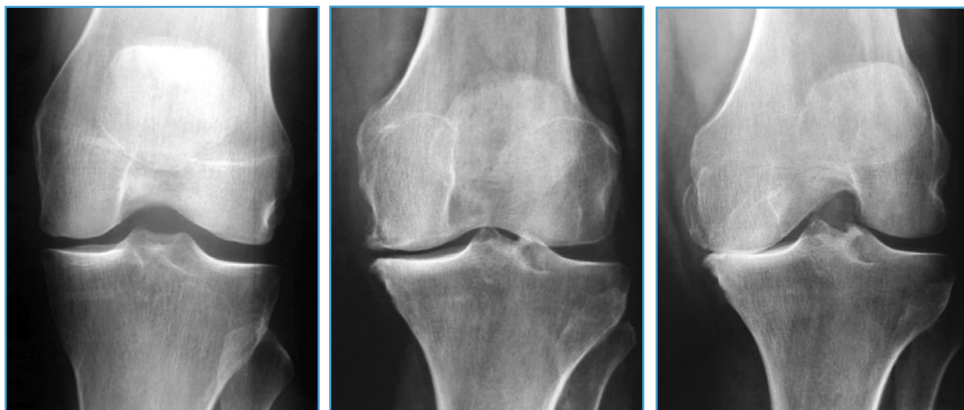


Figure 1 : Gonarthrose du compartiment interne du genou sur la radiographie de face montrant différents stades évolutifs de la maladie.

- L'échographie peut être utile pour évaluer le degré de synovite et de l'épanchement, dépister un kyste poplité et pour guider une éventuelle ponction évacuatrice. Elle peut également évaluer une éventuelle atteinte ligamentaire ou tendineuse et visualiser une bursite associée.
- L'IRM n'est pas d'indication habituelle dans la gonarthrose, en dehors des syndromes douloureux aigus, ou rebelles, pour lesquels d'autres pathologies sont recherchées (ostéonécrose, fracture...). Dans la gonarthrose, elle permet d'évaluer l'importance des lésions chondrales, l'existence de lésions ligamentaires et montre habituellement des lésions méniscales quasi-constantes<sup>9</sup> (figure 2).

## Biologie

Il n'y a actuellement aucun marqueur biologique de la gonarthrose, et la biologie n'a pas d'intérêt diagnostique. Habituellement, il n'y pas de syndrome inflammatoire, mais lors des poussées congestives, la CRP peut être légèrement élevée. Le liquide articulaire est de type mécanique et son analyse permet de vérifier l'absence de micro-cristaux.

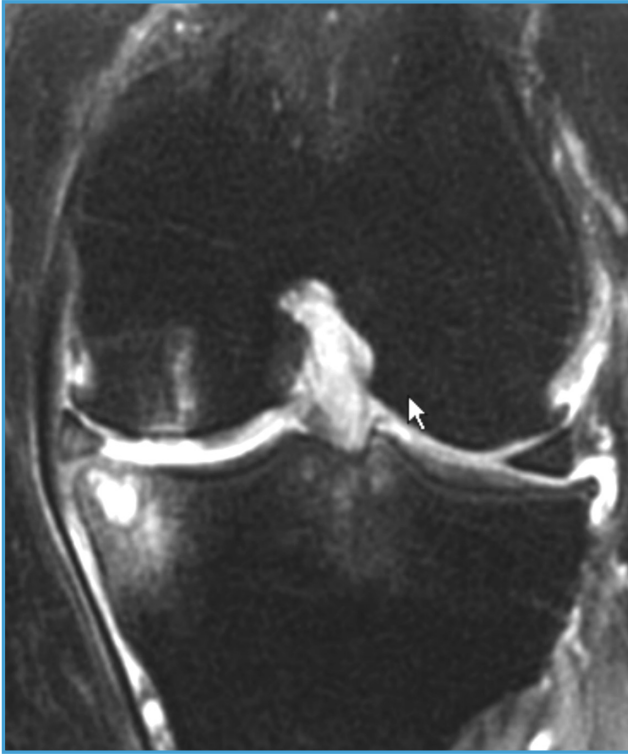


Figure 2 : IRM d'un genou arthrosique montrant les lésions cartilagineuses, l'ostéophytose, l'œdème osseux de part et d'autre de l'interligne artriculaire avec une géode sous chondrale tibiale et exclusion du ménisque externe.

### Diagnostic différentiel

- Gonarthrose au stade pré-radiologique

- Les lésions de voisinage: les radiographies peuvent montrer des lésions osseuses tibiales ou fémorales (tumeurs osseuses, fissures, ostéites, ostéonécrose, algodystrophie), ou être normales dans le cadre de lésions abarticulaires, et là c'est l'échographie qui peut être d'une grande aide:

- tendinite rotulienne : c'est le plus souvent une ténopériostite de la pointe de la rotule, se manifestant par une douleur sous-rotulienne exacerbée lors de la montée ou la descente des escaliers et la flexion en charge du genou.

- tendinite quadricipitale : rare, elle se manifeste par une douleur sus-rotulienne. Il faut se méfier, chez le sujet âgé, d'une rupture à bas bruit. Les radiographies montrent parfois une ossification sus-rotulienne et l'échographie affirme le diagnostic.

- tendinite de la patte d'oie : la douleur est réveillée par la palpation de la face interne du tibia en dessous de l'interligne fémoro-tibial interne. Il existe parfois une tuméfaction en rapport avec une bursite. La flexion contrariée du genou déclenche la douleur.

- hygroma du genou : il s'agit d'une bursite prérotulienne, le plus souvent secondaire à des microtraumatismes répétés (travail à genou du carreleur) ou à un traumatisme direct. Une infection doit être éliminée. L'hygroma du genou se présente comme une tuméfaction molle, souvent peu douloureuse, située à la face antérieure du genou. L'examen clinique ne montre pas d'épanchement articulaire et la mobilisation du genou est normale. Le traitement repose sur une ponction évacuatrice avec infiltration cortisonique.

- Les douleurs projetées: il est important de bien examiner les hanches et le rachis lombaire car une douleur du genou peut être le révélateur de douleurs coxo-fémorales ou de radiculalgies (L3 ou L4).

- Gonarthrose en poussée congestive

Il est important d'écarter le diagnostic d'arthrite septique (fièvre, frissons, impotence totale, syndrome inflammatoire biologique) qui est une urgence médicale pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Le diagnostic d'arthrite microcristalline (chondrocalcinose, goutte) est parfois plus difficile à éliminer et l'association est possible. L'examen du liquide articulaire et l'échographie sont d'une grande aide. Une arthrite chronique impose de rechercher une arthrite d'origine inflammatoire ou une synovite villonodulaire (la biologie, l'échographie et l'IRM permettent de redresser le diagnostic).



## ▲ Evolution

L'évolution est imprévisible. Certains patients auront une seule poussée sans lendemain. Le plus souvent, l'évolution est lente sur plus d'une dizaine d'année avec une dégradation progressive de l'articulation et des poussées douloureuses ou congestives de temps en temps. Elle peut cependant être rapide : c'est la gonarthrose destructrice rapide caractérisée par la destruction totale du cartilage d'un seul tenant en moins de 24 mois.

## ▲ Traitement

La prise en charge optimale de la gonarthrose repose sur l'association de traitements pharmacologiques et non pharmacologiques<sup>10-v2</sup>. Le traitement de la gonarthrose doit être personnalisé selon les facteurs de risque des genoux (obésité, facteurs mécaniques et activité physique), les facteurs de risque généraux (âge, affections associées et polymédication), le niveau de douleur et d'handicap, la présence ou non de signes inflammatoires locaux (hydarthrose) et la localisation et le degré des lésions structurales<sup>13</sup>.

### Les traitements non pharmacologiques

Les traitements non pharmacologiques de la gonarthrose sont souvent oubliés et doivent comprendre l'éducation du patient sur sa maladie, ses facteurs de risque, les profils évolutifs, les différents traitements avec apprentissage de l'économie articulaire<sup>14</sup>. La réduction d'une surcharge pondérale est importante et plusieurs études ont démontré son effet bénéfique sur les symptômes douloureux. Il peut être utile d'orienter le patient vers un spécialiste de la diététique quand le patient avoue son échec malgré un ou plusieurs régimes. Le degré de la douleur est fortement corrélé au degré de faiblesse musculaire. Des exercices réguliers pour renforcer les quadriceps et entretenir les amplitudes articulaires doivent être prescrites avec une auto-rééducation à domicile<sup>15</sup>. En

période de poussée congestive, il faudra se contenter d'exercices isométriques sans sollicitation articulaire<sup>16</sup>. Dans tous les cas, la rééducation ne doit pas être douloureuse. Des études ont montré un effet bénéfique sur la douleur de la correction d'une désaxation des genoux par des orthèses articulées adaptées ou des orthèses plantaires<sup>17</sup>. Il faut également conseiller des chaussures à semelles souples et d'éviter les chaussures à talons hauts et fins. En cas de poussée congestive, l'utilisation d'une canne ou mieux de deux cannes anglaises avec marche avec la technique du pas simulé soulagera le genou.

### Les traitements pharmacologiques :

- Le paracétamol est l'antalgique de première intention, à poursuivre au long cours si son efficacité est suffisante. La dose est de 2-3 g/j, à prendre régulièrement.
- Les applications locales d'AINS sont efficaces et sans danger. Ils permettent d'éviter les effets indésirables systémiques des AINS et un soulagement supérieur à 50% des patients par rapport au placebo.
- Les AINS, par voie générale, doivent être utilisés chez les patients ne répondant pas au paracétamol en cas de poussée congestive pour de courtes périodes. Il faut éviter leur utilisation au long cours surtout chez les sujets âgés polymédicamentés et faire attention aux associations médicamenteuses et aux contre indications (risque d'effets secondaires digestifs, rénaux, cardiovasculaires...etc). Les antalgiques opiacés, avec ou sans paracétamol, sont utiles comme alternative chez les patients chez qui les AINS, y compris les inhibiteurs spécifiques de la cox2, sont contre indiqués, inefficaces, ou mal tolérés.
- Les anti-arthrosiques symptomatiques d'action lente (sulfate de glucosamine, chondroïtine sulfate, insaponifiables d'avocat soja et acide hyaluronique) ont un effet symptomatique et pourrait avoir un effet structural<sup>18</sup>. Ils auraient une action symptomatique à effet retardé de quelques semaines et un effet rémanent à l'arrêt du produit de 2 à 3 mois. Ils ont une bonne tolérance, notamment

digestive et leur principal intérêt est de limiter la consommation des AINS oraux. La viscosupplémentation réalisée par les injections intra articulaires d'acide hyaluronique possède actuellement une place reconnue dans le traitement de la gonarthrose<sup>19-21</sup>. La viscosupplémentation est indiquée dans la gonarthrose en cas d'échec du traitement médical classique, et en l'absence de poussée congestive (douleurs nocturnes, épanchement). L'efficacité semble d'autant plus probable que l'arthrose est modérée, et peu hydarthrodiale.

- L'infiltration de corticoïdes locaux est indiquée en cas de poussée douloureuse de la gonarthrose, surtout si elle s'accompagne d'un épanchement. Le lavage articulaire est un traitement d'appoint précieux de la gonarthrose. Il consiste à irriguer l'articulation avec du sérum physiologique. Ceci permet d'évacuer les métalloprotéases, les cytokines, les débris cartilagineux, les éventuels cristaux de pyrophosphate de calcium ou d'hydroxyapatite, toutes ces substances contribuant à l'inflammation synoviale, source de douleurs.

### Le traitement chirurgical :

Il est envisagé lorsque la maladie devient trop gênante et handicapante dans la vie quotidienne et lorsque les traitements médicamenteux n'ont pas permis d'enrayer l'évolution ni de calmer les douleurs. La chirurgie du genou permet de faire disparaître les douleurs et d'améliorer les conditions de la marche, voire de marcher tout à fait normalement. Deux types d'intervention peuvent être proposés. L'ostéotomie corrige une déformation du membre inférieur en redressant le tibia ou, plus rarement, le fémuret permet donc d'aligner le membre inférieur et de rééquilibrer les pressions sur le genou (l'ostéotomie de varisation permet par exemple de corriger un genuvalgum). Cette intervention entraîne une diminution des douleurs et une stabilisation de processus de l'arthrose, mais le pincement articulaire présent ne sera pas modifié. Cette intervention est davantage préconisée chez les personnes

jeunes avec une désaxation importante des membres inférieurs avant la dégradation complète de l'articulation. L'arthroplastie totale du genou consiste à remplacer les parties du genou handicapées par des implants artificiels qui permettent une flexion et une extension du genou ainsi qu'une amélioration de la marche et du périmètre de marche. L'arthroplastie partielle consiste à remplacer la partie abimée du genou. De nombreuses prothèses peuvent être utilisées en fonction du degré d'arthrose, de la déformation, la laxité, de l'âge et de la pathologie préexistante. L'arthroplastie ne doit être envisagée qu'en cas de douleurs rebelles associées à un handicap et une destruction radiologique.


## Conclusion et recommandations

Le cas clinique présenté est typique d'une gonarthrose en poussée congestive. L'examen clinique doit éliminer les autres causes de gonalgies et évaluer les anomalies associées (varus ou valgus). Les radiographies sont à demander pour une évaluation structurale devant l'échec du paracétamol. Une ponction articulaire est à réaliser si un épanchement est mis en évidence avec une infiltration de corticoïdes (ce qui permettra un soulagement rapide même si l'effet est de court terme) en conseillant une décharge de quelques jours. Un traitement médical associant AINS par voie générale et locale et un IPP (en raison de l'âge) est indiqué pour une dizaine de jours. Une quinzaine de séances de rééducation sont à prescrire en insistant sur le renforcement des quadriceps. Une recommandation à perdre du poids sera conseillée en sensibilisant la patiente à son intérêt à long terme pour prévenir l'évolutivité de la maladie et en orientant éventuellement la patiente vers un nutritionniste si elle a déjà essayé en vain de maigrir. On peut également prescrire une attelle articulée du genou qui, par son effet antalgique, permettra une reprise précoce de la marche.

## Références

1. Hunter DJ. Risk stratification for knee osteoarthritis progression: a narrative review. *Osteoarthritis and cartilage / OARS, Osteoarthritis Research Society* 2009;17:1402-7.
2. Felson DT. Clinical practice. Osteoarthritis of the knee. *The New England journal of medicine* 2006;354:841-8.
3. Peat G, McCarney R, Croft P. Knee pain and osteoarthritis in older adults: a review of community burden and current use of primary health care. *Annals of the rheumatic diseases* 2001;60:91-7.
4. Vincent KR, Conrad BP, Fregly BJ, Vincent HK. The pathophysiology of osteoarthritis: a mechanical perspective on the knee joint. *PM & R : the journal of injury, function, and rehabilitation* 2012;4:S3-9.
5. Wluka AE, Lombard CB, Cicuttini FM. Tackling obesity in knee osteoarthritis. *Nature reviews Rheumatology* 2013;9:225-35.
6. Mounach A, Nouijai A, Ghozlan I, et al. Risk factors for knee osteoarthritis in Morocco. A case control study. *Clinical rheumatology* 2008;27:323-6.
7. Shagam JY. Medical imaging and osteoarthritis of the knee. *Radiologic technology* 2011;83:37-56.
8. Reichmann WM, Maillfert JF, Hunter DJ, Katz JN, Conaghan PG, Losina E. Responsiveness to change and reliability of measurement of radiographic joint space width in osteoarthritis of the knee: a systematic review. *Osteoarthritis and cartilage / OARS, Osteoarthritis Research Society* 2011;19:550-6.
9. Guermazi A, Zaim S, Taouli B, Miaux Y, Peterfy CG, Genant HG. MR findings in knee osteoarthritis. *European radiology* 2003;13:1370-86.
10. Hochberg MC, Altman RD, April KT, et al. American College of Rheumatology 2012 recommendations for the use of nonpharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee. *Arthritis care & research* 2012;64:465-74.
11. Bennell KL, Hunter DJ, Hinman RS. Management of osteoarthritis of the knee. *Bmj* 2012;345:e4934.
12. Jordan KM, Arden NK, Doherty M, et al. EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). *Annals of the rheumatic diseases* 2003;62:1145-55.
13. Zhang W, Nuki G, Moskowitz RW, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis: part III: Changes in evidence following systematic cumulative update of research published through January 2009. *Osteoarthritis and cartilage / OARS, Osteoarthritis Research Society* 2010;18:476-99.
14. Fernandes L, Hagen KB, Bijlsma JW, et al. EULAR recommendations for the non-pharmacological core management of hip and knee osteoarthritis. *Annals of the rheumatic diseases* 2013;72:1125-35.
15. Bennell KL, Wrigley TV, Hunt MA, Lim BW, Hinman RS. Update on the role of muscle in the genesis and management of knee osteoarthritis. *Rheumatic diseases clinics of North America* 2013;39:145-76.
16. Esser S, Bailey A. Effects of exercise and physical activity on knee osteoarthritis. *Current pain and headache reports* 2011;15:423-30.
17. Rannou F, Poiradeau S, Beaudreuil J. Role of bracing in the management of knee osteoarthritis. *Current opinion in rheumatology* 2010;22:218-22.
18. Bruyere O, Reginster JY. Glucosamine and chondroitin sulfate as therapeutic agents for knee and hip osteoarthritis. *Drugs & aging* 2007;24:573-80.
19. Divine JG, Shaffer MD. Use of viscosupplementation for knee osteoarthritis: an update. *Current sports medicine reports* 2011;10:279-84.
20. Divine JG, Zazulak BT, Hewett TE. Viscosupplementation for knee osteoarthritis: a systematic review. *Clinical orthopaedics and related research* 2007;455:113-22.
21. Rutjes AW, Juni P, da Costa BR, Trelle S, Nuesch E, Reichenbach S. Viscosupplementation for osteoarthritis of the knee: a systematic review and meta-analysis. *Annals of internal medicine* 2012;157:180-91.





**LOMBALGIES  
COMMUNES  
CONDUITE À TENIR  
PRATIQUE**

---



## ▲ Cas clinique

Un employé de magasin de 50 ans, avec des antécédents de dépression et de plusieurs épisodes de lombalgies aiguës consulte pour des lombalgies persistant depuis plus de quatre mois avec une gêne de plus en plus importante imposant un arrêt de travail prolongé.

Une IRM lombaire réalisée récemment montre des discopathies dégénératives étagées sans hernie discale conflictuelle ni rétrécissement du canal lombaire.

Comment évaluer et traiter ce patient ?

## ▲ Problème clinique

Huit personnes sur dix souffriront un jour ou l'autre de lombalgies<sup>1</sup>. Les lombalgies représentent la pathologie chronique entraînant le plus souvent une limitation d'activités parmi la population de plus de 45 ans. Parmi les maladies de l'appareil locomoteur, la lombalgie aiguë représente la cause la plus fréquente d'arrêt de travail. Elle s'améliore généralement en quelques semaines. Plus rarement, une évolution vers la chronicité s'installe. Elle est responsable chaque année d'une incapacité temporaire chez 3 à 4 % de la population et une incapacité totale chez 1 % de la population en âge de travailler. Les facteurs de risque d'évolution vers la chronicité sont les antécédents de dépression, l'insatisfaction au travail et un conflit avec les assurances sur la possibilité d'une indemnité. Il est à noter cependant que même parmi les patients avec ces facteurs de risque, seuls 6% ont été en arrêt maladie plus d'une semaine sur une période de 5 ans<sup>2</sup>.

## ▲ Stratégie diagnostique

La lombalgie n'est pas une maladie mais un symptôme. Dans seulement 10 à 20 % des lombalgies aiguës et 10 à 45 % des lombalgies chroniques le symptôme peut être rapporté à une lésion anatomique précise. La prise en charge thérapeutique ne peut donc être le plus souvent que symptomatique. La démarche diagnostique doit être guidée par le dépistage en premier lieu des affections les plus graves où un retard diagnostique peut être préjudiciable. Bien que la reproductibilité de l'anamnèse et des signes physiques soit faible dans la pathologie lombaire, dans la majorité des cas l'interrogatoire et un examen clinique simple permettent non pas un diagnostic anatomique précis mais le classement dans un cadre nosologique<sup>3</sup>.

Ainsi ils permettront surtout de ne pas passer à côté d'une lombalgie symptomatique révélant une pathologie grave du rachis (spondylodiscite infectieuse myélome, métastases osseuses...etc) et retenir ainsi le cadre global des lombalgies communes. Les signes cliniques d'alerte sont la présence d'une fièvre, d'une altération de l'état général ou le caractère inflammatoire de la douleur. Les lombalgies communes sont liées à des désordres mécaniques de la colonne vertébrale : les causes les plus fréquentes sont les lésions musculaires et/ou ligamentaires, la dégénérescence discale, l'arthrose des articulaires postérieures, les spondylolisthésis et la scoliose de l'adulte. On distingue habituellement et schématiquement trois situations cliniques : les lombalgies aiguës récentes évoluant depuis 4 semaines à 6 semaines ; les lombalgies subaiguës évoluant depuis plus de 4 à 6 semaines et depuis moins de 3 mois ; et les lombalgies chroniques évoluant depuis plus de 3 mois.

### ▲ Rappel anatomique

Le rachis lombaire est constitué par la succession de cinq vertèbres séparées par des disques intervertébraux. Chaque vertèbre est formée d'un corps et d'un arc postérieur qui s'implante sur le corps par deux pédicules. L'arc postérieur comprend les lames (qui délimitent le canal avec les pédicules). Sur les apophyses s'insèrent les ligaments nombreux et résistants qui stabilisent l'ensemble en collaboration avec les muscles. Le canal médullaire contient la moelle épinière (puis la queue de cheval après L2) de laquelle s'échappent les racines rachidiennes qui -de chaque côté et à chaque niveau- cheminent dans les trous de conjugaison ou foramens. Chaque vertèbre s'articule aux voisines sus et sous jacentes par les articulaires postérieures en arrière et par le disque en avant. Le disque constituant un véritable amortisseur est composé de l'annulus fibrosus qui présente une structure lamellaire complexe

et élastique très résistante et qui entoure le nucleus pulposus situé plus au centre du disque.

## ▲ Physiopathologie

Constituant la partie la plus mobile du rachis lombaire les dernières vertèbres lombaires sont le siège prédictif d'arthrose. Selon un ordre chronologique habituel le vieillissement du disque intervertébral peut s'accompagner d'une altération de la production de protéoglycanes entraînant une diminution de ses propriétés mécaniques. L'anneau fibreux peut se fissurer et des fragments du nucléus peuvent s'insinuer dans les fissures en réalisant une hernie discale. D'autre part les surfaces cartilagineuses au niveau des petites apophyses articulaires sont étroites mais capitales pour la stabilité intervertébrale. Ces surfaces peuvent subir des remaniements arthrosiques et des ostéophytes peuvent se développer sur le pourtour des facettes. Ces ostéophytes par leur volume ont tendance à diminuer le calibre des trous de conjugaison et peuvent provoquer des radiculalgies.

## ▲ Diagnostic

### La lombalgie aiguë (lumbago)

C'est une crise douloureuse intense lombaire basse de durée brève inférieure à 7 jours; avec blocage rachidien et souvent position antalgique. Ce tableau est souvent déclenché par un évènement précis : un effort de soulèvement ou une position assise trop longtemps maintenue. A l'examen, on retrouve une douleur provoquée, le rachis est raide et les contractures para vertébrales sont évidentes. Il n'y a pas de signes neurologiques. Les radiographies sont habituellement inutiles en phase aiguë sauf quand le patient a plus de 50 ans ou lorsque la clinique laisse subsister un doute quant

au diagnostic de lombalgie commune. L'évolution immédiate est favorable, la guérison étant généralement obtenue en moins d'une semaine. Toutefois la lombalgie aiguë peut se transformer en fond douloureux chronique. On peut assister à la répétition des lumbagos au rythme de un à trois par an parfois même pendant plusieurs années. Ces épisodes cessent généralement lorsque le disque est dégénéré.

Le traitement du lumbago est toujours médical. Le repos est parfois imposé par l'intensité des douleurs mais doit être le plus bref possible. Il faut tout faire pour favoriser la reprise progressive et rapide des activités en particulier en rassurant le malade.

Le traitement médicamenteux symptomatique peut associer antalgiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens et myorelaxants<sup>4,5</sup>. Les massages et la rééducation n'ont pas de place à la phase aiguë. La persistance anormale d'une incapacité fonctionnelle marquée peut justifier la confection d'une orthèse lombaire (lombostat rigide). Le port d'une ceinture de soutien lombaire à l'occasion des efforts professionnels ou de loisir peut être utile dans les formes récidivantes.

### Lombalgies chroniques communes

- Définition : la lombalgie chronique se définit par la persistance de douleurs lombaires invalidantes au-delà de 3 à 6 mois. Elle est rare (5 %) mais c'est la forme grave de la lombalgie commune du fait de son retentissement socio-professionnel et économique.

Elle survient le plus souvent chez des sujets aux antécédents de lumbago (ou lombosciatique) à répétition laissant persister une douleur lombaire permanente.

Mais elle peut être inaugurale survenant progressivement sans facteur déclenchant.

- Examen clinique : l'interrogatoire est évocateur de par le siège de la douleur (lombaire bas) son rythme mécanique et son mode évolutif (à l'inverse du lumbago elle entrave peu les activités). L'examen clinique est pauvre : douleurs lombaires irradiant souvent dans les fesses, la partie postérieure des cuisses ou plus rarement les jambes sans topographie radiculaire précise ; limitation modérée des mobilités globale ou plus souvent élective ; points douloureux électifs à la palpation. La manœuvre de Lasègue réveille la douleur lombaire. Il n'y a pas de signe neurologique ou général.

- Examens complémentaires : la pratique de radiographies simples du rachis lombaire est justifiée. Elles montrent dans la grande majorité des cas des lésions d'arthrose lombaire sans aucun parallélisme radio-clinique. Il est rare qu'elles soient normales mais les anomalies peuvent être discrètes contrastant avec un tableau clinique sévère. L'intérêt principal est de confirmer l'absence de lésions évoquant une lombalgie symptomatique. Des examens biologiques simples destinés à s'assurer de l'absence de signes biologiques d'inflammation sont justifiés au moindre doute clinique. En l'absence de signes de souffrance radiculaire ou de claudication intermittente, les autres examens complémentaires (TDM ou IRM) n'ont aucune indication. L'IRM lombaire lorsqu'elle est faite peut montrer les lésions dégénératives discales pouvant associer des protrusions ou des hernies discales, une modification du signal des disques, un œdème osseux avec ou sans érosions des plateaux vertébraux et des signes d'arthrose inter-apophysaire postérieure (figure 1).

Il n'y a cependant aucune corrélation entre la sévérité des lésions et la sévérité des symptômes (les mêmes lésions peuvent être observées chez des patients asymptomatiques avec des fréquences pouvant aller jusqu'à 70% des cas, la prévalence augmentant avec l'âge)<sup>6</sup>. L'IRM est donc à



Figure 1 : Aspect de discopathie dégénérative à l'IRM fréquemment observé chez les lombalgies chroniques mais aussi chez des sujets asymptomatiques (diminution de la hauteur et modification du signal des deux derniers disques lombaires avec protrusions discales non conflictuelles).

réserver aux patients présentant des lombalgies mais avec des symptômes neurologiques ou systémiques ; des facteurs de risque de cancer, d'infection ou de fractures ; ou les patients ayant une douleur persistante plus de quatre à huit semaines malgré un traitement symptomatique adapté. On doit expliquer aux patients que l'IRM sert avant tout à éliminer une cause

grave tumorale ou infectieuse ou à évaluer des patients présentant des signes d'atteinte radiculaire ou de la queue de cheval<sup>7</sup>.

## ▲ Evolution

L'évolution spontanée est dans la grande majorité des cas favorable et il est important d'en avertir les malades. Il est exceptionnel qu'elle conduise à une invalidité marquée dans les activités quotidiennes ou à un déficit moteur durable des membres inférieurs. Elle peut par contre conduire à un handicap sévère dans les activités professionnelles lorsque celles-ci nécessitent une sollicitation importante du rachis. C'est ce qui fait l'importance du retentissement socio-économique en particulier chez les travailleurs de force et justifie son traitement précoce et aussi efficace que possible.

- Facteurs psycho-sociaux : les facteurs psychosociaux prédisent fortement un handicap futur et l'utilisation des services de soins de santé pour lombalgie. La lombalgie chronique invalidante se développe plus fréquemment chez les patients qui, à l'évaluation initiale de la lombalgie, ont un niveau élevé d'anxiété (une crainte exagérée de la douleur conduit à l'évitement des activités bénéfiques), une détresse psychologique, des demandes d'indemnisation contestées ou une insatisfaction au travail. Ces facteurs psychosociaux doivent être évalués régulièrement chez les patients souffrant de lombalgie et pris en compte dans les décisions concernant le traitement<sup>8</sup>.

## ▲ Traitement

Traitement des lombalgies communes chroniques : le traitement médicamenteux est uniquement symptomatique par voie locale ou générale<sup>9</sup>. Les médicaments antalgiques, anti-inflammatoires non



stéroïdiens et myorelaxants sont réservés aux poussées subaiguës. Les effets secondaires potentiels des AINS (digestifs, rénaux, cardiovasculaires...etc) incitent à éviter leur utilisation au long cours<sup>10</sup>. Il faut aussi éviter les antalgiques morphiniques au long cours à cause du risque de dépendance. Les infiltrations péri-durales ou des inter-apophysaires postérieures de dérivés corticoïdes peuvent être utiles lors de certaines poussées<sup>11</sup>.

L'infiltration intra-discale ne doit plus être utilisée de même que la corticothérapie générale qui n'a aucune place. Le traitement médicamenteux peut faire appel aux psychotropes (les lombalgies chroniques ayant un retentissement psychologique quasi-constant). Plusieurs études ont montré un effet bénéfique des anti-dépresseurs tricycliques ou tétracycliques<sup>12,13</sup> (25 à 50mg/jour) même en l'absence de dépression. Par contre, il n'y a pas de preuve de l'efficacité des inhibiteurs de la recapture de la sérotonine.

Des techniques physiques de relaxation ou une psychothérapie peuvent être utiles. Le repos doit être limité et non inutilement poursuivi. Le soutien lombaire par une ceinture de maintien en tissu baleiné peut contribuer au soulagement des douleurs et à la reprise des activités mais l'immobilisation en corset rigide n'a pas d'intérêt. La rééducation est un élément essentiel du traitement. Les massages et la physiothérapie ont peu d'indications.

Il faut prescrire une rééducation active avec gymnastique de renforcement des muscles du tronc et correction des troubles statiques (techniques d'adaptation posturale) avec l'apprentissage des techniques d'ergonomie rachidienne (verrouillage de la charnière lombo-sacrée en particulier)<sup>14</sup>.

Le succès de cette rééducation nécessite la compréhension par le malade des techniques et des exercices enseignés et surtout son implication active par la répétition régulière à domicile des exercices. Une série initiale de 15 séances en moyenne est suffisante. La chirurgie doit rester d'indication tout à fait exceptionnelle. Les interventions proposées sont le plus souvent des arthrodèses intervertébrales. Les résultats à moyen et long terme sont inconstants et on risque d'aggraver l'état du malade et d'entraîner une invalidité plus sévère<sup>15,16</sup>.

## Conclusion et recommandations

Le patient décrit dans le cas clinique doit en priorité être rassuré sur l'absence de gravité des lésions montrées par l'IRM : il ne risque rien de grave et notamment il n'y a aucun risque de paralysie. Un traitement pharmacologique à visée antalgique peut être prescrit en choisissant les médicaments avec le moins d'effets secondaires. Il pourrait aussi être utile de prescrire un anti-dépresseur tricyclique comme l'amitriptyline de préférence en débutant par des doses faibles (5 à 10 gouttes au coucher) et en augmentant progressivement les doses. Un programme de rééducation peut être prescrit avec pour objectif le renforcement musculaire et un réentraînement à l'effort. Il faut lui conseiller de poursuivre une activité physique après la résolution de cet épisode. Le plus important est de convaincre le patient de l'importance de la fonction : il faut revenir au travail le plus tôt possible (quitte à être reclassé dans un poste sédentaire) et maintenir une activité physique régulière tout en respectant les règles d'hygiène du dos à visée préventive. Une récurrence des douleurs est toujours possible mais elle n'est pas dangereuse et elle peut être gérée par les médicaments anti-douleur à la demande. En l'absence de maladie sévère ou de compression radiculaire, la chirurgie doit être évitée.

## Références

1. Hoy D, Brooks P, Blyth F, Buchbinder R. The Epidemiology of low back pain. Best practice & research Clinical rheumatology 2010;24:769-81.
2. Boos N, Semmer N, Elfering A, et al. Natural history of individuals with asymptomatic disc abnormalities in magnetic resonance imaging: predictors of low back pain-related medical consultation and work incapacity. Spine 2000;25:1484-92.
3. Carragee EJ. Clinical practice. Persistent low back pain. The New England journal of medicine 2005;352:1891-8.
4. Roelofs PD, Deyo RA, Koes BW, Scholten RJ, van Tulder MW. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for low back pain: an updated Cochrane review. Spine 2008;33:1766-74.
5. van Tulder MW, Touray T, Furlan AD, Solway S, Bouter LM. Muscle relaxants for non-specific low back pain. The Cochrane database of systematic reviews 2003:CD004252.
6. Gilbert FJ, Grant AM, Gillan MG, et al. Low back pain: influence of early MR imaging or CT on treatment and outcome—multicenter randomized trial. Radiology 2004;231:343-51.
7. Weishaupt D, Zanetti M, Hodler J, et al. Painful Lumbar Disk Derangement: Relevance of Endplate Abnormalities at MR Imaging. Radiology 2001;218:420-7.
8. Carragee EJ. Psychological and functional profiles in select subjects with low back pain. The spine journal : official journal of the North American Spine Society 2001;1:198-204.
9. Cohen SP, Argoff CE, Carragee EJ. Management of low back pain. Bmj 2008;337:a2718.
10. Kuritzky L, Samraj GP. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the treatment of low back pain. Journal of pain research 2012;5:579-90.
11. Nelemans PJ, de Bie RA, de Vet HC, Sturmans F. Injection therapy for subacute and chronic benign low-back pain. The Cochrane database of systematic reviews 2006:CD001824.
12. Staiger TO, Gaster B, Sullivan MD, Deyo RA. Systematic review of antidepressants in the treatment of chronic low back pain. Spine 2003;28:2540-5.
13. Urquhart DM, Hoving JL, Assendelft WW, Roland M, van Tulder MW. Antidepressants for non-specific low back pain. The Cochrane database of systematic reviews 2008:CD001703.
14. van Middelkoop M, Rubinstein SM, Verhagen AP, Ostelo RW, Koes BW, van Tulder MW. Exercise therapy for chronic nonspecific low-back pain. Best practice & research Clinical rheumatology 2010;24:193-204.
15. Pillastrini P, Gardenghi I, Bonetti F, et al. An updated overview of clinical guidelines for chronic low back pain management in primary care. Joint, bone, spine : revue du rhumatisme 2012;79:176-85.
16. Chou R, Baisden J, Carragee EJ, Resnick DK, Shaffer WO, Loeser JD. Surgery for low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society Clinical Practice Guideline. Spine 2009;34:1094-109.





# **NÉVRALGIE CERVICO- BRACHIALE : PRISE EN CHARGE PRATIQUE.**

---

## ▲ Cas clinique

Un chef-cuisinier de 42 ans, sans antécédents particuliers présente des cervicalgies mécaniques depuis dix jours irradiant vers l'épaule, le bras et l'avant-bras droit jusqu'aux 2ème et 3ème doigts avec parfois des fourmillements dans le même territoire.

Il n'y a ni fièvre ni altération de l'état général. L'examen clinique trouve un rachis cervical raide et douloureux à la mobilisation, une abolition du réflexe tricipital et une hypoesthésie dans du 3ème doigt.

Comment évaluer et traiter ce patient ?

## ▲ Introduction

La névralgie cervico-brachiale (NCB) est une douleur naissant au cou et irradiant vers le membre supérieur due à une compression d'un nerf rachidien ou des racines qui la constituent<sup>1,2</sup>. La compression est le plus souvent extradurale en rapport avec une hernie discale molle ou dure (discarthrose) s'intégrant dans la pathologie dégénérative discale ou beaucoup plus rarement intradurale (par un schwannome ou un méningiome)<sup>3</sup>.

## ▲ Epidémiologie

La NCB est une pathologie relativement rare. Une large étude de la population de Rochester a calculé une incidence annuelle de 107/100000 pour les hommes et 63/100000 pour les femmes avec un pic entre 50 et 54 ans. Dans le suivi de ces malades, 26% ont nécessité une prise en charge chirurgicale à 3 mois du diagnostic.

Une récurrence après un intervalle libre d'au moins 6 mois chez les patients traités médicalement est survenue dans 32% des cas sur un suivi de 5 ans<sup>4</sup>.

## ▲ Rappel anatomique

Le rachis cervical est constitué par l'empilement de 7 vertèbres dénommées C1 à C7. La partie haute C1-C2 joue un rôle de soutien pour la tête et la partie basse (C4-C7) est le segment mobile. Les vertèbres sont unies par 3 systèmes articulaires : disco-vertébral en avant, inter-apophysaire postérieur en arrière et unco-vertébral en latéral.

Ces structures ostéoarticulaires délimitent un canal rachidien contenant la moelle épinière, des trous de conjugaison dans l'axe horizontal par où sortent les racines nerveuses et des canaux transversaires dans l'axe vertical par où passent les artères vertébrales. Les rapports sont étroits entre ces structures et des conflits sont possibles.



### ▲ Physiopathologie

Dans la majorité des cas (70 à 75%), la NCB est due à une compression foraminale de la racine nerveuse par une combinaison de plusieurs facteurs : dégénérescence discale et unco-vertébrale en antérieur et interapophysaire postérieure en postérieur (figure 1). Contrairement au rachis lombaire, une hernie discale n'est responsable de la compression que dans 20 à 25% des cas<sup>5</sup>. Les autres causes tumorales ou infectieuses sont très rares.

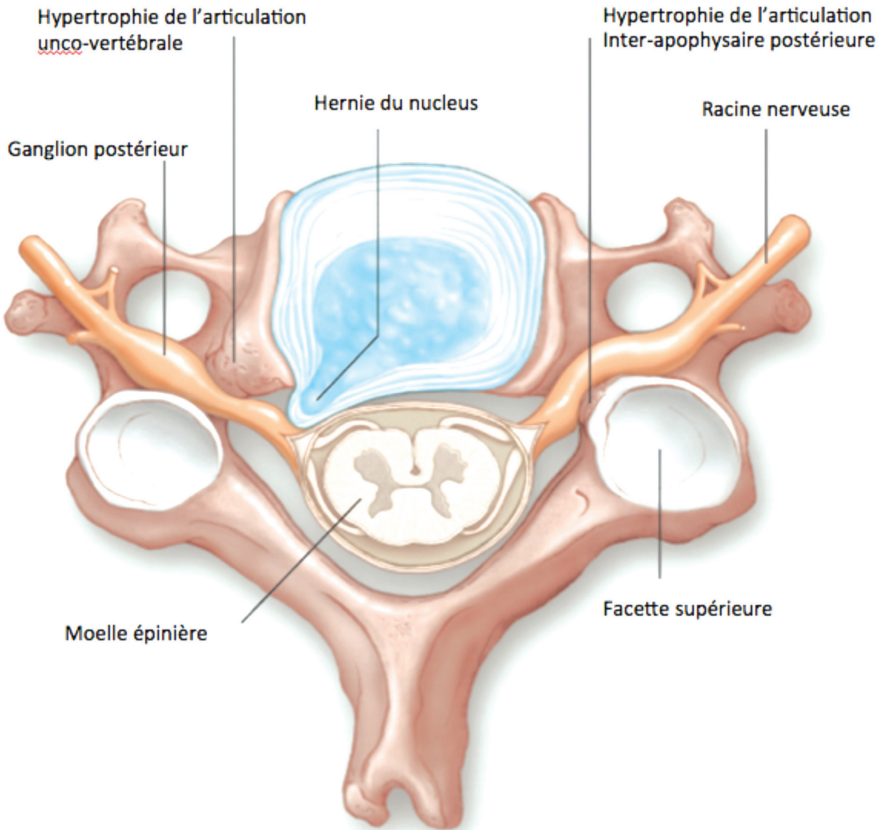


Figure 1 : Coupe d'une vertèbre cervicale montrant les causes les plus fréquentes d'une NCB (remaniments dégénératifs des articulation unco-vertébrales et inter-apophysaires postérieures, hernie du nucleus pulposus).

Les mécanismes sous tendant la douleur ne sont pas clairement compris. Une compression mécanique de la racine n'est pas en elle-même douloureuse sauf quand le ganglion de la racine dorsale est lui-même comprimé.

Les médiateurs de l'inflammation libérés par le disque dégénéré (prostaglandines E2, métalloprotéases, interleukine 6 et oxyde nitrique) ont été incriminés par de nombreuses études récentes et expliquent le rationnel de l'efficacité des traitements anti-inflammatoires dans cette pathologie. Chez les patients avec une hernie discale, il a été montré une corrélation entre l'amélioration des symptômes avec le traitement médical et l'atténuation de la hernie sur l'imagerie<sup>6</sup>.

## ▲ Diagnostic

La NCB est une douleur du membre supérieur d'origine cervicale. Souvent progressive, elle est sourde, lancinante et augmentée par la mobilisation du rachis. Elle ne disparaît pas au repos et on assiste souvent à une recrudescence nocturne. Elle est accompagnée de paresthésies distales. C'est au niveau des doigts que l'on identifie le mieux la racine nerveuse exactement concernée (figure 2).

Le plus important à la première consultation est d'éliminer une cause grave tumorale ou infectieuse. Les signes d'alerte rouge imposant un bilan urgent sont le caractère inflammatoire de la douleur, la fièvre ou des frissons, une altération de l'état général, des antécédents de cancer ou un terrain immunodéprimé.

On doit également rechercher des signes évoquant une myélopathie. Ceux-ci peuvent être subtils (paresthésies diffuses et faiblesse de la main souvent attribués à une compression canalaire distale ; troubles de la marche ou de l'équilibre, troubles sphinctériens à type de miction impérieuse plus qu'une rétention ou une incontinence). L'examen clinique commencera par la mobilisation du rachis cervical qui peut être limitée par la douleur et

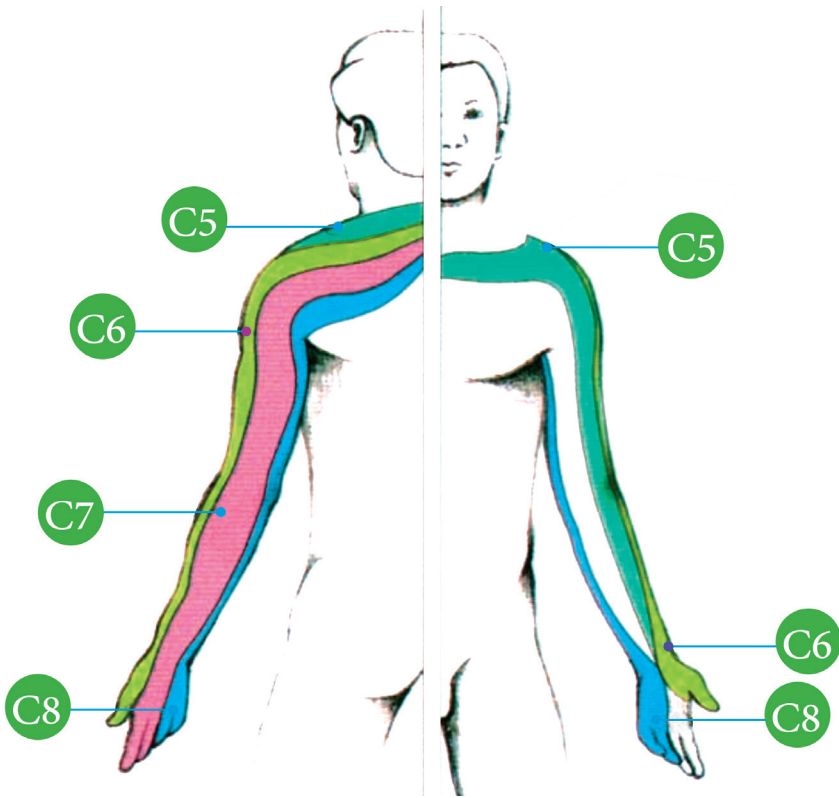


Figure 2 : Topographie de la douleur en fonction de la racine nerveuse atteinte.

Tableau 1 : Topographie de la douleur, réflexes ostéo-tendineux et déficits moteurs au cours des NCB

Racine	Disque atteint	Topographie clinique	Réflexes ostéo-tendineux	Déficit moteur
C5	C4-C5	Bord médial de la scapula, face externe du bras et du coude	Bicipital	Deltoïde, rotateurs de l'épaule
C6	C5-C6	face antérieure du bras, face externe de l'avant bras, 1 <sup>er</sup> et 2 <sup>ème</sup> doigts	Stylo-radial	Biceps long supinateur
C7	C6-C7	face postérieure du bras, de l'avant bras, 2 <sup>ème</sup> , 3 <sup>ème</sup> et 4 <sup>ème</sup> doigts	Tricipital	Triceps extenseurs des doigts
C8	C7-D1	face postérieure et interne du bras et 5 <sup>ème</sup> doigt	Cubito-pronateur	adducteur du pouce, fléchisseur et adducteur du 2 <sup>ème</sup> doigt

la palpation des épineuses cervicales et des muscles paravertébraux. La topographie de l'irradiation douloureuse des paresthésies et de l'atteinte de la sensibilité de la motricité ou des réflexes varie en fonction de la racine atteinte (C5, C6, C7 ou C8).

Le tableau I résume les topographies cliniques et les principaux déficits moteurs et réflexes atteints. Plusieurs tests diagnostiques ont été proposés pour le diagnostic des NCB mais leur sensibilité est faible. En mettant la main du côté malade sur la tête, la douleur est soulagée alors le fait de tourner la tête du côté controlatéral l'aggrave<sup>2</sup>. L'examen neurologique peut être normal ou constater quelques anomalies mais va aussi dépendre de l'étage atteint et s'il existe une myélopathie associée.

On recherchera une hypoesthésie, des réflexes diminués ou abolis ou une atteinte motrice (rare mais c'est un signe de gravité). Un syndrome pyramidal avec des réflexes vifs, polycinétiques, signe de Hoffman, signe de Babinski ou signe de Lhermitte sont à rechercher car évoquant une myélopathie.

## ▲ Diagnostic différentiel

Plusieurs affections peuvent simuler une NCB et notamment la pathologie de la coiffe des rotateurs : il faut donc toujours bien examiner l'épaule du côté douloureux et réaliser les mouvements contrariés et les différents tests de la coiffe recherchant un conflit sous-acromial.

Une pathologie canalaire (syndrome du canal carpien ou du canal de Guyon) doit être évoquée quand les symptômes prédominent en distal. L'examen clinique recherchera les signes de Phalen et de Tinel et l'EMG et l'échographie du poignet peuvent aider au diagnostic. Le syndrome de Parsonage et Turner est une radiculopathie aiguë d'aggravation progressive suivie d'une amyotrophie des muscles de l'épaule.

Le syndrome du hile du membre supérieur est un diagnostic difficile

qu'il faut évoquer devant des paresthésies intermittentes le plus souvent C8-T1 provoquées par certaines positions (épaules en rotation externe et abduction à 90°) avec parfois diminution du pouls radial. L'examen clinique et l'EMG sont souvent normaux.

Un zona peut être responsable d'une douleur mimant une NCB avant que les vésicules n'apparaissent quelques jours plus tard. Enfin, le syndrome de Pancoast et Tobias réalise une NCB C8 en relation avec une compression du plexus brachial par une tumeur de l'apex pulmonaire, parfois associée à un ptosis et un myosis ipsilatéral (syndrome de Horner).

### ▲ Examens complémentaires

Dans l'évaluation d'un patient présentant une NCB, aucun examen n'est systématique. Les premiers examens souvent demandés sont les radiographies standards et des examens biologiques simples.

Leur intérêt est cependant limité. Les radiographies peuvent être normales ou montrer des signes d'arthrose (banale après 30 ans) sans aucune corrélation avec la clinique. La vitesse de sédimentation et/ou la CRP lorsqu'elles sont élevées doivent déclencher une enquête étiologique.

L'intérêt principal de tous ces examens est de ne pas passer à côté d'une cause grave tumorale ou infectieuse. La TDM ou mieux l'IRM permettent une analyse très précise des foramens et le degré de la compression radiculaire en rapport ou non avec une hernie discale (figure 3).

Cependant il ne faut pas oublier qu'il ne faut les demander qu'en cas de doute diagnostique (signes d'alerte) ou de discussion d'une intervention chirurgicale (non réponse après 4 à 6 semaines de traitement médical ou aggravation du tableau neurologique).

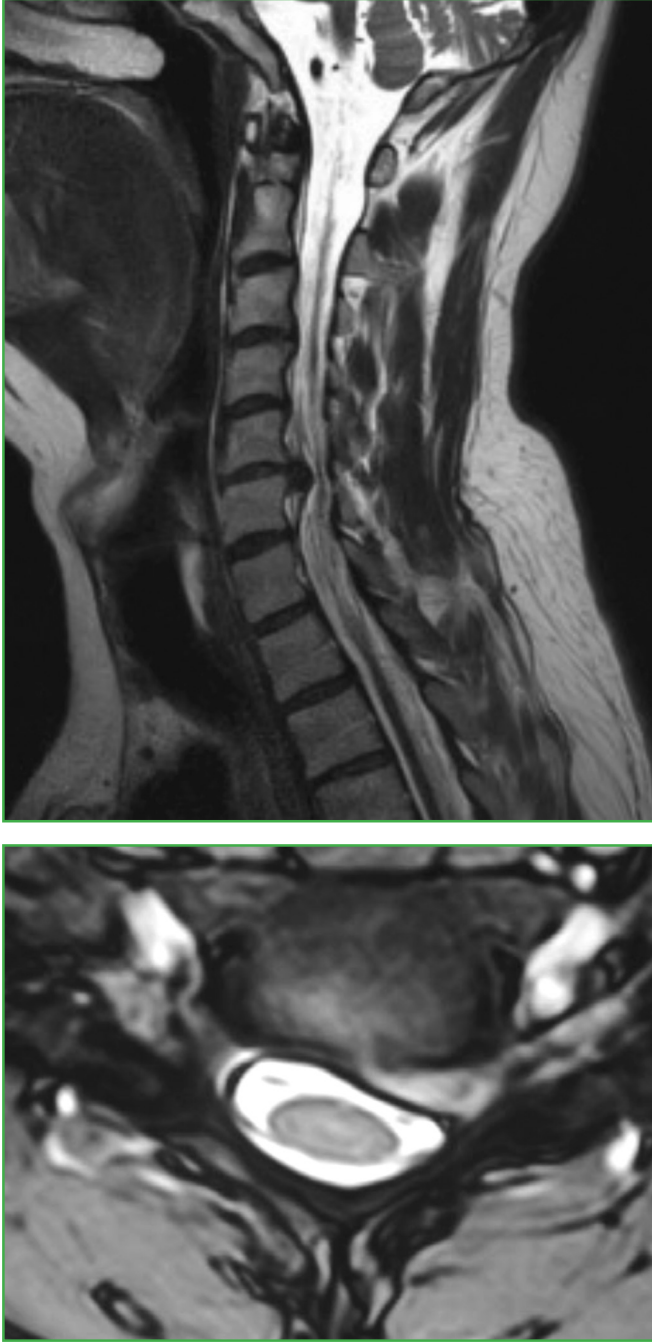


Figure 3 : IRM cervicale montrant une grosse hernie discale C5C6 comprimant la racine nerveuse.

Il faut garder à l'esprit que l'IRM trouve fréquemment des anomalies chez des sujets asymptomatiques (57% ont des hernies discales, 26% une empreinte médullaire et 7% une compression médullaire).

La TDM est moins performante pour le diagnostic du conflit sur la racine nerveuse mais elle est meilleure dans l'analyse des rapports des éléments osseux : ostéophyte, accrochage foraminal ou ossification du ligament postérieur. L'étude électromyographique est indiquée quand cliniquement on n'arrive pas à distinguer une NCB d'une radiculopathie d'une autre origine..

## **▲ Traitement**

Le traitement des NCB dépend de l'intensité de la douleur. Le repos, les AINS et les antalgiques (y compris les opioïdes) sont souvent indiqués en première intention.

Parfois, on peut recourir à une corticothérapie en cure courte (1 mg/kg/j per os pendant cinq à dix jours)<sup>7</sup>. Le port d'un collier cervical semi-rigide peut être prescrit pour une courte période<sup>8</sup>.

Une rééducation fonctionnelle axant sur le renforcement musculaire peut être proposée après l'amélioration de la douleur<sup>9</sup>. Des infiltrations de corticoïdes scanno-guidées peuvent également être proposées dans certaines formes rebelles. Les tractions cervicales ont été proposées par certains auteurs<sup>10</sup> même si les preuves de leur efficacité manquent et qu'elles peuvent être dangereuses entre des mains non entraînées.

La chirurgie est indiquée dans les formes hyperalgiques, rebelles au traitement médical (6 à 12 semaines) avec une concordance entre la clinique et l'imagerie et en cas de déficit moteur important et persistant.

Elle est également indiquée quand des signes de compression médullaires existent sur l'imagerie associés à des signes cliniques même modérés évoquant

une myélopathie (troubles de la marche, syndrome pyramidal à l'examen avec des réflexes vifs, signes de Babinski, Hoffman ou Lhermitte)<sup>11</sup>.

L'intervention consiste en une ablation d'une éventuelle hernie discale avec résection des ostéophytes par voie antérolatérale avec parfois des autogreffes osseuses ou une fixation par du matériel d'ostéosynthèse. La voie postérieure est utilisée plus rarement en cas de décompression étagée nécessitant une laminectomie<sup>12,13</sup>.




## ▲ Conclusion et recommandations

Le patient décrit dans le cas clinique présente une NCB C7 typique. L'interrogatoire et l'examen clinique éliminent une cause symptomatique (absence de signes d'alerte) ou une myélopathie. Aucun examen complémentaire n'est nécessaire à ce stade. Un traitement symptomatique associant un antalgique et un AINS doit être instauré en première intention pour soulager le patient. Une corticothérapie en cure courte et/ou des opioïdes, si la douleur est intense, peuvent être proposées. En cas d'échec, on pourra demander un premier bilan comprenant des radiographies standards et des examens biologiques (VS, CRP, hémogramme). Une IRM pourrait être indiquée si les symptômes ne s'améliorent pas après 4 à 6 semaines de traitement ou si un déficit moteur est constaté. Dans certains cas, une infiltration foraminale ou des tractions cervicales peuvent être proposées. La chirurgie sera discutée en cas d'échec de tous ces traitements (après 6 à 12 semaines) et si l'IRM montre un conflit concordant avec la clinique ou si un déficit moteur est constaté. Si le patient est amélioré, une rééducation fonctionnelle visant le renforcement musculaire peut être prescrite.

## ▲ Références

1. Yoon SH. Cervical radiculopathy. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2011;22:439-46, viii.
2. Polston DW. Cervical radiculopathy. *Neurol Clin* 2007;25:373-85.
3. Kuijper B, Tans JT, Schimsheimer RJ, et al. Degenerative cervical radiculopathy: diagnosis and conservative treatment. A review. *Eur J Neurol* 2009;16:15-20.
4. Radhakrishnan K, Litchy WJ, O'Fallon WM, Kurland LT. Epidemiology of cervical radiculopathy. A population-based study from Rochester, Minnesota, 1976 through 1990. *Brain* 1994;117 ( Pt 2):325-35.
5. Carette S, Fehlings MG. Clinical practice. Cervical radiculopathy. *N Engl J Med* 2005;353:392-9.
6. Caridi JM, Pumberger M, Hughes AP. Cervical radiculopathy: a review. *HSS J* 2011;7:265-72.
7. Ghasemi M, Masaeli A, Rezvani M, Shaygannejad V, Golabchi K, Norouzi R. Oral prednisolone in the treatment of cervical radiculopathy: A randomized placebo controlled trial. *J Res Med Sci* 2013;18:S43-6.
8. Thoomes EJ, Scholten-Peeters W, Koes B, Falla D, Verhagen AP. The effectiveness of conservative treatment for patients with cervical radiculopathy: a systematic review. *Clin J Pain* 2013;29:1073-86.
9. Kuijper B, Tans JT, Beelen A, Nollet F, de Visser M. Cervical collar or physiotherapy versus wait and see policy for recent onset cervical radiculopathy: randomised trial. *BMJ* 2009;339:b3883.
10. Fritz JM, Thackeray A, Brennan GP, Childs JD. Exercise Only, Exercise with Mechanical Traction, or Exercise With Over-Door Traction for Patients With Cervical Radiculopathy With or Without Consideration of Status on a Previously-Described Subgrouping Rule: A Randomized Clinical Trial. *J Orthop Sports Phys Ther* 2014.
11. Nikolaidis I, Fouyas IP, Sandercock PA, Statham PF. Surgery for cervical radiculopathy or myelopathy. *Cochrane Database Syst Rev* 2010:CD001466.
12. Nasca RJ. Cervical radiculopathy: current diagnostic and treatment options. *J Surg Orthop Adv* 2009;18:13-8.
13. Heary RF, Ryken TC, Matz PG, et al. Cervical laminoforaminotomy for the treatment of cervical degenerative radiculopathy. *J Neurosurg Spine* 2009;11:198-202.





**DIAGNOSTIC  
D'UNE ÉPAULE  
DOULOUREUSE EN  
PRATIQUE.**

---

## ▲ Cas clinique

Un dentiste de 52 ans souffre de douleurs de l'épaule droite depuis 1 an, qui s'accroissent lors de la réalisation de certains gestes professionnels.

Il conserve une force normale et une bonne mobilité. Il n'est pas trop gêné pour les gestes de la vie quotidienne, sauf pour prendre un objet sur le siège arrière de la voiture. Les médicaments anti-inflammatoires le calment mais ça ne dure pas.

Comment évaluer et traiter ce patient ?

## ▲ Problème clinique

L'épaule douloureuse est parmi les motifs les plus fréquents de consultation en pratique médicale. Dans la grande majorité des cas cette douleur est liée à une souffrance péri-articulaire en particulier de la coiffe des rotateurs. Mais comme les autres articulations, l'épaule peut être le siège d'arthrite, d'arthrose et d'autres pathologies articulaires ou osseuses. Le diagnostic et surtout les indications thérapeutiques adaptées sont l'aboutissement essentiellement d'un interrogatoire et un examen clinique soigneux aidés parfois d'éléments paracliniques simples à mettre en œuvre. En effet, ces investigations permettent habituellement de faire un diagnostic lésionnel précis<sup>1</sup>.

## ▲ Rappel anatomique

La fonction de l'épaule résulte de l'intégration complexe des mouvements de l'articulation gléno-humérale et de 3 autres systèmes articulaires séparés qui contribuent de façon synchrone et simultanée aux mouvements. Les articulations sterno et acromio-claviculaire sont des arthrodies avec une capsule épaisse et fibreuse et avec un ménisque fibrocartilagineux intra-articulaire. Bien que n'étant pas anatomiquement une véritable articulation, l'articulation scapulo-thoracique contribue de façon importante à la mobilité de l'épaule en assurant la bascule de l'omoplate sur le gril costal. L'articulation gléno-humérale est une articulation synoviale entre la tête humérale et la glène renforcée par un anneau fibrocartilagineux : le bourrelet glénoïdien. La capsule articulaire est renforcée en avant par 2 à 3 pseudo-ligaments. Elle est large et lâche à la partie inférieure. L'essentiel de la stabilité de l'articulation est assuré par les muscles de la coiffe des rotateurs : le sous-scapulaire en avant, le supra-épineux en haut, l'infra-épineux et le petit rond en arrière. Ils s'insèrent à la partie proximale de l'humérus en formant une lame fibreuse difficilement séparable de la capsule articulaire sous-jacente : la coiffe des rotateurs. Au dessus de la

coiffe des rotateurs mais séparée d'elle par la bourse sous-acromiale se situe l'arche constituée par l'acromion et le ligament coraco-acromial.

## ▲ Diagnostic

L'interrogatoire recherchera l'existence d'antécédents traumatiques ou micro-traumatiques (sport sollicitant les épaules, travail nécessitant des positions inconfortables des bras, bricolage...), d'injections intra ou péri-articulaires, de prises médicamenteuses au long cours, de maladies rhumatismales chroniques (autre localisation articulaire) ou de type lésions d'organes (cœur, vésicule biliaire... etc.). Il faut préciser les caractéristiques de la douleur : la topographie et surtout ses irradiations cervicale, brachiale (volontiers radiale) ou parfois trompeuses dans la fosse sous-épineuse, la pointe de l'omoplate ou vers le sternum ; le caractère mécanique ou inflammatoire ; l'intensité ; l'ancienneté et le mode évolutif (aigu, progressif, intermittent, déclenché par certains mouvements...etc). On évaluera également l'impotence fonctionnelle : degré de gêne et retentissement sur la vie quotidienne. Deux autres signes fonctionnels sont importants à rechercher : une raideur de l'articulation ou une instabilité (sensation de ressaut parfois reproductible).

L'épaule est examinée le patient debout ou assis torse nu. L'inspection comparative des 2 côtés recherche une tuméfaction de l'épaule, une anomalie des reliefs osseux, une amyotrophie en particulier du supra ou de l'infra-épineux, des fasciculations. La palpation recherche des points douloureux. La mobilité des épaules doit être évaluée en étudiant en premier la mobilité active en élévation latérale ou abduction (faire écarter les bras latéralement toucher les mains au-dessus de la tête et revenir à la position de départ); en élévation antérieure ou antépulsion (faire soulever les bras en avant toucher les mains au-dessus de la tête et revenir à la position de départ); en élévation antéro-externe, secteur de mobilité intermédiaire entre l'abduction et l'antépulsion dans le plan

de l'omoplate : c'est le secteur fonctionnellement le plus important de l'épaule. Deux autres mouvements sont également très importants pour tester la mobilité de l'épaule : la manœuvre " main-nuque " que l'on teste en demandant au patient de mettre la main derrière le cou aussi bas que possible (rotation externe); la manœuvre " main-dos " que l'on teste en demandant au patient de mettre la main derrière le dos aussi haut que possible (rotation interne). Dans un deuxième temps, on évaluera les mobilités passives de l'épaule en élévation latérale (globalement puis en empêchant la bascule de l'omoplate par une main fermement appuyée sur l'acromion afin de tester la scapulo-humérale : l'amplitude de l'abduction normale de la scapulo-humérale est de 90° à 120°); en élévation antéro-externe (avec et sans fixation de l'omoplate) pour déterminer l'amplitude de mobilité et aussi pour rechercher le signe de " l'impingement " de Neer qui recherchera un arc douloureux habituellement entre 90° et 120° qui correspond au contact douloureux entre l'arche coraco-acromiale et la coiffe des rotateurs (figure 1a); en rotation externe et interne testées le coude au corps fléchi à 90° ou le bras à 90° d'abduction<sup>2</sup>.

Ensuite il faut tester les muscles de la coiffe des rotateurs contre résistance à la recherche d'une douleur provoquée ou d'une faiblesse<sup>3</sup>. La partie supérieure de la coiffe (supra-épineux) est testée par la manoeuvre de Jobe (figure 1b): bras à 90° d'abduction en rotation interne (pouce tourné vers le sol) ramené 30° en avant (dans le plan de l'omoplate) pour tester spécifiquement le supra-épineux; la partie antérieure (long biceps et sub-scapulaire) est testée par le " Palm Up " test (figure 1c): bras en antépulsion de 60° et en rotation externe (paume vers le haut) ; la partie postérieure (petit rond et sous-épineux) est testée par le test de Patte en rotation externe coude à 90° de flexion bras en abduction à 90° (figure 1d). Il est nécessaire de réaliser également un examen du rachis cervical, un examen neurologique complet et un examen général systématique<sup>4</sup>.

Après l'interrogatoire et l'examen clinique, des radiographies comparatives



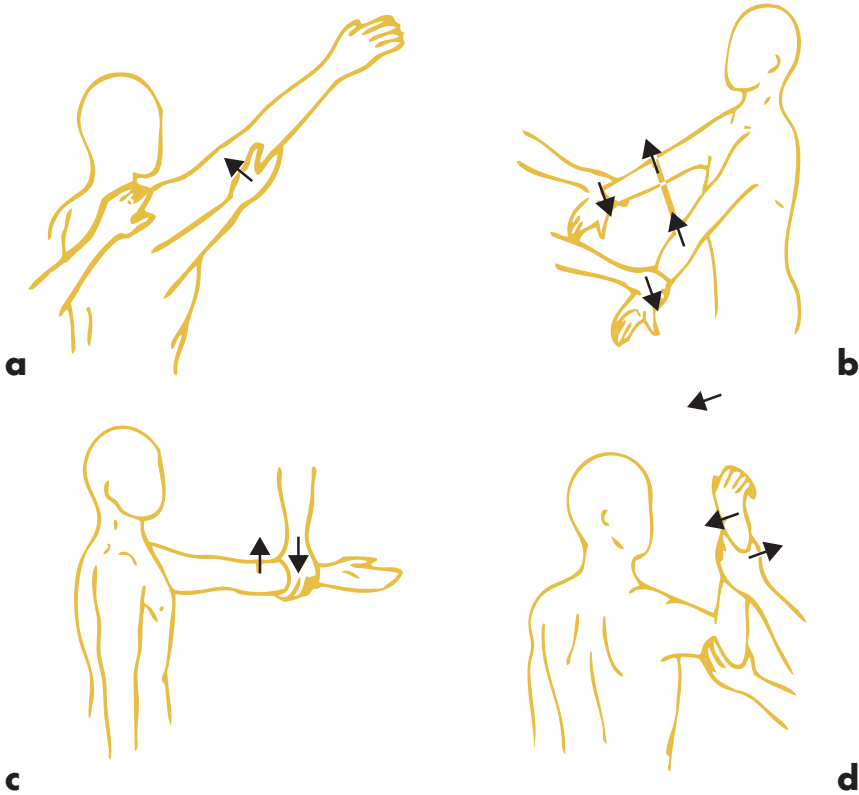


Figure 1 : différentes manœuvres utiles à l'examen d'une épaule douloureuse.

sont le plus souvent nécessaires (face en rotation indifférente, interne et externe). Bien que ne pouvant montrer directement les lésions des parties molles, elles peuvent montrer une atteinte dégénérative de l'acromion ou de la tête humérale qui souvent les accompagnent ou une calcification tendineuse. Elles peuvent aussi montrer d'authentiques anomalies articulaires ou osseuses parfois inattendues. Actuellement, l'échographie est devenue l'examen de choix dans l'exploration des douleurs de l'épaule<sup>5</sup>. Les avantages sont nombreux associant le coût faible, le caractère non invasif, la grande disponibilité

des machines et la possibilité spécifique par rapport aux autres techniques d'imagerie d'étudier la microvascularisation des tissus grâce au Doppler puissance, de pouvoir réaliser une étude dynamique mais aussi de pouvoir guider des gestes thérapeutiques (ponction, infiltration, aspiration d'une calcification). Au moindre doute, il peut être utile de s'assurer de l'absence de signes biologiques d'inflammation (VS, CRP). Dans des cas particuliers, d'autres examens d'imagerie peuvent être utiles : scanner ou arthroscanner et surtout IRM ou même arthro-IRM.

### ▲ Diagnostic différentiel

La première question à se poser chez un patient consultant pour une épaule douloureuse est : s'agit-il réellement d'un problème d'épaule ? L'interrogatoire permet d'éliminer rapidement les douleurs à projection scapulaire : angor et infarctus du myocarde (épaule gauche), une colique hépatique (épaule droite), une pancréatite aiguë (épaule gauche) ou une pleurésie. D'autres diagnostics rares sont à évoquer : le syndrome de Parsonage-Turner qui est une radiculonévrite inflammatoire aiguë avec amyotrophie du moignon de l'épaule et des fosses épineuses ; une atteinte du nerf sus-scapulaire (douleur postérieure réveillée à la pression du bord postérieur de l'omoplate avec amyotrophie des supra et de l'infra-épineux), du nerf grand dentelé (décollement de l'omoplate en antépulsion) ou du nerf circonflexe (hypoesthésie du moignon). Le diagnostic le plus déroutant est celui de névralgie cervico-brachiale C5. Il faut l'évoquer si la douleur est reproduite par les mouvements du rachis cervical, qu'il existe des paresthésies radiculaires systématisées, une abolition du réflexe bicipital et une hypoesthésie et/ou un déficit moteur. Les radiographies sont utiles essentiellement pour éliminer une lésion osseuse de voisinage : tumeur épiphysaire primitive ou métastatique, maladie de Paget, ostéite humérale, fissure de côtes ou fracture...etc.

### ▲ Diagnostic étiologique

Dans la grande majorité des cas de douleur de l'épaule, cinq tableaux cliniques élémentaires qui orientent chacun vers différents diagnostics étiologiques peuvent être identifiés (figure 2) :

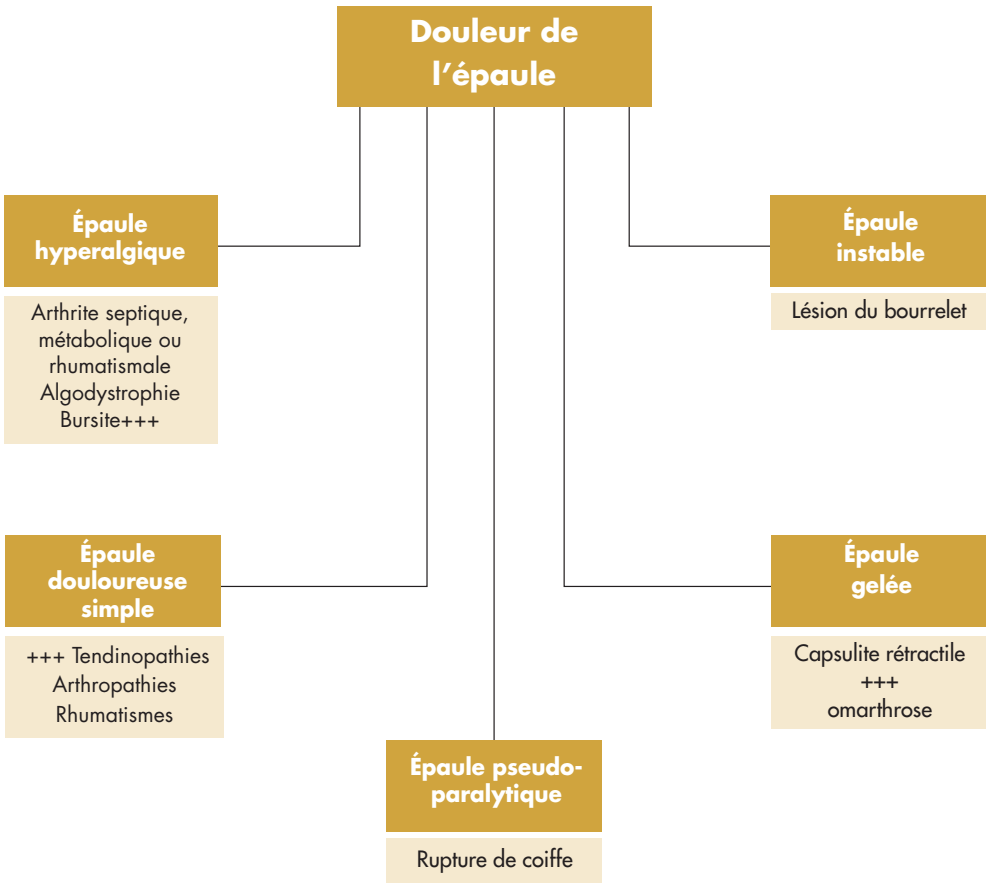


Figure 2 : Algorithme diagnostique devant une épaule douloureuse.

## Epaule hyperalgique

Elle se caractérise par une douleur violente avec une limitation majeure des mouvements actifs et passifs (l'examen clinique étant souvent presque impossible de ce fait). Elle peut résulter :

- d'une arthrite aiguë : il faut éliminer en premier une arthrite septique, véritable urgence médicale à laquelle il faut penser devant un syndrome infectieux et la notion de porte d'entrée (au décours d'une infiltration par exemple). Il s'agit d'une urgence médicale, le patient est à adresser en urgence à l'hôpital le plus proche pour une prise en charge adéquate.
- d'une arthrite métabolique (accès de chondrocalcinose) ;
- d'une algodystrophie rentrant parfois dans le cadre d'un syndrome épaule-main. Il faut l'évoquer devant des facteurs de risque (traumatisme, diabète, prise de phénobarbital ou d'isoniazide, antécédent d'AVC, de parkinson ou d'infarctus du myocarde).
- d'une bursite aiguë et c'est de loin le diagnostic le plus fréquent. La bursite peut être secondaire ou non à une tendinopathie calcifiante (les radiographies et l'échographie permettent de poser rapidement le diagnostic). Une infiltration cortisonique améliorera les symptômes très rapidement dans ce cas.

## Epaule douloureuse simple

Elle représente à elle seule 80 % des motifs de consultation. Il n'y a pas de limitation des mobilités actives et passives (les mobilités actives sont parfois limitées par la douleur mais les mobilités passives bien que douloureuses ne le sont pas). Elle résulte le plus souvent d'une tendinopathie dégénérative de la coiffe des rotateurs à ses différents stades ou d'une tendinite calcifiante au stade chronique, ou plus rarement d'une arthrose de l'articulation acromioclaviculaire. Les radiographies (figure 3) permettent d'éliminer une rare

pathologie osseuse ou articulaire, de voir s'il y a des calcifications tendineuses ou une réduction de l'espace sous acromial (signes indirects de conflit chronique sous acromial), mais c'est l'échographie (figure 4) qui permet un bilan lésionnel complet<sup>6</sup> : identification du ou des tendons touchés, signes de tendinopathies aiguës ou chroniques, présence d'une rupture partielle ou transfixiante avec sa localisation précise ; et de rechercher d'éventuelles lésions associées (bursite, calcification). Le traitement est basé sur les antalgiques et anti-inflammatoires, les infiltrations cortisoniques (à l'aveugle ou mieux écho-guidées<sup>7</sup>) et la rééducation fonctionnelle. Dans les stades évolués ou réfractaires peuvent être discutés les ondes de choc extra-corporelles<sup>8</sup>, une ponction aspiration d'une calcification<sup>9</sup> sous échographie ou un geste chirurgical (acromioplastie)<sup>10</sup>.



Figure 3 : les radiographies standards sont importantes pour éliminer une lésion osseuse ou articulaire (a : omarthrose dans cet exemple) ou de montrer des signes indirects de tendinopathie chronique (b : calcification sur l'insertion du supra épineux).

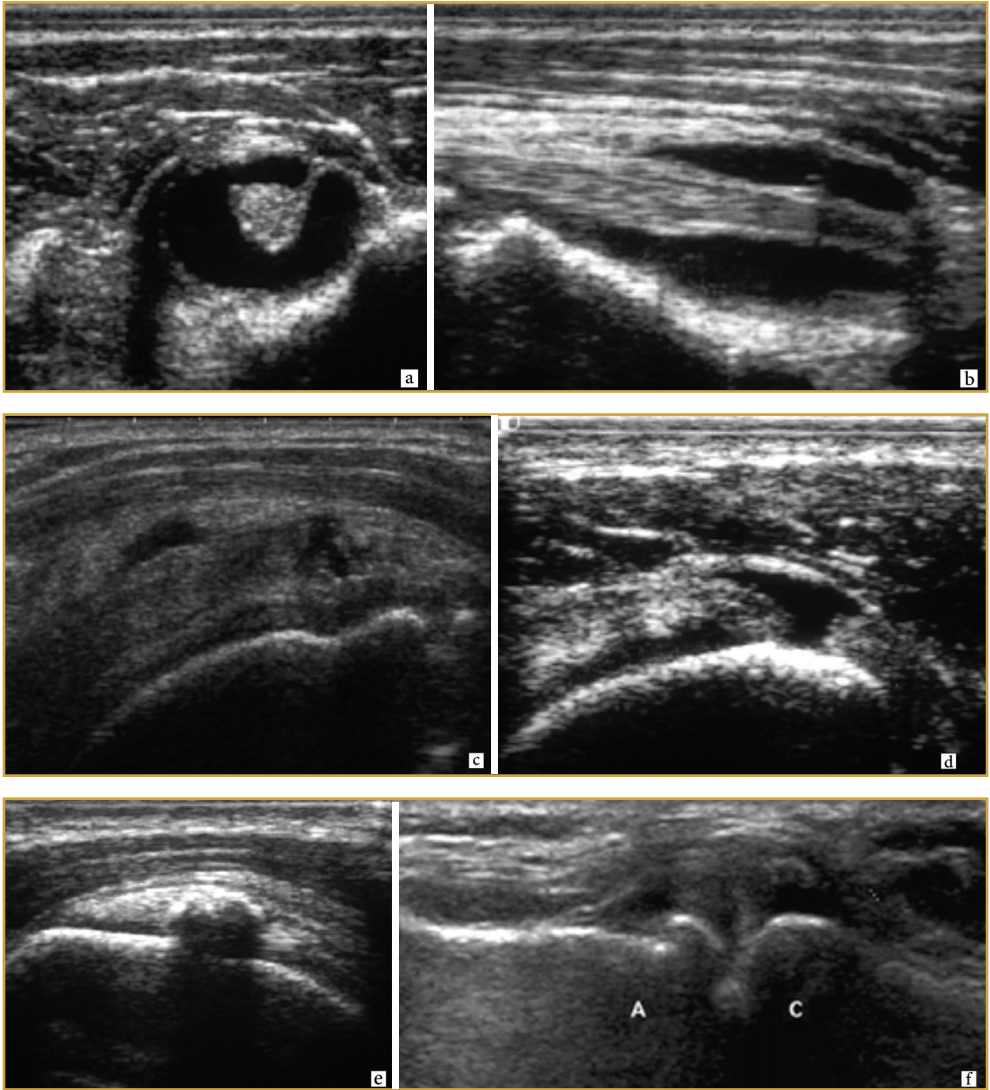


Figure 4 : l'échographie est un examen incontournable dans l'exploration de la pathologie de la coiffe. Elle permet de visualiser les tendons et la bourse sous acromio-deltaïdienne.

(a : coupe axiale et (b) longitudinale du tendon de la longue portion du biceps montrant un épanchement liquidien anéchogène autour du tendon ; (c) : coupe longitudinale du tendon supra-épineux montrant une rupture partielle superficielle avec un épanchement dans la bourse sous acromio-deltaïdienne, (d) : rupture transfixiante du supra-épineux, (e) : calcification intra-tendineuse avec cône d'ombre postérieur sur le tendon supra-épineux en coupe longitudinale, et (f) : l'articulation acromio-claviculaire (aspect bombé évoquant une poussée congestive). Elle permet aussi de rechercher un conflit et guider éventuellement un geste diagnostique ou thérapeutique.

Ce tableau peut également révéler une arthrite rhumatismale : l'épaule peut être affectée par la polyarthrite rhumatoïde ou les autres rhumatismes inflammatoires chroniques mais rarement de façon isolée. Une atteinte bilatérale chez un sujet de plus de 50 ans doit faire évoquer une pseudopolyarthrite rhizomélique. L'association d'un syndrome inflammatoire et d'une bursite bilatérale à l'échographie est fortement évocatrice<sup>11</sup>. Ce tableau peut être aussi plus rarement l'expression d'une lésion osseuse ou ostéo-cartilagineuse : ostéonécrose de la tête humérale, tumeur bénigne ou maligne, omarthrose, chondrocalcinose... Les différents examens d'imagerie permettent de poser le diagnostic.

### Epaule pseudo-paralytique

Ce tableau est défini par la limitation marquée des mobilités actives sans limitation des mobilités passives avec un examen neurologique normal (sinon il s'agit d'une vraie épaule paralytique). Elle résulte d'une rupture de la coiffe des rotateurs<sup>12</sup>. L'interrogatoire retrouve souvent des antécédents de tendinopathie chronique et/ou un antécédent traumatique précédent le début des symptômes. L'échographie ou l'IRM confirment le diagnostic. Il faudra discuter de l'indication d'une intervention chirurgicale de réparation. Celle-ci est généralement indiscutable en cas de rupture traumatique chez un sujet jeune alors qu'au contraire, elle est rarement indiquée chez un sujet âgé avec une rupture ancienne. Dans ce cas là, une prise en charge en rééducation fonctionnelle sera suffisante pour préserver et renforcer les autres tendons de la coiffe encore indemnes et retarder l'évolution vers l'omarthrose.

### Epaule gelée

Dans ce tableau, il existe une limitation franche des mobilités actives et passives. Elle résulte le plus souvent d'une capsulite rétractile (si les radiographies sont normales) mais peut aussi résulter de toute autre arthropathie de l'épaule. La capsulite est un enraidissement progressif de la

capsule étranglant l'articulation de l'épaule. Le diagnostic de capsulite impose un bilan étiologique, les étiologies étant les mêmes que pour l'algodystrophie qui constituerait pour certains la phase chaude de la même maladie (diabète, insuffisance coronarienne, cancer pulmonaire, causes neurologiques ou médicamenteuses...etc). Le traitement se fera en deux phases : calmer les douleurs dans un premier temps par des antalgiques, des AINS, des corticoïdes en cure courte ou une infiltration de corticoïdes ; puis une prise en charge en rééducation jusqu'à l'amélioration des amplitudes articulaires (celle ci pourrait nécessiter plusieurs mois mais généralement le pronostic est bon et la récupération est quasi-complète)<sup>13,14</sup>. Des techniques plus invasives peuvent raccourcir l'évolution comme l'arthro-distension sous scopie ou sous échographie<sup>15</sup>.

### Epaule instable

L'examen met en évidence un ressaut à la mobilisation de la gléno-humérale. Elle est en rapport le plus souvent avec une atteinte du bourrelet glénoïdien. Il faut adresser dans ce cas le patient à un orthopédiste spécialisé dans la pathologie de l'épaule pour une arthroscopie qui permettra à la fois de confirmer le diagnostic et de régulariser le bourrelet<sup>16</sup>.



## ▲ Conclusion et recommandations

Le patient présenté dans le cas clinique présente le tableau d'une épaule douloureuse simple évoquant en premier une tendinopathie chronique sur conflit sous acromial. L'examen recherchera des signes évoquant une rupture tendineuse. Les radiographies et l'échographie permettront de confirmer le diagnostic, de vérifier l'intégrité des tendons de la coiffe et de chercher l'existence de lésions associées (calcification ou bursite).

On prescrira au début un traitement par antalgiques, AINS par voie orale et locale et myorelaxants. L'infiltration cortisonique (de préférence écho-guidée si disponible) est le meilleur traitement dans le cas des tendinopathies simples. Une rééducation focalisant sur le renforcement des muscles abaisseurs de la tête humérale sera prescrite en insistant sur la règle de la non-douleur.

En cas d'échec, de l'existence d'une rupture des tendons de la coiffe ou d'un conflit manifeste avec un acromion crochu par exemple, on pourra discuter une acromioplastie de préférence sous arthroscopie.

## Références

1. Naredo E, Iagnocco A. Why use ultrasound in rheumatology? *Rheumatology (Oxford)* 2012;51 Suppl 7:vii1.
2. Walker J. Shoulder pain: pathogenesis, diagnosis and management. *Nursing standard* 2014;28:51-8; quiz 60.
3. Buss DD, Freehill MQ, Marra G. Typical and atypical shoulder impingement syndrome: diagnosis, treatment, and pitfalls. *Instructional course lectures* 2009;58:447-57.
4. Papadonikolakis A, McKenna M, Warne W, Martin BI, Matsen FA, 3rd. Published evidence relevant to the diagnosis of impingement syndrome of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 2011;93:1827-32.
5. Iagnocco A, Filippucci E, Meenagh G, et al. Ultrasound imaging for the rheumatologist. I. Ultrasonography of the shoulder. *Clin Exp Rheumatol* 2006;24:6-11.
6. Iagnocco A, Ceccarelli F, Perricone C, Valesini G. The role of ultrasound in rheumatology. *Semin Ultrasound CT MR* 2011;32:66-73.
7. Aly AR, Rajasekaran S, Ashworth N. Ultrasound-guided shoulder girdle injections are more accurate and more effective than landmark-guided injections: a systematic review and meta-analysis. *British journal of sports medicine* 2014.
8. Jakobeit C, Winiarski B, Jakobeit S, Welp L, Spelsberg G. Ultrasound-guided, high-energy extracorporeal - shock-wave treatment of symptomatic calcareous tendinopathy of the shoulder. *ANZ journal of surgery* 2002;72:496-500.
9. Kim YS, Lee HJ, Kim YV, Kong CG. Which method is more effective in treatment of calcific tendinitis in the shoulder? Prospective randomized comparison between ultrasound-guided needling and extracorporeal shock wave therapy. *J Shoulder Elbow Surg* 2014;23:1640-6.
10. Varela E, Valero R, Kucukdeveci AA, et al. Shoulder pain management. The role of physical and rehabilitation medicine physicians. The European perspective based on the best evidence. A paper by the UEMS-PRM Section Professional Practice Committee. *Eur J Phys Rehabil Med* 2013;49:743-51.
11. Cantini F, Salvarani C, Olivieri I, et al. Shoulder ultrasonography in the diagnosis of polymyalgia rheumatica: a case-control study. *J Rheumatol* 2001;28:1049-55.
12. van Kampen DA, van den Berg T, van der Woude HJ, et al. The diagnostic value of the combination of patient characteristics, history, and clinical shoulder tests for the diagnosis of rotator cuff tear. *Journal of orthopaedic surgery and research* 2014;9:70.
13. Hanchard NC, Goodchild L, Thompson J, O'Brien T, Davison D, Richardson C. Evidence-based clinical guidelines for the diagnosis, assessment and physiotherapy management of contracted (frozen) shoulder: quick reference summary. *Physiotherapy* 2012;98:117-20.
14. Page MJ, Green S, Kramer S, et al. Manual therapy and exercise for adhesive capsulitis (frozen shoulder). *The Cochrane database of systematic reviews* 2014;8:CD011275.
15. Lewis J. Frozen shoulder contracture syndrome - Aetiology, diagnosis and management. *Man Ther* 2014.
16. Farrar NG, Malal JJ, Fischer J, Waseem M. An overview of shoulder instability and its management. *The open orthopaedics journal* 2013;7:338-46.





**DIAGNOSTIC D'UNE  
ARTHROSE DIGITALE  
EN PRATIQUE.**

---

## ▲ Cas clinique

Une patiente de 55 ans consulte pour des douleurs des petites articulations des mains (interphalangiennes proximales et distales) avec un début de déformation des doigts.

Ces douleurs sont responsables d'une gêne fonctionnelle dans les activités de la vie quotidienne. Elle est par ailleurs obèse avec un IMC à 32 Kg/m<sup>2</sup> et est suivie pour une gonarthrose. L'examen montre des nodosités et des déformations de plusieurs doigts.

Comment évaluer et traiter cette patiente ?

## ▲ Problème clinique

L'arthrose digitale est une affection dégénérative des articulations digitales. Elle affecte plus particulièrement les articulations interphalangiennes distales (IPD), moins souvent proximales (IPP) et très rarement les métacarpophalangiennes (MCP). Elle est fréquente en particulier chez la femme en péri-ménopause et est plus volontiers associée à l'arthrose des genoux ou à une arthrose diffuse. Sa clinique est très variable allant de l'absence de toute douleur à un retentissement fonctionnel parfois très important. Le traitement est avant tout médical et ce n'est que dans de rares cas qu'une solution chirurgicale peut être proposée<sup>1</sup>.

## ▲ Rappel anatomique

Une articulation digitale est composée de deux versants phalangiens. L'IPP est située entre la 1<sup>ère</sup> et la 2<sup>ème</sup> phalange. L'IPD est située entre la 2<sup>ème</sup> et la 3<sup>ème</sup> phalange. Chaque versant est composé d'un squelette osseux recouvert de cartilage entouré d'une capsule qui est doublée à sa profondeur par la synoviale.

## ▲ Rappel anatomique

L'atteinte des IPD est la forme la plus fréquente. La prévalence de l'arthrose digitale est de 38 % chez la femme et de 24 % chez l'homme (la prévalence chez la femme dépasse de 50 % celle observée chez l'homme toute classe d'âge confondue avant 70 ans). Cette prévalence augmente avec l'âge et il existe un terrain familial et héréditaire prédisposant. L'association de l'arthrose digitale avec les autres localisations de l'arthrose n'est pas fortuite<sup>2</sup>.

## ▲ Étiopathogénie

### Facteurs hormonaux

Le rôle des stéroïdes sexuels est suggéré du fait de l'incidence accrue de l'arthrose digitale chez les femmes ménopausées précocement ou artificiellement. En effet, l'ensemble des données épidémiologiques confirme le pic de fréquence maximale à la ménopause, mais les études expérimentales font apparaître des résultats contradictoires sur le rôle protecteur ou délétère des estrogènes sur le cartilage<sup>3</sup>.

### Facteurs génétiques

Le risque relatif (RR) de survenue de l'arthrose digitale est doublé chez la sœur, et est de 6 chez la jumelle homozygote. Le lien entre l'arthrose digitale et les antigènes HLA est évoqué avec une fréquence accrue des antigènes HLA A1 B8. Les mutations du gène du collagène 2 A1 du procollagène de type II qui forme l'essentiel du collagène du cartilage articulaire sont identifiées initialement dans les formes graves de chondrodysplasie, formes précoces et évolutives d'arthroses de caractère familial.

### Facteurs systémiques

Le lien entre l'obésité et l'arthrose digitale, à priori surprenant, est régulièrement évoqué, mais il s'inscrit en fait dans les relations générales entre l'obésité et des localisations d'arthrose pluri-focales (RR=4)<sup>4</sup>.

Le surmenage fonctionnel pour l'arthrose des IPP (travaux répétés fins dans une atmosphère humide (coiffeurs, dentistes, sportifs : baseball, tennis, judo...)) est également considéré comme un facteur systémique, mais il n'y a aucun lien entre la survenue d'arthrose des IPP et l'activité manuelle. Il en est de même des microtraumatismes qui peuvent être responsables d'arthrose digitale.

## ▲ Physiopathologie

La physiopathologie de l'arthrose digitale rejoint celle de l'arthrose commune : altération du cartilage, modifications morphologiques de l'os sous-chondral et parfois inflammation synoviale.

## ▲ Aspects cliniques

### Arthrose interphalangienne distale

L'arthrose interphalangienne distale correspond à la localisation la plus fréquente des arthroses digitales avec un sex-ratio à 4. L'âge de survenue est entre 40 et 60 ans. Son installation est habituellement insidieuse, parfois entrecoupée de poussées inflammatoires. Elle concerne plus volontiers les 2<sup>ème</sup>, 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> doigts parfois de façon symétrique.

- Signes fonctionnels : variables, ils peuvent être à type de douleurs (souvent légères, parfois lancinantes, de la face postérieure des articulations et de caractère mécanique), de modifications vasomotrices (poussées évolutives douloureuses d'allure inflammatoire), de gêne fonctionnelle (maladresse et difficultés lors des mouvements de préhension fine), et de dysesthésies avec engourdissement des extrémités des doigts.

- Signes physiques : elle met en évidence la nodosité d'Heberden qui est faite d'une double tuméfaction de la partie postérolatérale de l'articulation, déterminant des saillies arrondies de volume variable séparées par une dépression longitudinale, entraînant parfois des déformations importantes (en flexum ou latéralement). À la phase initiale, aucune déviation n'est observée. Secondairement, apparaît une flexion de la phalange distale fréquemment associée à une inclinaison latérale de l'IPD, avec parfois même une torsion par rapport à l'axe longitudinal. À la palpation, les nodosités sont peu sensibles et dures. Habituellement à ce stade, il n'y a aucune modification tégumentaire (figure 1).



Parfois, il est noté la présence de kystes mucoïdes de la face dorsale des doigts qui précède ou accompagne l'évolution des nodosités d'Heberden. Ces kystes posent un problème esthétique et comportent aussi un risque de fistulisation.

Arthrose interphalangienne proximale (nodosités de Bouchard)

Les nodosités de Bouchard sont plus rares que les nodosités d'Heberden. Elles sont associées dans 30 % des cas. L'atteinte est souvent limitée à quelques articulations, parfois même à une seule. La tuméfaction revêt un aspect différent par son caractère plus global, sans tuméfaction postérieure, responsable d'une hypertrophie noueuse de l'articulation (Figure 1).



Figure1 : Nodosités d'Heberden et de Bouchard avec déformation des doigts.

L'évolution se caractérise comme pour les nodosités d'Heberden par une phase initiale douloureuse. Après quelques années d'évolution, la tuméfaction persiste entraînant une limitation de la flexion responsable d'une gêne fonctionnelle plus ou moins importante.

## ▲ Radiologie

Elle n'est pas nécessaire au diagnostic sauf dans de rares cas de diagnostic clinique difficile et pour les études épidémiologiques. Sur les clichés de face et au stade initial, les radiographies sont normales (intérêt des clichés de profil) ou montrent des signes très discrets: pincement débutant de l'interligne et hypertrophie des épiphyses. Secondairement, apparaissent l'ostéosclérose, les géodes et surtout l'ostéophytose bien visible initialement à la base de la phalange sur sa face dorsale (Figure 2).



Figure 2 : Arthrose érosive des interphalangiennes proximales et distales.

Récemment, l'ultrasonographie de plus en plus utilisée en rhumatologie pourrait permettre un diagnostic précoce en montrant la présence des ostéophytes, d'érosions, d'un épanchement et/ou d'une synovite et éventuellement d'un kyste synovial (figure 3)<sup>5</sup>. Elle permet d'en suivre la progression avant même l'apparition des déformations et de guider une éventuelle injection de corticoïdes ou d'acide hyaluronique<sup>6</sup>. L'imagerie par résonance magnétique découvre parfois des érosions non visibles sur les radiographies. Elle objective une inflammation tendino-ligamentaire et un œdème sous-chondral qui correspondent aux articulations douloureuses<sup>7</sup>.

### ▲ Diagnostic différentiel

Il est fait avec la polyarthrite rhumatoïde qui touche les poignets et une ou plusieurs articulations métacarpophalangiennes (2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> le plus souvent) ou IPP avec respect des IPD. Ces atteintes articulaires sont fixes et symétriques. Les douleurs sont de rythme inflammatoire.

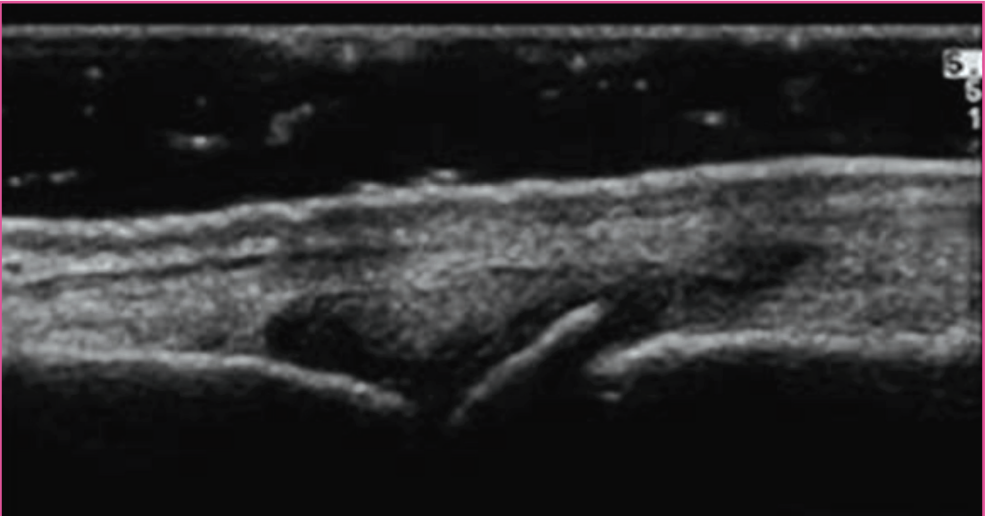


Figure 3 : échographie d'une articulation interphalangienne proximale montrant un ostéophyte et un épanchement de la synoviale.

La radiographie standard objective des érosions péri-articulaires, un pincement articulaire et une déminéralisation en bande épiphysaire. Les autres diagnostics différentiels sont le rhumatisme psoriasique, le rhumatisme à hydroxyapatite, l'histiocytose, la goutte et la chondrocalcinose.

## ▲ Formes cliniques

L'arthropathie érosive des doigts correspond à des poussées congestives de l'arthrose des IPD ou IPP. Elle est caractérisée par des douleurs intenses, inflammatoires avec des réveils nocturnes évoluant par poussées de plusieurs semaines. Au plan biologique, la VS est normale ou modérément élevée, le facteur rhumatoïde et les anticorps antinucléaires sont négatifs. L'attention a été récemment attirée sur une prévalence des p-ANCA supérieure à celle observée dans la polyarthrite rhumatoïde<sup>8</sup>.

Le liquide synovial est mécanique ou discrètement inflammatoire et la recherche des microcristaux est négative. Au plan radiologique, les érosions débutent à la partie centrale de l'articulation pour aboutir à une ostéolyse en cupule de la phalange distale avec effilement de la phalange proximale (Figure 2). S'y associent des signes de reconstruction et une ostéophytose comparable à celle observée dans l'arthrose commune.

Dans les formes les plus sévères, les pièces osseuses en regard se déforment et finissent par s'encastrent les unes dans les autres alors qu'apparaît une désaxation parfois importante. Cette poussée érosive peut émailler l'évolution plus classique d'une arthropathie digitale<sup>9</sup>.

## ▲ Pronostic

L'atteinte est additive dans le temps. Elle est parfois invalidante par les douleurs et/ou la gêne fonctionnelle. Certains indices algofonctionnels permettent de quantifier le retentissement. L'évolution montre une régression

et une diminution des douleurs dans le temps au prix de l'installation de nodules, parfois déformants, mais rarement très handicapants sur le plan fonctionnel<sup>10</sup>.

## ▲ **Traitement**

Le traitement a pour but de soulager la douleur, d'éviter les déformations et de garder une bonne mobilité des doigts<sup>11,12</sup>. En cas de crise douloureuse, le traitement médical est indiqué. Il est basé sur les antalgiques (paracétamol : jusqu'à 3 g/j) ; les anti-inflammatoires en topiques locaux et par voie orale ; les infiltrations cortisoniques au cours des poussées très douloureuses et résistant aux traitements habituels (il faut limiter au nombre minimal les infiltrations en ce qui concerne les arthroses digitales).

Les attelles thermo-formables (moulées et fendues) nocturnes ont un but antalgique, mais en aucun cas elles ne peuvent éviter l'apparition éventuelle d'une déformation.

Dans les formes érosives, le méthotrexate et les anti-paludéens de synthèse peuvent être indiqués. Des essais cliniques ont montré l'efficacité de certaines biothérapies et notamment les anti-TNF<sup>13</sup>.

Entre les crises, les anti-arthrosiques d'action lente comme la glucosamine (Dona®) ou la chondroïtine sulfate (Structum®), les insaponifiables d'avocat et de soja (Piasclédine®), la diacérrhéine (Art 50®) peuvent être utilisés, mais leur efficacité n'est pas totalement démontrée.

Aussi, l'injection intra-articulaire d'acide hyaluronique n'est pas encore monnaie courante pour les petites articulations alors qu'elle est plus souvent utilisée dans la rhizarthrose.

La rééducation basée sur l'ergothérapie permet d'éviter les déformations. Le traitement chirurgical est discuté à cause du caractère extensif et diffus de

la maladie. Il est indiqué dans l'exérèse d'un kyste mucoïde, la dénervation articulaire, le remplacement prothétique qui a pour but de redonner un doigt non ou peu douloureux avec une meilleure mobilité (spacers, prothèses de remplacement, arthrodeèse).

Ses indications sont donc l'échec du traitement médical, ou face à des douleurs persistantes, voire permanentes ; le désir du patient qui ne peut accepter une déformation inesthétique, même indolore ; et la nécessité de tenter de redonner une mobilité accrue à une articulation enraidie<sup>14</sup>.

## ▲ Conclusion et recommandations

La patiente présentée dans le cas clinique présente une arthrose digitale typique. L'interrogatoire et l'examen clinique sont suffisants pour porter le diagnostic et aucun examen complémentaire n'est nécessaire à ce stade. Un traitement symptomatique associant un antalgique et un AINS (par voie orale pour une courte durée et par voie locale) doit être instauré en première intention pour soulager la patiente.

On pourra également prescrire un anti-arthrosique d'action lente pour 3 à 6 mois. Des attelles thermo-formables à mettre la nuit pour les doigts douloureux, sont à prescrire. En cas de non amélioration, une radiographie des mains pour éliminer une arthrose érosive pourra être demandée.

## Références

1. Kaufmann RA, Logters TT, Verbruggen G, Windolf J, Goitz RJ. Osteoarthritis of the distal interphalangeal joint. *The Journal of hand surgery* 2010;35:2117-25.
2. Zhang W, Doherty M, Leeb BF, et al. EULAR evidence-based recommendations for the diagnosis of hand osteoarthritis: report of a task force of ESCISIT. *Annals of the rheumatic diseases* 2009;68:8-17.
3. Leung GJ, Rainsford KD, Kean WF. Osteoarthritis of the hand I: aetiology and pathogenesis, risk factors, investigation and diagnosis. *The Journal of pharmacy and pharmacology* 2014;66:339-46.
4. Visser AW, Ioan-Facsinay A, de Mutser R, et al. Adiposity and hand osteoarthritis: the Netherlands Epidemiology of Obesity study. *Arthritis research & therapy* 2014;16:R19.
5. Haugen IK, Hammer HB. Role of modern imaging techniques in hand osteoarthritis research and clinical practice. *Current rheumatology reports* 2014;16:399.
6. Arrestier S, Rosenberg C, Etchepare F, et al. Ultrasound features of nonstructural lesions of the proximal and distal interphalangeal joints of the hands in patients with finger osteoarthritis. *Joint, bone, spine : revue du rhumatisme* 2011;78:65-9.
7. Grainger AJ, Farrant JM, O'Connor PJ, et al. MR imaging of erosions in interphalangeal joint osteoarthritis: is all osteoarthritis erosive? *Skeletal radiology* 2007;36:737-45.
8. Vannini A, Fusconi M, Dall'Aglio AC, Tovoli F, Frisoni M, Zauli D. A seroimmunological profile of erosive hand osteoarthritis. *Acta reumatologica portuguesa* 2013;38:39-43.
9. Marshall M, Nicholls E, Kwok WY, et al. Erosive osteoarthritis: a more severe form of radiographic hand osteoarthritis rather than a distinct entity? *Annals of the rheumatic diseases* 2013.
10. Wittoek R, Cruyssen BV, Verbruggen G. Predictors of functional impairment and pain in erosive osteoarthritis of the interphalangeal joints: comparison with controlled inflammatory arthritis. *Arthritis and rheumatism* 2012;64:1430-6.
11. Kloppenburg M. Hand osteoarthritis-nonpharmacological and pharmacological treatments. *Nature reviews Rheumatology* 2014;10:242-51.
12. Zhang W, Doherty M, Leeb BF, et al. EULAR evidence based recommendations for the management of hand osteoarthritis: report of a Task Force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). *Annals of the rheumatic diseases* 2007;66:377-88.
13. Verbruggen G, Wittoek R, Vander Cruyssen B, Elewaut D. Tumour necrosis factor blockade for the treatment of erosive osteoarthritis of the interphalangeal finger joints: a double blind, randomised trial on structure modification. *Annals of the rheumatic diseases* 2012;71:891-8.
14. Rongieres M. Surgical treatment of degenerative osteoarthritis of the fingers. *Chirurgie de la main* 2013;32:193-8.





 **FRACTURE VERTÉBRALE :  
CONDUITE À TENIR  
EN PRATIQUE.**

---

## ▲ Cas clinique

Une patiente de 70 ans consulte pour des douleurs lombaires hautes d'intensité croissante depuis cinq jours. La douleur est d'installation insidieuse et d'horaire mécanique sans fièvre ni altération de l'état général mais la patiente est très gênée pour tous les gestes de la vie quotidienne.

Elle dit qu'elle est ménopausée depuis 25 ans mais n'a pas d'antécédents particuliers. L'examen trouve une cyphose dorsale (la patiente dit qu'elle a perdu 5 cm par rapport à sa taille de 20 ans. Le rachis est raide et sensible à l'examen. Une radiographie a été faite et montre un enfoncement du plateau supérieur de L1.

Comment évaluer et traiter cette patiente ?

## ▲ Problème clinique

L'ostéoporose constitue actuellement un important enjeu de santé dans le monde, du fait de sa fréquence et des conséquences potentiellement graves des fractures dont elle augmente le risque<sup>1</sup>. Les fractures ostéoporotiques peuvent concerner tous les os, sauf le crâne, le rachis cervical, les mains et les orteils. Parmi 100 femmes atteignant l'âge de 50 ans, 40 présenteront avant la fin de leur vie une fracture par fragilité touchant les vertèbres, l'extrémité supérieure du fémur ou le poignet. Ces trois sites sont les plus fréquemment concernés par les fractures, mais d'autres fractures (humérus, os de la jambe, bassin, sacrum, côtes...) ne sont pas rares<sup>2</sup>. L'incidence de ces fractures est chez l'homme, à âge égal, moitié moindre que chez la femme. La fracture vertébrale (par tassement partiel ou total) est la fracture ostéoporotique la plus fréquente<sup>3</sup>. Elle peut survenir même en l'absence de traumatisme important (parfois à l'occasion d'un éternuement ou d'un effort de toux). Elle engendre habituellement des douleurs de la colonne vertébrale intenses qui durent de quelques jours à quelques semaines avant de s'atténuer pour laisser des douleurs chroniques. Toute nouvelle fracture entraîne une recrudescence des douleurs obligeant souvent à l'alitement. Dans deux tiers des cas cependant, les fractures peuvent être insidieuses et ne se manifester que par une perte de taille et une cyphose dorsale secondaire.

L'altération de la qualité de vie est plus importante chez les patients ayant une FV symptomatique et est proportionnelle au nombre et à la sévérité des FVs. Elle serait aussi plus importante dans les localisations lombaires par rapport aux fractures dorsales.

Les FVs chez les sujets âgés sont associées à une augmentation du risque de mortalité. Ce risque est grande partie lié aux co-morbidités fréquemment associées (syndrome de fragilité). Les FVs aussi bien cliniques que radiographiques sont associées à un plus grand risque nouvelles fractures

(vertébrales, hanches...etc). Ce sur-risque n'est expliqué qu'en partie par la faible DMO de ces patients. C'est pour cette raison que la présence d'une FV même asymptomatique et même en l'absence d'une ostéoporose densitométrique impose un traitement anti-ostéoporotique.

## ▲ Epidémiologie

Il y a actuellement beaucoup d'études épidémiologiques concernant l'ostéoporose au Maroc. La prévalence de l'ostéoporose densitométrique est de 30% chez les femmes et 8% des hommes de plus de 50 ans<sup>4</sup>. La prévalence des fractures vertébrales est de 25% chez les femmes<sup>5</sup> et 14% chez les hommes<sup>6</sup> de plus de 50 ans (FVs asymptomatiques et donc susceptibles de ne pas être dépistées). Cette prévalence augmente avec l'âge (5% des 50-55 ans, 30% des 65-70 ans et 50% des plus de 75 ans). Les fractures cliniques sont beaucoup plus rares. En plus de l'âge, les facteurs de risque de FVs sont les antécédents de chutes, la sédentarité, le tabagisme, la prise de corticoïdes, des antécédents de maladie à retentissement osseux (ex : polyarthrite rhumatoïde<sup>7</sup>, spondyloarthrite<sup>8</sup>, maladie de Crohn, bronchopneumopathie obstructive...etc) et un faible indice de masse corporelle. Dans une population non sélectionnée pour l'ostéoporose, une perte de taille  $\geq 4$  cm (par rapport à la taille de 25 ans) a une sensibilité de 31-56% et une valeur prédictive positive de 14-26% mais une valeur prédictive négative élevée (plus de 86%). Les principaux facteurs de risque associés aux FVs dans la population Marocaine étaient l'âge, le faible poids, l'ancienneté de la ménopause, le faible niveau d'éducation, la multiparité et l'hypovitaminose D chez les femmes<sup>3</sup> alors que chez les hommes seuls l'âge et le faible poids ont été significativement associés aux FVs<sup>6</sup>.

L'examen clinique trouvera fréquemment une cyphose dorsale notamment en cas de FVs multiples du rachis dorsal. Il faut noter cependant que la cyphose dorsale est fréquemment retrouvée chez les sujets âgés sans FVs.

Si on considère la carte du monde, il existe un axe Nord-Sud. Le Maroc est situé dans une zone intermédiaire entre les fortes prévalences du Nord et les faibles prévalences du Sud. L'explication se trouve dans les facteurs génétiques mais aussi les facteurs de l'environnement (soleil, mode de vie, alimentation... etc). Ce qui est sûr, c'est qu'il faut s'attendre dans les prochaines années à une augmentation de la fréquence de cette maladie dans notre pays à cause du vieillissement de la population et l'occidentalisation du mode de vie.



Figure 1 : Radiographie du rachis dorsal de profil montrant une hypertransparence osseuse et des fractures vertébrales non contiguës grade 2 et 3 de Genant (respectivement D5 et D7).

## ▲ Diagnostic

Même si l'interrogatoire et l'examen clinique peuvent évoquer le diagnostic de FV clinique, il est indispensable de confirmer ce diagnostic par une imagerie. La plupart du temps les radiographies du segment du rachis lombaire et/ou dorsal (face et profil) confirment facilement le diagnostic. Il n'est pas rare cependant que le radiologue ne signale pas une fracture minime ou qu'elle soit ignorée par les cliniciens même quand elle est signalée. Les radiographies standards restent le gold standard pour le diagnostic des FVs même si des méthodes quantitatives ou semi-quantitatives ont été développées. La méthode de Genant et actuellement acceptée et largement utilisée pour décrire les FVs en pratique. Dans cette méthode, les diamètres antérieur, moyen et postérieur de chaque vertèbre entre T4 et L5 sont évalués visuellement et chaque vertèbre est ainsi cotée en grade 1 (minime), 2 (modérée) ou 3 (sévère) (figure 2). L'application de cette méthode nécessite une bonne connaissance des autres causes de déformation vertébrale (maladie de Scheuermann, discarthrose, maladie de Forestier).

Récemment, une évaluation des FVs par la DXA appelée VFA (pour vertebral fracture assessment) a été développée et est de plus en plus utilisée car elle a de nombreux avantages : un coût et une irradiation moindres que les radiographies, elle est réalisée en même temps que la mesure de la DMO et donne donc au clinicien l'information en même temps sur l'existence ou non de FVs pour décision thérapeutique immédiate (figure 3)<sup>9</sup>.

Très rarement, en cas de doute sur la nature bénigne de la FV sur les radiographies (tableau 1) ou si elles ne sont pas parlantes, une TDM ou une IRM pourraient permettre une meilleure étude de la FV. La TDM permet une meilleure visualisation des corticales des corps vertébraux, de rechercher des tuméfactions dès lors que leur diamètre dépasse 8 mm, de rechercher des destructions des corticales ou de l'os spongieux d'un corps vertébral ou d'un

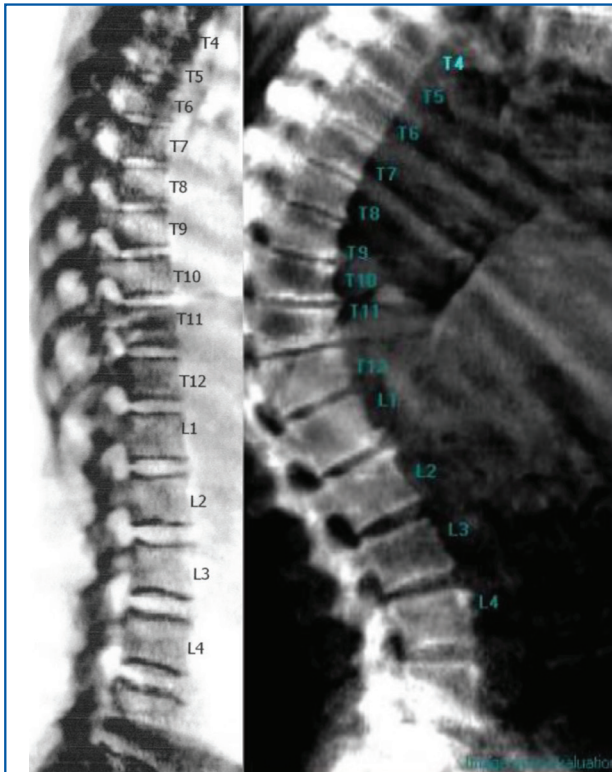


Figure 2 : Radiographie du rachis dorsal de profil montrant une hypertransparence osseuse et des fractures vertébrales non contigües grade 2 et 3 de Genant (respectivement D5 et D7).

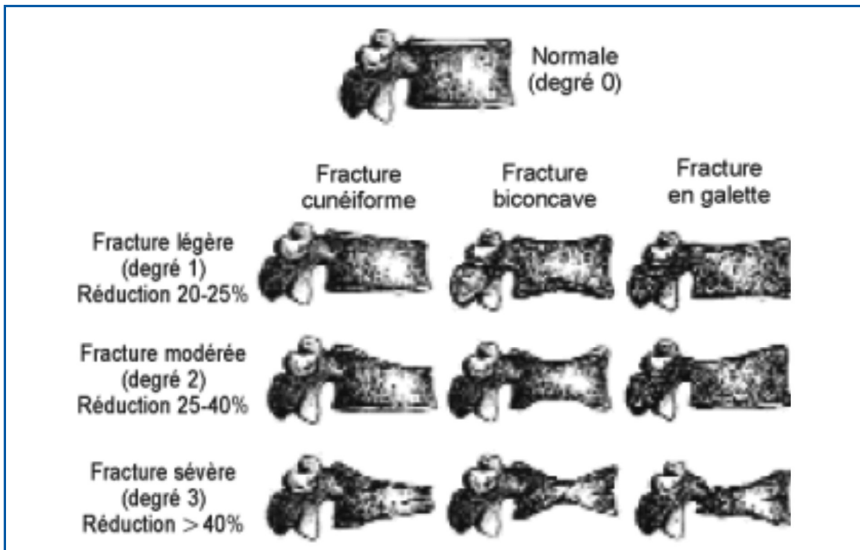


Figure 3 : Classification semi-quantitative de Genant des fractures vertébrales<sup>9</sup>.



Tableau 1 : Critères radiologiques permettant de différencier une fracture vertébrale bénigne d'une fracture maligne

Bénigne	Maligne
Multiples	Unique
Lombaire ou charnière dorso-lombaire	Au-dessus de la 7ème vertèbre dorsale
Texture osseuse normale sur l'os non tassé	Déminéralisation hétérogène
Corticales non effacées	Corticales effacées
Arc postérieur respecté	Ostéolyse de l'arc postérieur
Vide intrasomatique	Ostéolyse ou condensation non expliquée par un tassement

pédicule (figure 4). L'IRM apporte une vue globale du rachis et donne une description de la zone concernée, mais apporte également de nombreuses informations sur le tissu osseux des autres vertèbres et les tissus mous péri-rachidiens (figure 5). La scintigraphie osseuse pourrait être indiquée en cas de suspicion de métastases osseuses.

Un bilan biologique minimum est toujours utile et doit comprendre une numération sanguine et plaquettaire, une vitesse de sédimentation, une CRP, une créatininémie, le taux de phosphatases alcalines, la calcémie, la phosphorémie, la 25OH vitamine D et la parathormone (1-84) intacte, une électrophorèse des protéines sériques et une protéinurie des 24 heures, ainsi qu'un dosage de la TSH-us. Si ce bilan montre une anomalie, différents diagnostics peuvent être évoqués comme une ostéoporose secondaire, une ostéomalacie, un myélome ou un cancer.

Il faut alors avoir recours à un bilan biologique plus complet. Lorsque l'origine maligne est fortement suspectée et qu'il n'y a pas d'argument permettant d'orienter le clinicien vers la lésion primitive, le recours à une biopsie vertébrale scanno-guidée est alors nécessaire, surtout s'il s'agit d'une FV unique.



Figure 4 : Tomodensitométrie de D12 montrant une fracture ostéoporotique du corps vertébral avec le signe du puzzle (la corticale est suivie sur toute sa longueur).

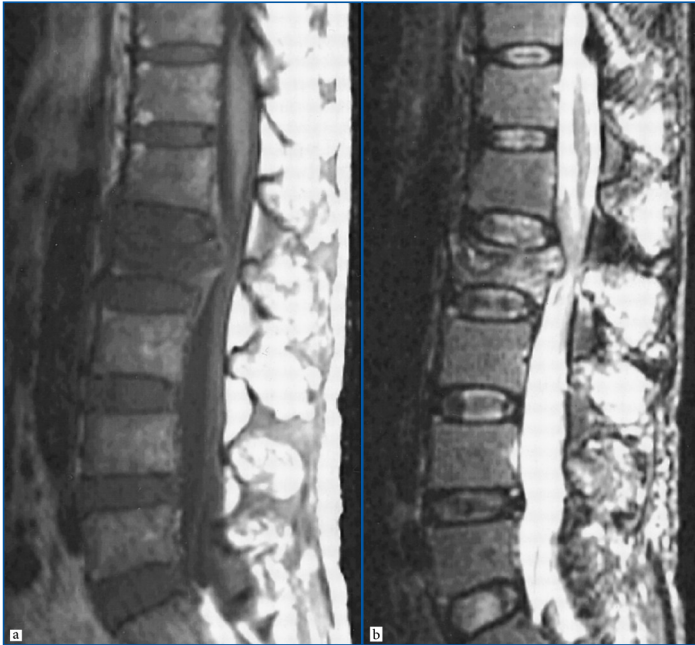


Figure 5 : IRM du rachis lombaire montrant une fracture vertébrale de L2 métastatique d'un cancer pulmonaire. Aspect en hyposignal en T1 (a) et en hyper signal en T2 avec STIR (b) avec un recul du mur postérieur.

## ▲ Traitement

Les antalgiques, notamment le paracétamol et les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont souvent efficaces sur la symptomatologie douloureuse après une fracture vertébrale. La douleur peut être parfois si intense qu'elle nécessite une hospitalisation<sup>10</sup>. Des antalgiques de niveau 2 (codéine, tramadol) ou même 3 (dérivés morphiniques) peuvent être alors nécessaires. Les anti-dépresseurs tricycliques peuvent être utiles chez certains patients avec une composante neuropathique de la douleur. La calcitonine et les bisphosphonates en perfusion peuvent avoir également un effet antalgique. Le port d'un lombostat ou d'un corset pendant quelques semaines peut soulager les malades venant de présenter une fracture vertébrale récente, mais celui-ci doit être abandonné dès que la phase douloureuse aiguë est passée. Il faut conseiller aux patients d'éviter le port de charges, les efforts de soulèvement et les attitudes en cyphose<sup>11</sup>.

- La rééducation fonctionnelle

En dehors d'une phase douloureuse aiguë (où elle devrait être évitée), la rééducation fonctionnelle permet de soulager les douleurs chroniques par la physiothérapie, renforcer les muscles par un travail de musculation adapté à l'âge, et améliorer l'équilibre lors de la marche par le travail de la proprioception.

- La vertébroplastie et la kyphoplastie

La vertébroplastie percutanée est une technique qui consiste à injecter un ciment dans un corps vertébral pathologique. Son but est double : consolidation d'une vertèbre fragilisée et traitement de la douleur d'origine osseuse. Les fractures vertébrales ostéoporotiques douloureuses, rebelles au traitement conservateur constituent une excellente indication de la vertébroplastie. Celle-ci devrait être effectuée dans les 4 premiers mois. Plusieurs auteurs recommandent un délai de 4 semaines avant d'envisager un traitement par vertébroplastie. Au-

delà, l'accentuation des contraintes mécaniques sur les vertèbres adjacentes augmenterait le risque de nouvelle fracture. De très nombreuses publications rapportent une amélioration significative et quasi immédiate de la douleur dans plus de 80% des cas, avec une disparition complète dans plus de 60% des cas. De plus, la mobilité et la qualité de vie sont améliorées et les doses d'analgésiques fortement réduites. Ces effets sont confirmés lors des suivis à long terme.

La kyphoplastie est une technique voisine de la vertébroplastie qui s'en différencie par la réduction préalable du tassement vertébral<sup>12</sup>. Pour ce faire on introduit, sous anesthésie générale, un ballonnet par voie transcutanée et sous scanner, dans le corps vertébral fracturé. Ce ballonnet est alors gonflé pour redresser la zone tassée. Il est ensuite retiré et on injecte dans la cavité ainsi créée un ciment acrylique à basse résistance. Par rapport à la vertébroplastie cette technique a l'avantage de diminuer considérablement les risques de fuite de ciment. De plus elle corrige partiellement la cyphose dorsale, surtout si elle est pratiquée peu de temps après la fracture. Cette technique semble avoir un bel avenir dans le cas de fracture vertébrale ostéoporotique mais elle est beaucoup plus coûteuse<sup>5,13</sup>.

- Supplémentation vitaminocalcique :

L'importance du calcium et de la vitamine D a été démontrée dans de nombreuses études épidémiologiques. Le seul apport vitamino-calcique (1000 mg de calcium et 800 UI de vitamine D) chez les femmes ostéoporotiques diminue le risque de fracture de 40%. Cependant, même si le calcium et la vitamine D ne sont pas suffisants à eux seuls pour traiter une ostéoporose, il a été démontré qu'ils potentialisent l'effet des traitements anti-résorptifs ou ostéo-formateurs de l'ostéoporose. Il ne faut pas se contenter de l'exposition solaire en cas d'hypovitaminose D (moins de 20 ng/ml) car elle est dans ce cas inefficace : une supplémentation est nécessaire. Elle peut être administrée en prise quotidienne à la dose de 400 ou 800 UI ou en doses de charge (ampoules de vitamine D2 ou D3 : 100 000 UI/mois x 3 mois). Le calcium est disponible en comprimés et en sachets seul ou associé à la vitamine D. Un supplément calcique doit être prescrit

lorsque le régime alimentaire apporte moins de 700 mg/j environ. Il peut être de 500 ou 1000 mg/j, suivant le degré d'insuffisance calcique. Celle-ci doit être évaluée par l'interrogatoire ou mieux par un questionnaire dédié à cet effet.

Les effets secondaires de cette supplémentation calcique sont rares. Le calcium peut être mal supporté sur le plan digestif (constipation, douleur abdominale, colopathie fonctionnelle). Il faut dans ce cas changer de forme ou de présentation. L'excès d'apport en calcium peut être à l'origine de lithiases urinaires d'où l'importance de surveiller le bilan phospho-calcique régulièrement et notamment la calciurie. La contre-indication essentielle est l'existence d'une lithiase urinaire ou d'un facteur la favorisant (anomalie anatomique).

- Traitement pharmacologique

Le traitement pharmacologique de l'ostéoporose sera discuté en fonction de l'âge, des comorbidités, des effets secondaires potentiels des produits et de leurs modalités de prise (Tableau 2). En première ligne, le traitement le plus utilisé est un générique de l'alendronate ou du risédronate pour son coût faible et son excellent rapport bénéfices-risques.

Tableau 2 : Efficacité anti-fracturaire et tolérance des médicaments les plus utilisés dans l'ostéoporose

Médicaments	Fractures vertébrales	Fractures non vertébrales (hanche)	Administration	Effets secondaires
Alendronate	+++	++	VO : 70 mg/ semaine	Pour la VO : Fréquents : Irritation oesophagienne,
Risédrionate	+++	++	VO : 35 mg/ semaine	Rares : douleurs osseuses, ulcère oesophagien
Ibandronate	+++	0	VO : 150 mg/mois IV : 3 mg/3 mois	Pour la voie IV (fréquents) : syndrome pseudogrippal
Zolédronate	+++	+++	IV : 5 mg/ an	Très rares : ostéonécrose de la mâchoire et fractures atypiques
Dénosumab	+++	++	SC : 60 mg/6 mois	Fréquents : eczéma, nausées, réactions au site d'injection Rare : ostéonécrose de la mâchoire
Ranélate de strontium	+++	++	2g/j	Fréquents : diarrhée, nausée Très rares : accidents thrombo-emboliques, DRESS syndrome, accidents cardio-vasculaires
Tériparatide	+++	++	20 µg/j	Fréquents : nausées, arthralgies, crampes, hypercalciurie Rares : hypotension, hyperuricémie

niveau d'évidence fort ; +++ : niveau d'évidence bon ; + : niveau d'évidence faible ; ± : effet douteux ; 0 : pas d'effet démontré ; +++

## ▲ Conclusion et recommandations

Le cas présenté décrit une fracture vertébrale aiguë lombaire d'origine vraisemblablement ostéoporotique (quel que soit le résultat de l'ostéodensitométrie). Un bilan biologique s'impose pour éliminer une hypovitaminose D, une hyperparathyroïdie ou une origine néoplasique. La patiente doit être soulagée par des antalgiques en fonction du niveau de la douleur (quelques jours de dérivés morphiniques peuvent être nécessaires). La prescription d'une supplémentation vitamino-calcique (1 g de calcium et 800 UI de vitamine D) est importante et sera démarrée et adaptée en fonction des résultats biologiques. Un traitement anti-ostéoporotique est indiqué et un bisphosphonate (un générique de l'alendronate ou du risédronate) est le plus intéressant à proposer en première intention car ayant une efficacité démontrée sur les fractures vertébrales et les fractures de hanche, une excellente tolérance et un faible coût.

## Références

1. Kanis JA, McCloskey E, Branco J, et al. Goal-directed treatment of osteoporosis in Europe. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA* 2014;25:2533-43.
2. Lash RW, Nicholson JM, Velez L, Van Harrison R, McCort J. Diagnosis and management of osteoporosis. *Primary care* 2009;36:181-98, x.
3. El Maghraoui A, Rezqi A, Mounach A, Achemlal L, Bezza A, Ghozlani I. Systematic vertebral fracture assessment in asymptomatic postmenopausal women. *Bone* 2013;52:176-80.
4. El Maghraoui A, Guerboub AA, Achemlal L, et al. Bone mineral density of the spine and femur in healthy Moroccan women. *Journal of clinical densitometry : the official journal of the International Society for Clinical Densitometry* 2006;9:454-60.
5. El Maghraoui A, Morjane F, Nouijai A, Achemlal L, Bezza A, Ghozlani I. Vertebral fracture assessment in Moroccan women: prevalence and risk factors. *Maturitas* 2009;62:171-5.
6. El Maghraoui A, Ghazi M, Gassim S, et al. Risk factors of osteoporosis in healthy Moroccan men. *BMC musculoskeletal disorders* 2010;11:148.
7. El Maghraoui A, Rezqi A, Mounach A, Achemlal L, Bezza A, Ghozlani I. Prevalence and risk factors of vertebral fractures in women with rheumatoid arthritis using vertebral fracture assessment. *Rheumatology* 2010;49:1303-10.
8. El Maghraoui A, Borderie D, Cherruau B, Edouard R, Dougados M, Roux C. Osteoporosis, body composition, and bone turnover in ankylosing spondylitis. *The Journal of rheumatology* 1999;26:2205-9.
9. El Maghraoui A, Roux C. DXA scanning in clinical practice. *QJM : monthly journal of the Association of Physicians* 2008;101:605-17.
10. Triantafyllopoulos IK, Lambropoulou-Adamidou K, Nacopoulos CC, et al. EMAS position statement: The management of postmenopausal women with vertebral osteoporotic fracture. *Maturitas* 2014;78:131-7.
11. Longo UG, Loppini M, Denaro L, Maffulli N, Denaro V. Conservative management of patients with an osteoporotic vertebral fracture: a review of the literature. *The Journal of bone and joint surgery British volume* 2012;94:152-7.
12. Kasperk C, Hillmeier J, Noldge G, et al. Treatment of painful vertebral fractures by kyphoplasty in patients with primary osteoporosis: a prospective nonrandomized controlled study. *J Bone Miner Res* 2005;20:604-12.
13. Wardlaw D, Cummings SR, Van Meirhaeghe J, et al. Efficacy and safety of balloon kyphoplasty compared with non-surgical care for vertebral compression fracture (FREE): a randomised controlled trial. *Lancet* 2009;373:1016-24.
14. Genant HK, Wu CY, van Kuijk C, Nevitt MC. Vertebral fracture assessment using a semiquantitative technique. *J Bone Miner Res* 1993;8:1137-48.







# **L'HYPOVITAMINOSE D EN PRATIQUE.**

---

## ▲ Cas clinique

Une patiente de 65 ans, ménopausée depuis 15 ans, est inquiète car on lui a découvert sur un bilan systématique un taux de 25OH vitamine D à 12 ng/ml.

Son interrogatoire et son examen clinique sont sans particularités : elle n'a pas d'antécédents de fracture ni personnels ni familiaux. Elle pèse 75 Kgs pour une taille de 1,65 m. Une ostéodensitométrie récente l'a classé dans la case «ostéopénie» avec un T-score au rachis à -1,7 et à la hanche à -1,8.

Comment évaluer et traiter cette patiente ?

## ▲ Problème clinique

Rarement un sujet en médecine aura suscité autant d'écrits et de débats que ne la fait la vitamine D ces dernières années. L'importance de la vitamine D dans le métabolisme osseux est établie de longue date et son rôle dans la physiopathologie de l'ostéoporose est primordial<sup>1,2</sup>. Il est en plus bien démontré que la carence en vitamine D (taux sérique <10 ng/ml) lorsqu'elle est prolongée, peut être responsable du rachitisme chez l'enfant et de l'ostéomalacie chez l'adulte. Depuis quelques années, il existe un regain d'intérêt pour cette vitamine car il a été suggéré qu'elle serait impliquée dans la physiopathologie de nombreuses pathologies (cancers, infections, maladies cardio-vasculaires, maladies auto-immunes, syndromes douloureux chroniques, fonctions cognitives, développement foetal...etc)<sup>3</sup>. Les conséquences en sont nombreuses : les demandes de dosage ont explosé partout dans le monde sous la pression des médias et des malades eux même en sachant que les études épidémiologiques ont montré que plus de la moitié de la population mondiale serait en insuffisance en vitamine D (taux sériques de 25OH vitamine D <30 ng/ml) avec paradoxalement des chiffres encore plus élevés dans les pays ensoleillés. La prise en charge des patients asymptomatiques avec des taux bas de vitamine D est un sujet d'actualité qui pose problème aussi bien aux patients qu'aux médecins.

## ▲ Rappel sur l'origine de la vitamine D

La vitamine D a 2 origines, la synthèse cutanée et l'alimentation (figure 1). Dans la peau, la synthèse de provitamine D3 se fait à partir du 7 déhydrocholestérol dans les couches profondes de l'épiderme sous l'effet des rayons ultraviolets UVB (290-315nm). La majeure partie provient de cette source. L'alimentation apporte de la vitamine D2 et D3. La vitamine D2 ou ergocalciférol est d'origine végétale, et la vitamine D3 ou cholécalciferol est d'origine animale. Ces 2

formes de vitamine D sont absorbées dans l'intestin grêle grâce à des sels biliaires (chylomicrons).

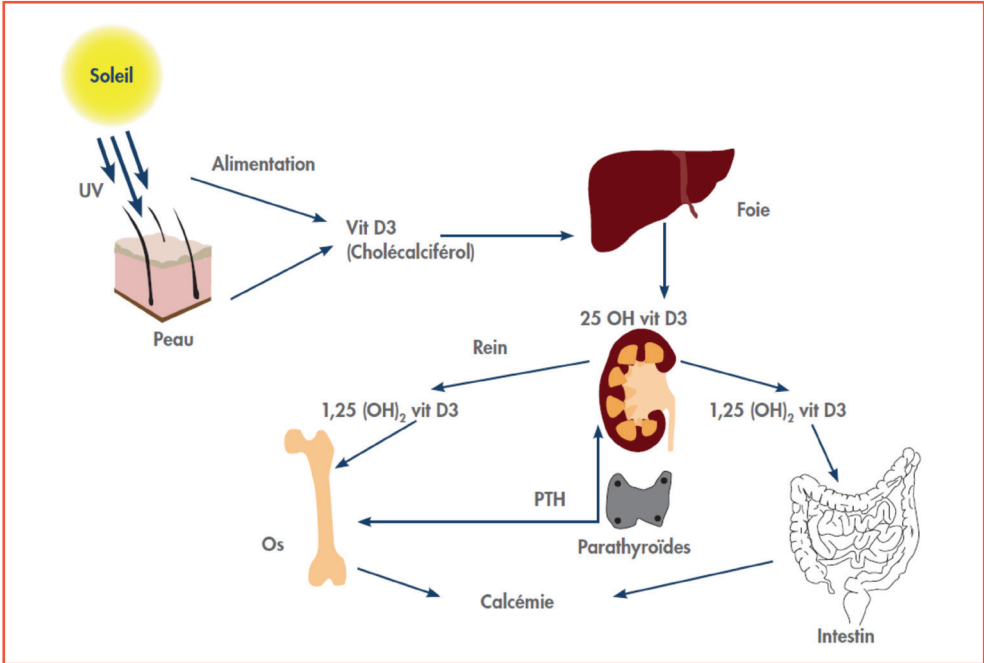


Figure 1 : Schéma de la synthèse de vitamine D et de la régulation de la calcémie.

La vitamine D d'origine cutanée est transportée dans le sang, par une protéine porteuse (vitamin D-binding protein, DBP) et la vitamine D alimentaire est transportée par la DBP et des lipoprotéines, jusqu'au foie où elle est hydroxylée en 25OH vitamine D (calcidiol, qui est une forme biologiquement inactive), puis au rein pour une 2ème hydroxylation, par la 1 hydroxylase en dihydroxyvitamine vitamine D ou 1,25(OH)<sub>2</sub> vitamine D. La 1,25(OH)<sub>2</sub> D (ou calcitriol) ainsi obtenue est la forme biologiquement active de la vitamine D responsable des effets osseux et extra-osseux. La 25 hydroxylase n'est pas rétrocontrôlée par les concentrations de vitamine D, mais son affinité peut varier. L'hydroxylation en 1 alpha est en revanche très strictement régulée, et

en particulier stimulée par la parathormone (PTH), par l'hypophosphatémie et les carences en calcium.

Classiquement, les vitamines sont définies comme des substances nécessaires à la vie qui ne sont pas produites de façon endogène. De par son métabolisme donc, la vitamine D ressemble en fait plus à une hormone stéroïde se liant à des récepteurs spécifiques dans l'ensemble du corps. Mais si l'évolution de la société continue d'aller vers une urbanisation et une diminution du temps passé en plein air, la synthèse endogène pourrait devenir négligeable et il est possible que la vitamine D réponde donc à la définition précise d'une vitamine<sup>4</sup>.

La synthèse cutanée de vitamine D sous l'effet des UVB est influencée par de nombreux paramètres :

- L'âge : La concentration de 7-déhydrocholestérol dans les couches profondes de l'épiderme diminue avec l'âge. Ainsi une personne âgée de 70 ans produit 4 fois moins de vitamine D à travers la peau qu'un sujet âgé de 20 ans.
- La mélanine de la peau est un écran solaire naturel et l'augmentation de cette pigmentation mélanique peut réduire la synthèse de vitamine D sous l'effet des UVB aussi efficacement qu'un écran solaire de protection. Ainsi, la prévalence de l'insuffisance en vitamine D est plus importante chez les sujets de peau noire.
- Les conditions d'exposition cutanée : les habitudes vestimentaires (port de voile par exemple), l'utilisation d'écrans solaires, la latitude et la pollution de l'air ont ainsi une influence sur la synthèse cutanée de vitamine D. Plusieurs travaux ont montré que la prévalence de l'insuffisance en vitamine D est paradoxalement élevée dans les pays où l'ensoleillement est important du fait vraisemblablement d'un excès de protection, comme chez les surfeurs vivant à Hawaïi, ou du port de certains vêtements traditionnels (voile intégral)<sup>5</sup>.

- La synthèse de vitamine D par la peau est également influencée par la latitude, la saison et l'horaire d'exposition. Ainsi, la meilleure période de la journée pour la synthèse en vitamine D est entre 10 et 15 h.

Il n'existe pas d'intoxication en vitamine D par exposition aux UVB en raison d'un phénomène d'autorégulation ; l'excès de vitamine D3 et de prévitamine D3 est détruit et converti en métabolites inactifs. Les aliments contenant de la vitamine D sont peu nombreux. La vitamine D est présente dans les huiles de foie de poissons, dans certains poissons gras (sardines, harengs, maquereaux), dans le jaune d'œuf et dans le foie de veau. Pour couvrir les apports quotidiens, il faut 1 cuillère et demie d'huile de foie de morue ou 20 sardines, ou encore 22 œufs durs ! Il ne faut donc pas compter sur l'alimentation pour satisfaire les besoins en vitamine D. Près de 90 % des apports en vitamine D sont en rapport avec la synthèse cutanée contre seulement 10 % pour les apports alimentaires. De plus en plus de produits sont actuellement supplémentés en vitamine D (produits laitiers, huile, farine) mais les apports étant très variables, leurs effets à l'échelle d'une population reste aléatoire<sup>6</sup>.

## ▲ Dosage de la vitamine D

Compte tenu de sa régulation, le dosage de la 1,25(OH)<sub>2</sub> vitamine D ne permet pas d'évaluer le statut vitaminique D. Seul le dosage de la 25OH vitamine D permet d'apprécier les stocks de l'organisme. Pour la supplémentation des patients, deux formes de vitamine D sont disponibles sur le marché, la vitamine D2 et la vitamine D3. Les kits de dosage doivent pouvoir doser les deux formes de vitamine D sous peine de minimiser les résultats d'un dosage effectué chez une personne supplémentée en vitamine D2.

De nombreuses études ont évalué la prévalence de l'insuffisance en vitamine D mais la difficulté de leur interprétation vient de la définition de cette insuffisance<sup>7</sup>. Habituellement, la détermination des valeurs de référence

d'une constante biologique est obtenue à partir d'un échantillon d'un grand nombre de donneurs volontaires considérés comme étant en bonne santé. L'étendue des valeurs de référence correspond à +/- deux écarts types autour de la moyenne (95 % de la population). Avec cette méthode, la concentration sérique en 25OH vitamine D s'étend de 25 à 137,5 nmol/L (10 à 55 ng/mL). Cette méthode n'est cependant pas utilisée en raison des nombreux facteurs influençant les résultats des dosages et responsables de la large étendue des valeurs ainsi obtenues. Il est ainsi possible d'envisager trois seuils sériques: le seuil pour lequel il existe une hyperparathyroïdie secondaire; le seuil pour lequel la PTH commence à augmenter en réponse à l'insuffisance; le seuil pour lequel il existe un effet clinique, et qui lui-même peut être variable en fonction de l'organe considéré. Les définitions varient selon les sociétés savantes et le critère qu'elles ont retenu. L'IOF (International Osteoporosis Foundation) a publié récemment ses définitions de l'insuffisance et de la carence en vitamine D en insistant sur l'impact osseux (tableau 1)<sup>8</sup>.

Il n'est actuellement pas recommandé de faire un dépistage systématique dans la population adulte. Les méthodes de dosage sont nombreuses et aucun « gold standard » n'existe pour le moment. Indépendamment de l'ingestion de

Tableau 1 : Définition de l'insuffisance et de la carence en vitamine D selon l'IOF

Définition	Taux sérique de 25OHD	Impact sur l'os
Carence	<25 nmol/l <10 ng/ml	Défaut de minéralisation
Insuffisance	<50 nmol/l <20 ng/ml	Augmentation du remodelage osseux et/ou PTH
Taux optimaux	50 – 75 nmol/ 120 – 30 ng/ml	Remodelage osseux et PTH normaux
	>75 nmol/l >30 ng/ml	Taux cible chez les sujets âgés fragiles
Limite supérieure	125 nmol/l 50 ng/ml	Effets II potentiels



vitamine D ou de l'exposition au soleil, il est recommandé de dépister les déficits chez les personnes présentant des situations à risques. Le stockage principal de la vitamine D se fait grâce à la 25OH vitamine D. C'est donc cette forme que l'on dose en laboratoire. Les situations où un dosage est recommandé sont nombreuses (Tableau 2).

Tableau 2 : Indications du dosage sérique la 25OH vitamine D

- Rachitisme, Ostéomalacie, Ostéoporose
- Insuffisance rénale chronique
- Hyperparathyroïdisme
- Insuffisance hépato-cellulaire
- Syndrome de malabsorption
- Certaines médications : corticoïdes, anti-convulsivants...
- Femme enceinte et allaitante
- Personnes âgées avec antécédents de chutes
- Personnes âgées avec des antécédents de fractures
- Obésité (IMC > 30)
- Certains lymphomes
- Maladies granulomateuses.

La concentration sérique de 25OH vitamine D peut être réduite par l'utilisation de certains médicaments comme les anticonvulsivants, les glucocorticoïdes, la rifampicine et la cholestyramine (Questran®) qui affectent le métabolisme et la biodisponibilité de la vitamine D. Le poids, à travers l'indice de masse corporelle et la quantité de masse grasse, affecte également la biodisponibilité de la vitamine D par un effet de séquestration dans les compartiments de masse grasse ; il existe ainsi une corrélation inverse entre les taux de vitamine D et la quantité de masse grasse dans le corps.

## ▲ Epidémiologie

La prévalence de l'insuffisance en vitamine D est de 50 à 60 % chez les femmes ostéoporotiques, et jusqu'à 97 % chez les patientes hospitalisées pour fractures ostéoporotiques. De nombreuses études insistent sur l'importance de l'insuffisance chez les sujets en mauvais état de santé et chez les patients hospitalisés. Il est important de constater que cette insuffisance existe à tous les âges et est également présente chez les adolescents et les adultes jeunes. L'hypovitaminose D a été rapportée avec des prévalences élevées partout dans le monde y compris dans les pays ensoleillés. Au Maroc, des études ont trouvé une prévalence élevée chez les femmes (86-92%)<sup>9,10</sup>. Enfin, il y a peu de différence dans la prévalence de l'insuffisance en vitamine D entre été et hiver: les femmes en insuffisance en vitamine D l'hiver ont du mal à corriger spontanément leur carence l'été.

## ▲ Physiologie de la vitamine D

La 1,25(OH)<sub>2</sub> vitamine D a un rôle majeur dans la régulation du métabolisme phosphocalcique et dans l'homéostasie calcique, en agissant sur 3 organes cibles: les parathyroïdes, le rein et l'intestin. La 1,25(OH)<sub>2</sub> vitamine D maintient des taux de calcium physiologique en augmentant l'absorption intestinale du calcium, et en agissant directement sur l'os, via une action sur le récepteur de la vitamine D (Vitamin D receptor ou VDR) situé dans les ostéoblastes. Le VDR lié à la vitamine D active le système RANK/RANKL qui augmente l'ostéoclastogenèse, et favorise ainsi la libération du calcium et du phosphore. En cas d'apports insuffisants en calcium, la 1,25(OH)<sub>2</sub> D et la PTH augmentent la mobilisation du calcium par le squelette. Par ailleurs, plusieurs autres propriétés ont été démontrées : de nombreuses cellules comme celles du cerveau, de la prostate, du sein, du colon, du muscle et les cellules de l'immunité possèdent des récepteurs de la 1,25(OH)<sub>2</sub> vitamine D. Ces tissus

sont également capables d'hydroxyler la 25OH vitamine D en 1,25(OH)<sub>2</sub> vitamine D car ils expriment la 1-hydroxylase. La 1,25(OH)<sub>2</sub> vitamine D contrôle l'expression de plus de 200 gènes, incluant des gènes qui régulent la prolifération des cellules saines et cancéreuses, leur différenciation, l'apoptose et l'angiogénèse.

Des données récentes ont illustré le rôle de la vitamine sur les muscles. Le récepteur VDR à la vitamine D est ubiquitaire et présent dans les cellules musculaires, sur lesquelles la 1,25(OH)<sub>2</sub> vitamine D peut avoir un effet à la fois génomique (augmentation de la surface des fibres musculaires de type 2) mais également un effet non génomique (augmentation de la disponibilité du calcium cytosolique)<sup>11</sup>.

La 1,25(OH)<sub>2</sub> vitamine D est aussi un puissant immunomodulateur in vitro, avec des possibles conséquences sur le contrôle du système immunitaire et de l'auto-immunité in vivo. Les lymphocytes, macrophages et cellules dendritiques expriment le VDR. La 1,25(OH)<sub>2</sub> vitamine D inhibe la prolifération des lymphocytes T, particulièrement ceux de la réponse immunitaire Th1, inhibe la prolifération des lymphocytes CD4 et modifie la sécrétion des cytokines : diminution de l'IL2 et INF $\gamma$ , et augmentation de l'IL5 et IL10 qui oriente la réponse lymphocytaire T vers la voie des Th2. La 1,25(OH)<sub>2</sub> vitamine D inhibe la production d'IL6, qui joue un rôle important dans la stimulation des cellules Th17 impliquées dans les réactions auto-immunes. La vitamine D régule également la sécrétion des anticorps par les lymphocytes B, favorise la différenciation des macrophages et bloque la différenciation des cellules dendritiques<sup>12</sup>.

L'ensemble de ces propriétés de la 1,25(OH)<sub>2</sub> vitamine D est la base théorique des effets osseux et extra-osseux potentiels de la vitamine D.

### Effets osseux et extra-osseux

Il existe une relation étroite entre les concentrations de vitamine D sérique et

l'absorption du calcium. L'absorption du calcium est maximale c'est-à-dire de 65 % pour une concentration de vitamine D supérieure à 32 ng/mL (80 nmol/L). Il existe également une relation étroite entre les concentrations sériques de parathormone et les concentrations sériques de vitamine D. La PTH commence à augmenter quand le taux de 25 OH vitamine D est inférieur à 30 ng/mL (75 nmol/L). Chez les sujets ayant une valeur normale de 25 OH vitamine D, les apports en calcium peuvent être inférieurs aux recommandations actuelles, c'est-à-dire de 800 mg quotidiens, sans faire varier la valeur de PTH.

Les valeurs basses de 25 OH vitamine D sont associées à des valeurs basses de DMO. Il est néanmoins illusoire de penser que l'on peut prévenir une perte osseuse postménopausique ou cortisonique par une simple administration de vitamine D. Des analyses récentes ont montré que l'apport en vitamine D entraîne une réduction de la perte osseuse à la hanche de 0,54 % et au rachis lombaire de 1,19 %. Les études sont cependant extrêmement hétérogènes avec différentes modalités d'administration de vitamine D à des doses différentes. Dans tous les cas, même s'il existe un effet modeste sur la densité osseuse, ce dernier explique mal un effet antifracturaire de la vitamine D.

L'efficacité antifracturaire a fait l'objet de nombreuses études dont il est parfois difficile de distinguer l'effet du calcium de celui de la vitamine D. Il en ressort essentiellement qu'il existe un effet antifracturaire de la vitamine D à condition que des concentrations  $\geq 30$  ng/mL de 25 OH vitamine D soient obtenus (ou 72 nmol/L). L'effet antifracturaire est plus important lorsque la vitamine D est associée à la prise de calcium<sup>13</sup>. Des données partielles obtenues à partir d'études observationnelles sur de petits effectifs ont suggéré un rôle potentialisateur éventuel de la vitamine D sur l'effet densitométrique des bisphosphonates. Il existe également une possibilité d'aggravation de la carence en vitamine D lors de l'introduction des bisphosphonates ce qui suggère la nécessité de doser la 25 OH vitamine D avant de débiter les bisphosphonates<sup>14</sup>.

Définie par un taux très bas de 25 OH vitamine D  $< 10$  ng/ml, la carence en vitamine D peut être responsable lorsqu'elle est prolongée d'une ostéomalacie ou une ostéoporomalacie avec hyperparathyroïdie secondaire. Malgré la grande prévalence de la carence en vitamine D, il est cependant très rare d'en arriver au tableau classique d'ostéomalacie avec les douleurs osseuses diffuses, faiblesse musculaire, déformations osseuses et fissures de Looser-Milkman. Elle nécessite néanmoins d'être corrigée par un apport de fortes doses de vitamine D<sup>15</sup>.

De nombreuses études ont montré qu'il existe une diminution de la fonction musculaire chez les sujets qui ont une concentration sérique de vitamine D inférieure à 40 ng/mL. La conséquence principale de ce déficit sur la fonction musculaire est l'augmentation du risque de chute<sup>16</sup>. Plusieurs études interventionnelles ont démontré que l'administration de vitamine D permet de diminuer le risque de chute de façon significative de 20 à 60%. L'effet de la vitamine D sur la réduction du risque de chute est observé à partir d'une dose de 800 unités. Il n'existe aucune donnée sur les seuils à atteindre pour constater un effet sur le risque de chute mais on peut retenir un seuil de 40 ng/mL (100nmol/L) compte tenu de l'effet sur la fonction musculaire.

Par ailleurs, il a été observé des associations entre l'apport de vitamine D et la réduction de la mortalité, de l'incidence de certains cancers, la réduction des risques d'infections, de maladies inflammatoires (diabète, sclérose en plaques, polyarthrite rhumatoïde), de maladies cardiovasculaires et peut être d'arthrose. Mais il n'existe pas d'essais randomisés pour prouver qu'il s'agit bien de liens de causalité avec la vitamine D.

## ▲ Traitement

L'apport suffisant à l'adolescence permet un gain osseux important permettant de construire un capital osseux appelé « pic de masse osseuse » qui reste le

meilleur traitement préventif de l'ostéoporose. Cet apport peut provenir des sources naturelles que sont l'alimentation (pour le calcium) et le soleil (pour la vitamine D).

Un supplément calcique doit être prescrit lorsque le régime alimentaire apporte moins de 700 mg/j environ. Il peut être de 500 ou 1000 mg/j, suivant le degré d'insuffisance calcique. Celle-ci doit être évaluée par l'interrogatoire ou mieux par un questionnaire dédié à cet effet comme celui élaboré par Fardellone et al.<sup>17</sup>. Cet auto-questionnaire peut également être rempli directement sur Internet sur l'url suivante: [http://www.grio.org/test\\_calcium.php](http://www.grio.org/test_calcium.php).

Pour avoir un apport suffisant en calcium, il faut manger beaucoup de produits laitiers (fromages riches en calcium, yaourts, lait...), des boissons riches en calcium, des légumes, des poissons... Or, la pratique a montré que c'est difficile d'atteindre les apports recommandés par l'alimentation seule d'autant plus que les cardiologues conseillent souvent d'éviter les fromages à cause du risque d'hypercholestérolémie. De la même manière, les dermatologues conseillent de ne pas trop s'exposer au soleil à cause du risque de cancer cutané ! Dans ces situations, la supplémentation vitaminocalcique est la seule solution.

Il ne faut pas se contenter de l'exposition solaire en cas d'hypovitaminose D car elle est dans ce cas inefficace, et prescrire absolument une supplémentation. Le GRIO (Groupe de Recherche et d'Information sur les Ostéoporoses) recommande même de traiter les sujets de plus de 65 ans sans dosage préalable indispensable de la vitamine D pour des raisons d'économie de santé (le dosage pourrait être nécessaire dans des situations particulières: chuteurs, myalgies, découverte d'une insuffisance rénale ou d'une hypocalcémie, corticothérapie envisagée...) ; les sujets ayant une carence ou une insuffisance objectivée par un dosage vitaminique<sup>4</sup>. Il n'y a pas à ce jour de consensus sur les valeurs de 25OH vitamine D à atteindre. Il semblerait que le seuil optimal

évitant l'insuffisance est situé entre 30 et 44 ng/ml (75 et 110 nmol/l). Celui évitant les chutes chez les sujets âgés serait de 25 ng/ml.

La vitamine D3 (cholécalférol) est préférée à la vitamine D2 (ergocalciférol) car elle permet une meilleure correction du taux sérique de la 25OH vitamine D<sup>18</sup>. Elle n'est malheureusement pas disponible au Maroc. L'utilisation de fortes doses de vitamine D (600000 UI de D2 ou 500000 UI de D3) n'est pas recommandée. Dans une étude contrôlée randomisée avec une administration annuelle de 500 000 UI de vitamine D3, il a été observé paradoxalement une forte prévalence de chutes et de fractures chez les femmes âgées<sup>19</sup>. Il est recommandé que la prise se fasse au milieu du repas. En cas d'insuffisance ou de carence vitaminique D, il faut prescrire un traitement d'attaque qui permettra de ramener le taux de 25 OH vitamine D au dessus de la valeur cible de 30 ng/ml. Un traitement d'entretien sera entrepris par la suite pour maintenir le taux de la vitamine D dans les valeurs recommandées.

Pour le traitement d'attaque, on peut utiliser en cas de carence (25OH vitamine D <10 ng/ml ou 25 nmol/l) quatre prises de 100.000 UI espacées de 15 jours, et en cas d'insuffisance (25OH vitamine D entre 10 et 30 ng/ml (25 à 75 nmol/l) deux à trois prises de 100.000 UI espacées de 15 jours. En cas d'impossibilité d'avoir la vitamine D3, on peut utiliser ¼ d'ampoule de Sterogyl 15 en suivant le même protocole. Les fortes posologies (600 000 UI) sont à éviter. Pour le traitement d'entretien, la posologie se discute au cas par cas en tenant compte des facteurs personnels et environnementaux. Elle est classiquement de 800 à 1000 UI/jour, 5600 à 7000 UI/semaine ou 100 000 UI/ 3 mois. Le calcium est disponible en comprimés et en sachets seul ou associé à la vitamine D. Il existe de nombreuses associations, en comprimés aromatisés effervescents ou en sachets contenant 500 mg de calcium/400 UI de vitamine D : Calcifix D3\*, Ideos\*, Fixical D3\* ; ou 1000 mg de calcium/800 UI de vitamine D : Cacit D3\*.

Afin de vérifier que la supplémentation a permis d'atteindre le taux de 25 OH vitamine D visé, il est recommandé de contrôler le taux de 25OH vitamine D

environ 2 à 3 mois après le début de la supplémentation. Lorsque le taux de 25OH vitamine D visé est atteint, la supplémentation doit être poursuivie sans nécessité de contrôler régulièrement le taux de 25OH vitamine D<sup>20</sup>.

L'intoxication à la vitamine D est extrêmement rare. Elle a été observée pour des concentrations de 25OH vitamine D  $\geq 150$  ng/mL. L'intoxication à la vitamine D conduit à une hypercalciurie avec un risque de lithiase urinaire, et à une hypercalcémie avec hyperphosphatémie. Même si le foie métabolise la vitamine D, l'insuffisance hépatique n'est pas une contre-indication à la supplémentation en vitamine D. Des cas d'hypersensibilité à la vitamine D ont été rapportés lors de l'administration de vitamine D chez des sujets ayant des maladies granulomateuses telles que la sarcoïdose, la tuberculose, et le lymphome du fait de la production extrarénale de 1,25(OH)<sub>2</sub> vitamine D par les macrophages. Ces patients doivent avoir des concentrations de 25OH vitamine D maintenues entre 20 et 30 ng/mL pour prévenir la carence en vitamine D et l'hyperparathyroïdie secondaire.

La prise de calcium doit se faire au milieu du repas de préférence le soir. Certaines substances peuvent gêner son absorption comme les aliments gras ou riches en fibres, les épinards, le café, l'alcool et les anti-acides et donc la prise de calcium doit être évitée en association avec elles. La prise de calcium peut aussi interférer avec certains médicaments : hormones thyroïdiennes, tétracyclines, anti-convulsivants, corticoïdes et médicaments de l'ostéoporose : bisphosphonates et ranélate de strontium. L'administration du calcium doit se faire à distance de ces médicaments. Les effets secondaires de cette supplémentation calcique sont rares. Le calcium peut être mal supporté sur le plan digestif (constipation, douleur abdominale, colopathie fonctionnelle). Il faut dans ce cas changer de forme ou de présentation. L'excès d'apport en calcium peut être à l'origine de lithiases urinaires d'où l'importance de surveiller le bilan phospho-calcique régulièrement et notamment la calciurie. La contre indication essentielle est l'existence d'une lithiase urinaire ou d'un facteur la favorisant (anomalie anatomique).



## Conclusion et recommandations

La patiente décrite dans le cas clinique présente donc une insuffisance en vitamine D. La densité minérale osseuse n'est pas très basse et il n'y a pas de signes cliniques ou biologiques évoquant une ostéomalacie. Il faut lui prodiguer des conseils hygiéno-diététiques (activité physique régulière et alimentation équilibrée) et prescrire une supplémentation en vitamine D (une ou deux doses de charge de 100000 UI de vitamine D2 ou D3 suivies par un apport quotidien de 400 à 800 UI) et en calcium (500 à 1000 mg/jour en fonction de ses apports alimentaires qui doivent être évalués). Il n'y a pas d'indication pour un traitement anti-ostéoporotique car son risque fracturaire est faible : son risque FRAX de faire une fracture de hanche dans les 10 années qui viennent est de 0,5%.

## Références

- Rosen CJ. Clinical practice. Vitamin D insufficiency. *The New England journal of medicine* 2011;364:248-54.
- Holick MF. Vitamin D deficiency. *The New England journal of medicine* 2007;357:266-81.
- Wang S. Epidemiology of vitamin D in health and disease. *Nutrition research reviews* 2009;22:188-203.
- Personne V, Partouche H, Souberbielle JC. [Vitamin D insufficiency and deficiency: epidemiology, measurement, prevention and treatment]. *Presse medicale* 2013;42:1334-42.
- Allali F, El Aichaoui S, Saoud B, Maaroufi H, Abouqal R, Hajjaj-Hassouni N. The impact of clothing style on bone mineral density among post menopausal women in Morocco: a case-control study. *BMC public health* 2006;6:135.
- Mithal A, Wahl DA, Bonjour JP, et al. Global vitamin D status and determinants of hypovitaminosis D. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA* 2009;20:1807-20.
- Hollis BW, Wagner CL. Normal serum vitamin D levels. *The New England journal of medicine* 2005;352:515-6; author reply -6.
- Dawson-Hughes B, Mithal A, Bonjour JP, et al. IOF position statement: vitamin D recommendations for older adults. *Osteoporosis international : a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA* 2010;21:1151-4.
- El Maghraoui A, Ouziff Z, Mounach A, et al. Hypovitaminosis D and prevalent asymptomatic vertebral fractures in Moroccan postmenopausal women. *BMC women's health* 2012;12:11.
- Allali F, El Aichaoui S, Khazani H, et al. High prevalence of hypovitaminosis D in Morocco: relationship to lifestyle, physical performance, bone markers, and bone mineral density. *Seminars in arthritis and rheumatism* 2009;38:444-51.
- Jurutka PW, Bartik L, Whiffield GK, et al. Vitamin D receptor: key roles in bone mineral pathophysiology, molecular mechanism of action, and novel nutritional ligands. *Journal of bone and mineral research : the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research* 2007;22 Suppl 2:V2-10.
- Gallieni M, Cozzolino M, Fallabrino G, Pasho S, Olivi L, Brancaccio D. Vitamin D: physiology and pathophysiology. *The International journal of artificial organs* 2009;32:87-94.
- Bischoff-Ferrari HA, Willett WC, Wong JB, et al. Prevention of nonvertebral fractures with oral vitamin D and dose dependency: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2009;169:551-61.
- Adami S, Giannini S, Bianchi G, et al. Vitamin D status and response to treatment in postmenopausal osteoporosis. *Osteoporos Int* 2009;20:239-44.
- von Restorff C, Bischoff-Ferrari HA, Theiler R. High-dose oral vitamin D3 supplementation in rheumatology patients with severe vitamin D3 deficiency. *Bone* 2009;45:747-9.
- Bischoff-Ferrari HA, Dawson-Hughes B, Willett WC, et al. Effect of Vitamin D on falls: a meta-analysis. *Jama* 2004;291:1999-2006.
- Fardellone P, Sebert JL, Bouraya M, et al. [Evaluation of the calcium content of diet by frequential self-questionnaire]. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1991;58:99-103.
- Bischoff-Ferrari HA. Which vitamin D oral supplement is best for postmenopausal women? *Current osteoporosis reports* 2012;10:251-7.
- Sanders KM, Stuart AL, Williamson EJ, et al. Annual high-dose oral vitamin D and falls and fractures in older women: a randomized controlled trial. *JAMA : the journal of the American Medical Association* 2010;303:1815-22.
- Hoeck HC, Li B, Qvist P. Changes in 25-Hydroxyvitamin D3 to oral treatment with vitamin D3 in postmenopausal females with osteoporosis. *Osteoporos Int* 2009;20:1329-35.