

# ORTHOPÉDIE TRAUMATOLOGIE

2<sup>e</sup> édition

COLLÈGE FRANÇAIS DES CHIRURGIENS  
ORTHOPÉDISTES ET TRAUMATOLOGUES

Ouvrage coordonné par  
Professeur Pierre MANSAT



réussir  
**L'IECN**

collection dirigée  
par J.-S. Hulot

Dans la même collection



Retrouvez tous les titres sur [www.editions-ellipses.fr](http://www.editions-ellipses.fr)

ISBN 9782340-032828

©Ellipses Édition Marketing S.A., 2019  
32, rue Bague 75740 Paris cedex 15



Le Code de la propriété intellectuelle n'autorisant, aux termes de l'article L. 122-5.2° et 3°a), d'une part, que les « copies ou reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective », et d'autre part, que les analyses et les courtes citations dans un but d'exemple et d'illustration, « toute représentation ou reproduction intégrale ou partielle faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droit ou ayants cause est illicite » (art. L. 122-4).

Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit constituerait une contrefaçon sanctionnée par les articles L. 335-2 et suivants du Code de la propriété intellectuelle.

[www.editions-ellipses.fr](http://www.editions-ellipses.fr)

# AUTEURS RESPONSABLES

---

Prof. Philippe ADAM	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier, Service d'Orthopédie-Traumatologie, Hôpital de HAUTEPIERRE, CHU de Strasbourg, Université de Strasbourg.
Dr David ANCELIN	Praticien Hospitalier, Département d'Orthopédie-Traumatologie-Urgences Mains, Hôpital Pierre Paul RIQUET, CHU de Toulouse, Université Paul SABATIER
Dr. Jean-Christophe BEL	Praticien Hospitalier, Pavillon T, Hôpital E. HERRIOT, CHU LYON.
Dr. Julien BERHOUET	Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier, CHRU de TOURS.
Dr. Arnaud BLAMOUTIER	Centre de Chirurgie du Rachis, CHP Saint-Grégoire, RENNES.
Dr. Philippe BOISRENOULT	Praticien Hospitalier, CH de VERSAILLES.
Dr. Etienne CAVAINAC	Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier, Département d'Orthopédie-Traumatologie-Urgences Mains, Hôpital Pierre Paul RIQUET, CHU de Toulouse, Université Paul SABATIER.
Prof. Michel CHAMMAS	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier, Service de Chirurgie de la Main et du Membre Supérieur-Chirurgie des Nerfs Périphériques, Hôpital LAPEYRONNIE, CHU de MONTPELLIER, UFR Médecine Montpellier-Nîmes.
Prof. Benoit de BILLY	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier, Service de Chirurgie Infantile, Hôpital Jean Minjoz, CHU BESANCON, Université de Franche-Comté 1.
Prof. Philippe CHIRON	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier, Département d'Orthopédie-Traumatologie-Urgences Mains, Hôpital Pierre Paul RIQUET, CHU de Toulouse, Université Paul Sabatier
Dr. Stéphanie DELCLAUX	Praticien Hospitalier, Département d'Orthopédie-Traumatologie-Urgences Mains, Hôpital Pierre Paul RIQUET, CHU de Toulouse, Université Paul SABATIER.
Prof. Luc FAVARD	Professeurs des Universités-Praticien Hospitalier, Service d'Orthopédie-Traumatologie, CHRU Trousseau, Chambray-Lès-Tours
Prof. Laurent GALOIS	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier, Service d'Orthopédie-Traumatologie, Centre Chirurgical Emile Gallé, CHRU NANCY, Université Lorraine.
Prof. François GOUIN	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier, Service d'Orthopédie-Traumatologie, CHU de Nantes.
Prof. Joël LECHEVALLIER	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier, Département de Chirurgie de l'Enfant et de l'Adolescent, CHU-Hôpitaux de Rouen, Université de Rouen.
Dr. François LOUBIGNAC	Praticien Hospitalier, Service d'Orthopédie-Traumatologie, Hôpital Sainte Musse, Centre Hospitalier Intercommunal de Toulon.

Prof. Cédric LUKAS	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier, Service d'Immuno-Rhumatologie, Hôpital LAPEYRONNIE, CHU de MONTPELLIER, UFR Médecine Montpellier-Nîmes.
Prof. Pierre MANSAT	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier, Département d'Orthopédie-Traumatologie-Urgences Mains, Hôpital Pierre Paul RIQUET, CHU de Toulouse, Université Paul SABATIER.
Dr. Cécile NÉROT	Praticien Hospitalier, Service d'Orthopédie-Traumatologie, Hôpital Maison Blanche, CHU de REIMS, Université de Champagne-Ardennes.
Prof. Laurent OBERT	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier, Service d'Orthopédie-Traumatologie, de Chirurgie Plastique et Reconstructrice et Assistance Main, Hôpital Jean Minjoz, CHU BESANCON, Université de Franche-Comté 1.
Prof. Jean Marc VITAL	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier, Service d'Orthopédie-Traumatologie, Hôpital Tripode, CHU de BORDEAUX, Université BORDEAUX.
Prof. Adeline RUYSEN-WITRAND	Professeur des Universités-Praticien Hospitalier, Service de Rhumatologie, Hôpital Pierre Paul RIQUET, CHU de Toulouse, Université Paul SABATIER.

# SOMMAIRE

---

1. <b>Item 44</b>	Dépistage des anomalies orthopédiques.....	7
2. <b>Item 52</b>	Boiteries et infections ostéo-articulaires de l'enfant.....	21
3. <b>Item 360</b>	Fractures chez l'enfant : Particularités épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques .....	35
4. <b>Item 91</b>	Compression médullaire non traumatique et syndrome de la queue-de-cheval .....	45
5. <b>Item 92</b>	Rachialgie .....	67
6. <b>Item 93</b>	Radiculalgies et syndromes canaux ..... 83	83
7. <b>Item 153</b>	Infections ostéo-articulaires (IOA) de l'adulte .....	111
8. <b>Item 195</b>	Syndrome douloureux régional complexe .....	119
9. <b>Item 196</b>	Douleur et épanchement articulaire. Arthrite d'évolution récente.....	127
10. <b>Item 304</b>	Tumeurs des os primitives et secondaires .....	143
11. <b>Item 329</b>	Prise en charge immédiate pré-hospitalière et à l'arrivée à l'hôpital, évaluation des complications chez : un polytraumatisé, un traumatisé du rachis, un traumatisé des membres, un patient ayant une plaie des parties molles, un traumatisé thoracique, un traumatisé abdominal, un brûlé .....	155
12. <b>Item 344</b>	Infection aiguë des parties molles (abcès, panaris, phlegmon des gaines) .....	205
13. <b>Item 357</b>	Lésion péri-articulaires et ligamentaires de l'épaule .....	219
14. <b>Item 357</b>	Lésions péri-articulaires et ligamentaires du genou (lésions ligamentaires) .....	249
15. <b>Item 357</b>	Lésions péri-articulaires et ligamentaires du genou (lésions méniscales).....	267
16. <b>Item 357</b>	Lésions péri-articulaires et ligamentaires de la cheville (lésions ligamentaires) .....	283
17. <b>Item 357</b>	Lésions péri-articulaires et ligamentaires de la cheville (fractures bi-malléolaires).....	293
18. <b>Item 358</b>	Prothèses et ostéosynthèses .....	309
19. <b>Item 359</b>	Fractures de l'extrémité supérieure du fémur .....	327
20. <b>Item 359</b>	Fractures de l'extrémité inférieure du radius.....	343
21. <b>Item 361</b>	Surveillance d'un malade sous plâtre.....	363



# DÉPISTAGE DES ANOMALIES ORTHOPÉDIQUES

Joël LECHEVALLIER

## UE 2. De la conception à la naissance - Pathologie de la femme - Hérité - L'enfant - L'adolescent

N° 44. Suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normal. Dépistage des anomalies orthopédiques, des troubles visuels et auditifs. Examens de santé obligatoires. Médecine scolaire. Mortalité et morbidité infantiles

### OBJECTIFS

- Assurer le suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normaux.
- Argumenter les modalités de dépistage et de prévention des troubles de la vue et de l'ouïe.
- Argumenter les modalités de dépistage et de prévention des principales anomalies orthopédiques.
- Connaître les modalités du dépistage de la luxation congénitale de la hanche au cours des six premiers mois.
- Connaître la morphologie des membres inférieurs de l'enfant et son évolution au cours de la croissance.
- Connaître les déformations du rachis de l'enfant et de l'adolescent, les modalités de leur dépistage, et leurs conséquences.

## I. POUR BIEN COMPRENDRE

- La majorité des anomalies orthopédiques de l'enfant ne sont responsables d'aucune symptomatologie fonctionnelle.
- La **luxation congénitale de hanche (LCH)**, et les déformations du rachis (**Scoliose, Cyphose**) constituent, un vrai problème de santé publique. Leur diagnostic repose sur une stratégie de **dépistage clinique systématique**. En l'absence de diagnostic et de traitement précoces, le risque de séquelles fonctionnelles lourdes engageant le pronostic d'insertion sociale ne peut pas être sous-estimé. En outre, la prise en charge thérapeutique, si elle est trop tardive peut s'alourdir considérablement.
- Les troubles d'axe des membres inférieurs sont en revanche un motif très fréquent d'inquiétude parentale, et donc de consultation.

+ Le dépistage précoce est un vrai enjeu de santé publique.

## II. LUXATION CONGÉNITALE DE HANCHE

### A. Généralités

- La LCH concerne 3 à 20 enfants pour 1 000 naissances, avec 4 filles pour 1 garçon. Il s'agit de la conséquence d'une anomalie de développement anténatal de la hanche qui se manifeste à la naissance par une instabilité de l'articulation (très rarement par une luxation vraie).
- Si certaines hanches instables se stabilisent en bonne place spontanément, d'autres, en l'absence de traitement adapté, se luxent progressivement au cours des premières semaines de vie.

### B. Dépister : qui ?

- Tout nouveau-né doit faire l'objet d'un dépistage clinique à la naissance. Ce dépistage doit être répété à chaque consultation médicale jusqu'à l'âge de la marche.
- L'existence de facteurs de risque renforce cette obligation de dépistage. L'absence de facteur de risque ou la normalité des examens antérieurs ne dédouane en aucun cas de cette obligation.
- Les facteurs de risque actuellement reconnus sont :
  - les antécédents familiaux de LCH (diagnostic confirmé et en ligne directe) ;
  - la présentation en siège (y compris version tardive) et quel que soit le mode d'accouchement ;
  - la limitation de l'abduction uni- ou bilatérale de hanche par hypertonie des adducteurs ;
  - le bassin asymétrique congénital ;
  - les anomalies posturales associées témoignant d'une contrainte anténatale importante (genu recurvatum et torticollis).

+ Le dépistage de la LCH est clinique. Il doit être répété lors de chaque examen, de la naissance à l'âge de la marche.

### C. Dépister : comment ?

#### 1. Principes

- Le dépistage recherche deux signes cliniques importants : une limitation du volant d'abduction, une instabilité de la hanche. On peut aussi noter une asymétrie des plis et une asymétrie de longueur des membres inférieurs.
- L'enfant doit être examiné totalement déshabillé, sur un plan plat. Il doit être aussi relâché que possible, calmé le cas échéant par une tétine ou un biberon. Si les conditions de relâchement optimal ne sont pas réunies, l'examen doit être répété quelques heures plus tard.

#### 2. Limitation d'abduction

- Normalement, sur un nourrisson couché sur le dos, hanches fléchies à 90°, l'abduction égale ou dépasse 60° pour chaque hanche.
- Une limitation de l'abduction (ou du volant d'abduction) en deçà de 60° constitue un facteur de risque très important imposant le recours à l'imagerie et au moindre doute à l'orthopédiste pédiatre (Fig. 1).

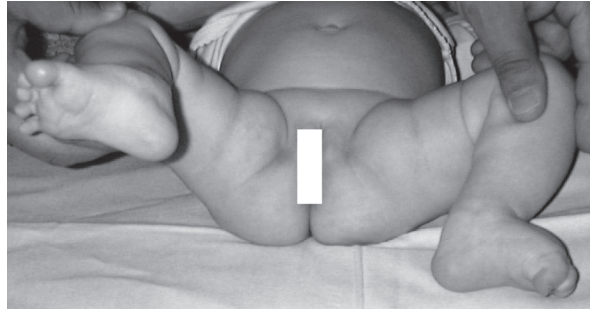


Fig. 1. Limitation d'abduction du côté droit.

+ La limitation de l'abduction est constante en cas de LCH.

### 3. Instabilité de la hanche

- L'instabilité de la hanche doit être recherchée par la manœuvre de Barlow (Fig. 2). C'est la technique la plus sensible ; elle permet de dépister tous les types d'instabilité de hanche en examinant une hanche à la fois.

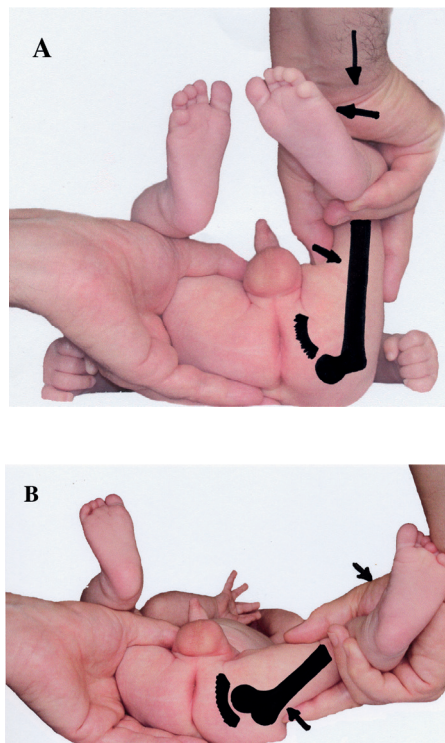


Fig. 2. Manœuvre de Barlow : examen de la hanche gauche d'un nourrisson.

A. La première partie de la manœuvre (pression axiale, adduction, rotation externe) provoque une luxation de la hanche perceptible par le ressaut sur le sourcil cotyloïdien.

B. La deuxième partie de la manœuvre (traction axiale abduction, pression sur le grand trochanter) repositionne la tête fémorale à l'intérieur du cotyle avec la perception d'un ressaut de réduction.

+ Le ressaut est le signe pathognomonique de l'instabilité de la hanche.

- Dans un premier temps, la hanche est placée en adduction, rotation externe, en exerçant une pression axiale sur le genou (Fig. 2A). La perception du ressaut traduit le franchissement par la tête fémorale du rebord cotyloïdien. En fonction de l'importance de cet obstacle que franchit la tête fémorale, le ressaut sera plus ou moins bien perçu ; absent, il fait place à une sensation de « piston ».
- La deuxième partie de la manœuvre consiste à placer la hanche en abduction, rotation interne, en exerçant une traction axiale et une pression sur le grand trochanter (Fig. 2B). La perception d'un ressaut traduit le franchissement en sens inverse du rebord cotyloïdien par la tête fémorale, et donc le retour de la tête fémorale dans le cotyle.
- Trois cas de figure sont possibles :
  - hanche luxable : la hanche est en place spontanément ; la 1<sup>re</sup> partie de la manœuvre permet de percevoir un ressaut de luxation, la 2<sup>e</sup> partie un ressaut de réduction (ou réentrée) ;
  - hanche luxée réductible : la hanche est **luxée** de sorte que la 1<sup>re</sup> partie de la manœuvre ne permet de percevoir aucun ressaut ; la 2<sup>e</sup> partie de la manœuvre permet de percevoir un ressaut de réduction ; la hanche est **réductible** ;
  - hanche luxée irréductible : la hanche est luxée ; on ne perçoit aucun ressaut, ni de luxation ni de réduction.
- Retenir que la limitation d'abduction est constante.

#### D. Indications de l'imagerie

- L'examen clinique reste la seule méthode de « dépistage » d'une LCH. L'échographie est l'examen de choix pour l'exploration d'une hanche avant l'apparition des noyaux épiphysaires. La radiographie n'a aucune place dans cette période et son indication n'est retenue qu'après l'apparition des noyaux épiphysaires.
- La réalisation d'une échographie est indiquée si l'examen clinique retrouve une anomalie, ou s'il existe des facteurs de risque. Après l'âge de 4 mois c'est la radiographie qui pourra être réalisée.
- Toute anomalie identifiée à l'imagerie requiert une prise en charge spécialisée.

- + L'imagerie de la hanche (échographie ou radiographie) n'est pas une technique de dépistage.
- + Elle n'est indiquée qu'en cas de facteur de risque ou d'anomalie à l'examen clinique.

#### E. Dépister : pourquoi ?

- L'instabilité de la hanche susceptible d'évoluer vers une luxation est presque toujours présente à la naissance. Une prise en charge adaptée, de façon ambulatoire, dans les 5 premières semaines de vie permet d'obtenir dans la très grande majorité des cas une guérison complète et sans séquelles.
- Le diagnostic de la LCH après l'âge de 3 mois et *a fortiori* devant une boiterie après l'âge de la marche (Fig. 3) ne peut qu'être mis sur le compte d'un échec du dépistage. Plus l'enfant est âgé et plus la prise en charge devient complexe avec des risques croissants de séquelles anatomiques. En France, le diagnostic de la LCH après l'âge de 3 mois, nécessite en moyenne 20 journées d'hospitalisation, aussi pénibles pour les familles que coûteuses pour la santé publique.



Fig. 3. LCH gauche diagnostiquée après l'âge de la marche.

Le diagnostic chez cette fillette de 2 ans et 7 mois qui avait échappé à tout dépistage est une véritable catastrophe médicale, familiale et sociale. La réduction de la luxation nécessitera plusieurs semaines d'hospitalisation et plusieurs mois d'immobilisation plâtrée. La stabilisation nécessitera au moins une intervention chirurgicale. Le risque de complications dominées par les troubles trophiques vient encore alourdir le pronostic.

### III. ANOMALIES DES AXES DES MEMBRES INFÉRIEURS

#### A. Préambule

L'ontogenèse est définie par l'évolution de l'anatomie de la conception à la mort. Sa connaissance permet de comprendre qu'une situation anatomique, normale à un âge peut être pathologique à un autre. C'est ainsi que de nombreux parents et médecins s'inquiètent à mauvais escient des axes des membres inférieurs de l'enfant au seul motif qu'ils sont différents de ceux d'un adulte. Ces axes sont décrits dans le plan transversal (leur perturbation est responsable de troubles rotationnels) et dans le plan frontal.

+ L'anatomie de l'enfant n'est pas celle d'un adulte en format réduit !

#### B. Axes transversaux normaux et troubles rotationnels

##### 1. Généralités

- Au niveau du fémur il existe une antétorsion fémorale de 35° à la naissance. Elle diminue en moyenne de 1° par an jusqu'à la fin de la croissance. À la maturité, l'antétorsion fémorale est comprise entre 10° et 15°.
- Au niveau du tibia, la torsion est nulle à la naissance, puis apparaît une torsion tibiale externe qui augmente doucement jusqu'à 30° en fin de croissance.

+ Il existe au cours de la croissance un mouvement inversé de torsion fémorale interne et de torsion tibiale externe.

## 2. Diagnostic d'un trouble de torsion

- Pendant la marche, on regarde la position respective des genoux et des pieds. Normalement, lors de l'appui, le pied est dirigé en dehors (de 8 à 10°) et la patella est vue de face.
- La combinaison des différents « troubles » de torsion donnera une marche en rotation interne le plus souvent chez le jeune enfant (Fig. 4) avec des risques de chutes à répétition, et chez le plus grand une marche en rotation externe.



Fig. 4. Morphotype en torsion interne.

Les patella sont en dedans (excès de torsion fémorale interne), et les pieds sont en dedans par rapport aux patella (défaut de torsion externe du squelette jambier).

- La mesure clinique des rotations des membres inférieurs est faite sur un enfant placé en décubitus dorsal en bout de table, jambes pendantes et genoux fléchis à 90°. On peut tester ainsi toutes les amplitudes articulaires et particulièrement les rotations au niveau de la hanche et au niveau du genou.
- Ces excès ou insuffisances de torsion ont des conséquences dynamiques sur le cycle de la marche ou sur la course. Leur impact sur la démarche est moindre avec l'âge, du fait de leur évolution naturelle.

## 3. Quand demander une consultation spécialisée ?

Une marche en rotation interne n'est pas pathologique jusqu'à l'âge de 7 ans. Aucun traitement orthopédique (rééducation, attelles, semelles orthopédiques) ne peut prétendre corriger ces défauts. La correction, qui ne peut être que chirurgicale, est réservée aux formes majeures.

## C. Axes frontaux normaux et pathologiques

### 1. Généralités

- Chez l'enfant arrivé à maturité, le centre de la tête fémorale, le centre du genou et le centre de la cheville se trouvent alignés (Fig. 5C). Les condyles fémoraux et les chevilles sont au contact.
- On parle de **genu varum** si la distance intercondylienne (DIC) est supérieure à 0 cm.
- On parle de **genu valgum** si la distance intermalléolaire (DIM) est supérieure à 0 cm.

- Le morphotype frontal physiologique évolue pendant la croissance en 3 phases (Fig. 5) :
  - de la naissance à l'âge de 3 ans : genu varum ; il diminue progressivement pour s'annuler entre 18 mois et 3 ans (Fig. 5A) ;
  - de l'âge de 2 ans à 10 ans : genu valgum ; il est maximal à l'âge de 3 ans chez la fille et 4 ans chez le garçon ; puis le valgus diminue progressivement jusqu'à la puberté (Fig. 5B) ;
  - à partir de la puberté (11 ans chez la fille, et 13 ans chez le garçon), le morphotype frontal est aligné (Fig. 5C) ; quand il ne l'est pas parfaitement, les filles sont en léger genu valgum alors que les garçons tendent vers le genu varum.



Fig. 5. Évolution du morphotype frontal des membres inférieurs.

A. Genu varum. La distance intercondylienne (DIC) est  $> 0$ . Ici le varus est évident mais on ne peut mesurer la DIC car les deux chevilles ne sont pas en contact. Situation physiologique de la naissance à 3 ans.

B. Genu valgum. La distance intermalléolaire (DIM) est  $> 0$ . Situation physiologique de 3 ans à la phase prépubertaire.

C. Morphotype aligné. Le centre de la tête fémorale (F), le centre du genou (G) et le centre de la cheville (C) se trouvent alignés. La DIC = 0 cm et la DIM = 0 cm. Situation physiologique à partir de la période pubertaire.

## 2. Quand demander des examens radiologiques et orienter vers une consultation spécialisée ?

- Ces examens sont nécessaires lorsque les déformations sont observées en dehors des âges de leur normalité ou si elles sont très accentuées.
- Ils s'imposent quel que soit l'âge si la déformation est asymétrique et/ou douloureuse.
- Un genu varum amenait autrefois à identifier un rachitisme, chez les enfants n'ayant pas reçu une prophylaxie adaptée. Mais le plus souvent en France, il révèle un rachitisme vitamino-résistant. La maladie de Blount conduit à un genu varum uni- ou bilatéral chez un sujet noir.

- Associés à une petite taille, le genu varum ou le genu valgum font rechercher une maladie osseuse constitutionnelle (achondroplasie, dysplasie polyépiphysaire, etc.).

## IV. DÉFORMATIONS DU RACHIS DE L'ENFANT ET DE L'ADOLESCENT

### A. Préambule

- Le diagnostic de la plupart des déformations rachidiennes de l'enfant repose sur un **dépistage systématique**.
- La **scoliose** est une déformation du rachis dans les trois plans de l'espace (frontal, sagittal et horizontal). Son diagnostic repose sur la mise en évidence de la gibbosité, pathognomonique de la scoliose structurale (vraie).
- La **cyphose** est une déformation dans le plan sagittal. Elle est souvent associée à une dystrophie rachidienne de croissance qui se révèle au moment de la période de l'adolescence par une déformation caractéristique et parfois des plaintes douloureuses.

### B. Dépister : qui ?

- Dans plus de 80 % des cas, la scoliose est idiopathique et indolore. Le dépistage doit être réalisé de façon systématique à l'adolescence. La scoliose idiopathique concerne la fille dans 80 % des cas.
- Certaines pathologies constituent des facteurs de risque accrus. Le diagnostic est le plus souvent évident (scoliose neuromusculaire, scoliose malformative dite congénitale, scoliose dystrophique de la neurofibromatose ou de la maladie de Marfan).

### C. Dépister : pourquoi ?

- La scoliose, risque de s'aggraver d'autant plus que la croissance staturale est rapide. Le risque est donc maximum en période pubertaire.
- Une scoliose d'amplitude élevée ( $> 30^\circ$ ) peut se compliquer de douleurs précoces à l'âge adulte, de troubles respiratoires (diminution de la capacité vitale et du VEMS) et de troubles psychologiques liés à la « mal tolérance » d'un aspect dysmorphique.
- L'objectif du dépistage est alors de permettre la mise en œuvre d'un traitement précoce afin de stabiliser la courbure et de conduire l'adolescent à la maturité pubertaire avec une déformation rachidienne de la plus faible amplitude possible.
- Avant de conclure au caractère anorganique des douleurs rachidiennes de l'enfant il faut rechercher une raideur rachidienne qui pourra révéler une infection (spondylodiscite) ou une tumeur (osseuse ou intracanaulaire).

### D. Dépister la scoliose : comment ?

#### 1. Principes

- La scoliose est une déformation de la colonne vertébrale visible dans un plan frontal (Fig. 6).

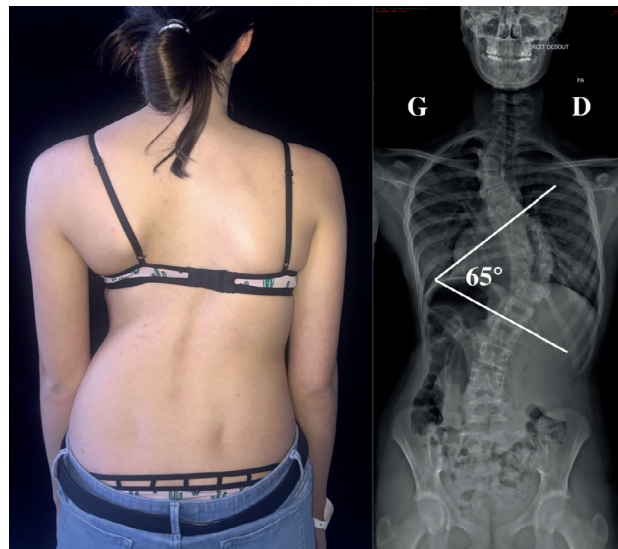


Fig. 6. **Scoliose thoracique droite chez une jeune fille de 14 ans.**

Elle n'a aucune douleur, mais la probabilité que sa scoliose s'aggrave à l'âge adulte est très importante. L'angle de Cobb est déterminé par les 2 lignes parallèles aux plateaux vertébraux les plus inclinés par rapport à l'horizontale (ici T7 – T12 = 65°).

- Dans la très grande majorité des cas, il s'agit d'une **lordoscoliose**. La cyphoscoliose est une entité exceptionnelle en rapport avec des déformations de forte amplitude ou associées à une pathologie osseuse.
- L'enfant est examiné en position debout de face, de profil, de dos et en antéflexion.
- Dans le plan horizontal, il y a toujours rotation des vertèbres autour de leur axe vertical (Fig. 7A). C'est cette rotation qui se traduit cliniquement par la gibbosité (Fig. 7B).

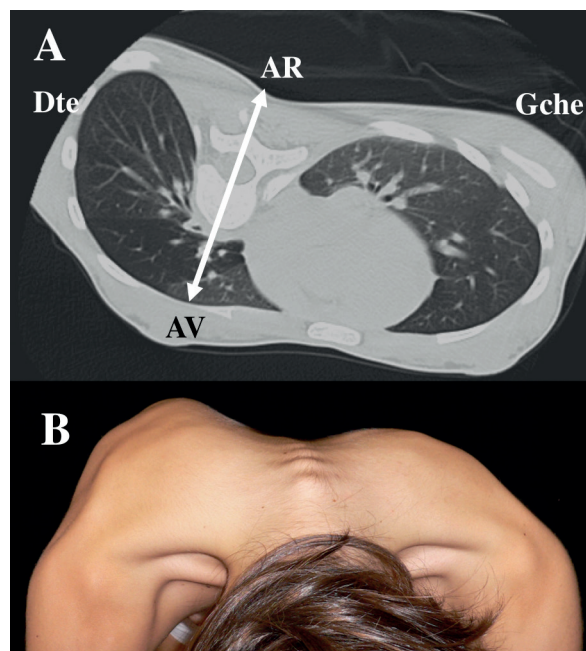


Fig. 7. **Gibbosité thoracique.**

A. Coupe TDM du tronc d'un enfant ayant une scoliose thoracique droite : on note que la vertèbre thoracique est déviée vers la droite

(sur une radio de face telle que la figure 6.9, cela correspond à la courbure à convexité droite). Mais surtout, on note que l'axe antéro-postérieur de la vertèbre est orienté en avant et en dehors. Le corps vertébral est donc translaté à droite alors que la ligne des épineuses reste proche de l'axe du tronc. Cette rotation de la vertèbre entraîne du côté droit la saillie des côtes en arrière et à droite.

B. Aspect clinique de la gibbosité chez le même patient. Quand l'enfant est placé en antéflexion, face à l'opérateur, le regard tangentiel permet de voir une image similaire à la coupe TDM. Le relief costal du côté droit réalise la gibbosité.

## 2. Gibbosité

- Pour mettre en évidence la gibbosité, l'examineur, assis, place l'enfant devant lui debout de face ou de dos. Il vérifie le bon équilibre du bassin (épinos iliaques antéro-supérieures de face ou fossettes iliaques de dos). Les mains de l'enfant sont jointes pour équilibrer les épaules. L'enfant se penche en avant, mains jointes pour toucher ses pieds (Fig. 7B).
- Le reste de l'examen précise le déséquilibre de hauteur des épaules, la saillie asymétrique des scapula, le déséquilibre du tronc, l'asymétrie des plis de la taille, la déviation de la ligne des épineuses. Il est indispensable enfin de préciser le stade de développement pubertaire (classification de Tanner) et la maturité osseuse (test de Risser).
- Avant d'affirmer le diagnostic de scoliose idiopathique, il convient de rechercher les stigmates cliniques d'une étiologie possible : hyperlaxité tissulaire et signes cliniques associés d'une maladie de Marfan, anomalie du revêtement cutané avec des taches café au lait évocatrices d'une neurofibromatose, angiome ou touffe pileuse en arrière sur la ligne médiane évocatrice d'une malformation vertébrale, anomalies de l'examen neurologique (asymétrie du tonus musculaire, asymétrie des réflexes, abolition des réflexes cutanés abdominaux, etc.) qui nécessiteront le plus souvent des explorations complémentaires.

- + Le dépistage de la scoliose repose sur la mise en évidence d'un diagnostic de gibbosité.
- + Ce qui n'est pas une scoliose : une attitude scoliotique (bassin équilibré ; pas de rotation vertébrale ; disparition de la déviation sur un cliché en décubitus).

## 3. Premier bilan d'imagerie

Il comporte une radiographie du rachis en entier de dos et de profil en position debout (Fig. 6). Cette radiographie permettra de calculer l'angle de Cobb dont l'évaluation facilite la surveillance de la scoliose et son évolutivité. Le cliché de profil met en évidence les courbures sagittales. Il n'est pas nécessairement répété au cours de la surveillance. La technique EOS permet d'avoir une imagerie moins irradiante, idéale dans le cadre du suivi.

- + La radiographie du rachis en entier en position debout constitue la base de la surveillance de la statique rachidienne.

## E. Attitude pratique en cas de scoliose

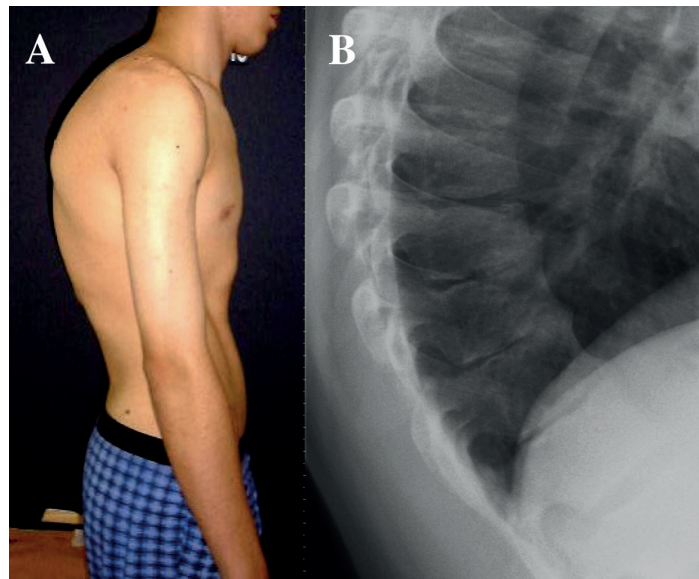
- Si la déformation est de faible amplitude (angle de Cobb < 15°) et si l'enfant est encore en période de croissance, une réévaluation clinique et radiologique est indispensable dans un premier temps avec un rythme semestriel.
- Les contrôles peuvent être espacés progressivement. En cas d'évolutivité, le recours au spécialiste orthopédiste pédiatre est indispensable.
- La base de la prise en charge d'une scoliose évolutive est, selon les conférences de consensus, toujours orthopédique et repose sur la mise en place d'un corset.
- La rééducation (kinésithérapie) est complémentaire du traitement orthopédique. Aucune activité sportive (y compris les sports dits asymétriques) n'est contre-indiquée.
- Le traitement chirurgical est réservé aux formes sévères de scoliose, diagnostiquées tardivement ou ayant échappé au traitement orthopédique. Il est assuré par une arthrodèse vertébrale qui corrige et stabilise la déformation, etc.

### Question pour le clinicien (l'étudiant) devant une suspicion diagnostique de scoliose

- + Est-ce une scoliose et non une attitude scoliotique ?
  - ↳ gibbosité et mesure de l'angle de Cobb = scoliose.
- + Est-ce une scoliose idiopathique ?
  - ↳ examen clinique : dysmorphie, examen neurologique, examen cutané, hyperlaxité tissulaire.
- + À quel stade de croissance et de maturation le diagnostic doit-il être porté ?
  - ↳ le plus tôt possible par un dépistage systématique (gibbosité).
- + Quel est le potentiel évolutif de cette scoliose ?
  - ↳ il est apprécié par des examens cliniques et radiologiques répétés.
- + Quelle orientation proposer à la famille ?
  - ↳ orthopédiste pédiatre en cas de scoliose évolutive et/ou sévère.

## F. Dépister la cyphose : comment ?

- La cyphose est une déformation du rachis dans le plan sagittal. Le plus souvent, il s'agit d'une augmentation de la cyphose physiologique du secteur thoracique (Fig. 8A), mais il peut aussi s'agir d'une diminution voire d'une inversion de la lordose du secteur cervical ou du secteur lombaire.



**Fig. 8. Cyphose de dystrophie rachidienne de croissance.**

A. Cyphose thoracique chez un adolescent. Elle est mesurée cliniquement par les flèches des processus épineux au plus creux de chaque lordose cervicale et lombaire. Cet adolescent a des douleurs du rachis thoracique en rapport avec sa dystrophie osseuse. À l'âge adulte il risque de souffrir de cervicalgies ou de lombalgies en rapport avec les hyperlordoses compensatrices qu'il développe.

B. Images de dystrophie rachidienne de croissance (maladie de Scheuermann) chez le même patient. Les plateaux vertébraux sont irréguliers et ont perdu leur parallélisme.

- Les conséquences de cette seule déformation sont essentiellement disgracieuses, mais aussi douloureuses à l'adolescence ou à l'âge adulte.
- La dystrophie rachidienne de croissance (maladie de Scheuermann) est la 1<sup>re</sup> cause de cyphose de l'adolescent (Fig. 8B). Les douleurs se situent essentiellement au sommet de la déformation.
- Les autres causes (malformation congénitale ou maladie osseuse constitutionnelle) s'inscrivent dans un contexte d'évaluation spécialisée.

#### Point de vue de l'expert

- + Les dépistages des troubles visuels et auditifs ainsi que des anomalies orthopédiques font partie des examens systématiques de l'enfant bien ciblés sur le carnet de santé.
- + Leur prise en charge précoce est susceptible de réduire les complications possibles en préservant le pronostic et d'améliorer la qualité de vie à l'âge adulte des enfants concernés.
- + Connaître pour l'ECN :
  - les facteurs de risque et les signes d'appels des troubles sensoriels ;
  - les facteurs de risques, les signes diagnostiques cliniques (sans description détaillée des techniques d'examen) et radiologiques de la luxation congénitale des hanches et des scolioses, ainsi que les conséquences possibles à l'âge adulte de la méconnaissance du diagnostic.

## V. RÉFÉRENCES

- Lechevallier, J., *et al.*, (eds), 2012. *Pédiatrie pour le praticien*, sixth ed. Elsevier Masson, Paris.
- Carnet de santé.
- Rapport d'élaboration sur la luxation congénitale de la hanche – 2013 – (HAS)  
[http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-11/doc\\_trav\\_lch\\_mel.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-11/doc_trav_lch_mel.pdf)
- Conférence de consensus sur la scoliose structurale évolutive – 2008 – (HAS)  
[http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/guidem\\_scoliose\\_web.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/guidem_scoliose_web.pdf)
- Banque documentaire du Collège français hospitalier et universitaire de chirurgie pédiatrique  
[http://www.college-chirped.fr/College\\_National\\_Hospitalier\\_et\\_Universitaire\\_de\\_Chirurgie\\_Pediatrique/2eme\\_Cycle.html](http://www.college-chirped.fr/College_National_Hospitalier_et_Universitaire_de_Chirurgie_Pediatrique/2eme_Cycle.html)



# BOITERIES ET INFECTIONS OSTÉO-ARTICULAIRES DE L'ENFANT

Joël LECHEVALLIER

**UE 2. De la conception à la naissance - Pathologie de la femme - Hérité - L'enfant - L'adolescent**

**N° 52. Boiterie chez l'enfant**

**OBJECTIF**

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

## I. AVANT DE COMMENCER...

- La boiterie correspond à une anomalie de la démarche qui devient asymétrique.
- La démarche diagnostique repose sur une bonne anamnèse, une observation de la boiterie et un examen clinique des membres inférieurs **et** du tronc. Les examens complémentaires seront demandés en fonction des données récoltées par la clinique.
- L'urgence est d'éliminer une **infection ostéoarticulaire**. **L'âge de l'enfant** est l'élément déterminant, la majorité des affections ayant leur âge de prédilection.

## II. STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

### A. L'interrogatoire est la première étape

- L'**âge** de l'enfant est essentiel à l'orientation.
- On précise ensuite les **caractères de la boiterie**, son mode d'installation, son ancienneté, son évolution, son caractère permanent ou intermittent. Si la **douleur** est présente, on précise sa date d'apparition, sa localisation (mais on connaît l'imprécision de l'information ou les **douleurs de hanche projetées au genou**). Il est fréquent qu'une douleur soit rapportée par les parents à un **traumatisme**, *pourtant* banal et quotidien chez l'enfant.
- On recherche surtout une **fièvre**, et les **antécédents infectieux** récents (en particulier d'infection ORL).
- On recherche enfin d'autres antécédents (en particulier pathologie néonatale) et on fait préciser les étapes de l'évolution neuro-motrice (normalement, l'enfant tient assis sans appui et marche à 4 pattes à l'âge de 9 mois, se met debout à l'âge de 10-11 mois, acquiert la marche entre les âges de 12 et 18 mois).

## B. Examen Clinique

### 1. Chez le petit enfant

- L'origine précise de la boiterie ou de la douleur n'est pas facilement repérable. L'examen doit donc adopter une méthode très systématique.
- **L'observation de la boiterie** : dans la **boiterie d'épaule** ou d'équilibration qui traduit une pathologie de la hanche, l'enfant transfère son centre de gravité à chaque appui **du côté de la hanche pathologique**. Dans la **boiterie d'esquive** qui est antalgique, l'enfant évite ou raccourcit le temps d'appui du côté pathologique et déporte le poids de son corps du côté opposé.
- On recherche ensuite une **attitude vicieuse** du membre inférieur, une *lésion cutanée*, en particulier au niveau de la plante du pied. Une *amyotrophie* quadricapitale est un signe formel d'organicité et d'ancienneté.
- La **palpation** de tout le membre inférieur doit être méthodique, en commençant par son extrémité distale et en remontant jusqu'à la hanche. La *diaphyse tibiale* est palpée avec une attention particulière (possible fracture sous-périostée). Dans le même objectif, on lui imprime un mouvement de torsion. Les *métaphyses* sont toutes examinées (douleur à la palpation, augmentation de la chaleur locale, voire rougeur, mais aussi découverte d'une tumeur).
- La **mobilité des articulations** recherchée une douleur provoquée ou un déficit d'amplitude comparativement au côté opposé. Dans les maladies de hanche, l'abduction et la rotation interne sont limitées.
- L'**examen neurologique** recherche une marche en équin, teste le tonus musculaire, la force musculaire, les réflexes ostéotendineux.
- L'**examen cutané** recherche des ecchymoses, une porte d'entrée infectieuse, une plaie.
- L'examen ne peut s'achever sans la recherche d'une douleur à la palpation ou d'une raideur au niveau du **rachis**. Le refus de la station assise est parfois le seul signe objectif.

### 2. Chez le grand enfant et l'adolescent

L'examen, mené selon la même chronologie peut se focaliser sur la région douloureuse, bien identifiée. Il faut simplement ne jamais oublier qu'*une douleur du genou peut correspondre à la projection d'une pathologie de hanche*.

+ Un examen clinique minutieux permet de repérer le secteur pathologique. Il orientera la demande d'examens complémentaires. Les pathologies de hanche sont souvent responsables de douleurs projetées au genou.

## C. Enquête paraclinique

Le bilan complémentaire est fonction des données de l'examen clinique et de la structure qu'on désire étudier. Rien n'est systématique, pas même la biologie!

### 1. Imagerie

- C'est l'*échographie* qui visualise au mieux un *épanchement articulaire* au niveau de la hanche ou de la cheville. Elle peut aussi objectiver un *épanchement des parties molles* ou un *abcès sous-périosté*.
- Les *clichés radiographiques* sont centrés selon les conclusions de la clinique. Les clichés comparatifs ne sont justifiés qu'en cas de doute sur une image d'ostéolyse, ou d'œdème des parties molles.

- La *scintigraphie* osseuse est précieuse quand on a la conviction d'une atteinte organique qu'on n'a pas objectivée par les clichés simples.
- Les examens plus sophistiqués (tomodensitométrie [TDM] ou imagerie par résonance magnétique [IRM]) n'ont pas de caractère routinier. Leur choix résulte d'une discussion avec le radiologue quand le diagnostic n'est pas fait ou si le plan thérapeutique en dépend. Il peut être orienté par les anomalies relevées sur les clichés simples ou sur la scintigraphie.

## 2. Biologie

Un bilan infectieux est bien entendu indispensable en cas de suspicion d'infection ostéoarticulaire (numération-formule sanguine [NFS], vitesse de sédimentation [VS], protéine C réactive [CRP], hémocultures).

## 3. Bactériologie

La recherche bactériologique est fondamentale : ponction osseuse ou articulaire sous anesthésie générale. Elle relève de l'urgence car elle est indiquée en cas de doute sur infection ostéoarticulaire.

+ Une boiterie dans un contexte fébrile est due à une infection ostéo-articulaire jusqu'à preuve du contraire. Les prélèvements bactériologiques doivent être faits sous anesthésie générale, en urgence.

## D. Arbre diagnostique

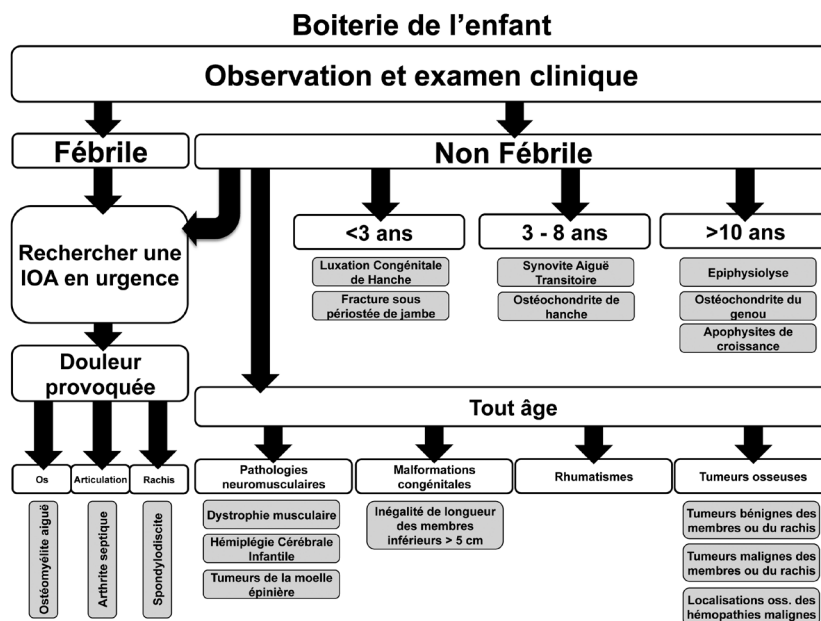


Fig. 1. Approche diagnostique d'une boiterie de l'enfant.

SAT : synovite aiguë transitoire ;

OPH : ostéochondrite primitive de hanche ;

EFS : épiphysiolyse fémorale supérieure.

### III. BOITERIE FÉBRILE : TOUJOURS RECHERCHER UNE INFECTION OSTÉO-ARTICULAIRE

#### A. Pour bien comprendre

##### 1. Préambule

- Les infections ostéoarticulaires (arthrite septique et ostéomyélite) doivent être suspectées à tout âge. Elles peuvent se révéler par une impotence fonctionnelle partielle (boiterie) ou totale d'un membre. L'hyperthermie peut être modérée en particulier chez le nourrisson ou dans les spondylodiscites. Le contexte infectieux biologique est en revanche toujours retrouvé.
- Elles constituent une urgence diagnostique et thérapeutique. L'échographie est l'examen complémentaire qui peut être réalisé en urgence pour localiser un épanchement articulaire ou un abcès sous-périosté. Les prélèvements à visée bactériologiques doivent être pratiqués sans délai pour ne pas retarder la mise en route du traitement antibiotique parentéral.
- Le retard thérapeutique est habituellement sanctionné à moyen terme, par des séquelles orthopédiques lourdes : destruction du cartilage articulaire, responsable de coxarthrose précoce (Fig. 2), ou stérilisation du cartilage de croissance responsable de déformation ou d'inégalité de longueur des membres inférieurs (Fig. 3).



Fig. 2. Séquelle d'arthrite septique de hanche.

Garçon de 9 ans ayant développé une arthrite septique de hanche à pneumocoque, prise en charge avec un retard thérapeutique de 48 heures. Sept mois plus tard, le pincement articulaire est sévère. Une prothèse totale de hanche devra être implantée à l'âge de 24 ans.



Fig. 3. Ostéomyélite de l'extrémité inférieure du tibia chez une fillette de 11 ans (IRM).

La localisation de l'abcès intra-osseux traverse le cartilage de croissance. Le risque de trouble de croissance est majeur. Une boiterie fébrile est une infection ostéoarticulaire jusqu'à preuve du contraire.

## 2. Physiopathologie

- Une infection ostéoarticulaire (IOA) se développe par voie hématogène.
- Elle atteint les membres inférieurs dans plus de 50 % des cas, en particulier les zones fortement vascularisées (métaphyses osseuses, en particulier extrémité supérieure du tibia et inférieure du fémur).
- Les bactéries véhiculées par voie sanguine infectent :
  - soit directement l'os = ostéomyélite aiguë ;
  - soit la synoviale d'une articulation = arthrite septique.
- Chez le nourrisson, l'arthrite septique est rarement isolée, il s'agit alors d'une ostéoarthritis. Elle survient souvent chez des enfants fragiles et son diagnostic est particulièrement difficile. Le retard thérapeutique est lourdement pénalisé.

## 3. Épidémiologie clinique et bactérienne

- L'IOA survient le plus souvent chez un enfant sain.
- Les principaux germes impliqués dans les infections ostéoarticulaires de l'enfant sont :
  - chez le jeune nourrisson (âge < 3 mois) : streptocoque B et *Escherichia coli* (penser à l'infection néonatale) ;
  - chez l'enfant âgé de moins de 6 ans :
    - avant tout : *Kingella kingae* ;
    - plus rarement : streptocoque de groupe A et pneumocoque.
  - à tout âge : *Staphylococcus aureus*.
- Les portes d'entrée à rechercher sont cutanées (traumatisme, plaie) et ORL.

- + *S. aureus* est le germe en cause dans 50 % des infections ostéoarticulaires de l'enfant.
- + *Kingella kingae* est le pathogène le plus fréquent chez les enfants âgés de moins de 4 ans.

## B. Arguments diagnostiques

### 1. Données cliniques et d'imagerie

#### ■ Ostéomyélite aiguë

- **Tableau clinique** habituel :
  - syndrome infectieux de plus en plus fréquemment subaigu (moins souvent aigu avec fièvre supérieure à 39°) ;
  - localisation préférentielle à l'extrémité inférieure du fémur ou supérieure du tibia (« près du genou loin du coude ») ;
  - boiterie douloureuse ou appui impossible ;
  - augmentation de la température locale (rougeur et tuméfaction apparaissent à un stade tardif) ;
  - la palpation métaphysaire est très douloureuse.
- **L'imagerie** apporte peu d'éléments au stade précoce :
  - les radiographies osseuses restent longtemps normales ;
  - l'échographie recherche un abcès sous-périosté ;
  - l'IRM montrera une zone en hyposignal T1 et hypersignal T2 de l'os atteint. L'IRM, si elle est disponible est maintenant le meilleur examen pour le diagnostic d'IOA. Elle est plus sensible et plus spécifique que la scintigraphie osseuse, permet de plus le diagnostic des complications locales (abcès sous-périosté, thrombophlébite septique, arthrite septique associée).

## ■ Arthrite septique

### ➤ Tableau clinique habituel :

- survenue brutale d'un syndrome douloureux fébrile avec impotence fonctionnelle partielle ou totale ;
- les localisations les plus fréquentes sont la hanche ou le genou ;
- la mobilisation de l'articulation est extrêmement douloureuse ;
- il y a un épanchement articulaire (choc rotulien au niveau du genou).

### ➤ Examens d'imagerie pouvant permettre de préciser le diagnostic :

- l'échographie est particulièrement précieuse pour objectiver un épanchement intra-articulaire à la hanche ou à la cheville ;
- les radiographies sont normales, sauf à montrer un gonflement des parties molles.

+ Un épanchement articulaire en contexte fébrile est une arthrite septique jusqu'à preuve du contraire.

## 2. Données biologiques

- Le **bilan inflammatoire** (NFS, CRP) est toujours perturbé.
- Les **prélèvements bactériologiques** permettent seuls la confirmation étiologique. Leur réalisation doit avoir lieu avant de débiter l'antibiothérapie. Les prélèvements bactériologiques profonds (ponction articulaire, ponction d'un abcès collecté, ponction osseuse métaphysaire) sont effectués en urgence au bloc opératoire, sous anesthésie générale. Dans tous les cas, 2 hémocultures sont effectuées (à 10 minutes d'intervalle). Une éventuelle porte d'entrée doit être prélevée.
- La rentabilité des cultures microbiologiques standards dépend du germe impliqué, des conditions de prélèvement et d'acheminement des prélèvements. La biologie moléculaire (PCR dans le liquide de ponction articulaire) améliore considérablement le diagnostic étiologique des arthrites septiques (notamment pour *K. kingae*).

+ Les prélèvements bactériologiques sont indispensables avant le début de l'antibiothérapie.

## C. Prise en charge thérapeutique

### 1. Orientation

En cas de suspicion d'IOA, l'enfant doit être maintenu à jeun et hospitalisé en chirurgie pédiatrique pour débiter le traitement en urgence, immédiatement après avoir fait les prélèvements obligatoires.

### 2. Drainage chirurgical

- Le drainage chirurgical et le lavage mécanique d'une éventuelle collection purulente sont indispensables :
  - ils sont pratiqués au bloc opératoire sous anesthésie générale ;
  - afin d'évacuer un abcès sous-périosté ;
  - et de drainer une arthrite septique.
- Une analyse bactériologique doit être bien sûr réalisée sur ces prélèvements.

### 3. Antibiothérapie

- L'antibiothérapie initiale est urgente, intraveineuse et probabiliste :
  - efficace sur *S. aureus* et *K. kingae* (germes les plus fréquents chez l'enfant) ;
  - amoxicilline + acide clavulanique ou céfamandole.

- Elle est secondairement adaptée au germe retrouvé et à son antibiogramme.
- Le relais *per os* est possible quand l'infection est contrôlée (disparition de la fièvre et des douleurs, diminution franche de la CRP), en moyenne 4 à 7 jours après le début du traitement IV.
- Les antibiotiques utilisés doivent être actifs sur les germes isolés, être bien absorbés et avoir une bonne diffusion intra-osseuse.
- La durée totale de l'antibiothérapie pour les IOA dépendra de la gravité du tableau initial, du germe, s'il a été identifié, de l'évolution initiale.

#### 4. Autres mesures thérapeutiques

Le traitement des douleurs constitue une priorité du traitement symptomatique.

+ Prise en charge chirurgicale obligatoire : ponction voire drainale chirurgical et antibiothérapie IV probabiliste active sur *S. aureus*.

## IV. BOITERIE NON FÉBRILE

Les causes de boiterie non fébriles sont nombreuses, mais la plupart sont spécifiques d'une localisation (hanche ou autre) et d'une tranche d'âge.

### A. Avant l'âge de 3 ans

#### 1. Luxation congénitale de hanche

La boiterie est observée *dès l'acquisition de la marche*. Un diagnostic aussi tardif (Fig. 4) est la conséquence d'un échec du dépistage précoce. La *limitation de l'abduction* de la hanche est toujours nette.



Fig. 4. Luxation congénitale de hanche chez une fillette de 16 mois.

Échec de dépistage précoce. La prise en charge thérapeutique requerra une hospitalisation de 4 semaines et 2 interventions chirurgicales.

## 2. Fracture sous-périostée du tibia (fracture en cheveu d'ange)

C'est la première cause de boiterie à cet âge. Cette lésion est très particulière pour plusieurs raisons :

- elle est liée à un traumatisme bénin par **torsion du membre**, souvent passé inaperçu : simple chute de sa hauteur ou pied pris entre les barreaux du lit ;
- le périoste est, chez le jeune enfant, un *fourreau très solide* qui ne se déchire pas très facilement. Il assure donc la continuité de l'os, même s'il est cassé ;
- c'est la seule fracture de jambe qui soit *compatible* avec l'*appui* et donc la marche ;
- l'image radiologique initiale est celle du « cheveu d'ange », trait de fracture fin à peine visible sur l'une des deux incidences (Fig. 5) ;
- aucun traitement n'est nécessaire à l'exception, le cas échéant, d'une immobilisation plâtrée antalgique.



Fig. 5. **Fracture sous-périostée (en cheveu d'ange) chez une fillette de 2 ans.**

Noter la forme spiroïde du trait qui témoigne du mécanisme habituel par torsion.

## B. Entre 3 et 8 ans

### 1. Synovite aiguë transitoire

- Elle survient habituellement **avant 5 ans**. C'est une boiterie aiguë non fébrile observée **le matin au réveil**. La douleur peut être absente ou d'une grande violence. L'examen clinique trouve une **limitation de la rotation interne et de l'abduction** de la hanche. Le reste de l'examen est normal.
- La radiographie de bassin de face et de la hanche douloureuse de profil est normale, et l'**échographie** peut mettre en évidence un épanchement intra-articulaire. Il n'y a pas de syndrome infectieux biologique. Le retour à la normale est obtenu en quelques jours, sans traitement autre qu'une mise au repos de la hanche (pas de sortie). Les récurrences sont rares.

## 2. Ostéonécrose fémorale supérieure (ostéocondrite primitive de hanche ou maladie de Legg-Calvé-Perthes)

- Elle touche habituellement *le garçon (80 % des cas) âgé de 4 à 8 ans*. C'est la **nécrose ischémique** de l'épiphyse fémorale supérieure survenant au cours de la période de croissance.
- La boiterie est d'installation insidieuse, augmentant à l'effort et en **fin de journée**. Elle a la particularité de n'être ni permanente ni toujours douloureuse, de sorte que le diagnostic peut être retardé de quelques semaines.
- Une **limitation de la rotation interne et de l'abduction** est habituelle.
- La radiographie de face du bassin et de la hanche de profil montre des signes variables en fonction du stade évolutif de la maladie et de son extension.
  - au début, les signes radiologiques sont discrets : une diminution de la hauteur, un aplatissement du noyau épiphysaire ou une image en « coup d'ongle » sous-chondral ;
  - à un stade plus avancé, le diagnostic devient évident (Fig. 6). L'évolution obéit à un véritable cycle radiologique qui traduit les stades évolutifs de la maladie. La guérison est constante et spontanée, mais elle survient avec des *séquelles morphologiques* plus ou moins graves. C'est sur l'importance de ces séquelles que l'on peut agir par différentes méthodes thérapeutiques orthopédiques ou chirurgicales.



Fig. 6. Ostéocondrite primitive de la hanche droite chez un garçon de 7 ans.

Noter l'augmentation de volume de la tête fémorale et l'accourcissement du col fémoral.

## C. Boiteries chez le préadolescent et l'adolescent

### 1. Épiphysiolyse fémorale supérieure

- L'épiphysiolyse fémorale supérieure (EFS) est la principale cause de boiterie de hanche de la période pubertaire. C'est une maladie du cartilage de croissance responsable du glissement de l'épiphyse fémorale supérieure sur la métaphyse. Dans plus de la moitié des cas, les patients présentent une surcharge pondérale. Il s'agit d'une maladie non exceptionnelle **très souvent méconnue** : le délai moyen entre les premiers signes et le diagnostic est encore actuellement de 3 mois ! Pourtant, le **diagnostic tardif expose au risque de séquelles**. La maladie devient bilatérale dans 20 % des cas.

- Elle se manifeste sous deux formes cliniques complètement différentes : stable ou instable.
- **Dans la forme stable**, l'épiphyse reste solidaire du col du fémur. La boiterie est permanente, avec rotation externe du membre inférieur lors de la marche.
- La douleur est plutôt inguinale, mais elle peut être **projetée** et siéger au **niveau du genou**. La rotation interne et l'abduction de la hanche sont toujours diminuées. La mise en rotation interne et en abduction réveille une douleur vive.

+ Douleurs projetées au genou : l'examen de la hanche d'un enfant ou un adolescent qui a des douleurs du genou est une obligation formelle.

- Deux incidences radiologiques sont nécessaires et suffisantes pour confirmer le diagnostic : bassin de face et deux hanches de profil. Le glissement est au début postérieur de sorte que la radiographie de bassin de face peut paraître normale. Celle-ci met en évidence les signes directs de la maladie du cartilage de croissance (aspect élargi, feuilleté et mal dessiné) ou les signes indirects du glissement postérieur (diminution de la hauteur de l'épiphyse fémorale supérieure). C'est le *cliché de profil* qui met en évidence le signe direct du glissement : bascule postérieure de l'épiphyse fémorale supérieure (Fig. 7). À un stade plus évolué, la bascule épiphysaire est évidente sur les clichés de face. La classique ligne de Klein, tangente au bord supérieur du col fémoral, ne croise plus le pôle supérieur de l'épiphyse.



Fig. 7. **Épiphysiolyse fémorale supérieure gauche chez une jeune fille de 12 ans.**

De face on note seulement une diminution de la hauteur du noyau épiphysaire qui glisse vers l'arrière. De profil le glissement postérieur est évident.

- **L'EFS instable** est une **urgence** thérapeutique. Les circonstances du diagnostic sont complètement différentes. L'adolescent présente une impotence fonctionnelle complète et hyperalgique du membre inférieur évoquant une fracture. Mais le *traumatisme causal est minime*, voire inexistant. Presque constamment, on retrouve *un antécédent de boiterie douloureuse*, négligée depuis plusieurs semaines.
- La radiographie de bassin de face est suffisante pour porter le diagnostic, il n'est le plus souvent pas possible ni souhaitable d'obtenir un cliché de profil chez un malade réveillé en raison de la douleur que provoque la mobilisation de la hanche.

#### Cinq critères cliniques pour diagnostiquer une épiphysiolyse fémorale supérieure

- + il s'agit d'un adolescent ou préadolescent ;
- + qui se plaint de douleurs de la hanche ou du genou ;
- + qui marche en rotation externe ;
- + avec une boiterie de hanche ;
- + et qui présente à l'examen une douleur et une raideur en abduction et rotation interne.

- Dans tous les cas, un retard thérapeutique expose à 3 graves complications :
  - la **raideur** ;
  - la **coxite** laminaire ;
  - ou la **nécrose** fémorale supérieure.

## 2. Affections du genou

Les affections du genou chez l'adolescent sont, hormis l'*ostéochondrite disséquante*, rarement responsables de boiterie. Elles font l'objet d'un chapitre spécial.

## D. Pathologies pouvant être observées à tout âge

### 1. Tumeurs osseuses

La boiterie n'a pas de caractère spécifique. Le diagnostic repose sur l'imagerie et l'anatomopathologie.

### 2. Tumeurs malignes

- Les lésions tumorales malignes de l'enfant sont dominées par les sarcomes osseux (Fig. 8). Ils sont plus souvent localisés au niveau du genou (extrémité inférieure du fémur ou supérieure du tibia). Malheureusement, leur diagnostic est souvent retardé alors qu'une tendinite, ou une douleur de croissance a été d'abord évoquée.



Fig. 8. **Ostéosarcome ostéogène de l'extrémité inférieure du fémur gauche chez un garçon de 14 ans.**

Noter l'aspect hétérogène de l'os métaphysaire et l'éperon de Codman sur la corticale médiale.

- Les localisations secondaires des hémopathies malignes ou des ganglioneuromes sont parfois prises initialement pour des ostéomyélites subaiguës. Le bilan sanguin et la palpation, voire l'échographie abdominale permettent habituellement d'en faire le diagnostic.

### 3. Pathologies malformatives ou congénitales

Les **inégalités de longueur des membres inférieurs** peuvent être causes de boiterie si elles sont de grande amplitude. Une inégalité inférieure à 1 cm avant 5 ans ou à 2 cm chez l'adolescent n'est pas pathologique. Pour qu'une inégalité de longueur des membres inférieurs soit responsable d'une boiterie, elle doit excéder 3 à 5 cm selon l'âge. Une simple radiographie de bassin de face ne permet pas de chiffrer valablement une inégalité de longueur. La radiomésure des membres inférieurs permet, seule, de mesurer une inégalité.

### 4. Pathologies neurologiques

Trois grandes catégories de pathologies neurologiques peuvent provoquer des boiteries.

- Une *myopathie* (voire une amyotrophie spinale) peut être révélée par une perturbation de la démarche plus qu'une boiterie au sens strict, puisque l'atteinte est diffuse ;
- Une *hémiplégie cérébrale infantile* dans une forme fruste peut être révélée par une boiterie. La perturbation est ici ancienne, assortie d'un retard à l'acquisition de la marche ;
- Une *tumeur de la moelle épinière* (primitive ou secondaire) peut se révéler par une compression médullaire ou une atteinte de la queue-de-cheval. Le signe clinique à rechercher est la *raideur du rachis*.

## 5. Rhumatismes infantiles

Dans une forme oligo- ou monoarticulaire, l'atteinte intéresse le genou ou la cheville, exceptionnellement la hanche. Le problème diagnostique ne se pose que lors du premier épisode.

### Point important

#### Aphorismes sur les boiteries ou refus de marche

- + une urgence : rechercher une infection ostéoarticulaire ;
- + l'examen de la hanche est obligatoire devant toute douleur du genou ;
- + à l'inverse, la boiterie n'est pas synonyme de pathologie de la hanche : 40 % des boiteries de l'enfant sont causées par des pathologies localisées au-dessous de la hanche (de la cuisse au pied) ou au-dessus de la hanche (rachis et bassin) ;
- + l'examen du rachis fait partie intégrante de l'examen clinique de tout enfant présentant une boiterie.

### Point de vue de l'expert

- + Clés du raisonnement diagnostique :
  - contexte fébrile ou traumatique ;
  - âge de l'enfant.
- + La conduite à tenir en cas de boiterie fébrile doit être parfaitement connue.
- + Un cas clinique de synovite aiguë transitoire est possible, avec une évolution défavorable faisant suspecter l'éventualité d'une ostéochondrite primitive de hanche. L'épiphyse fémorale supérieure est une complication à connaître chez l'adolescent obèse (voir chapitre 56).

## V. RÉFÉRENCES

- Groupe de pathologie infectieuse pédiatrique (GPIP), 2007. *Infections ostéoarticulaires de l'enfant*. Arch. Pediatr. 14 (Suppl 2).
- Lorrot, M., 2011. *Infections ostéoarticulaires de l'enfant*. In : Bourrillon, A., et al. (Eds.), *Pédiatrie pour le Praticien*, sixth ed. Elsevier-Masson, Paris.



# FRACTURES CHEZ L'ENFANT : PARTICULARITÉS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, DIAGNOSTIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

Benoît de BILLY

## UE 11. Urgences et défaillances viscérales aiguës

N° 360. **Fractures chez l'enfant** : particularités épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques

### OBJECTIFS

- Connaître le diagnostic les complications et les principes du traitement des fractures de l'enfant.
- Connaître les caractères spécifiques et les complications des fractures du coude et de la cheville de l'enfant et de l'adolescent.

## I. ÉPIDÉMIOLOGIE

### A. Généralités

- Les traumatismes de l'enfant sont la première cause de consultations urgences chirurgicales.
- La traumatologie est la première cause de mortalité entre l'âge de 1 et 19 ans.
- Le sexe ratio est de deux garçons pour une fille.

### B. Âge

Le type d'accident varie en fonction de l'âge :

- **avant deux ans tout traumatisme avec fracture doit toujours faire évoquer une maltraitance ;**
- 3-7 ans (maîtrise de la marche – âge de raison) : Traumatismes de la main (doigt de porte), Accidents piétons-voiture ;
- à l'adolescence : Accidents sportifs (gymnastique, équitation, sports à haute énergie), comportements à risque (scooter, VTT, etc.).

## II. PARTICULARITÉS DES TRAUMATISMES DE L'ENFANT

### A. Généralités

- L'os de l'enfant a une souplesse différente de celle de l'adulte (densité hydrique) et présente quelques fractures spécifiques : Bois vert (2 os avant bras), motte de beurre (quart inférieur du radius) (Fig. 1), incurvation traumatique (ulna, fibula), fracture sous-périostée.

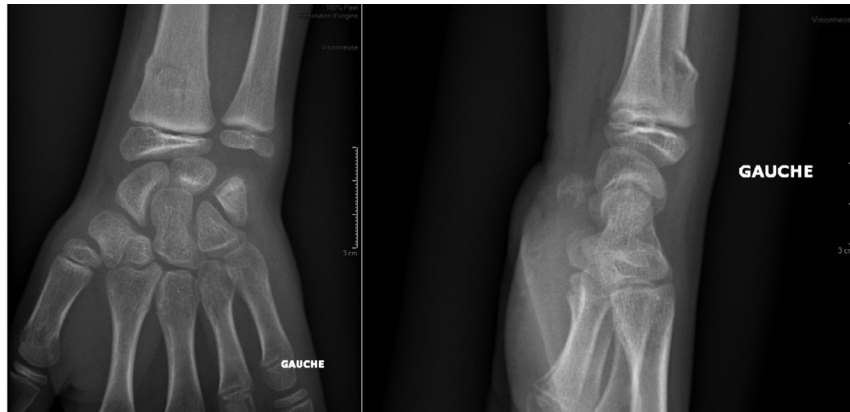


Fig. 1. Fracture en motte de beurre du radius distal.

- **Toute discordance entre le mécanisme traumatique (énergie) et la lésion constatée, ou une image radiologique inhabituelle, doivent faire évoquer une fracture pathologique** (Ostéogénèse imparfaite, Kyste osseux solitaire ou anévrysmal, Tumeur maligne primitive ou secondaire [Ewing, ostéosarcome, métastase de neuroblaste ou de néphroblastome]).
- Les structures ligamentaires et capsulaires sont plus résistantes que les zones de croissance ou les métaphyses. Les entorses vraies et les luxations isolées sont beaucoup plus rares que les fractures.

### B. Traumatismes du cartilage de croissance

#### 1. Classification

- Le cartilage de croissance est plus fragile que l'os et sera facilement lésé aux extrémités des os longs.
- La classification de Salter et Harris tient compte du dessin du trait de fracture. Elle est indépendante du déplacement (Tableau 1).
- Elle est précieuse pour l'indication thérapeutique (orthopédique type 1 et 2, chirurgical 3 et 4) et pour le risque de complication (progressif de 1 à 5).

Tableau 1.

Classification des décollements épiphysaires selon Salter et Harris	Définition	Risque d'épiphyso-dèse	Exemple de localisation fracturaire
1	Trait passant exclusivement par la zone de croissance	Exceptionnel	Malléole latérale
2	Trait passant par la zone de croissance et par la métaphyse	Faible	Extrémité distale du radius
3	Trait passant par la zone de croissance et par l'épiphyse	Important	Fracture de Tillaux
4	Trait passant par la zone de croissance et par la métaphyse et par l'épiphyse	Majeur	Malléole médiale, fracture triplane
5	Traumatisme en compression	Épiphyso-dèse systématique	N'existe pas isolée mais composante dans les fractures à grand déplacement

## 2. Épiphyso-dèse

- C'est le risque principal des décollements épiphysaires.
- Elle entraîne un arrêt de croissance en créant un pont osseux définitif.
- La conséquence est un raccourcissement associé le plus souvent à un défaut d'axe.
- Sa prise en charge ultérieure dépend de la localisation et de l'âge de survenue.
- Elle peut être iatrogène en cas de franchissement ou de mise en compression par une ostéosynthèse.

## 3. Rôle du périoste

- Il est responsable de la croissance en épaisseur de l'os.
- Il assure la consolidation des fractures des os longs.
- Il assure le remodelage des cals osseux (passage du cal périosté à un os cortical haversien) et corrige certains défauts axiaux chez le jeune enfant (< 7 ans).
- Tout traitement chirurgical doit le respecter pour éviter un hyperallongement secondaire de dépériostage ou un retard de consolidation voire une pseudarthrose.

## III. PRISE EN CHARGE INITIALE

### A. Interrogatoire

- Le recueil des circonstances traumatiques dirige l'examen clinique.
- Le détail du mécanisme est fondamental. Toute discordance renvoie à la suspicion de fracture pathologique ou de mécanisme suspect évoquant une maltraitance.
- Prévoir une éventuelle anesthésie générale (heure du dernier repas), se renseigner sur les autres victimes (parents) en cas d'accident grave à haute énergie.

## B. Examen clinique

- Succinct mais complet.
- Attitude antalgique, points douloureux, déformations osseuses ou articulaires.
- Toujours rechercher une lésion cutanée en regard des déformations.
- Chercher les complications vasculo-nerveuses.
- Toute suspicion de fracture impose une immobilisation transitoire *a priori*, première étape du traitement antalgique.
- Penser aux anesthésies loco-régionales (bloc fémoral) réalisables au service d'accueil.
- Préparation à une éventuelle anesthésie générale (jeûne, information et accord parental, allergies, etc.).

## C. Imagerie

- Pas de cliché comparatif.
- Le bilan d'imagerie radiographique doit être complet, englobe systématiquement les articulations sus et sous-jacentes. Il s'efforce de donner des incidences orthogonales.
- Les traumatismes du cartilage de croissance sont radiotransparents. Il faut faire attention à l'épaississement des parties molles (œdème).
- L'échographie, rare en urgence, peut être utile pour les lésions des parties molles.
- L'IRM est encore difficile à obtenir en urgence. Elle est importante pour les lésions ligamentaires.

# IV. TRAITEMENTS

## A. Traitement orthopédique

### 1. Généralités

- La priorité est donnée au traitement orthopédique immobilisation avec ou sans réduction.
- L'immobilisation prolongée n'est dangereuse chez l'enfant qu'en cas de fracture articulaire. Il est possible dans tous les autres cas de « bloquer » une articulation plusieurs mois sans risque d'enraidissement. Les complications thrombo-emboliques sont exceptionnelles. Le traitement anticoagulant n'est discuté que chez l'enfant pubère.

### 2. Réalisation et surveillance

- La règle est simple : immobiliser l'articulation sus et sous jacente.
- Le plâtre circulaire est une meilleure immobilisation des fractures. Les attelles ne sont qu'une solution d'attente, ont un moins bon pouvoir antalgique, ne sont pas assez solides pour un traitement au long cours.
- Le plâtre de Paris est plus facile à poser, est plus confortable. Il n'a pas de mémoire de forme et peut être écarté après avoir été fendu sur toute sa longueur en cas d'œdème majeur. Une circularisation secondaire est nécessaire.
- Les résines cotonnées sont plutôt réservées aux immobilisations des contusions ou en complément d'une ostéosynthèse.
- La surveillance combine mobilité des doigts, temps de recoloration pulpaire et évaluation de la douleur. Toute modification d'une des trois composantes doit faire évoquer le syndrome de loge et conduire à l'ablation du plâtre pour mesure de pression des loges musculaires.

### 3. Durée d'immobilisation

- La consolidation des fractures est plus rapide chez le petit enfant.
- La durée moyenne est plus courte pour les décollements épiphysaires et les lésions métaphysaires (motte de beurre).
- La consolidation des fractures diaphysaires est équivalente à celle de l'adulte. Les fractures de jambes ou des deux os de l'avant-bras doivent être immobilisées 90 jours.

## B. Traitement chirurgical

### 1. Indications

- Est discuté dès lors que le traitement orthopédique est « dépassé » par chute des capacités de remodelage.
- Peut-être systématique chez le polytraumatisé ou pour certaines fractures pathologiques (fragilité osseuse ou lésions kystiques).
- Les indications principales sont les fractures diaphysaires fémorales au-delà de l'âge de 5-7 ans, les fractures articulaires qui nécessitent une restitution anatomique (coude), les fractures dont la réduction orthopédique est instable (avant bras).

### 2. Principes d'ostéosynthèse

- Les impératifs biologiques de l'enfant doivent être respectés, respect des cartilages de croissance, du périoste et de l'hématome fracturaire.
- Maintien d'une certaine élasticité qui favorise la stimulation de la consolidation périostée.
- Les deux principaux moyens sont l'embrochage centromédullaire élastique stable (ECMES) des fractures diaphysaires (Fig. 2) et l'ostéosynthèse par broches fines des fractures articulaires (voir chapitre coude).



Fig. 2. Embrochage centro médullaire élastique stable du fémur.

- L'apport des vis canulées a permis le développement de la chirurgie per cutanée (voir chapitre cheville).
- L'utilisation des moyens d'ostéosynthèse d'adulte est possible chez l'adolescent dès lors que les cartilages de croissance arrivent à maturité.
- La fixation externe est précieuse pour les fractures ouvertes ou avec perte de substance.

## V. PARTICULARITÉS DES FRACTURES DU COUDE

- Les fractures du coude arrivent en deuxième position après les fractures du poignet pour le membre supérieur.
- Elles touchent de nombreuses zones de croissance, dont le potentiel de remodelage est faible.
- Elles sont dominées par les fractures supra-condyliennes (extra-articulaires) suivies des fractures des condyles (articulaires).
- La rééducation de ces fractures est dangereuse et peut conduire à l'enraidissement du coude.

### A. Fractures supra-condyliennes

- Leur grande fréquence s'explique par la zone de fragilité que constituent les deux colonnes de la palette humérale.
- Le mécanisme principal est une chute sur le membre supérieur coude en flexion.
- Le déplacement est en grande majorité (95 %) postérieur.
- Les complications vasculo-nerveuses et le risque majeur de syndrome de loges en font une fracture à risque.

#### 1. Examen à l'admission

- Célèbre position du patient traumatisé du membre supérieur.
- Examen de la déformation qui est souvent prise à tort pour une luxation du coude rare chez l'enfant.
- Examen de la mobilité des doigts, recherche d'une paralysie radiale, d'une paralysie du médian et plus rarement du nerf ulnaire. La branche nerveuse la plus sensible est la branche antérieure du nerf médian (impossibilité de former la pince 1-2).
- Chercher le pouls radial et mesurer le temps de re-coloration pulpaire.
- Confirmer le diagnostic par un examen radiographique.

#### 2. Classification (Fig. 3)

- Elle est basée sur le déplacement fracturaire en 4 stades.
  - **Stade 1** : rupture de la corticale antérieure ;
  - **Stade 2** : rupture bicorticale avec déplacement minime (bascule postérieure) ;
  - **Stade 3** : déplacement important avec persistance d'un contact entre les fragments ;
  - **Stade 4** : absence de contact entre les fragments.
- Cette classification ne tient pas compte des différents déplacements.
- Elle est utile pour l'indication thérapeutique.

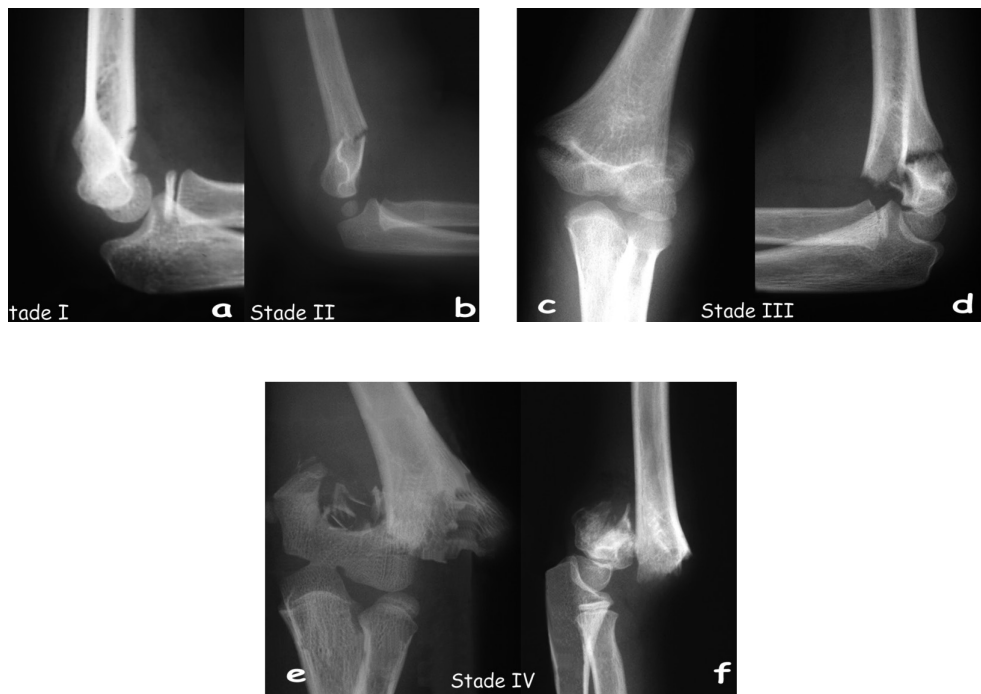


Fig. 3. Classification des fractures supra condyliennes du coude de l'enfant.

### 3. Principes du traitement

- Le risque de complications en fait une urgence thérapeutique.
- La réduction doit être anatomique en raison du faible potentiel de remodelage.
- Tout défaut de réduction en décalage (trouble rotatoire) expose au risque de déformation définitive en cubitus valgus ou varus.
- À l'exception des déplacements stade 1, prévoir une anesthésie générale avec tous les impératifs liés à l'âge (jeûne, information et accord parental, etc.).
- Le traitement repose sur la réduction anatomique de la fracture et l'immobilisation, selon Blount en flexion (Fig. 4), ou par une ostéosynthèse et immobilisation plâtrée.



Fig. 4. Immobilisation selon Blount d'une fracture supra-condylienne.

## B. Fractures des condyles

- Il s'agit de fractures articulaires, décollements épiphysaires Salter 4.
- Le risque majeur de complication est la nécrose ou la pseudarthrose du condyle.
- Le déplacement et la stabilité des fragments peuvent être testés sous AG.
- La prise en charge est en grande majorité chirurgicale (Fig. 5).
- C'est la sous-estimation de la lésion qui est la principale source de complication.

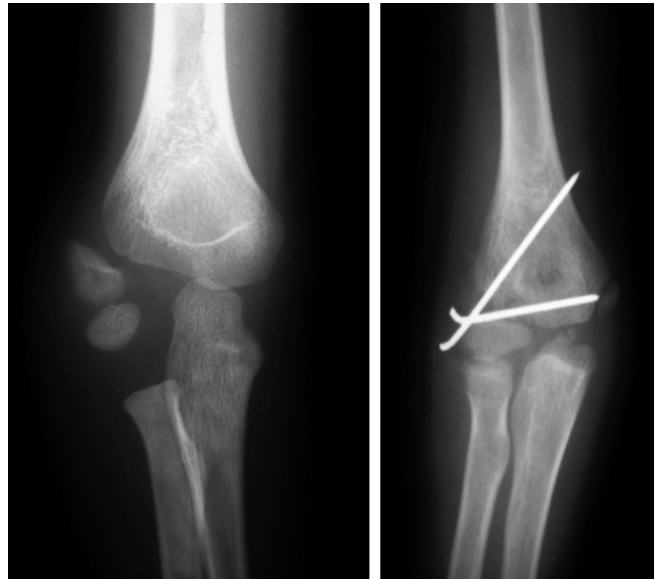


Fig. 5. Fracture du condyle et son ostéosynthèse typiquement pédiatrique par broches fines.

## C. Cas particulier de l'épicondyle

- C'est un arrachement apophysaire.
- Il survient en valgus forcé.
- Il fragilise la stabilité du coude et favorise la survenue de la luxation.
- Toute luxation du coude doit faire rechercher une fracture de l'épicondyle médial. Le fragment peut être incarcerated dans l'articulation en cas de luxation réduite.
- La prise en charge restaure la stabilité du coude. Elle est le plus souvent chirurgicale.

## VI. PARTICULARITÉS DES FRACTURES DE CHEVILLE

Les traumatismes de cheville sont fréquents et conduisent à des lésions particulières en fonction de l'âge (enfant ou adolescent).

### A. Enfant

- Les cartilages de croissance de l'extrémité distale du tibia et de la fibula sont plus fragiles que les ligaments de cheville.
- Les traumatismes sont en réception (pathologie d'amortissement), le plus souvent au cours d'activité sportive. Le mécanisme principal est le varus forcé.
- Les entorses sont exceptionnelles. Il existe de rares arrachements ligamentaires avec fragment osseux visible sur les clichés de face et de trois-quarts de cheville.

- La grande majorité des lésions est constituée de décollements épiphysaires :
  - malléole latérale non déplacée Salter 1. L'examen clinique confirme la douleur en regard du cartilage de croissance avec œdème en regard sur la radio de face ;
  - Fracture metaphyso-épiphysaire Salter 2 de tibia avec fracture distale de fibula (Fig. 6). La réduction et l'immobilisation sont la règle. Le risque de composante Salter 5 par écrasement partiel lors de l'accident impose une surveillance de la croissance à distance ;



Fig. 6. **Fracture Salter 2.**

- Les autres fractures sont des fractures articulaires de malléole médiale. Ce sont des décollements épiphysaires Salter 4. Leur risque de complication par épiphysiodèse et raccourcissement-désaxation progressif (Fig. 7). Leur traitement est largement chirurgical.

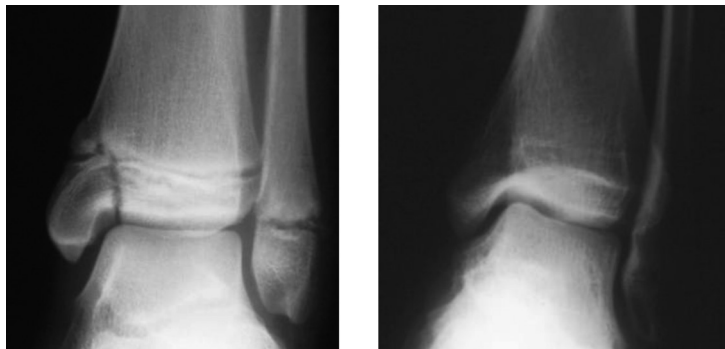


Fig. 7. **Fracture Salter 4 de malléole médiale et séquelle avec épiphysiodèse. Déviation de cheville.**

## B. Adolescent

- La stérilisation du cartilage de croissance du tibia distal est centrifuge. Il se crée un pont osseux solide central au milieu de la plaque de croissance avec des zones de fragilité périphériques.
- Les traumatismes en torsion peuvent donner deux lésions spécifiques, la fracture de Tillaux et la fracture triplane.
- Le bilan initial doit comporter une imagerie par TDM pour préciser les traits de fracture et les déplacements.
- Le traitement chirurgical peut être fait par une ostéosynthèse à minima percutanée associée à une immobilisation plâtrée.

## 1. Fracture de Tillaux

- C'est un décollement épiphysaire articulaire de l'extrémité distale du tibia Salter 3.
- L'arrachement du fragment latéral est dû à la traction par le ligament tibio-fibulaire.
- L'indication chirurgicale dépend du déplacement.

## 2. Fracture triplane

- Le mécanisme en torsion impose une fracture qui est dessinée autour du pont osseux central solide.
- La TDM de cheville est indispensable (Fig. 8).



Fig. 8. Fracture triplane de cheville.

Les traits fracturaires sont mieux vus et compris avec une TDM complémentaire.

- Il s'agit d'un décollement épiphysaire Salter 4.
- L'indication thérapeutique dépend de l'âge et du déplacement. Plus l'enfant est jeune avec un déplacement significatif, plus la chirurgie est indiquée. La chirurgie mini invasive per cutanée est maintenant la règle.

### Les points forts

- + se méfier de la maltraitance ;
- + se méfier des discordances entre le mécanisme et la lésion constatée ;
- + connaître les spécificités du cartilage de croissance et du périoste ;
- + tout traumatisme du coude avec déformation est une fracture supra-condylienne jusqu'à preuve du contraire ;
- + toute fracture supra-condylienne déplacée est à risque majeur de complication ;
- + les fractures de cheville doivent avoir une exploration complémentaire par TDM.

# COMPRESSION MÉDULLAIRE NON TRAUMATIQUE ET SYNDROME DE LA QUEUE-DE-CHEVAL

Arnaud BLAMOUTIER, Sylma DIABIRA, Sabine PÉTRILLI

## UE 4. Perception - Système nerveux - Revêtement cutané

### N° 91. Diagnostiquer une compression médullaire non traumatique et un syndrome de la queue-de-cheval

#### OBJECTIFS

- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Décrire les principes de prise en charge des déficiences, incapacités et du handicap secondaires à une compression médullaire non traumatique et un syndrome de la queue-de-cheval.

#### MOTS-CLÉS

- ↪ Diagnostiquer une compression médullaire non traumatique et identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge
  - Urgence
  - Le diagnostic clinique doit être fait au stade de début
  - Syndrome neurologique central : paraplégie
  - Examen clé : IRM
  - Diagnostic principal : tumeur
  - Traitement chirurgical
- ↪ Diagnostiquer un syndrome de la queue-de-cheval, identifier les situations d'urgence et planifier la prise en charge
  - Urgence
  - Diagnostic clinique au stade de début
  - Syndrome neurologique périphérique
  - Examen clé : IRM
  - Diagnostic principal : hernie discale lombaire
  - Traitement chirurgical
- ↪ Décrire les principes de prise en charge des déficiences, incapacités et du handicap secondaires à une compression médullaire non traumatique et un syndrome de la queue-de-cheval
  - Évaluation clinique
  - Questionnaire
  - Objectifs à fixer
  - Réadaptation
  - Réinsertion

## I. DIAGNOSTIC DE LA COMPRESSION MÉDULLAIRE NON TRAUMATIQUE

### A. Le diagnostic clinique

C'est au début de l'évolution de la maladie qu'il faut faire le diagnostic car les chances de récupération sont plus importantes. L'interrogatoire initial étudie les antécédents généraux du patient particulièrement :

- le mode de vie (tabac) ;
- la notion d'une tumeur connue ;
- une ancienne infection ;
- les traitements prescrits (anticoagulant) ;
- une maladie rhumatismale (arthrose cervicale).

Il existe trois syndromes à chercher.

#### 1. Le syndrome rachidien

- À l'interrogatoire on cherche des douleurs rachidiennes :
  - plus ou moins intenses ;
  - caractère nocturne ;
  - impulsives ;
  - et toujours au même endroit.
- L'examen clinique note :
  - une raideur segmentaire ;
  - des douleurs à la palpation souvent peu spécifiques.

#### 2. Le syndrome lésionnel

Il correspond à la compression des racines au niveau atteint. Au-dessus de ce niveau, l'examen clinique est normal. Il correspond à un syndrome radiculaire périphérique.

- À l'interrogatoire le patient signale une douleur :
  - de topographie radiculaire, en hémiceinture au niveau dorsal, dans un membre supérieur au niveau cervical ;
  - augmentée à la toux, aux efforts ;
  - de tonalité et d'intensité variables (brûlures, picotements, broiements, etc.).
- L'examen clinique cherche :
  - des troubles sensitifs à type d'hypoesthésies, dysesthésies, suivant un trajet radiculaire ;
  - l'abolition du réflexe correspondant ;
  - des troubles moteurs qui doivent être cotés de 0 à 5.

#### 3. Le syndrome sous-lésionnel

Il correspond à la compression de la moelle épinière. Il s'agit d'un syndrome central. C'est au stade du début qu'il faut en faire le diagnostic mais l'atteinte peut être discrète.

- L'interrogatoire cherche :
  - une sensation de faiblesse au niveau des membres inférieurs à la marche ;
  - des difficultés pour se lever ;
  - la notion de lâchage du genou dans les escaliers ;
  - l'impression de marcher sur du coton ;

- des troubles de l'équilibre ;
- au niveau des membres supérieurs le patient se plaint de maladresse : lâchage d'objets, difficultés pour des gestes fins (boutonner sa chemise, etc.) ;
- des fuites urinaires ou au contraire une rétention (se méfier des mictions par engorgement) apparaissent plus tardivement ;
- des douleurs en éclair témoignent d'une compression des faisceaux postérieurs (signe de Lhermitte).

L'évolution progressive se fait jusqu'au stade paraplégie ou tétraplégie complète spastique puis flasque que l'on ne devrait jamais voir. Très rarement si la compression est très rapide il existe un choc spinal avec une paraplégie flasque d'emblée sans phase spastique.

► L'examen clinique note :

- Des troubles moteurs : c'est une diminution de la force musculaire à coter de 0 à 5 en fonction du groupe musculaire, souvent au niveau des racines au départ, à chercher par les manœuvres de Barré, de Mingazzini aux membres inférieurs. Le toucher rectal évalue la tonicité du sphincter anal ;

- Des troubles de la sensibilité :

Il faut distinguer :

- l'atteinte des cordons postérieurs avec la perte de la perception de son corps dans l'espace avec des erreurs à l'épreuve du diapason ou au sens de position du gros orteil ;
- l'atteinte des cordons latéraux avec la perte de sensibilité à la douleur (piqué, touché) et à la température (tube chaud et froid).

- Des troubles des réflexes :

- au début une hyperréflexivité avec des réflexes vifs poly cinétiques inépuisables ;
- un signe de Babinski (signant l'atteinte du faisceau pyramidal) ou de Hoffman au membre supérieur ;
- l'abolition des cutanés abdominaux ou du crémastérien n'est pas toujours facile à chercher.

- En fonction de l'évolution il existe une aréflexie globale.

## B. Le diagnostic radiologique

Lorsqu'il existe une compression médullaire, il faut très rapidement, voire en urgence (le jour même) selon l'évolution clinique, demander des examens iconographiques.

► **Des radiographies standards**

On cherche :

- une anomalie de la trame osseuse ;
- l'aspect du disque : pincé, érosion des plateaux ;
- un tassement vertébral témoignant d'une vertèbre lytique ;
- une vertèbre condensée ;
- une vertèbre borgne (Fig. 1).

Cet examen permet déjà une localisation de l'atteinte et le nombre de vertèbres concernées.



Fig. 1. **Vertèbre borgne.**

Le pédicule de T12 droit a totalement disparu à la radio avec un tassement de la vertèbre. Cet aspect est typique d'une tumeur. À l'IRM (séquence T1 Gado horizontal) toute la partie droite de la vertèbre est envahie par une tumeur.

► **L'IRM de l'ensemble du rachis**

Il faut des séquences T1, T2, STIR et avec injection de gadolinium. (T1) À partir du moment où la clinique et la radiographie standard sont en faveur d'une compression médullaire, l'IRM doit être demandée en URGENCE, c'est-à-dire dans les moins de 24 heures, voire en URGENCE ABSOLUE si l'évolution clinique est extrêmement rapide. Cette IRM a plusieurs objectifs :

- faire le diagnostic de la compression. Les images, particulièrement en T2 ou avec injection de Gadolinium vont montrer la compression de la moelle par une épidurite associée ou non à une fracture (Fig. 2) ;
- montrer l'étendue de la compression dans le plan horizontal (explication d'un syndrome de Brown Sequard par exemple) et en hauteur dans le plan crânio-caudal. Sur l'ensemble de l'IRM on voit également le nombre de vertèbres atteintes, et le nombre de compressions médullaires car celles-ci peuvent survenir à plusieurs niveaux ;
- ses signes de souffrance médullaires : hypersignal en T2.

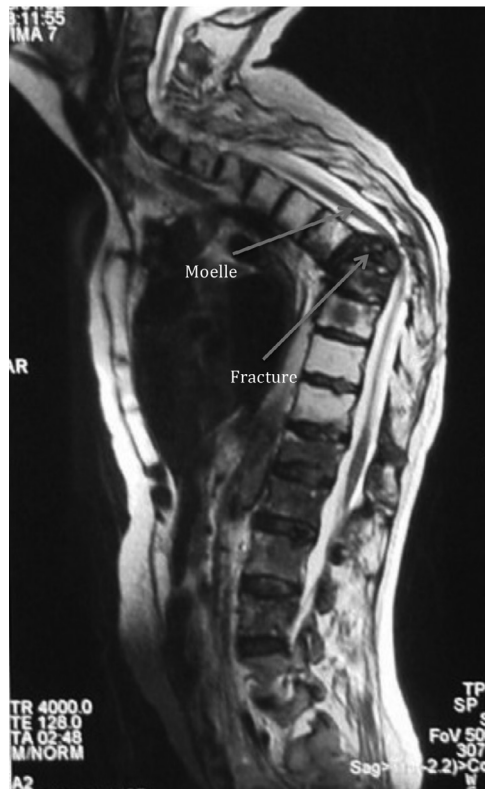


Fig. 2. Homme de 62 ans.

Antécédent de cancer du rein. Apparition d'une vive douleur dorsale sur fond de dorsalgie depuis trois mois. Paraplégie incomplète sévère depuis 5 jours allant en s'aggravant. Opéré en urgence, malgré le retard, d'une décompression par voie postérieure et arthrodèse. Récupération incomplète. Ici la compression médullaire était due à la fracture qui a entraîné un chevalet osseux qui comprimait directement la moelle.

➤ **La tomodensitométrie**

Ce n'est pas un examen de première intention. Il est demandé soit à visée thérapeutique pour préciser une chirurgie, pour mieux apprécier l'importance de la lyse et de l'instabilité de la colonne ou pour aider au diagnostic étiologique. Il est dans ce cas centré sur la lésion principale. Le Pet Scan, a beaucoup d'intérêt montrant d'autres lésions (bilan d'extension) et permet la recherche d'un cancer primitif quand la compression est inaugurale.

➤ **La scintigraphie**

Depuis la possibilité d'avoir des Pet Scan c'est un examen qui n'a pratiquement plus d'intérêt.

**C. Le diagnostic biologique**

Le bilan biologique standard est indispensable. Il cherche un syndrome inflammatoire, une anomalie des protides, une anémie. Il a un intérêt pour le diagnostic étiologique, comme par exemple une VS supérieure à 100 orientant vers une maladie de Kahler, une anémie macrocytaire pour une maladie de Biermer, etc. En fonction de l'étiologie suspectée, il est à approfondir.

## D. Le diagnostic étiologique

On distingue les causes extra-durales et les causes intradurales.

### ► Les causes extra-durales

- Les tumeurs osseuses secondaires. Ces métastases entraînent une destruction de la vertèbre (forme lytique) ou au contraire une condensation de celle-ci. Il existe aussi des formes mixtes. Les cancers primitifs les plus fréquents sont le sein, le poumon, la glande thyroïde, le rein, la prostate. Cependant tous les cancers peuvent donner des métastases vertébrales.
- Les hémopathies malignes (myélome, leucémie, lymphome non hodgkinien) : donnent des compressions médullaires avec des épidualites pouvant être uniques ou aussi associées à des lésions lytiques des vertèbres.
- Les tumeurs primitives malignes (chondrosarcome, ostéosarcome, sarcome d'Ewing, chordome) sont beaucoup plus rares.
- Les tumeurs bénignes osseuses peuvent donner des compressions médullaires mais c'est très rare. (angiome agressif, kyste anévrysmal, tumeur à cellules géantes, exostose, etc.).
- Les maladies rhumatismales. L'arthrose particulièrement au niveau cervical peut réduire de façon sensible le diamètre du canal rachidien et entraîner une compression médullaire progressive. Ces sténoses peuvent aussi exister au niveau thoracique bas. Les hernies discales cervicales ou thoraciques entraînent des compressions médullaires d'évolution parfois très rapide (Fig. 3). Rarement la maladie de Paget, la spondylarthrite ankylosante, ou la polyarthrite rhumatoïde sont en cause.
- Une spondylodiscite associée à une épidualite peut être responsable du fait de la destruction de la vertèbre et de la compression sur la moelle par des fragments osseux et la réaction inflammatoire épidualite. Le germe est le plus souvent le staphylocoque doré mais il peut s'agir en fait de n'importe quels germes banals et parfois de microbactéries telle le bacille de Koch (mal de Pott).
- Un hématome spontané particulièrement chez des patients sous traitements anticoagulants.



Fig. 3. **Homme de 45 ans compression T3 avec parapésie sévère type Brown Sequard rapidement évolutive.**

Hernie discale calcifiée latérale T3. Libération en urgence. Récupération complète.

► **Les causes intradurales**

On distingue les causes extra médullaires et intramédullaires.

- Les causes extra-médullaires
  - les tumeurs bénignes type neurinome et méningiome caractérisé surtout par les douleurs nocturnes. L'aspect en IRM est caractéristique avec une érosion vertébrale progressive et un aspect très inflammatoire en hypersignal T2 ou en T1 gadolinium ;
  - les inflammations des méninges : beaucoup plus rares dans le cadre de maladie telle la sarcoidose.

- Les lésions intramédullaires
  - les tumeurs bénignes ou malignes : Épendymome, astrocytome et lipome ;
  - la syringomyélie : Elle touche le plus souvent la moelle cervicale. Elle peut être primitive (sans cause identifiée) ou secondaire (Scoliose, malformation d'Arnold-Chiari, cavité adjacente à une tumeur intramédullaire, cavité post-traumatique, post-infectieux, post-ischémie) ;
  - malformations vasculaires qui sont surtout responsables d'une ischémie, à la limite du diagnostic différentiel.

## E. Le diagnostic différentiel

Plusieurs diagnostics différentiels doivent être évoqués, cependant il faut se rappeler que le diagnostic de compression médullaire est une urgence médico-chirurgicale et qu'il ne faut pas perdre de temps dans la recherche d'un autre diagnostic. Devant l'apparition d'une paraplégie le premier diagnostic à chercher est la compression médullaire.

- La maladie de Biermer, le bilan biologique initial montre une anémie macrocytaire puis une avitaminose B12. Les carences en folates.
- La sclérose latérale amyotrophique. Le diagnostic est parfois difficile mais ici les troubles sensitifs sont absents. Il existe des fasciculations et une forte amyotrophie rapide.
- La sclérose en plaques dont le diagnostic est fait par le biais d'une IRM médullaire et confirmée avec une IRM encéphalique et la ponction lombaire.
- La myélite transverse surtout virale (HIV).
- Des maladies plus rares : sarcoïdose, connectivites.

## F. Formes topographiques

### ■ Syndrome d'hémisection de moelle ou syndrome de Brown-Séquard (Schéma 1)

- Syndrome lésionnel :
  - Paralyse flasque des muscles somatiques, anesthésie et aréflexie homolatéral.
- Syndrome sous-lésionnel :
  - Signes neurologiques centraux homolatéraux à la lésion médullaire :
    - atteinte des cordons dorsaux de la moelle : syndrome cordonal postérieur :
      - ▶ perte de la sensibilité du toucher fin ;
      - ▶ perte de la perception des formes ;
      - ▶ perte de la vibration et de la position du membre inférieur.
    - atteinte du faisceau corticospinal latéral : syndrome pyramidal :
      - ▶ parésie spastique ;
      - ▶ hypertonie ;
      - ▶ abolition ou diminution des réflexes cutanés abdominaux et des réflexes crémastériens ;
      - ▶ signe de Babinski ;
      - ▶ clonus inépuisable.

- Signes neurologiques centraux controlatéraux à la lésion.
  - atteinte du faisceau spinothalamique latéral :
    - ▶ perte de la sensibilité à la douleur et à la température.

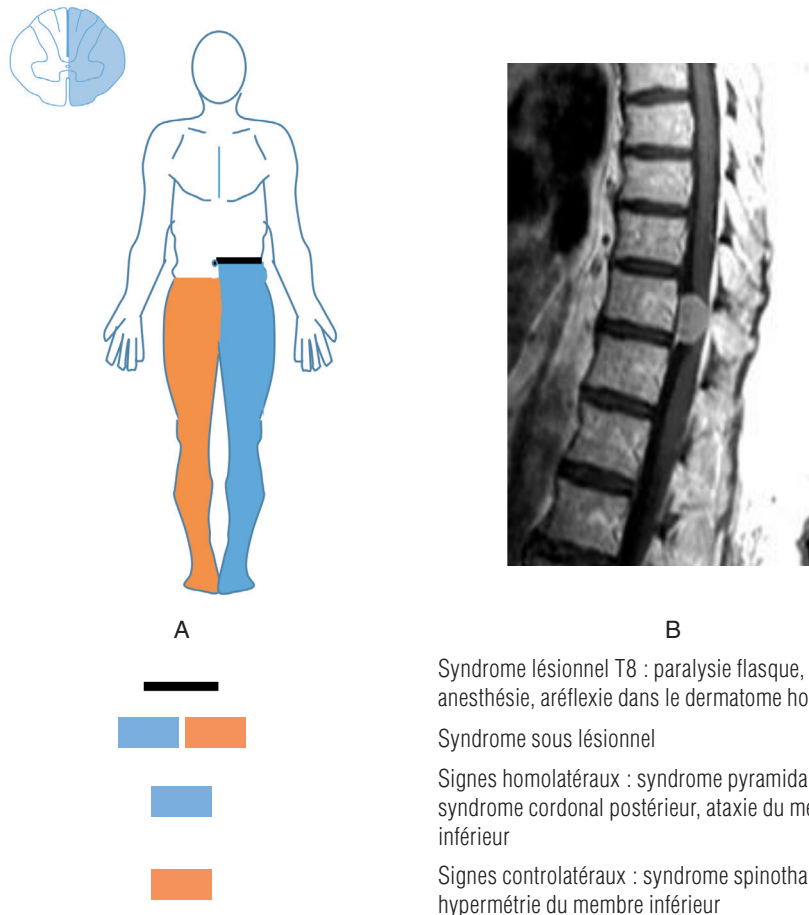


Schéma 1. **Syndrôme d'hémisection (gauche) de moelle ou syndrôme de Brown-Séquard (A) par un méningiome T8 (B : IRM T1 gadolinium).**

- Si atteinte médullaire au-dessus de T2 : **Syndrôme de Claude-Bernard-Horner homolatéral** : ptosis, myosis et enophtalmie.
- Si atteinte médullaire cervicale au-dessus de C6 : **Paralysie phrénique homolatérale.**
- **Syndrôme suspendu : la syringomyélie** (Schéma 2)
  - ▶ Définition : La syringomyélie est caractérisée par la présence de cavités (syrinx) contenant du liquide cérébro-spinal au centre de la moelle épinière.
  - ▶ Conséquences anatomiques : interruption de la décussation du faisceau spinothalamique sur la ligne médiane de la moelle.
  - ▶ Signes cliniques :
    - syndrome sensitif « suspendu » (voir Schéma 4) avec perte de la sensibilité à la douleur et à la température au niveau du torse et des deux membres supérieurs ;
    - conservation de la sensibilité au toucher des membres supérieurs et du tronc par conservation des cordons dorsaux de la moelle.

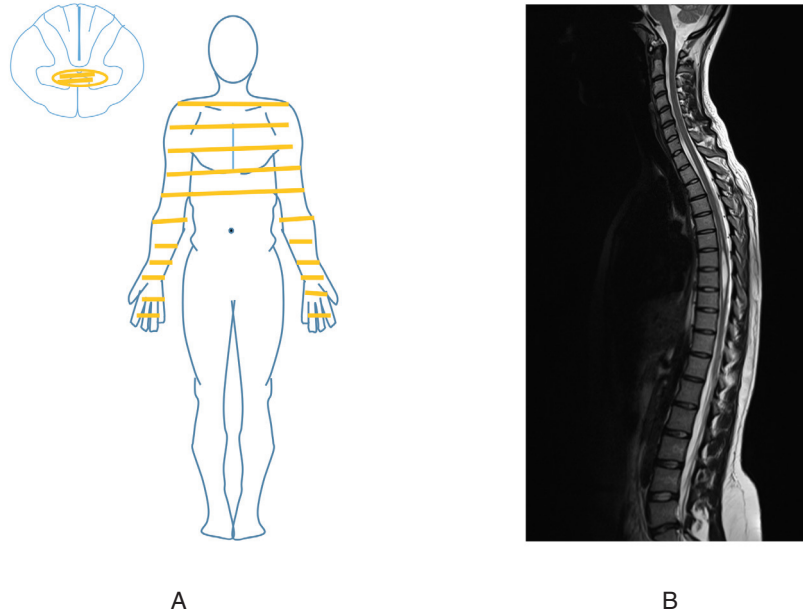


Schéma 2. **Syringomyélie (A) : Signes sensitifs suspendus, (B) : IRM T2 Syringomyélie T7-T9 idiopathique.**

## II. DIAGNOSTIC DU SYNDROME DE LA QUEUE-DE-CHEVAL

Ce syndrome comprend une atteinte des membres inférieurs et du périnée. La symptomatologie peut évoluer très rapidement, en quelques heures. L'IRM lombaire permet de confirmer le diagnostic. Le traitement adéquat, est une intervention chirurgicale de décompression en urgence absolue. La principale cause est la hernie discale lombaire.

### A. Le diagnostic clinique

- L'interrogatoire :
  - des douleurs dans les membres inférieurs, de topographie radiculaire associées à une lombalgie de survenue le plus souvent très brutale. L'intensité de la douleur peut être variable ;
  - des troubles sensitifs au niveau des membres inférieurs de topographie souvent pluriradiculaires. Les troubles sensitifs au niveau du périnée peuvent ne pas être signalés spontanément devant l'importance des troubles des membres inférieurs. C'est un engourdissement au niveau du périnée, de la zone anale, vaginale, des testicules, avec une difficulté à la miction ou une sensation de ne pas bien sentir celle-ci ou une difficulté à se retenir. Le patient a l'impression de ne pas avoir bien vidé sa vessie ;
  - dans la forme évoluée que l'on ne devrait pas voir mais qui peut apparaître très brutalement, le patient signale une perte de sensibilité totale au niveau de son périnée avec des pertes d'urine et de selles, une impuissance. S'y associe fréquemment une paralysie au niveau des membres inférieurs variable selon le niveau de la compression.
- L'examen clinique :
  - les troubles moteurs : une paralysie radiculaire, le plus souvent L5 ou S1. Il y a une impossibilité de marcher sur les talons ou les pointes de pieds avec parfois des lâchages du genou (L3, L4). Ces troubles sont à coter entre 0 et 5. Au niveau du périnée il existe une hypotonicité ou l'absence totale de tonicité au niveau du sphincter anal ;

- les troubles sensitifs. Ils sont variables selon les territoires atteints. Au maximum, au niveau du périnée, il y a une anesthésie complète en selle touchant l'ensemble des racines sacrées ;
- les réflexes achilléens, rotuliens sont abolis en fonction de la hauteur de l'atteinte. L'abolition des crémastériens est difficile à chercher. Il n'y a jamais de signe de Babinski puisqu'il s'agit d'une atteinte périphérique et non centrale, sauf si ce syndrome de la queue-de-cheval survient dans le cadre d'une compression médullaire ou du cône médullaire (voir chapitre compression médullaire).

## B. Le diagnostic radiologique

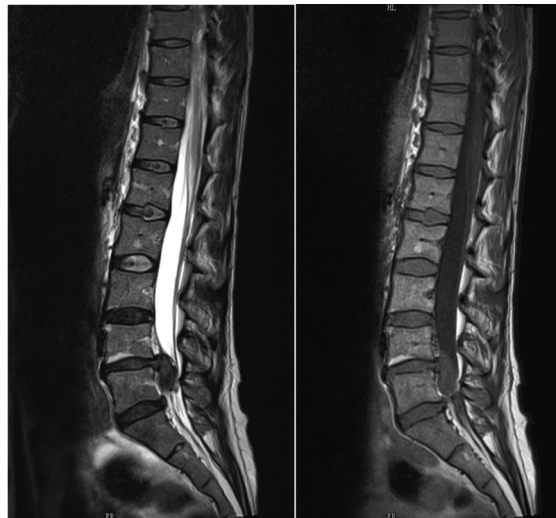
- Les radiographies standards (Rachis lombaire face, profil, bassin) demandées immédiatement peuvent montrer :
  - une lyse osseuse témoignant d'une tumeur ou d'une infection ;
  - le plus souvent les radiographies sont normales ou montrent une arthrose banale.
- L'IRM est à demander en URGENCE ABSOLUE dans l'heure qui suit le diagnostic clinique. Elle montre le niveau et l'étiologie de la compression des nerfs de la queue-de-cheval.
- Le scanner n'a pas grand intérêt. Il peut parfois induire en erreur en passant à côté d'une hernie très volumineuse prenant tout le canal et qui n'est pas diagnostiquée.

## C. Le diagnostic biologique

Il est à demander en urgence toujours à la recherche d'un syndrome inflammatoire qui pourra orienter le diagnostic étiologique. En aucun cas ces examens biologiques ne doivent retarder le diagnostic et sont en fait plutôt à visée préopératoire.

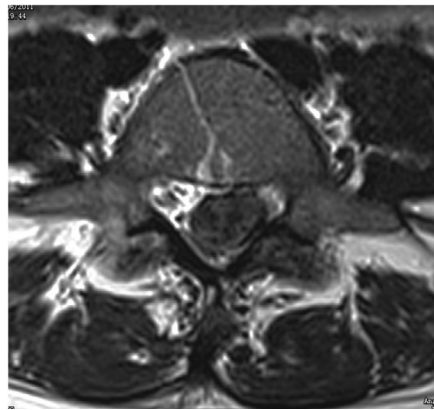
## D. Le diagnostic étiologique

- **Les causes extra-durales**
  - La première cause du syndrome de la queue-de-cheval est la hernie discale lombaire, le plus souvent en L4L5 ou L5S1 (Fig. 4). Il s'agit d'une très volumineuse hernie discale de survenue brutale occupant l'intégralité du canal et comprimant l'ensemble des nerfs de la queue-de-cheval. S'y associent fréquemment des paralysies L5 et S1 et une atteinte plus ou moins importante au niveau du périnée. Le diagnostic est évident sur l'IRM montrant l'effacement du sac dural comprimé par la hernie provenant du disque.
  - Un canal lombaire étroit sévère à décompensation rapide mais le plus souvent moins brutalement qu'une hernie discale.
  - Les métastases. Lors des lésions sacrées isolées il n'y a pas d'atteinte au niveau des membres inférieurs.
  - Les tumeurs primitives. Elles sont dominées par le chordome dont la localisation principale est le sacrum.
  - Les infections primitives à germe banal ou par le mal de Pott.



Séquence T2

Séquence T1



Séquence T2 horizontal : L'image en hyposignal intracanaulaire est la hernie et non le sac dural.

**Fig. 4. Patiente de 45 ans.**

Douleur brutale lombaire et sensation d'engourdissement des membres inférieurs et du périnée il y a 6 heures. Sensation de boiterie. À l'examen, paralysie du triceps à 3, du tibial antérieur gauche à 3-, abolition des réflexes achilléens et hypoesthésie nette au niveau du périnée. Ne sentait pas bien les mictions. L'IRM a été demandée et obtenue dans l'heure suivant l'arrivée aux urgences. Elle montrait une très volumineuse hernie L4 L5 occupant tout le canal en antéro postérieur. La patiente a été opérée deux heures après. Il était réalisé l'ablation de la hernie. Récupération complète à 1 mois.

► **Les causes intradurales : les tumeurs**

- Les tumeurs bénignes type neurinome et méningiome sont caractérisées surtout par les douleurs nocturnes qu'elles entraînent. L'aspect en IRM est caractéristique avec une érosion vertébrale progressive et un aspect très inflammatoire et très en hypersignal de la tumeur en T2 ou en T1 gadolinium.
- Les épendymomes géants de la queue-de-cheval.

## E. Le diagnostic différentiel

Si le bilan au niveau du rachis est négatif, il faut rechercher une cause intrapelvienne par une volumineuse tumeur qui comprime les plexus lombo-sacrés. L'IRM du petit bassin fait le diagnostic.

## III. IDENTIFIER LES SITUATIONS D'URGENCE ET LEURS PRISES EN CHARGE

### A. Pour les compressions médullaires

- Il faut tenir compte de :
  - l'étiologie présumée. La myélopathie cervicarthrosique, les tumeurs bénignes sont plutôt d'évolutivité lente. Les tumeurs malignes peuvent s'aggraver très rapidement, comme la hernie cervicale. Cependant la rapidité de l'aggravation n'est jamais prévisible ;
  - le délai d'apparition des symptômes. L'interrogatoire est essentiel car il permet de se rendre compte de la vitesse d'aggravation.
- Du fait de cette incertitude il faut considérer que :
  - toute para ou tétraplégie débutante est une compression médullaire jusqu'à preuve du contraire ;
  - toute compression médullaire est une urgence chirurgicale et nécessite un avis spécialisé en urgence.
- Il est aussi important de prévenir l'apparition des troubles neurologiques particulièrement dans les métastases. L'atteinte de la vertèbre peut entraîner une instabilité au niveau de la colonne. En l'absence d'un traitement rapide la destruction de celle-ci va s'amplifier et entraîner une compression médullaire. Après concertation entre les oncologues et les chirurgiens du rachis une décision d'intervention est à envisager (Fig. 5). Ce stade lésionnel, précompression, est le meilleur moment pour opérer ces patients.



Fig. 5a. Tassement de la vertèbre T12 par une métastase d'un cancer du rein.

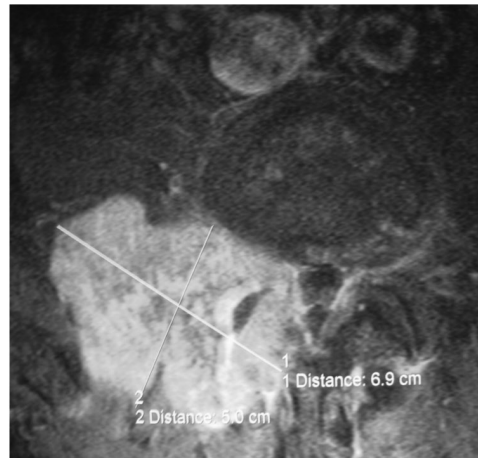


Fig. 5b. En T1 Gado horizontal : hypersignal témoignant l'importance de la vascularisation.



Fig. 5c. IRM T2 sagittal : il n'y avait pas de compression médullaire mais la vertèbre T12 était détruite. Le risque de l'accentuation du tassement était réel.

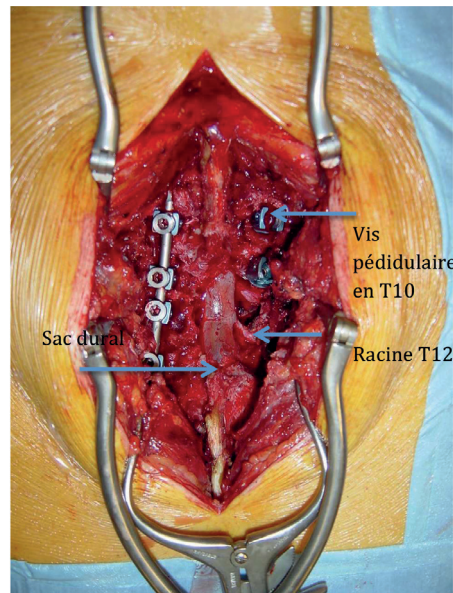


Fig. 5d. Vue per opératoire : libération et arthrodèse par voie postérieure après embolisation ; Celle-ci a été réalisée pour diminuer le saignement.

**Fig. 5. Tumeur de T12 d'origine rénale. Le risque évolutif d'effondrement de la vertèbre est réel (vertèbre instable).**

Il faut proposer rapidement une ostéosynthèse pour consolider la colonne et éviter la survenue d'une compression médullaire.

- La décision d'une intervention chirurgicale est prise en fonction de :
  - l'état général du patient et son espérance prévisible de vie ;
  - l'importance de la para ou tétraplégie. Une atteinte complète rend la chirurgie inutile ;
  - le nombre de métastases viscérales, osseuse extra-rachidienne ou rachidienne et l'origine du primitif en cas de tumeur.
- La précocité du diagnostic et de la prise en charge chirurgicale sont essentiels, car la récupération est meilleure lorsque les signes neurologiques sont modérés (Fig. 6).

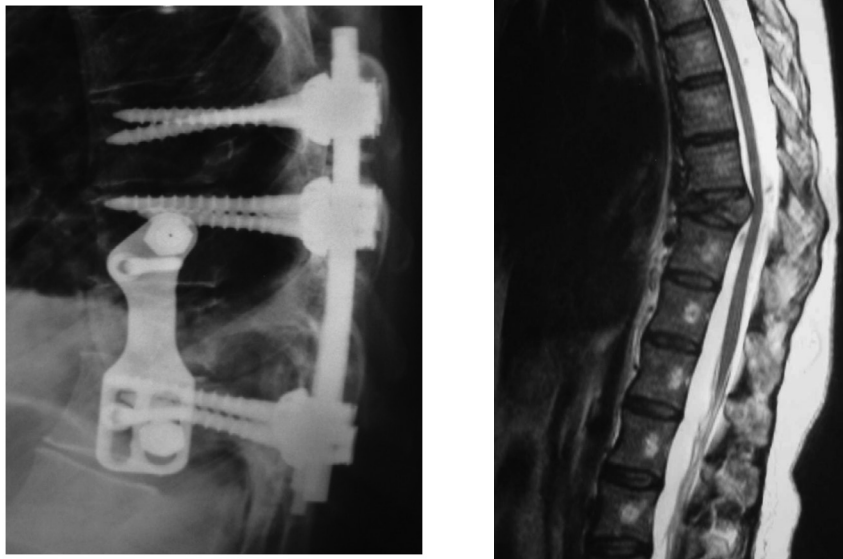


Fig. 6. **Métastase antérieure corporeale d'un cancer du sein.**

La symptomatologie était encore fruste : sensation de diminution de force au niveau de la racine des membres mais d'évolution rapide (48 heures). À l'examen clinique : réflexes vis et signe de Babinski. Psoas à 4. La destruction de la vertèbre a entraîné une cyphose avec un chevalet osseux qui refoule la moelle. Il a fallu décompresser la moelle et stabiliser le rachis en urgence avant l'aggravation clinique.

- Les objectifs de la chirurgie sont :
  - décompresser la moelle épinière ;
  - stabiliser la colonne avec une ostéosynthèse.
- Selon les cas cette chirurgie se fait par voie postérieure (laminectomie) ou antérieure (corporectomie) rarement les deux.
- Dans les tumeurs les traitements médicaux associés sont discutés avec les oncologues :
  - chimiothérapie ;
  - radiothérapie ;
  - hormonothérapie ;
  - la corticothérapie par voie générale n'a pas fait la preuve, sauf exception, de son efficacité dans les compressions médullaires et reste donc très discuter.
- Dans les infections, la réalisation des prélèvements per opératoire est essentielle. Il ne faut surtout pas débuter une antibiothérapie à l'aveugle sans prélèvements. Cette antibiothérapie est à discuter avec les infectiologues.

## **B. Pour le syndrome de la queue-de-cheval**

- un syndrome de la queue-de-cheval par hernie discale est une urgence absolue, le jour même. Il n'y a aucune place au traitement médical pour espérer récupérer des paralysies ;
- tout retard est une perte de chance pour le patient. Au-delà de 48 heures d'évolution l'espérance d'une récupération diminue fortement ;
- l'intervention consiste à une libération des racines avec l'ablation de la hernie discale. L'adjonction d'une ostéosynthèse est rare.

## IV. DÉCRIRE LES PRINCIPES DE LA PRISE EN CHARGE DES DÉFICIENCES, INCAPACITÉS ET DU HANDICAP SECONDAIRES À UNE COMPRESSION MÉDULLAIRE NON TRAUMATIQUE ET UN SYNDROME DE LA QUEUE-DE-CHEVAL

### A. Évaluation

- Une compression médullaire non traumatique ou un syndrome de la queue-de-cheval peut être responsable des déficiences suivantes :

Déficiences	Évaluation
<b>Déficiences motrices</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Testing moteur suivant 5 niveaux :               <ul style="list-style-type: none"> <li>– 0 : pas de motricité</li> <li>– 1 : contraction visible sans déplacement</li> <li>– 2 : contraction avec mouvement en l'absence de pesanteur</li> <li>– 3 : mouvement actif contre pesanteur</li> <li>– 4 : contraction actif contre légère résistance</li> <li>– 5 : mouvement actif contre résistance complète</li> </ul> </li> </ul>
<b>Déficiences sensitives</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Examen de la sensibilité superficielle (tact et piquûre), thermo algique et proprioceptive</li> </ul>
<b>Troubles neuro-orthopédiques (attention : pas de spasticité dans les syndromes de queue-de-cheval car atteinte périphérique)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Examen de la spasticité : échelle d'Ashworth modifiée</li> <li>• Échelle des spasmes de Penn</li> <li>• Évaluer les conséquences de la spasticité : limitations articulaires, douleurs, impact sur soins d'hygiène, positionnement au lit et conséquences fonctionnelles (préhension, transferts, marche)</li> <li>• Examen des mobilités articulaires</li> </ul>
<b>Troubles vésicophinctériens et genito-sexuels</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Interrogatoire : nombre de mictions (pollakiurie?), urgenteries, fuites, dysurie</li> <li>• Examen périnéal : sensibilité, tonus anal</li> <li>• Calendrier mictionnel ; évaluation des résidus post mictionnels               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Bilan urodynamique</li> <li>– Suivi du transit : constipation, fuites</li> </ul> </li> </ul>
<b>Déficiences végétatives : notamment hypotension orthostatique, ou hra (hyperréflexie autonome pour atteintes au-dessus de T6)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Surveillance ta, pouls</li> <li>• Hra : augmentation brutale TA, tachycardie, céphalées, sueurs</li> </ul>
<b>Déficiences respiratoires : tétraplégiques (paralysie diaphragme au-dessus de C4 paraplégiques hauts atteinte des muscles abdominaux)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Auscultation : encombrement, atélectasie</li> <li>• Efficacité de la toux</li> <li>• SaO<sub>2</sub></li> <li>• Efr ; dep</li> <li>• Gaz du sang</li> <li>• Mesure capnie nocturne</li> </ul>
<b>Douleurs : au niveau lésionnel, liées à la spasticité, douleurs neuropathiques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Interrogatoire : description, localisation, facteurs déclenchants, intensité, traitements en cours               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Outils classiques d'évaluation de la douleur : eva, en, evs, échelles pour non communicants</li> </ul> </li> <li>• Douleurs neuropathiques : dn4 ; qdsa               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Penser à rechercher les épines irritatives (cf. ci-dessous)</li> </ul> </li> </ul>

- Une évaluation initiale précise et scorée (score de Pern et score de Frankel) est impérative (savoir le niveau et le degré de l'atteinte et avoir des éléments pronostiques).
- À cela, s'ajoutent des risques liés à l'immobilisation initiale : risque cutané (escarres), risque de maladies thromboemboliques.
- Les épines irritatives sont des stimuli nociceptifs pouvant majorer la spasticité, les douleurs neuropathiques et l'HRA : plaies, infections notamment urinaires, lithiases, constipation, TVP, etc.
- Ces déficiences sont source d'incapacités et ont un impact sur l'autonomie. Cette dernière doit être évaluée. En MPR, l'échelle classiquement utilisée est la MIF (Mesure d'Indépendance Fonctionnelle). Cette échelle évalue 18 items (portant sur les soins personnels, la mobilité, les transferts, les déplacements, l'expression, la compréhension, les interactions sociales, la résolution de problème et la mémoire), chacun étant coté de 1 à 7.

## B. Principes de prise en charge

La prise en charge repose sur des objectifs (récupération fonctionnelle, mise en place d'aides techniques et/ou humaines pour compenser l'atteinte) définis en fonction de l'atteinte neurologique (niveau caractère complet ou incomplet). La prise en charge rééducative est en principe intensive. Toutefois, l'étiologie de l'atteinte peut amener à réajuster les objectifs et l'intensité de la rééducation, notamment dans les situations de tumeur maligne (le projet doit être adapté à l'état général, aux traitements associés et au pronostic lié à la tumeur). Il en est de même en cas de comorbidités sévères.

Principes de rééducation et prise en charge	
<b>Déficiences sensitivo motrices</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Équilibre assis</li> <li>• Transferts</li> <li>• Équilibre debout</li> <li>• Renforcement musculaire ; contrôle moteur</li> <li>• Travail des déplacements : FRM, FRE, travail marche, si besoin marche en suspension ou sur robot de marche</li> <li>• Travail des préhensions ; rééducation sur robot de membre supérieur</li> <li>• Travail sur les activités de vie quotidienne</li> </ul>
<b>Spasticité</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mobilisations articulaires ; postures et étirements</li> <li>• Traitements médicamenteux : par voie orale (principalement baclofène et dantrolène), injection de toxine botulique dans les muscles spastiques (souvent en 1<sup>re</sup> intention), baclofène par voie intrathécale, chirurgie de la spasticité (par exemple : neurotomie)</li> </ul>
<b>Limitations articulaires : prévention et prise en charge</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mobilisations des articulations</li> <li>• Attelles de posture</li> <li>• Chirurgie si rétraction invalidante (conséquences sur hygiène, douleurs, fonction, etc.)</li> </ul>
<b>Hypotension orthostatique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bas de contention</li> <li>• Ceinture abdominale</li> <li>• Verticalisation progressive</li> </ul>
<b>HRA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rechercher les épines irritatives et les traiter</li> </ul>

	Principes de rééducation et prise en charge
<b>Atteinte respiratoire</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trachéotomie</li> <li>• Ventilation</li> <li>• Stimulation diaphragmatique</li> <li>• Désencombrement</li> <li>• Renforcement des muscles respiratoires présents</li> <li>• Travail volumes respiratoires</li> </ul>
<b>Vessie neurologique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cf. ci-dessous</li> </ul>
<b>Transit</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Massages abdominaux</li> <li>• Réguler la consistance des selles : laxatifs</li> <li>• Vidange ampoule rectale : évacuation manuelle des selles ; suppositoires (glycérine, eductyl), microlax, lavements, irrigation</li> </ul>
<b>Troubles génito sexuels</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Traitements pour érection : voie orale, injection intracaverneuse</li> <li>• Congélation sperme</li> <li>• Parfois rééducation périnéale chez la femme</li> </ul>
<b>Douleurs : au niveau lésionnel, liées à la spasticité, douleurs neuropathiques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Douleurs neuropathiques : TENS ; antiépileptiques, antidépresseurs, hypnose, etc.</li> </ul>

Voici quelques points pour compléter le tableau ci-dessus.

- Il est important de prévenir les complications de décubitus :
  - cutané : évaluer le risque (jugement clinique et utilisation d'une échelle validée (exemple : Norton, Braden, etc.) ; mise en place d'un support adapté au lit (matelas à air, mousse viscoélastique, etc.) et au fauteuil roulant ; apports nutritionnels et hydriques suffisants ; être vigilant sur l'hygiène ; obtenir une continence ; surveiller les points d'appui ;
  - maladies thromboemboliques : bas de contention ; mobilisations, anticoagulation à visée préventive.
- En ce qui concerne les vessies neurologiques, les patients peuvent présenter :
  - une rétention aiguë d'urines ;
  - des fuites (soit par regorgement et/ou par insuffisance sphinctérienne, ou par hyperactivité vésicale) ;
  - une pollakiurie ;
  - le bilan urodynamique (BUD) permet de typer au mieux les dysfonctionnements et proposer une prise en charge thérapeutique adaptée.
- Les objectifs de prise en charge de ces vessies sont :
  - une vidange régulière vésicale ;
  - préserver le haut appareil ;
  - obtenir une continence.
- Les complications sont les suivantes : infections urinaires fébriles, bactériémie, lithiases, détérioration de la fonction rénale.
- La vidange vésicale peut se faire par :
  - parfois reprise des mictions si récupération, ou ASI (Auto Sondages Intermittents) ;
  - HSI (Hétéro sondages Intermittents) ;
  - sphinctérotomie, stomie non continente type Bricker ;
  - une vidange par sonde à demeure ou cathéter sus-pubien est à éviter notamment du fait d'un risque infectieux majoré.

- La réadaptation et la réinsertion comprennent :
  - un travail sur les activités de vie quotidienne : toilette, habillage, prise des repas, cuisine, etc. ;
  - parfois un choix d'aides techniques : contrôle d'environnement, fauteuil roulant manuel et/ou électrique (avec le coussin adéquat) ; aides techniques aux transferts (lève malade, verticalisateur, guidon de transfert, disque et planche de transfert) ; orthèses de fonction pour membre supérieur (ex : couverts adaptés) ou membre inférieur (ex : releveur du pied) ;
  - d'éventuelles adaptations : domicile, véhicule automobile, etc. ;
  - la mise en place d'aides humaines ;
  - une réinsertion sociale et professionnelle : activités de loisirs, scolarité, travail ;
  - ne pas oublier : demande d'ALD (Affection Longue Durée), dossier MDPH (PCH [Prestations de Compensation du Handicap : aides humaines, aides techniques, heures de vie sociale] ; RQTH, carte invalidité, carte stationnement, etc.), APA si plus de 60 ans.
- Les causes de réhospitalisation à distance sont liées aux complications urinaires, cutanées (escarres) et respiratoires (pour les tétraplégiques).

## V. POUR EN SAVOIR PLUS : RAPPELS ANATOMIQUES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

Ce chapitre ne fait pas partie à proprement parler des objectifs à connaître, mais il vous aidera à comprendre la séméiologie « complexe » de la compression médullaire dont l'exemple le plus typique est le syndrome de Brown Sequard.

### A. Morphologie externe (Schéma 3)

#### 1. Localisation

Elle s'étend du foramen magnum jusqu'au plateau inférieur de la 1<sup>re</sup> vertèbre lombaire chez l'adulte et jusqu'à la 3<sup>e</sup> vertèbre lombaire chez le nouveau-né.

#### 2. Aspect de la moelle

- En moyenne : Diamètre, 1 cm. Longueur, 42 à 45 cm. Poids, 35 g.
- Forme cylindrique, aplatie d'avant en arrière.
- Des sillons (ou sulcus) marquent la moelle en surface et délimitent les cordons (ou funiculus) de la substance blanche :
  - en avant : le profond sulcus médian ventral (ou fissure médiane ventrale) ;
  - latéralement en avant : le sulcus ventrolatéral d'où émerge la racine ventrale du nerf spinal ;
  - latéralement en arrière : le sulcus dorsolatéral où se jette la racine dorsale du nerf spinal ;
  - en arrière : le sulcus médian dorsal ;
  - au-dessus de T6 : le sulcus dorsal intermédiaire. Entre le sulcus médian postérieur et le sulcus dorsolatéral. Il sépare le faisceau gracile du faisceau cunéiforme (cordons postérieurs de la substance blanche) ;
  - deux renflements fusiformes : cervical et lombaire pour les plexus ;
  - se termine par le cône médullaire.

### 3. Attaches

- enveloppes méningées : pie-mère intime, arachnoïde et dure-mère ;
- le ligament dentelé, tractus conjonctif amarrant la moelle à la dure-mère ;
- le filum terminal : relie le cône médullaire à l'extrémité distale du sac dural ;
- nerfs spinaux : 31 paires.

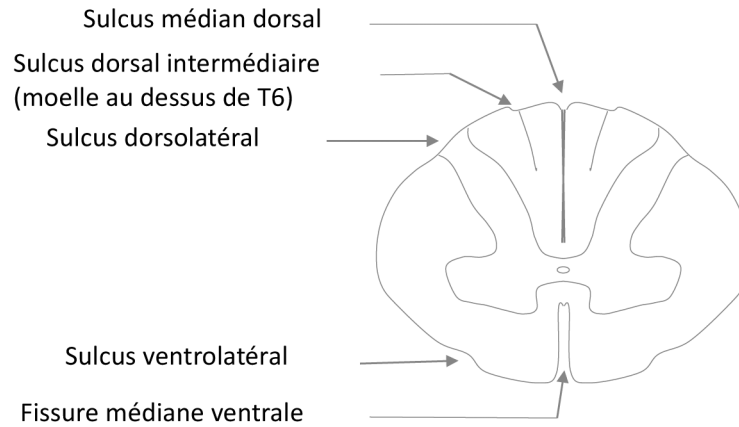


Schéma 3. Morphologie externe de la moelle.

## B. Morphologie interne (Schéma 4)

### 1. Aspect général

Substance grise centrale, entourée par la substance blanche sur laquelle nous insisterons pour expliquer les différents syndromes médullaires.

### 2. Substance grise

- Située au centre de la moelle épinière.
- En forme d'ailes de papillon.
- Contient les cellules et les centres nerveux.
- Divisée en 3 cornes : dorsale (sensitive), latérale de T1 à T3 (végétative) et ventrale (moto neurones).

### 3. Substance blanche

- Fibres nerveuses myélinisées : cordons (ou funiculus) reliant la moelle aux autres étages du névraxe. Ils forment les voies sensibles ascendantes et les voies motrices descendantes.
- Ces voies peuvent « croiser » ou « ne pas croiser » dans la moelle épinière. Ce croisement est aussi appelé décussation.
  - Une atteinte d'une voie qui « croise » dans la moelle donne des signes neurologiques CONTROLATÉRAUX.
  - Une atteinte d'une voie qui « ne croise pas » dans la moelle donne des signes neurologiques HOMOLATÉRAUX.
  - Les signes neurologiques sont situés SOUS la lésion médullaire (SYNDROME SOUS-LÉSIONNEL).

- ▶ Divisions des funiculus
  - **Funiculus dorsaux : Faisceau gracile** (toute la moelle) et **faisceau cunéiforme** (uniquement de C1 à T6). Situés entre le sulcus dorsal médian et le sulcus dorsal latéral.
    - Forment la **VOIE LEMNISCALE** : ASCENDANTE.
    - NE CROISE PAS DANS LA MOELLE.
    - Véhicule :
      - ▶ sensibilité des mécanorécepteurs cutanés : toucher fin, vibration, étirement, pression ;
      - ▶ sensibilité kinesthésique taille et la consistance des objets, position et déplacement des membres ;
      - ▶ lésion de la voie lemniscale : **syndrome cordonal postérieur** ;
      - ▶ signes neurologiques HOMOLATÉRAUX à la lésion ;
      - ▶ perte de la sensibilité du toucher fin, de la perception des formes, de la vibration et de la position des membres ;
      - ▶ ataxie statique avec signe de ROMBERG.
  - **Funiculus latéraux** : entre le sulcus dorsolatéral et le sulcus ventrolatéral. Ils comprennent schématiquement d'arrière en avant.
    - **Le FAISCEAU SPINO-CÉRÉBELLEUX DORSAL** : ascendant sensitif.
      - ▶ NE CROISE PAS DANS LA MOELLE.
      - ▶ Sensibilité sensitive inconsciente vers le cervelet.
      - ▶ Coordination fine de la posture.
      - ▶ Lésion du faisceau spinocérébelleux dorsal :
        - signes HOMOLATÉRAUX à la lésion ;
        - ataxie du membre inférieur.
    - **Le FAISCEAU CORTICO SPINAL LATÉRAL** : 80 % du faisceau pyramidal) : descendant moteur.
      - ▶ NE CROISE PAS DANS LA MOELLE.
      - ▶ Gestes fins volontaires.
      - ▶ Lésion du faisceau corticospinal latéral médullaire.
      - ▶ Signes homolatéraux.
      - ▶ Lésions aiguës : tableau de « choc spinal » avec
        - paralysie flasque ;
        - aréflexie ;
        - hypotonie.
      - ▶ Lésions chroniques
        - parésie spastique ;
        - hypertonie sur les muscles antigravitaires ;
        - abolition des réflexes cutanés abdominaux et des réflexes crémastériens ;
        - signe de Babinski ;
        - clonus inépuisable (patella, cheville).

- **LE FAISCEAU SPINO-CÉRÉBELLEUX VENTRAL** : ascendant sensitif.
  - ▶ CROISE DANS LA MOELLE.
  - ▶ Sensibilité sensitive inconsciente vers le cervelet.
  - ▶ Coordination fine de la posture.
  - ▶ Lésion du faisceau spinocérébelleux ventral :
    - signes CONTROLATÉRAUX ;
    - ataxie du membre inférieur ;
    - hypermétrie du membre inférieur.
  
- **LE FAISCEAU SPINOTHALAMIQUE LATÉRAL** : ascendant sensitif.
  - ▶ CROISE DANS LA MOELLE.
  - ▶ Sensibilité thermique, douloureuse.
  - ▶ Lésion du faisceau spinothalamique latéral.
  - ▶ Signes neurologiques controlatéraux :
    - perte de la sensibilité à la douleur et à la température.
  
- **LE FAISCEAU CORTICO SPINAL VENTRAL** : ascendant moteur (20 % du faisceau pyramidal).
  - ▶ CROISE DANS LA MOELLE.
  - ▶ Contrôle la musculature axiale du tronc.
  - ▶ Lésion du faisceau corticospinal ventral :
    - signes controlatéraux ;
    - déficit modéré des muscles axiaux du tronc.

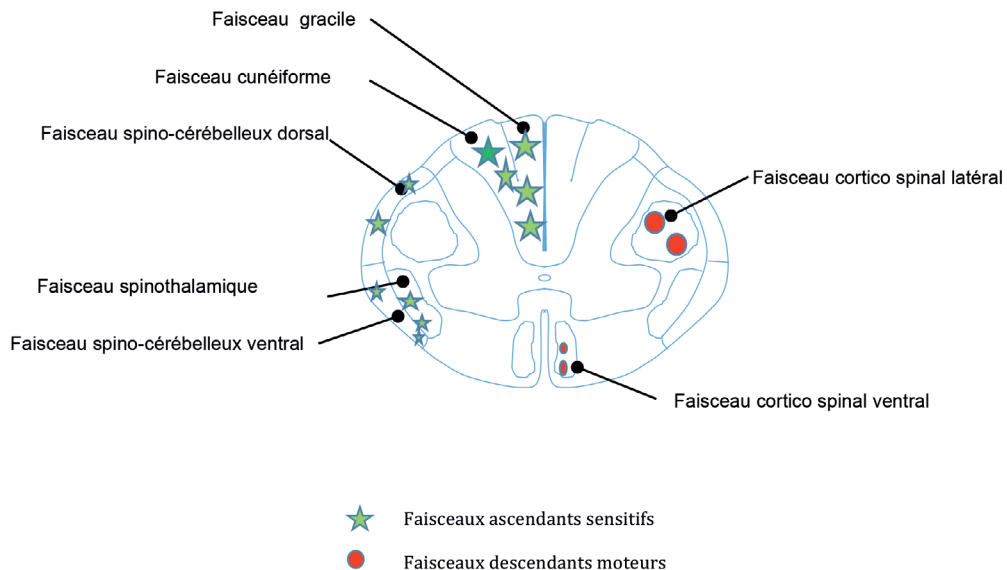


Schéma 4. **Morphologie interne de la moelle.**

**Remerciements pour leur participation à l'écriture de ce chapitre à :** Sylma DIABIRA (Centre de chirurgie du rachis, CHP, Saint Grégoire) et Sabine PÉTRILLI (Pôle de Rééducation, Saint Hélier, Rennes).

# RACHIALGIE

Jean-Marc VITAL

## UE 4. Perception - système nerveux - revêtement cutané

### N° 92. Rachialgie

#### OBJECTIFS

- Faire un diagnostic clinique et paraclinique précis de la rachialgie.
- Décrire les principes thérapeutiques.

On décrira :

- ↳ les rachialgies communes qui sont les plus fréquentes.
- ↳ les rachialgies secondaires (ou symptomatiques) en rapport avec une pathologie principalement tumorale ou infectieuse.
- ↳ les rachialgies de cause rachidienne et de cause extra-rachidienne notamment viscérale, principalement en régions thoracique et lombaire.
- ↳ les différents niveaux topographiques des rachialgies, qui seront exposés dans l'ordre avec : les cervicalgies, les dorsalgies, les lombalgies, les sacralgies les coccygodynies, sacrum et coccyx faisant partie du rachis.
- ↳ les rachialgies isolées et compliquées de radiculalgies ou de myélopathie en région cervicale
- ↳ les rachialgies aiguës à opposer aux rachialgies chroniques avec description des causes du passage à la chronicité, notamment en région lombaire.

## I. INTRODUCTION

La rachialgie, quelque soit son niveau, est un symptôme, dont l'étiologie peut être très variée, même si elle est le plus souvent d'origine dégénérative (on parlera alors de rachialgie commune), jusqu'à la preuve du contraire. Il faut toujours éliminer les rachialgies dites secondaires.

## II. LES CERVICALGIES

Ce sont des douleurs de la nuque ou du cou qui peuvent irradier vers le haut (vers la base du crâne) ou vers le bas (vers la région thoracique haute ou vers les épaules).

### A. Démarche diagnostique dans la cervicalgie commune aiguë

La démarche diagnostique comprend comme toujours l'interrogatoire, l'examen clinique et, éventuellement, des examens complémentaires.

#### 1. Interrogatoire

- On se renseigne sur l'âge, la profession, les activités physiques du patient, sur ses antécédents cervicaux et généraux et sur les circonstances de survenue de la cervicalgie : progressive, brutale (traumatisme ou faux mouvement) ou spontanée.
- On précise les caractères de la douleur et sa topographie (pouvant intéresser le rachis cervical haut, près de la base du crâne, ou le rachis cervical bas avec possibilité d'irradiation vers les épaules), son ancienneté et son évolution avec appréciation de l'efficacité des médicaments.
- On se renseigne aussi sur la présence de signes d'accompagnement comme des céphalées, des vertiges, des douleurs orbiculaires ou irradiant vers les articulations temporo-mandibulaires (A.T.M.). La sensation de craquement, en général, n'a pas d'explication grave. On peut se servir sur le plan clinique du score N.D.I. (Neck Disability Index) pour une évaluation objective de la cervicalgie et de son retentissement sur la vie quotidienne du patient.

#### 2. Examen physique

- Il est global et s'intéresse au cou, au crâne, à la ceinture scapulaire et aux membres supérieurs.
- L'inspection note le caractère longiligne ou bréviligne du sujet, la statique du rachis, une attitude guindée et notamment en torticolis avec rotation d'un côté et inclinaison controlatérale.
- On explore la mobilité active sur le sujet assis puis passive chez le sujet allongé, avec possibilité d'utilisation du schéma de Maigne qui reconnaît les différents secteurs de mobilité dans les 3 pans de l'espace.
- La palpation peut connaître des points douloureux au niveau des épineuses, les pointes épineuses les plus saillantes étant celles de C2 et de C7, mais aussi au niveau des articulaires postérieures un peu plus latérales. On palpe le trajet des muscles principaux notamment le trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien et on note une éventuelle contracture.
- L'examen se porte aussi sur les épaules à la recherche de signes de la coiffe des rotateurs.
- L'examen neurologique avec testing musculaire et sensitif et étude des réflexes, voire même recherche des signes d'irritation pyramidale pour reconnaître une myélopathie cervicale doit être très précis, associé à un examen général, avec évaluation du contexte psycho-affectif et social du patient et reconnaissance d'un éventuel contentieux juridique ou financier.

### 3. Examens complémentaires

- Ils n'ont pas lieu d'être réalisés devant une cervicalgie d'allure commune et non compliquée.
- Dans les autres cas, ils comprennent des radios simples de face, de profil et de trois-quarts, dévoilant la charnière cervico-thoracique souvent cachée par les épaules et pour la charnière craniale utilisant le cliché bouche ouverte de face. Une radiographie globale type EOS (radiographie de face et de profil de l'ensemble de la colonne vertébrale et des membres inférieurs) peut être demandée pour apprécier l'état d'équilibre global.
- Sur les clichés simples on se rappellera qu'il y a très souvent une absence de parallélisme anatomo-clinique, 8 % des patients présentant des images arthrosiques ne souffrent pas (Fig. 1). Après 40 ans, il y a pratiquement toujours pincement des disques C5-C6 et C6-C7.
- Les clichés dynamiques de profil en flexion-extension peuvent être demandés dans un contexte traumatique à la recherche d'une instabilité résiduelle (entorse grave).
- S'il y a le moindre doute vis à vis d'une cervicalgie secondaire, on propose une biologie simple avec numération formule sanguine (N.F.S.), vitesse de sédimentation (V.S.) et dosage de la C reactive protéine (C.R.P.).
- En cas de suspicion de cervicalgie secondaire on doit demander une I.R.M. ou une scintigraphie au technétium qui montrera une hyperfixation en cas d'infection, de tumeur (Fig. 2), ou d'inflammation. L'I.R.M. ou le scanner peuvent être demandés en cas de cervicalgie commune compliquée de troubles neurologiques, sur laquelle nous reviendrons.



Fig. 1. Radio cervicale de profil montrant une discarthrose localisée en C5C6.



Fig. 2. Scanner de lésion lytique métastatique de C3.

## B. Causes de cervicalgie commune aiguë non compliquée

- sont musculaires avec notamment le syndrome myofascial (de Travel) qui est en rapport le plus souvent avec une contracture des muscles sous-occipitaux s'expriment sous forme de cervico-céphalalgies.
- une cause articulaire postérieure peut être associée à des pseudo névralgies cervico-brachiales avec un trajet tronqué (épaule pour le niveau articulaire C4-C5, épicondyle pour le niveau C5-C6 et région tricipitale pour le niveau C6-C7).
- la névralgie d'Arnold, en rapport avec une compression du grand nerf occipital correspondant à la branche postérieure de C2, peut être parfois liée à un conflit articulaire C1-C2 qui est toujours éliminé par l'imagerie (scanner ou I.R.M.).
- les cervico-dorsalgies avec irradiation para-scapulaire du même côté que la névralgie cervico-brachiale (N.C.B.) associée sont en rapport avec une irritation du rameau postérieur du nerf rachidien comprimé.

## C. Cervicalgies compliquées

### 1. par une N.C.B.

Sont en rapport le plus souvent avec une compression par hernie discale molle ou dure.

- Le début de cette névralgie peut-être aigu, spontané (mal position nocturne) ou suite à un traumatisme notamment sportif.
- Le patient se plaint de paresthésies très caractéristiques et de douleurs dans un territoire radiculaire classique.
- La manœuvre de Spurling aggrave la névralgie si on appuie sur la tête et si on incline cette tête du côté de la névralgie du fait de la fermeture du foramen intervertébral par lequel sort la racine comprimée.
- La manœuvre de distraction, plus spécifique, s'exprime par une amélioration de la cervicalgie et de la N.C.B. par traction sur la tête.
- Le test d'abduction de Davidson est un signe aussi assez spécifique. Il s'agit d'une amélioration de la douleur quand le sujet met sa main au dessus de la tête en abduction de l'épaule ce qui a pour effet de détendre la racine au contact de la hernie discale.

- Il existe de façon spécifique dans ces hernies une impulsivité à la toux donc une manœuvre de Valsalva positive.
- L'examen neurologique est complet et recherche un trouble sensitif, moteur ou un syndrome pyramidal.
- En cas de non amélioration de la douleur sous traitement conservateur, sur lequel on reviendra, et à fortiori en cas de déficit moteur il faut prescrire scanner ou voire mieux I.R.M. cervicale afin de reconnaître une cause compressive chirurgicale.

## 2. par une myélopathie

Sont en rapport le plus souvent avec une compression médullaire dans le canal rachidien central.

- Il y a présence de signes pyramidaux avec notamment signe d'Hoffman aux membres supérieurs, éventuellement signe de Babinski aux membres inférieurs et parfois signes génito-sphinctériens.
- Il s'agit d'une véritable urgence qui nécessite une exploration par I.R.M. et un avis chirurgical.
- Dans ces cervicalgies compliquées de N.C.B. ou de myélopathie, des explorations électriques électroneuromyographie (E.N.M.G.) potentiels évoqués somesthésiques (P.E.S.) ou potentiels évoqués moteurs (P.E.M.) ne seront discutés qu'en cas de discordance anatomo-clinique.

## D. Traitement des cervicalgies communes

- Classiquement sont proposés des antalgiques non morphiniques associés à des anti-inflammatoires non stéroïdiens (A.I.N.S.) s'il n'y a pas de contre-indication.
- Un collier mousse peut être proposé plutôt en position de cyphose (c'est à dire plus haut en arrière qu'en avant) afin d'ouvrir les foramens intervertébraux pour diminuer la compression radiculaire et donc la N.C.B., si elle est associée.
- L'utilisation de décontractants peut aussi être proposée. Les anti-inflammatoires stéroïdiens ne sont pas indiqués.
- On peut discuter de moyens associés comme la mésothérapie, l'infiltration articulaire postérieure ou du nerf d'Arnold.
- Sur le plan rééducatif, physiothérapie et massage peuvent être proposés au même titre que des tractions dans l'axe en cas de névralgie cervico-brachiale.
- Des manipulations dans les formes aiguës sans signe de hernie discale (qui constitue une contre-indication formelle) peuvent être réalisées selon la technique de Maigne avec le principe de la non-douleur et du mouvement libre. Il faut savoir qu'il y a un risque vasculaire (dissection artérielle) ou d'aggravation de la N.C.B. qui est évalué à 1/500.

## E. Cervicalgies communes chroniques

Dans le cadre de la pathologie dégénérative, elles se définissent comme des cervicalgies persistantes malgré les traitements bien conduits au delà de 3 mois.

### 1. Deux causes organiques rares et chirurgicales :

- l'atteinte inflammatoire d'un disque, en général cervical bas, avec présence en I.R.M. d'une discopathie de type Modic 1, c'est à dire une inflammation des plateaux et de l'os sous-chondral de part et d'autre d'un disque pincé, situation beaucoup plus rare qu'en région lombaire.
- l'arthrose unilatérale C1-C2, entraînant une cervicalgie haute sous-occipitale avec parfois une névralgie d'Arnold, bien reconnue sur la scintigraphie au technétium

avec fixation unilatérale sous occipitale, sur le scanner en coupes coronale ou axiale montrant bien l'arthrose unilatérale (Fig. 3).

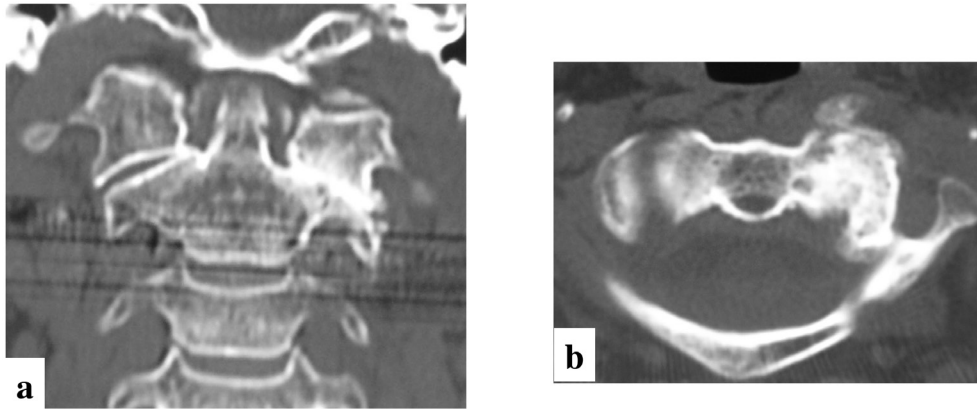


Fig. 3. **Scanner d'une arthrose C1-C2 G sur une coupe coronale de face (a) et de profil (b).**

Il s'agit de deux situations qui peuvent conduire de façon exceptionnelle à des indications opératoires d'arthrodèse par voie antérieure pour les atteintes discales basses de type Modic 1 et par voie postérieure pour les arthroses unilatérales C1-C2.

## 2. Wiplash Syndrome ou coup du lapin

Il s'agit d'un syndrome postural tonique post-traumatique avec des signes souvent diffus associés à la cervicalgie à type de céphalées, de vertiges, d'atteinte du couplage oculo-céphalo-cervical. Tous ces signes cliniques qui peuvent retarder la reprise professionnelle sont pris en charge au mieux par des techniques de rééducation spécifique et peuvent entraîner une incapacité prolongée.

## 3. Syndrome de Barré-Lieou

Il s'agit d'un syndrome décrit au début du 20<sup>e</sup> siècle, discuté, qui survient dans un contexte anxio-dépressif et post traumatique associant céphalées, vertiges, acouphènes, éblouissements, fatigabilité à la lecture, troubles du sommeil et de l'attention. Il est très proche du wiplash syndrome.

## 4. Cervicalgies s'intégrant dans le tableau de fibromyalgie ou syndrome polyalgique idiopathique diffus (S.P.I.D.).

S'y associent une altération du contrôle neurologique central de la douleur, des points douloureux multiples, une cellulomyalgie, une dépression réactionnelle et parfois une asthénie.

## 5. Insuffisance vertébro-basilaire,

est en rapport avec une compression arthrosique de l'artère vertébrale qui entraîne vertiges, troubles auditifs et visuels, éventuellement dérobage des membres inférieurs sans perte de connaissance (drop attack). Elle se présente sous deux formes :

- une forme chronique avec des signes fonctionnels précédemment décrits mais une discordance entre la richesse de ces signes et la pauvreté des signes objectifs, d'où une réalité qui est remise en cause.
- une forme aiguë et neurologique avec des accidents transitoires (syndrome vestibulaire, drop-attack, hémianopsie, syndrome alterne du tronc cérébral de type Wallenberg.)

## F. Diagnostic différentiel des cervicalgies communes

### 1. Cervicalgies secondaires

- Les cervicalgies post-traumatiques avec, par exemple, fracture passée inaperçue de l'odontoïde chez le sujet âgé, ou subluxation C1-C2 chez l'enfant s'exprimant par un torticolis peu douloureux du à une mauvaise position prolongée (sommeil, anesthésie générale) plus qu'à un vrai traumatisme.
- Les cervicalgies tumorales en rapport avec des métastases ou un myélome, une tumeur primitive agressive (chordome) ou bénigne (ostéome ostéoïde) ; la douleur est associée à une raideur.
- Les cervicalgies infectieuses en rapport avec une atteinte tuberculeuse par le Bacille de Koch (B.K.) ou en rapport avec des germes banaux. On retiendra le syndrome de Grisel qui associe un torticolis avec une infection O.R.L. sévère.
- Les cervicalgies malformatives en rapport avec une anomalie congénitale (syndrome de Klippel-Feil avec ses blocs vertébraux congénitaux ou syndrome d'Arnold Chiari avec descente des amygdales cérébelleuses et éventuellement syringomyélie).
- Les cervicalgies inflammatoires : les spondylarthropathies (arthrite réactionnelle, rhumatisme psoriasique, entéro-colopathie inflammatoire, rhumatisme infantile), qui touchent plutôt le rachis cervical bas, et la polyarthrite rhumatoïde (P.R.) avec des lésions plutôt sous-occipitales et possibilité de dislocations, de plus en plus rares grâce aux progrès des traitements médicaux.

### 2. Diagnostic différentiel des cervicalgies

On retiendra :

- les douleurs de l'épaule avec de façon prédominante le syndrome de la coiffe des rotateurs.
- le syndrome algo-dysfonctionnel de l'articulation temporo-mandibulaire (A.T.M.).
- une tumeur de la fosse postérieure.
- une cardiopathie ischémique avec irradiations cervicales.
- le reflux gastro-oesophagien.

## III. LES DORSALGIES

Il s'agit de douleurs ressenties entre les niveaux T1 et T12 qui peuvent correspondre à une atteinte du rachis thoracique mais qui sont très souvent en rapport avec des douleurs projetées viscérales. Si aucune étiologie n'est reconnue, on parlera de dorsalgie commune, ou dorsalgie fonctionnelle ou encore « sine materia », qui doit être évidemment toujours un diagnostic d'élimination.

### A. Démarche diagnostique

#### 1. Interrogatoire

Il est essentiel car l'examen clinique au niveau thoracique est pauvre. Comme au niveau cervical, on apprécie le siège de la douleur, son rythme, l'influence des sollicitations mécaniques et des positions, la date et le mode de début, l'évolution sous traitement éventuel. On essaie donc de distinguer un horaire *mécanique* avec augmentation en fin de journée ou *inflammatoire* avec prédominance la nuit ou même *mixte*. On précise le territoire des irradiations en ceinture faisant craindre une atteinte des nerfs intercostaux, une éventuelle amélioration par l'alimentation dans le cadre de douleurs viscérales, la sensibilité aux anti-inflammatoires non stéroïdiens, l'éventuelle impulsivité à la toux.

## 2. Examen clinique

- Encore une fois, il est pauvre en région thoracique.
- Sur le plan statique on apprécie l'équilibre global de face et de profil de la colonne thoracique, on évalue la mobilité en flexion-extension, on recherche des points douloureux à la percussion ou à la palpation, épineux ou para-vertébraux, on apprécie la musculature thoracique avec éventuellement la présence de contractures. L'examen neurologique est complet avec éventuellement la découverte de syndromes lésionnel et sous-lésionnel. L'examen général doit être complet, pleuro-pulmonaire, cardio-vasculaire et digestif.
- On sait qu'il peut y avoir des douleurs projetées d'origine viscérale (de l'estomac, du foie, du pancréas).

## 3. Examens complémentaires

- On peut demander en cas de douleur thoracique persistante ou non isolée (associée à des signes neurologiques) :
  - des radios du rachis thoracique de face et de profil, plus difficiles d'interprétation que les radios cervicales ou lombaires,
  - un bilan biologique avec évaluation de la N.F.S., de la V.S. et le dosage de la C.R.P.
- Si on suspecte une dorsalgie secondaire, il faudra s'appuyer sur une radio pulmonaire, une scintigraphie osseuse au technétium, un scanner ou une I.R.M. du rachis. On peut aussi discuter d'une endoscopie gastrique ou d'explorations cardiovasculaires si le contexte l'impose.

## B. Diagnostique étiologique

Il faut avant tout éliminer une dorsalgie symptomatique ou secondaire.

### 1. Pathologies non rachidiennes révélées par des dorsalgies

- Pathologies cardiovasculaires : insuffisance coronarienne (angor ou infarctus du myocarde, péricardite, anévrisme de l'aorte thoracique).
- Pathologies pleuro-pulmonaires : cancer bronchique, pleurésie infectieuse ou tumorale (mésothéliome, cancer bronchique), tumeur médiastinale.
- Pathologies digestives : ulcère gastrique ou duodéal, affection hépato-biliaire, œsophagite, pancréatite, gastrite, cancers de l'estomac, de l'œsophage, du pancréas.

### 2. Douleurs rachidiennes symptomatiques d'une affection sous-jacente

- Discarthrose et arthrose costo-vertébrale, sachant que les images radiographiques ne sont pas toujours corrélées à la clinique et qu'elle sont fréquemment asymptomatiques.
- Spondylodiscite infectieuse, tuberculeuse ou à germe banal s'appuyant sur la biologie, la scintigraphie au technétium, l'I.R.M., et au moindre doute la réalisation d'une biopsie sous scanner avec ponction lavage et étude anatomo-pathologique.
- Rhumatisme inflammatoire notamment spondylarthrite ankylosante, rhumatisme psoriasique, syndrome S.A.P.H.O. (acronyme correspondant à l'association de Synovite, Acné, Pustulose palmo-plantaire, Hyperostose et Ostéite), avec dans toutes ces affections une atteinte concomitante de la sacro-iliaque.
- Fracture ostéoporotique.
- Tumeur intra-rachidienne : neurinome, épendymome, méningiome.
- Tumeur maligne rachidienne : métastase ou myélome.
- Tumeur bénigne rachidienne : ostéoblastome, angiome vertébral, ostéome ostéoïde.

- Maladie de Forestier (ou hyperostose vertébrale engainante).

### 3. Hernie discale thoracique asymptomatique

- Lésion qui se retrouve chez 25 % de patients explorés en I.R.M. thoracique pour d'autres causes. Néanmoins, cette hernie discale peut se traduire par une douleur dorsale plus ou moins vive, accompagnée dans les formes les plus graves d'un syndrome neurologique lésionnel (douleurs en ceinture ou en hémi-ceinture, intercostale (Fig. 4) et sous-lésionnel de compression médullaire, situation rare mais chirurgicale.
- Au moindre doute, il faudra faire une I.R.M. complétée par un scanner si on craint une calcification



Fig. 4. I.R.M. de hernie discale thoracique droite entraînant une névralgie intercostale.

### 4. Dorsalgie commune statique

- Ces dorsalgies statiques sont en rapport avec des troubles et des déformations de la colonne comme une cypho-scoliose ou une cyphose en rapport avec une dystrophie rachidienne de croissance (maladie de Scheuermann). En général, ces déformations ne sont pas douloureuses mais elle peuvent, notamment pour la maladie de Scheuermann, être douloureuses pendant la croissance (Fig. 5). Les scolioses idiopathiques sont rarement douloureuses mais on peut parfois décrire des douleurs dans la concavité de la déformation. On ne retiendra le lien entre la dorsalgie et la déformation que si ces douleurs sont d'un rythme mécanique, si elles sont en regard des lésions radiologiques, et si elles évoluent par des poussées rythmées par les activités physiques.
- Il peut exister un dérangement intervertébral mineur (D.I.M.), décrit par Maigne, qui correspond à une dorsalgie brutale en rapport avec un blocage articulaire postérieur. Ce dorsalgie peut être amélioré par des manipulations ou des infiltrations articulaires postérieures.

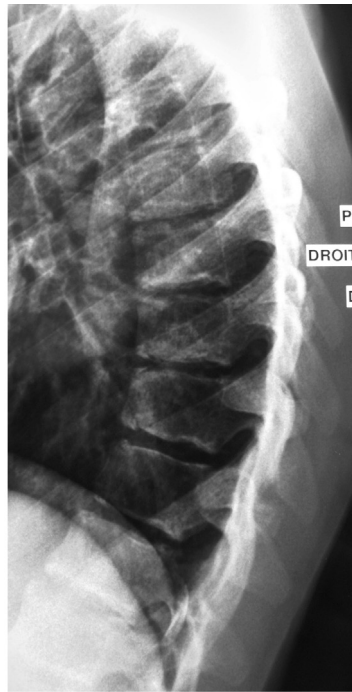


Fig. 5. Radio thoracique de profil montrant des lésions vertébrales de maladie de Scheuermann.

#### 5. Dorsalgie interscapulaire d'origine cervicale basse

Probablement par irritation du rameau postérieur du nerf rachidien cervical, comme nous l'avons dit plus haut.

#### 6. Dorsalgies fonctionnelles

Si l'interrogatoire et l'examen clinique n'orientent vers aucune cause viscérale ou rachidienne symptomatique, le diagnostic par élimination sera celui d'une dorsalgie fonctionnelle. Il s'agit d'une affection qui est assez fréquente puisqu'elle représente 5 à 10 % des consultations en rhumatologie. L'origine est imprécise et associe souvent des causes musculaires et psychologiques. Il s'agit souvent de femmes jeunes ayant des activités physiques contraignantes qui peuvent parfois s'intégrer, dans les cas les plus compliqués, dans un tableau de fibromyalgie.

#### C. Le traitement des dorsalgies communes

En dehors des causes viscérales ou rachidiennes symptomatiques qui nécessitent un traitement spécifique, les dorsalgies communes sont traitées par prises d'antalgiques à priori non morphiniques, d'A.I.N.S., de rééducation avec physiothérapie et renforcement des muscles para-vertébraux. Dans le cadre des dérangements articulaires, on peut proposer des manipulations ou une infiltration articulaire postérieure.

### IV. LES LOMBALGIES

On distingue des lombalgies communes liées à l'arthrose qui sont extrêmement fréquentes, notamment dans les pays industrialisés, avec la lombalgie aiguë (ou lumbago) et la lombalgie chronique qui pose de gros problèmes socio-professionnels. Les lombalgies communes sont opposées aux lombalgies symptomatiques (ou secondaires) qui sont plus rares mais toujours plus graves et qu'il faut éliminer de première intention.

## A. Diagnostic clinique de la lombalgie commune

### 1. Interrogatoire

On apprécie :

- Le siège : le plus souvent lombaire bas, au niveau de la jonction lombo-fessière, rarement sacro-coccygien, avec possibilité d'irradiation à la face postérieure de la cuisse, vers la fosse iliaque, la région hypogastrique et le pli inguinal. Dans ces formes de lombalgie pure il n'y a pas d'irradiation dans un territoire radiculaire aux membres inférieurs.
- Le rythme : mécanique c'est à dire diurne avec augmentation de l'activité en fin de journée ou inflammatoire c'est à dire nocturne avec un réveil matinal prématuré.
- L'effet des sollicitations mécaniques : l'augmentation des douleurs lors d'un port de charge, d'un effort, lors de la position debout ou assise prolongée, douleurs qui en principe s'améliorent en position allongée. Douleurs augmentées lors de la toux et de la défécation en cas de participation discale (manœuvre de Valsalva positive).
- Le début : il peut être brutal et s'il est insidieux, fera penser à une lésion secondaire.
- L'évolution : spontanément favorable avec le temps et sous traitement dans le cas de lombalgies communes, s'aggravant avec le temps et malgré le traitement dans les lombalgies secondaires.
- Les antécédents : dans la lombalgie commune on reconnaît des épisodes répétitifs de blocages lombaires. On cherchera évidemment des causes secondaires à la lombalgie dans cet interrogatoire.

### 2. Examen physique

- On cherche un trouble statique dans le plan sagittal avec anomalie des **lordoses** et **cyphoses** naturelles et dans le plan frontal avec présence d'une attitude scoliotique.
- On étudie la mobilité plutôt active en flexion/extension et en inclinaison/rotation.
- Une raideur en flexion évoque plutôt un problème discal, une raideur en extension plutôt une atteinte des articulaires postérieures.
- La raideur en flexion, genoux en extension, sera appréciée sur la distance main-sol ou par le signe de Schöber.
- On recherche :
  - une contracture musculaire.
  - des points douloureux para-vertébraux plutôt articulaires postérieurs
  - des signes de syndrome téno-myalgique.
  - des signes de compression radiculaire avec un examen neurologique très précis sur lesquels nous reviendrons dans la lombalgie compliquée.
  - des signes par des tests spécifiques des articulations sacro-iliaques surtout en cas d'irradiations fessières et coxo-fémorale en cas d'irradiations crurales.
  - Enfin, l'examen général est indispensable.

### 3. L'imagerie

- Elle comprend des radiographies simples qui seront peu contributives dans la lombalgie commune. Actuellement, au moindre doute, on demandera une I.R.M., une scintigraphie osseuse au technétium, voir un scanner lombaire.
- La sacco-radiculographie couplée le plus souvent à un scanner a des indications très ciblées et rares, en cas d'I.R.M. n'expliquant pas la lomboradiculalgie dont se plaint le patient ; elle a l'avantage d'être réalisée en charge et en dynamique (flexion-extension).
- La discographie est tout aussi rare et sera pratiquée surtout pour tester un disque douloureux.

## B. Les lombalgies communes

### 1. Les lombalgies isolées

La lombalgie aiguë touche 70 à 80 % de la population adulte avec une prévalence annuelle de 30 % en moyenne. Elle évolue vers la lombalgie chronique, qui, par définition, persiste au delà de 3 mois simplement dans 5 % des cas et pose les problèmes les plus importants notamment sur le plan socio-économique.

#### a. Lombalgie aiguë et lumbago

- Il s'agit d'un blocage douloureux lombaire brutal après effort, associé à une impulsivité à la toux, faisant évoquer une atteinte du disque. La douleur ne dépasse pas les genoux et l'examen neurologique est normal. Aucun examen complémentaire n'est nécessaire si les circonstances de survenue sont classiques et si le sujet est jeune.
- Sur le plan thérapeutique il faut envisager un ralentissement des activités, sans repos total, un traitement par A.I.N.S., antalgiques non morphiniques et éventuellement myorelaxants.
- Des manipulations médicalisées peuvent être proposées si on pense à une atteinte articulaire postérieure deuxième cause de lombalgie aiguë avec blocage lombaire sans impulsivité à la toux.
- Une protection par une ceinture lombaire peut être proposée en début de crise.
- Il faut rassurer le patient quant aux risques évolutifs et **lui suggérer** une activité physique régulière avec notamment travail de renforcement musculaire par gainage une fois que la crise est passée.
- L'évolution est de règle favorable en 8 à 15 jours.

#### b. Lombalgie commune chronique

- Elle représente 5 % des lombalgies communes mais 75 % des dépenses de santé. Par définition, elle se prolonge au delà des 3 à 6 mois. Elle survient souvent après répétition des lombalgies aiguës avec un ensemble de facteurs favorisants : traumatisme au travail, vibration, tabagisme, alcoolisme, bas niveau social d'éducation, problèmes familiaux et professionnels, antécédents psychosomatiques.
- L'examen clinique est plus pauvre que dans la lombalgie aiguë. On utilisera des scores fonctionnels notamment de QUEBEC, de DALLAS ou EIFEL.
- L'examen neurologique est strictement normal.
- Les radiographies lombaires simples n'ont pas un intérêt majeur, pas plus que les clichés dynamiques.
- L'I.R.M. a un intérêt pour éliminer toute affection secondaire et pour apprécier au mieux l'état des disques intervertébraux non pas tant la déshydratation du disque (disque noir) qui n'a pas de valeur péjorative systématique que le signe inflammatoire dit de Modic 1 (avec œdème de l'os sous chondral encadrant le disque) qui est classiquement associé à une gêne clinique importante (Fig. 6). L'I.R.M. est aussi souhaitable en cas de radiculalgie associée. On peut discuter aussi d'une discographie sur des disques suspects en I.R.M. pour surtout retrouver une reproduction de la douleur. Le scanner a peu d'intérêt.
- Le traitement est complexe et multidisciplinaire. Le traitement médical est celui de la lombalgie aiguë ; les infiltrations ont peu d'efficacité, au même titre que les anti-inflammatoires stéroïdiens. On peut s'aider de psychotropes et de techniques physiques comme la relaxation. Le port de la ceinture n'est pas validé dans cette situation chronique. L'implication multidisciplinaire peut être appliquée dans une école du dos ou l'on travaillera sur l'adaptation posturale, l'ergonomie rachidienne, le renforcement musculaire et le soutien psychologique. La chirurgie est exceptionnelle et est appliquée avec des arthroèses très localisées sur, principalement, des atteintes inflammatoires de type Modic I.

- On peut isoler dans ces lombalgies communes chroniques, des lombalgies d'origine articulaire postérieure, qui peuvent toucher la femme âgée qui est en hyperlordose et qui présentera des pseudo-sciatiques et des ténomyalgies, parfois un aspect de pseudo-spondylodiscite dégénérative sur des radiographies ou sur l'I.R.M. Il **existe** aussi des lombalgies d'origine articulaire postérieure qui s'intègrent dans le cadre de scoliose notamment thoraco-lombaire ou lombaire, ou de cyphose dégénérative. Le traitement est donc basé sur de la physiothérapie, quelques manipulations, des infiltrations articulaires postérieures (ou des thermolyses) et une rééducation en cyphose.

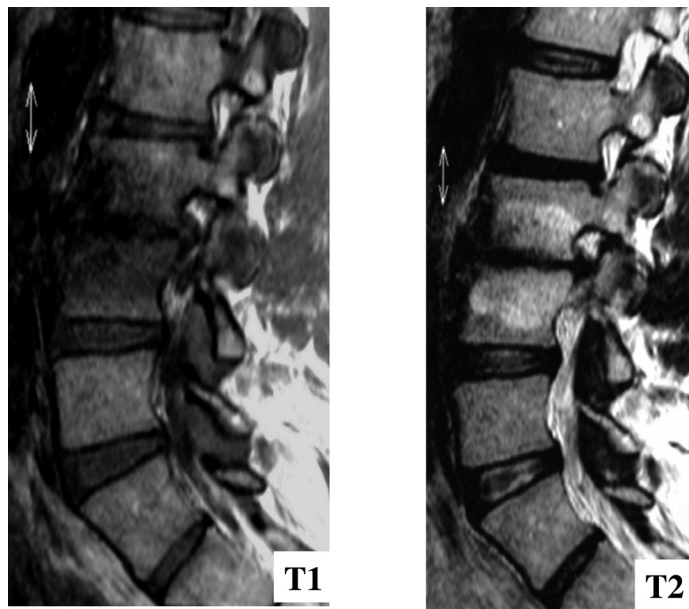


Fig. 6. I.R.M. d'une discopathie inflammatoire, type Modic 1 en L2L3.

## 2. Lombalgie commune compliquée

Elle s'intègre dans des tableaux de radiculgie associée, radiculgie aiguë, sciatique ou cruralgie notamment par hernie discale, syndrome de la queue-de-cheval qui est une véritable urgence chirurgicale, ou chronique pouvant s'associer à un tableau de claudication et un canal lombaire étroit.

### a. Lombalgie compliquée de radiculgie

- Il s'agit de sciatique (par compression des racines L5 ou S1) ou de cruralgie (par compression des racines lombaires, le plus souvent L3 ou L4) le plus souvent en rapport avec une compression par hernie discale qui peut être postéro-latérale, foraminale ou centrale. La lombalgie accompagnée d'une raideur en flexion très caractéristique ou d'une attitude scoliose est impulsive à la toux comme la radiculgie. Cette dernière est augmentée quand le sujet debout se penche en avant (signe de Mac Nab) ou quand on réalise sur le sujet allongé la manœuvre de Lasègue. Un examen neurologique précis cherche des troubles sensitifs, moteurs et réflexes dans le territoire radiculaire en cause.
- Le traitement conservateur décrit pour le lumbago est proposé s'il n'y a pas de déficit moteur inférieur ou égal à 3/5. L'infiltration péri-durale d'anti-inflammatoires sous contrôle radiographique ou scanner peut être proposée si échec de ce traitement conservateur après 4 à 6 semaines, en s'appuyant sur une imagerie par scanner ou I.R.M.
- En cas de déficit moteur et après bilan par imagerie, un avis chirurgical s'impose.

### b. Lomalgie compliquée de syndrome de la queue-de-cheval

Il s'agit là d'une véritable urgence chirurgicale qui exige un diagnostic rapide basé sur un interrogatoire précis sur les troubles sphinctériens vésicaux et anaux ainsi que génitaux que connaît le patient et sur un examen sensitif et moteur du périnée. Seule l'I.R.M. (ou éventuellement la sacroradiculographie si l'I.R.M. n'est pas accessible) sera demandée en urgence pour reconnaître le plus souvent une hernie sténosante qui peut ne pas être reconnue par le simple scanner et qu'il faudra enlever chirurgicalement en urgence sous peine de séquelles graves.

### c. Lomalgie compliquée de claudication des membres inférieurs

Elle s'intègre dans un tableau de canal lombaire étroit, très fréquent chez le sujet de plus de 60 ans ou plus rarement de hernie sténosante chez le sujet plus jeune. L'échec du traitement conservateur peut faire discuter d'une chirurgie décompressive qui sera toujours plus efficace sur les douleurs aux membres inférieurs que sur la lomalgie.

## C. Lomalgies symptomatiques ou secondaires

- Elles représentent 1 % des cas de lomalgie. Le début est progressif, sans facteur déclenchant. Il peut y avoir des atypies topographiques avec des douleurs lombaires hautes et diffuses. Il **existe** une atypie dans le rythme douloureux avec des douleurs nocturnes qui surviennent souvent en deuxième partie de nuit. La densité et la ténacité avec résistance au traitement médical doivent être suspectes. La raideur est globale, l'examen général est capital.
- On retiendra comme cause à ces lomalgies secondaires :
  - les lomalgies tumorales malignes par myélome ou métastases avec, sur les radiographies, possibilité de tassement, une image de face de vertèbre borgne par lyse pédiculaire, ostéocondensation voire même de déminéralisation diffuse en cas de myélome. Scintigraphie, scanner, I.R.M. (Fig. 7) sont indispensables et conduiront le plus souvent à une biopsie pour analyse anatomopathologie.
  - les lomalgies par tumeur bénigne avec notamment l'ostéome ostéoïde qui entraîne des douleurs intenses nocturnes, améliorées par l'aspirine. Au scanner, on aura une image en cocarde, une image de fixation en scintigraphie, et l'exérèse pourra se réaliser en percutané ou de façon chirurgicale.
  - les spondylodiscites (ou spondylite), à B.K., avec contexte général particulier, ou à germe banal. Dans ces infections à germe banal, on reconnaît soit une cause iatrogénique, soit une infection, uro-génitale le plus souvent. Ces infections surviennent sur un terrain souvent immunodéprimé ou diabétique. Les radiographies simples et surtout l'I.R.M. et la scintigraphie sont nécessaires.
  - Après les examens complémentaires, la ponction biopsie discale, et les hémocultures permettent le plus souvent de retrouver le germe en cause.
  - les spondylarthropathies avec la spondylarthrite ankylosante et son syndrome pelvi-rachidien et ses syndesmophytes. On sera orienté par la présence d'une uvéite, d'une talalgie et surtout de douleurs sacro-iliaques. Seront très évocatrices aussi des douleurs de type inflammatoire répondant aux A.I.N.S.
  - les ostéopathies déminéralisantes avec l'ostéoporose, l'ostéomalacie et les ostéopathies fragilisantes. Sont en cause les traitements corticoïdes prolongés, la ménopause précoce.

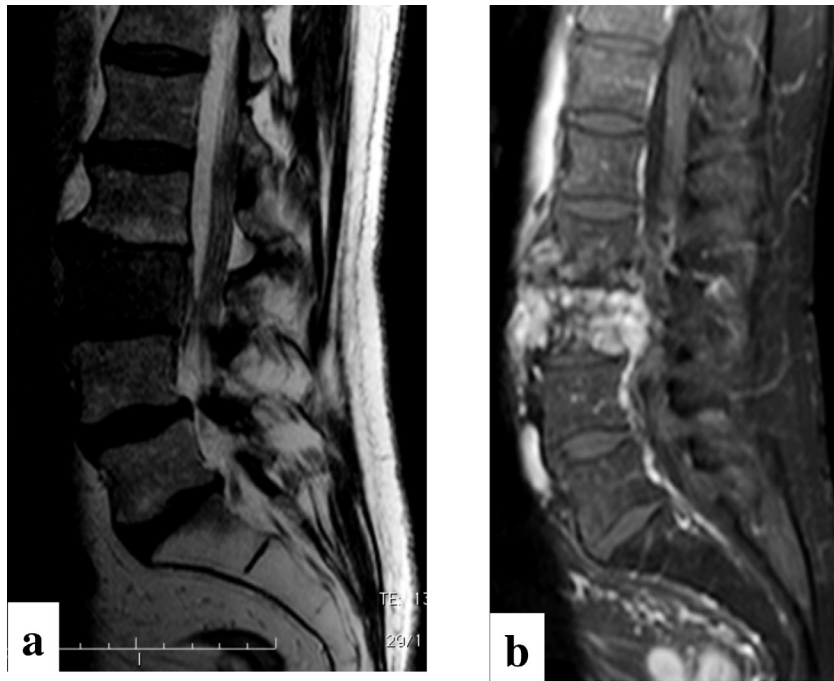


Fig. 7. I.R.M. d'une métastase de cancer de la prostate de L3 en séquence T2 (a) et en saturation de graisse + gadolinium (b).

#### D. Lombalgies extra-rachidiennes

- Elles sont dominées par l'anévrisme de l'aorte abdominale, qui nécessite un diagnostic précoce car c'est une véritable urgence. Il peut s'exprimer sous forme de lombalgie aiguë avec fissuration de l'anévrisme et collapsus cardio-vasculaire ou par une lombalgie chronique avec irradiation abdomino-génito-crurale du fait de fissurations répétées. Des signes généraux sont associés avec amaigrissement, fébricule, anémie, biologie inflammatoire. Echographie et scanner sont indispensables.
- Les pathologies urinaires avec des lombalgies hautes dans l'angle costo-lombaire ou dans le flan, dans les organes génitaux externes. Peuvent être en cause une lithiase rénale, une hydronéphrose, une tumeur rénale. L'échographie et l'urographie intraveineuse sont indispensables.
- Il peut exister enfin des pathologies digestives (gastriques, pancréatiques ou recto-coliques).

#### V. LES SACRALGIES

- Elles correspondent à des douleurs médianes, basses, irradiant vers le périnée. Il faut toujours craindre une lésion secondaire du sacrum et donc proposer assez vite des examens comme l'I.R.M. et le scanner du petit bassin.
- Il peut exister des fractures spontanées du sacrum dans le cadre de maladies déminéralisantes **ou d'excès de contraintes, notamment sportives (fracture de fatigue)**.
- Encore une fois à ce niveau les radiographies simples ont une interprétation difficile du fait de la présence d'artéfacts naturels comme les gaz digestifs. Il ne faut pas hésiter à demander I.R.M., scintigraphie, ou scanner.

## VI. LES COCCYGODYNIES

- Le coccyx fait partie de la colonne vertébrale. Il s'agit donc de douleurs du coccyx surtout en position assise, et lors du relèvement d'une chaise.
- Les douleurs sont souvent considérées comme en rapport avec une somatisation. Néanmoins, on peut distinguer des coccygodynies communes qui ont bien été étudiées par J-Y. Maigne et L. Doursounian.
- Dans ces coccygodynies communes, il y a des antécédents de chute, d'accouchement difficile ou d'obésité avec un index B.M.I. élevé. Il existe une atteinte des disques sacro-coccygiens ou inter-coccygiens avec une instabilité en position assise qui est reconnue sur les clichés de profil et surtout sur les clichés dynamiques en position assise. On peut observer sur ces clichés une luxation postérieure, une hypermobilité en flexion et parfois la présence d'une épine coccygienne.
- Il faut toujours se méfier de coccygodynies secondaires qui sont en rapport le plus souvent avec une tumeur du sacrum et il est indispensable de réaliser une I.R.M. pour reconnaître une éventuelle tumeur (prédominance du chordome à ce niveau).
- Le traitement des coccygodynies communes **comprend** l'infiltration **par des anti-inflammatoires** du disque **sacro-coccygien** suspect, d'éventuelles manipulations, et dans des cas exceptionnels une exérèse chirurgicale du coccyx.

# RADICULALGIES ET SYNDROMES CANALAIRES

Michel CHAMMAS, Hélène CHE, Pierre Emmanuel CHAMMAS, Cédric LUKAS

## UE 4. Perception - Système nerveux - Revêtement cutané

### N   93. Radiculalgies et syndromes canalaire

#### OBJECTIFS

- Savoir diagnostiquer une radiculalgie et un syndrome canalair.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

## I. INTRODUCTION

### A. La douleur

- Le symptôme principal dont se plaint le patient est la douleur. Pour pouvoir mieux orienter le diagnostic, il convient de préciser les caractéristiques de la douleur (voir Tableau 1).
- Caractéristiques de la douleur :
  - localisation ;
  - irradiation ;
  - intensité ;
  - type (nociceptive, neuropathique/neurogène) ;
  - horaire (mécanique, inflammatoire) ;
  - durée d'évolution (aiguë, subaiguë, chronique) ;
  - mode de survenue ;
  - facteurs modifiant (aggravant ou soulageant) ;
  - retentissement fonctionnel ;
  - signes associés.

Tableau 1. **Caractéristiques de la douleur.**

	MÉCANIQUE	INFLAMMATOIRE
Maximale	En fin de journée	Le matin ou dans la nuit
Dérouillage matinal	Absent ou < 30 minutes	> 30 minutes
Réveil nocturne	Absent ou positionnel	Présent (surtout en 2 <sup>e</sup> partie de nuit)
Facteur aggravant	Activité	Repos
Facteur soulageant	Repos	Activité

## B. Rappels anatomiques

- Les territoires sensitifs et moteurs des racines nerveuses dépassent la main ou le pied (Figs. 1a, 1b).

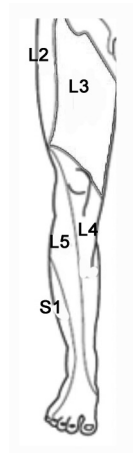


Fig. 1a. Territoires sensitifs radiculaires : aux membres inférieurs.

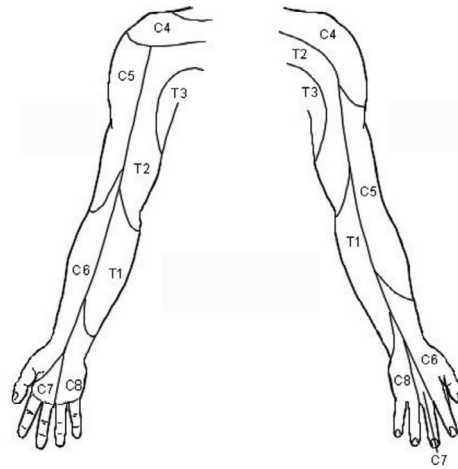


Fig. 1b. Territoires sensitifs radiculaires : aux membres supérieurs.

- Les territoires sensitifs et moteurs des troncs nerveux ne dépassent pas la main ou le pied (Fig. 2).

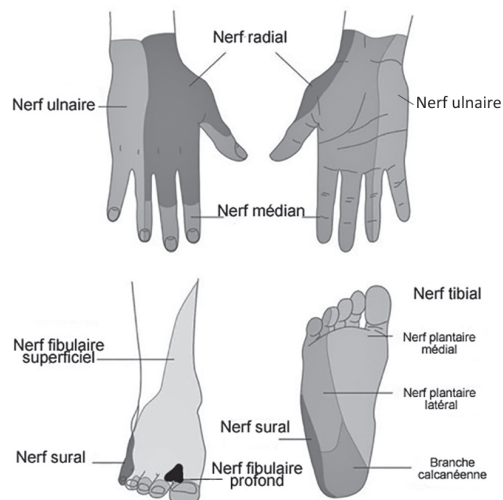


Fig. 2. Territoires sensitifs tronculaires aux mains et aux pieds.

➤ Les signes cliniques sensitifs ± moteurs sont résumés dans les tableaux 2, 3 et 4.

Tableau 2. **Atteintes radiculaires du membre supérieur, réflexes et déficits sensitivomoteurs correspondants.**

	Tracé douloureux (et déficit sensitif)	Déficit moteur (inconstant)	Réflexe diminué ou aboli
<b>C5</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Moignon de l'épaule (face latérale)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Deltoïde (abduction du bras)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Bicipital</li> </ul>
<b>C6</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Face antérieure du bras</li> <li>Face extérieure de l'avant-bras</li> <li>Pouce</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Biceps brachial</li> <li>Brachial (flexion du coude)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Bicipital</li> <li>Stylo-radial</li> </ul>
<b>C7</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Face postérieure du bras et de l'avant-bras</li> <li>Trois doigts médians (surtout le majeur)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Triceps brachial (extension du coude) et Extenseurs du poignet et des doigts</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tricipital</li> </ul>
<b>C8</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Face médiale du bras et de l'avant-bras 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> doigts</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fléchisseurs des doigts et muscles intrinsèques de la main (interosseux)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cubito-pronateur</li> </ul>

Tableau 3. **Atteintes radiculaires du membre inférieur réflexes et déficits sensitivo-moteurs correspondants.**

	Tracé douloureux (et déficit sensitif)	Déficit moteur (inconstant)	Réflexe diminué ou aboli
<b>L3</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fesse</li> <li>Face antérieure de la cuisse</li> <li>Face médiale du genou</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Quadriceps fémoral (extension du genou) et tibial antérieur (flexion dorsale du pied)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Patellaire</li> </ul>
<b>L4</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fesse</li> <li>Face extérieure de la cuisse</li> <li>Face antérieure du genou</li> <li>Face antéro-médiale de la jambe</li> </ul>		
<b>L5</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fesse</li> <li>Face postérieure de la cuisse</li> <li>Face latérale de la jambe</li> <li>Dos du pied et gros orteils</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Extenseurs des orteils</li> <li>Fibulaires latéraux et partiellement tibial antérieur</li> </ul>	
<b>S1</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fesse</li> <li>Face postérieure de la cuisse</li> <li>Face postérieure de la jambe</li> <li>Talon, Plante du pied et 5<sup>e</sup> orteil</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Triceps sural (flexion plantaire du pied, marche sur la pointe des pieds difficile ou impossible)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Achilléen</li> </ul>

Tableau 4. **Atteintes tronculaires du membre supérieur, réflexes et déficits sensitivomoteurs correspondants.**

Nerf	Déficit moteur Amyotrophie	Paresthésies, déficit sensitif, douleur
<b>Médian</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Opposition pouce (pince pouce-index)</li> <li>Amyotrophie du versant latéral éminence thénar</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pulpes pouce, 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup>, hémi-pulpe radiale 4<sup>e</sup> doigts</li> </ul>
<b>Ulnaire (cubital)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Latéralité des doigts et adduction du pouce</li> <li>Amyotrophie interosseux et hypothénar</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Bord médial de la main</li> <li>Auriculaire et bord médial de l'annulaire</li> </ul>

Nerf	Déficit moteur Amyotrophie	Paresthésies, déficit sensitif, douleur
<b>Fémoral (crural)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Flexion cuisse sur bassin (psoas)</li> <li>Extension du genou (quadriceps)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Face antérieure de la cuisse</li> <li>Aréflexie rotulienne</li> </ul>
<b>Fibulaire commun (Sciatique poplité externe)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pied tombant. Steppage</li> <li>Amyotrophie de la loge antéro-latérale de la jambe</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Face latérale de la jambe et dos du pied</li> </ul>
<b>Tibial (Sciatique poplité interne) au niveau du canal tarsien</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>Plante</li> </ul>

## II. RADICULALGIES

### A. Généralités sur les syndromes radiculaires

- La radiculalgie est caractérisée par l'atteinte d'une racine nerveuse innervant les membres supérieurs ou inférieurs. Cette atteinte radiculaire est liée à l'atteinte d'une racine à son émergence au niveau du rachis cervical (pour les membres supérieurs) ou du rachis lombaire (pour les membres inférieurs).
- L'interrogatoire oriente vers une radiculalgie commune ou une radiculalgie symptomatique :
  - origine commune : mono-radiculaire, horaire mécanique ; lombalgies associées, effort déclenchant ; intensité rapidement maximale, régressant progressivement ; antécédents lombaires ;
  - origine symptomatique : pluri-radiculaire, horaire inflammatoire, s'aggravant ; sans lombalgie ou effort déclenchant ; sujet âgé.
- Les étiologies à l'origine d'une radiculalgie commune sont la pathologie discale ou arthrosique.
- Les étiologies à l'origine d'une radiculalgie symptomatique sont les manifestations d'affections sévères telles que : tumeur, infection, traumatisme, maladie rhumatismale inflammatoire.
- Les névralgies cervico-brachiales et les lombo-radiculalgies sont des pathologies fréquentes.
- L'atteinte discale est plus fréquente entre 30-40 ans pour les sciatiques et entre 50-60 ans pour les cruralgies.

## B. Atteintes radiculaires des membres inférieurs

### 1. Topographies (Fig. 1a)

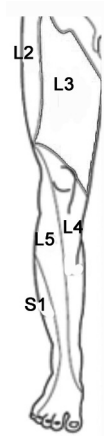


Fig. 1a. Territoires sensitifs radiculaires : aux membres inférieurs.

#### a. Lombo-sciatiques (L5 ou S1)

- L5 : fesse, faces postéro-latérale de cuisse, latérale du genou, latérale ou antéro-latérale de jambe, malléole latérale ou gouttière pré-malléolaire, dos du pied, gros orteil.
- S1 : fesse, face postérieure de cuisse, creux poplité, postérieure de jambe (mollet), tendon d'Achille ou rétro-malléolaire latérale, talon, plante ou bord latéral du pied jusqu'au cinquième orteil.

#### b. Lombo-cruralgies (L3 ou L4)

- L3 : partie supéro-latérale de la fesse, région trochantérienne, face antérieure de la cuisse au tiers moyen, face médiale de la cuisse au tiers inférieur et à la face médiale du genou ;
- L4 : partie moyenne de la fesse, face latérale de la cuisse à sa partie moyenne, tiers inférieur de la face antérieure, face antérieure du genou, face antéro-médiale de la jambe le long de la crête tibiale, face antéro-médiale du cou-de-pied, bord médial du pied.

### 2. Examen clinique

- L'examen physique comprend la recherche :
  - d'un syndrome rachidien :
    - douleur rachidienne : spontanée, à la palpation, à la mobilisation ;
    - raideur rachidienne : Schöber ;
    - contracture paravertébrale lombaire.
  - de signes de conflit disco-radiculaire :
    - pour les lombosciatiques : Signe de Lasègue (en décubitus dorsal, l'élévation du membre inférieur va reproduire la douleur radiculaire L5 ou S1 à partir d'un certain angle par rapport au plan du lit) ;
    - pour les lombo-cruralgies : Signe de Léri (en décubitus ventral, l'hyperextension de la cuisse sur le bassin, genou à 90° peut reproduire une douleur L3 ou L4).

- d'un syndrome articulaire postérieur :
  - douleur à l'hyperextension rachidienne.
- Il conviendra de compléter l'examen physique avec la recherche de :
  - signes moteurs déficitaires ;
  - troubles de la sensibilité ;
  - anomalies des réflexes tendineux :
    - abolition du réflexe achilléen signant l'atteinte radiculaire S1 ;
    - abolition du réflexe patellaire lors d'une atteinte de L4.

## C. Atteintes radiculaires des membres supérieurs

### 1. Topographies (Fig. 1b)

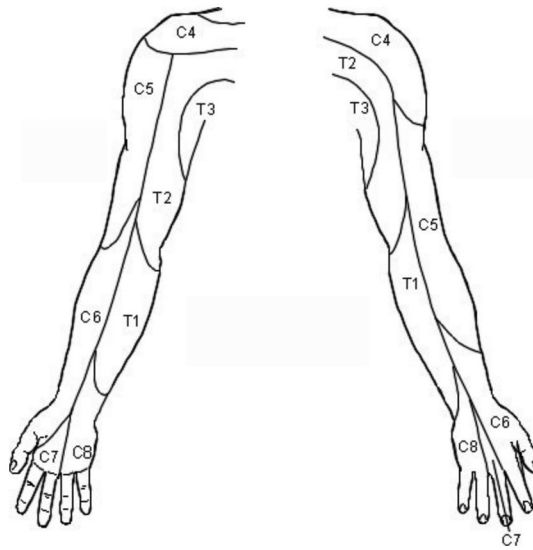


Fig. 1b. Territoires sensitifs radiculaires : aux membres supérieurs.

#### Néuralgies cervico-brachiales (C5 à C8/T1)

La néuralgie cervico-brachiale traduit la souffrance d'une racine nerveuse du plexus brachial (5<sup>e</sup>, 6<sup>e</sup>, 7<sup>e</sup>, 8<sup>e</sup> cervicales ou 1<sup>re</sup> thoracique) :

- douleur C5 : face latérale du moignon de l'épaule et du bras ;
- douleur C6 : antérieure à l'épaule, au bras, au coude, à l'avant-bras pour se terminer dans les deux premiers doigts de la main (pouce) ;
- douleur C7 : postérieure au bras, au coude, à l'avant-bras et à la main et irradiante dans les deux doigts moyens (index-médius) ;
- douleur C8 : bord médiale du membre supérieur, se terminant dans les deux derniers doigts ;
- douleur T1 : face médiale de l'avant-bras.

### 2. Examen clinique

- L'examen physique comprend la recherche :
  - d'un syndrome rachidien :
    - douleur rachidienne : spontanée, à la palpation, à la mobilisation ;
    - raideur rachidienne : métrologies cervicales telles que flexion/extension, rotations ;
    - contracture paravertébrale cervicale.

- de signes de conflit disco-radicaire :
    - signe de Lasègue cervical (la rotation latérale de la tête du côté opposé reproduit la douleur radicaire au membre supérieur controlatéral).
  - d'un syndrome articulaire postérieur :
    - douleur à l'hyperextension rachidienne.
- Il conviendra de compléter l'examen physique avec la recherche de :
- signes moteurs déficitaires ;
  - troubles de la sensibilité ;
  - anomalies des réflexes tendineux (Tableau 2).

## D. Diagnostics différentiels

Attention, il convient de différencier les causes communes et les causes symptomatiques de lombo-radicalgies ou de névralgies cervico-brachiales afin de mieux préciser l'étiologie de l'atteinte.

### 1. Aux membres inférieurs

Toute douleur du membre inférieur n'est pas une cruralgie ou une sciatalgie et il faut exiger des signes neurologiques pour affirmer le diagnostic. Doivent être éliminées :

- une affection ostéoarticulaire régionale (hanche, bassin, fémur) ;
- une autre névralgie du membre inférieur (méralgie paresthésique) ;
- diverses autres causes sont à rechercher : hématome ou abcès du psoas, anévrisme de l'aorte, envahissement tumoral d'origine digestive, gynécologique, rénale, ganglionnaire, neurinome, schwannome, névrite (zona, Lyme, etc.), diabète.

### 2. Aux membres supérieurs

Toute douleur du membre supérieur n'est pas une névralgie cervico-brachiale. Il faut éliminer :

- une pathologie de la coiffe des rotateurs (trajet douloureux évoquant une névralgie C5 ou C6) ;
- un syndrome de Parsonage et Turner (trajet C5) ;
- une épicondylalgie ou syndrome canalaire (syndrome du canal carpien (trajet C6), syndrome canalaire nerf ulnaire (trajet C8)) ;
- un syndrome de la traversée cervico-thoraco-brachiale ou un syndrome de Pancoast-Tobias (trajet C8).

## E. Complications des radicalgies = urgences neurochirurgicales

Les atteintes suivantes signent des névralgies cervico-brachiales ou des lombo-radicalgies compliquées et nécessitent une prise en charge neurochirurgicale.

### 1. Atteinte paralysante ou déficitaire

Atteinte des muscles innervés par la racine concernée telle que le testing moteur  $\leq 3/5$ .

### 2. Compression médullaire si atteinte du membre supérieur, syndrome de la queue-de-cheval si atteinte du membre inférieur

- La compression médullaire cervicale, est caractérisée par la présence d'un
  - syndrome rachidien cervical ;
  - syndrome lésionnel : la névralgie cervico-brachiale ;
  - syndrome sous-lésionnel : syndrome pyramidal, troubles sensitifs, troubles génito-sphinctériens.

- Le syndrome de la queue-de-cheval s'observe à partir de L1/L2, lorsqu'il n'y a plus de moelle épinière mais la queue-de-cheval. Il est caractérisé par une atteinte des racines sacrées, des troubles sphinctériens, une anesthésie en selle.
- L'interrogatoire recherchera des troubles urinaires (perte ou rétention d'urines), anaux (constipation, perte des selles) et sexuels (troubles de l'érection).
- L'examen recherche une insensibilité périnéale.

### 3. Atteinte hyperalgique

- Il s'agit d'une urgence relative.
- La sanction neurochirurgicale sera discutée en cas d'échec des traitements antalgiques allant jusqu'aux traitements par antalgiques de palier 3 (morphiniques).

## F. Examens complémentaires

- **Une lombo-sciatique discale typique chez un adulte jeune ne nécessite initialement aucun examen complémentaire.** Les examens complémentaires sont inutiles avant d'avoir tenté un traitement médical pendant **6 à 8 semaines**.
- L'examen radiologique précoce n'est justifié qu'en cas de suspicion d'une atteinte symptomatique ou de complications, notamment chez un adolescent ou un sujet de plus de 65 ans, en cas d'antécédent d'infection, de tumeur, en cas de fièvre, de signes neurologiques déficitaires, de tableau clinique atypique, si la douleur persiste ou s'aggrave.
- Si des examens complémentaires sont nécessaires, ils seront orientés en fonction de l'étiologie évoquée :
  - des *radiographies du rachis lombaire ou du rachis cervical* dans un premier temps, à la recherche d'anomalie de densité osseuse ou de lésions disarthrosiques, d'une discopathie, d'un rétrécissement du canal rachidien (pédicules courts), d'un éventuel spondylolisthésis avec lyse isthmique, de syndesmophytes, d'une sacro-iliite (spondyloarthrite) ; de fractures vertébrales (ostéopathie) ; de lyse vertébrale, de vertèbre borgne ou fracture vertébrale asymétrique (métastases) ; pincement discal avec érosions des plateaux vertébraux (spondylodiscite) ;
  - *scanner lombaire ou cervical*, sans et avec injection de produit de contraste (Fig. 3) : en cas de persistance des symptômes, malgré un traitement médical bien conduit au-delà de 6 semaines et/ou d'un déficit neurologique franc ; il recherche :
    - l'arthrose des apophyses articulaires postérieures et le retentissement sur la partie latérale du canal rachidien (canal déformé « en feuille de trèfle ») ;
    - une hernie discale postérolatérale, responsable d'un conflit avec la racine passant en regard du disque (par exemple, L5 en regard du disque L4-L5) ;
    - une hernie foraminale qui comprime la racine sus-jacente (L4 pour le disque L4-L5).

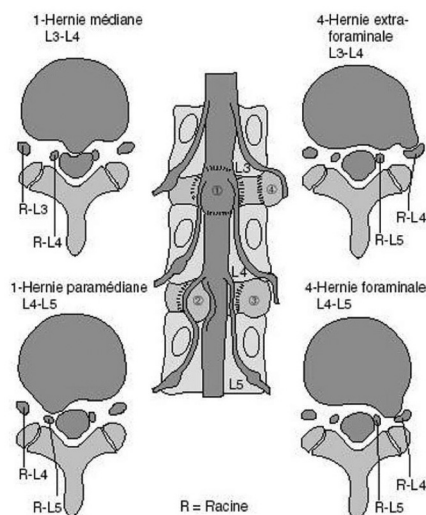


Fig. 3. Aspect anatomique des principales formes de hernies discales.

- l'IRM a pour objectifs, dans certains cas, de visualiser l'ensemble de la queue-de-cheval ou la moelle épinière, les lésions intradurales (tumeurs radiculaires : neurinomes ; du filum : épendymomes) et les lésions épidurales (métastases ostéo-épidurales).
- D'autres explorations seront demandées en fonction des orientations : scintigraphie, IRM, biopsie osseuse, prélèvements bactériologiques, typage HLA A et B, bilan phosphocalcique, ponction lombaire.

## G. Traitement

- Le traitement de première intention de toute lombo-radiculalgie ou névralgie cervico-brachiale commune non compliquée consiste en :
  - un repos relatif ;
  - une triade médicamenteuse :
    - antalgiques de palier 1 et 2 en 1<sup>re</sup> intention, si échec, mettre un antalgique de palier 3 (morphine) ;
    - anti-inflammatoires non stéroïdiens ;
    - myorelaxant.
- Si échec du traitement de première intention, pour les lombo-radiculalgies, des infiltrations épidurales de corticoïdes et une orthèse lombaire rigide (quatre à six semaines) puis plus souple peuvent être réalisées. La rééducation est indiquée après amélioration des douleurs. En l'absence de complications, le traitement chirurgical est envisagé en cas de persistance d'une symptomatologie invalidante ou hyperalgique malgré le traitement médical. Les techniques chirurgicales améliorent les radiculalgies dans 80 % des cas, mais n'ont aucune action sur les lombalgies.
- Pour les névralgies cervico-brachiales, les infiltrations épidurales de corticoïdes sont pratiquées par certaines équipes mais déconseillées par d'autres en raison du risque de complications neurologiques. Le traitement chirurgical est rarement indiqué (échec du traitement médical, déficit moteur important).

### III. SYNDROMES CANALAIRES

#### A. Introduction

- Du point de vue physiopathologique, un syndrome canalaire conjugue phénomènes de compression et de traction au niveau d'un nerf périphérique.
- Les syndromes canauxaires représentent une pathologie fréquente surtout aux membres supérieurs avec au premier rang le syndrome du canal carpien, devant le syndrome canalaire du nerf ulnaire au coude.
- L'évaluation précise de la gravité de la compression nerveuse permet de déterminer la place du traitement médical et celle du traitement chirurgical.
- La démarche clinique chez un patient chez qui est évoqué un syndrome canalaire comporte 5 étapes :
  - évoquer le diagnostic par l'interrogatoire, les tests de provocation, l'analyse d'éventuelle(s) pathologie(s) associée(s) et des diagnostics différentiels ;
  - déterminer l'étiologie ;
  - apprécier la gravité de la compression par l'analyse de la sensibilité et de la force musculaire permettant de distinguer un syndrome canalaire déficitaire d'une forme non déficitaire ;
  - juger de l'opportunité de faire réaliser des examens complémentaires avec au 1<sup>er</sup> rang, l'examen électroneuromyographique (ENMG) ;
  - proposer le traitement adapté au stade de gravité, à l'étiologie, au terrain et au contexte d'activité.

#### B. Généralités

##### 1. Physiopathologie des syndromes canauxaires

###### a. Compression nerveuse

La compression représente l'élément physiopathologique principal. Cette compression peut survenir :

- soit au niveau d'un **défilé anatomique ostéo-fibreux**, dont les dimensions varient avec la position de l'articulation située en regard de ce défilé, comme le tunnel ulnaire au coude ou le canal carpien ;
- soit au niveau d'un **défilé musculaire**, dont les dimensions varient avec l'activité musculaire, comme lors du passage du nerf interosseux postérieur, branche motrice terminale du nerf radial, entre les deux chefs du muscle supinateur au coude.

###### b. Traction et étirement nerveux

- Normalement, au niveau d'un défilé anatomique lors des mouvements de l'articulation voisine, un nerf périphérique se déplace de quelques millimètres grâce à des possibilités de glissement par rapport aux structures de voisinage.
- En cas d'adhérences limitant le déplacement du nerf il y a des lésions par traction de la microcirculation et des enveloppes conjonctives du nerf (épinèvre, périnèvre, endonèvre). Par exemple des mouvements répétitifs du poignet dans le cadre professionnel peuvent générer un syndrome du canal carpien.

###### c. Corrélations anatomo-cliniques

###### *Séquence lésionnelle*

Compression et traction nerveuses sont susceptibles de créer de manière séquentielle des lésions nerveuses structurales.

- **Syndrome canalaire non déficitaire :**
  - symptômes subjectifs, aucun déficit sensitivo-moteur ;
  - anomalies de la microcirculation intra-neurale, anomalies métaboliques des axones puis lésions des gaines de myéline ;
  - l'ENMG (examen électroneuromyographique) est anormal avec altérations de la conduction nerveuse au niveau du défilé. Toutefois, il peut être négatif au début.
- **Syndrome canalaire déficitaire :**
  - symptômes subjectifs et déficit sensitif et/ou moteur ;
  - bloc de conduction ou Neurapraxie (récupération en quelques heures ou en quelques jours après levée de la compression) et à un stade plus avancé interruption des axones avec gaines intactes ou axonotmésis (récupération en quelques mois après levée de la compression liée à la régénération nerveuse 1 mm/jour) ;
  - signes de dénervation à l'ENMG.

Dans les syndromes canauxaires au stade déficitaire, le plus souvent tout le tronc nerveux n'est pas au même stade avancé ce qui explique une hypoesthésie plutôt qu'une anesthésie ainsi qu'une paralysie partielle plutôt qu'une paralysie complète.

## 2. Diagnostic

### a. Diagnostic positif

- **Symptomatologie « canalaire »**
  - Les signes cliniques sont dans le territoire anatomique du tronc nerveux.
  - Ils peuvent être déclenchés par certains mouvements ou certaines positions.
  - La compression d'un nerf sensitif ou sensitivo-moteur provoque des paresthésies dans le territoire anatomique du nerf. Pour un nerf sensitivo-moteur, le déficit musculaire avec amyotrophie est tardif.
  - La compression d'un nerf exclusivement moteur occasionne un déficit neurologique avec perte de force et amyotrophie. Des douleurs au niveau d'une loge musculaire innervée peuvent s'y associer. Toutefois, une atteinte purement motrice doit conduire à rechercher d'autres diagnostics (atteinte corne antérieure de la moelle...).
- **Les tests de provocation à l'origine de paresthésies distales dans le territoire anatomique du nerf sensitif ou sensitivo-moteur**
  - La recherche d'un signe de Tinel par percussion du nerf effectuée immédiatement en amont de la zone de compression déclenche des paresthésies.
  - La pression continue sur le trajet du nerf immédiatement en amont de la zone de compression pendant une durée de moins de 60 secondes.
  - Le rétrécissement du défilé anatomique avec compression du nerf peut être occasionné par le placement de l'articulation en regard dans une certaine position. Ainsi, le test de flexion du coude pour le nerf ulnaire ou la flexion du poignet (test de Phalen) au niveau du canal carpien.

### ► Examens complémentaires

#### • Examen électroneuromyographique (ENMG) non systématique

- Dans les compressions chroniques des troncs nerveux, l'examen électromyographie permet de localiser le site de compression nerveuse :
  - ▶ d'aider au diagnostic différentiel ;
  - ▶ dans une certaine mesure d'apprécier la gravité de la souffrance nerveuse ;
  - ▶ de dépister une polyneuropathie secondaire.
- Indications :
  - ▶ il se situe après l'examen clinique ;
  - ▶ il n'est pas nécessaire dans les formes cliniques débutantes non déficitaires au stade du traitement médical si le diagnostic clinique est évident ;
  - ▶ il est recommandé en cas de doute, c'est une aide au diagnostic différentiel ;
  - ▶ il est obligatoire dans le cadre de la reconnaissance d'une maladie professionnelle ;
  - ▶ cet examen est recommandé avant une décision chirurgicale de libération nerveuse ;
  - ▶ cet examen ne doit être utilisé en post-opératoire qu'en cas de persistance des symptômes ou de récurrence.
- Modalités :
  - ▶ étude à différents étages, le long du trajet du nerf (poignet, coude et avant-bras, bras pour le membre supérieur) ;
  - ▶ de manière comparative avec les autres nerfs du membre supérieur ainsi qu'avec le membre controlatéral ;
  - ▶ l'examen des quatre membres sera nécessaire en cas de suspicion d'une polyneuropathie (diabète sucré).
- Résultats : L'ENMG comprend une étape de stimulo-détection et une étape de détection.
  - ▶ la **stimulo-détection** permet l'étude de la **conduction nerveuse sensitive et motrice** du nerf et la mise en évidence du ralentissement électif au passage au niveau du défilé anatomique.
  - ▶ la **détection** :
    - décèle des **signes neurogènes dans les muscles atteints ce qui est un signe de gravité** ;
    - précise la **topographie tronculaire** de l'atteinte motrice (nerf médian au canal carpien, nerf ulnaire au coude, nerf fibulaire au col de la fibula).
- Examens d'imagerie
  - Radiographies standards au niveau du site de compression : seulement en cas de limitation de la mobilité ou de pathologie de l'articulation de voisinage.
  - Scanner ou IRM qu'en cas de suspicion de compression nerveuse par un processus tumoral ou pseudo-tumoral.

- **Examens biologiques**

- Non systématiques, décidés en fonction des données de la clinique et des antécédents notamment en ce qui concerne la recherche d'anomalies biologiques endocriniennes (hypothyroïdie, diabète sucré, etc.) ou liées à un rhumatisme inflammatoire.

## b. Diagnostic de gravité : distinction entre syndrome canalair non-déficitaire et déficitaire

### ➤ Examen de la sensibilité cutanée

- Les paresthésies ne sont pas un signe de déficit, mais traduisent seulement le syndrome canalair.
- Aux membres supérieurs c'est la sensibilité discriminative avec le test de Weber ou test de discrimination statique de 2 points :
  - étude bilatérale et comparative de l'espacement minimal des deux branches d'un instrument appuyées sur la peau permettant au patient, les yeux fermés, de distinguer les deux points de contact (trombone de papeterie déplié par exemple) ;
  - chaque hémi-pulpe digitale est testée ;
  - la pression sur la peau ne doit pas être trop excessive et ne doit entraîner qu'un début de blanchiment cutané ;
  - un écartement ressenti  $\leq 5$  mm est normal ;
  - un écartement ressenti  $\geq 6$  mm est anormal et traduit un déficit sensitif.
- Aux membres inférieurs on utilise le « pique-touche ».

### ➤ Recherche d'une amyotrophie et examen de la force musculaire dans le territoire du tronc nerveux

## c. Diagnostics différentiels

Un certain nombre de diagnostics devront être évoqués.

### ➤ Les autres syndromes de compression nerveuse

- Sur le trajet du même tronc nerveux (plus proximal ou distal).
- Sur un autre nerf du membre supérieur.
- Syndrome du défilé cervico-thoraco-brachial.

### ➤ Les autres causes neurologiques

- Atteinte radiculaire.
- Myélopathies cervicales.
- Atteintes médullaires (syringomyélie, sclérose en plaque, SLA, tumeurs).
- Plexopathies (tumeur de Pancoast-Tobias).
- Névrite de la maladie des vibrations.
- Neuropathies périphériques (polyneuropathies, mononeuropathies).
- Tumeurs nerveuses périphériques (schwannomes solitaires, neurofibromatoses).

### ➤ Les autres causes non neurologiques

- Acrosyndromes d'origine vasculaire.

#### d. Diagnostic étiologique

- Anomalies du contenu (hypertrophie synoviale secondaire (rhumatismale, infectieuse, endocrinienne, amyloïde), tumeur, anomalie musculaire, etc.).
- Anomalies du contenant (déformation traumatique [fracture déplacée, luxation, hématome] non traumatiques [articulaire, arthrose, arthrite, tumeur]).
- Causes micro-traumatiques (pathologie professionnelle, mouvements répétés).
- Toute polyneuropathie, avec au premier plan celle du diabète sucré, peut favoriser un SCC de par les altérations structurales et fonctionnelles du nerf médian rendant celui-ci plus sensible à tout phénomène compressif.

### 3. Principes thérapeutiques

#### a. Traitement médical

**Le traitement médical n'a de place qu'en cas de syndrome canalaire non déficitaire,**

- Placement en position neutre de l'articulation satellite du défilé anatomique. Par exemple orthèse de poignet en rectitude nocturne pour syndrome du canal carpien, orthèse de coude à 45° de flexion pour compression du nerf ulnaire au coude.
- Traitement anti-inflammatoire non stéroïdien.
- Infiltration de corticoïde retard intra-canaire (contre-indiquée en cas de diabète sucré).
- La vitaminothérapie B en l'absence de contexte carencé n'a fait la preuve d'une quelconque efficacité.
- La rééducation n'est appliquée réellement que dans les syndromes du défilé inter-scaléniques et costo-claviculaires.

#### b. Traitement chirurgical

- Le traitement chirurgical est à réaliser :
  - soit en cas de forme non déficitaire, après échec d'un traitement médical bien conduit ;
  - soit d'emblée en cas de déficit sensitif et/ou moteur et dans ce cas dans un délai bref.
- Le principe du traitement chirurgical repose sur la libération du nerf de tout élément compressif par une exoneurolyse. L'exoneurolyse représente la libération du nerf en respectant ses enveloppes conjonctives.

## C. Syndromes canauxaux membres supérieurs

### 1. Syndrome du canal carpien

#### a. Définition

- C'est le syndrome canalaire du nerf médian au niveau de la traversée du canal carpien.
- Le plus fréquent des syndromes canauxaux. 4 à 5 % de la population, surtout entre 40 et 60 ans. 2 fois plus fréquent chez les femmes.
- Atteint surtout le côté dominant et bilatéral dans 50 % des cas.

## b. Anatomie

### ➤ Le canal carpien :

- est formé par le rétinaculum des fléchisseurs (ligament annulaire antérieur du carpe) en palmaire et les os du carpe en dorsal et sur les côtés (Fig. 4) ;

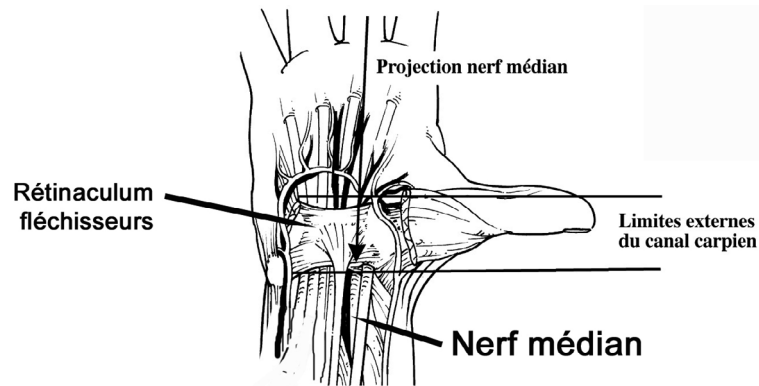


Fig. 4. Repères externes du canal carpien et du nerf médian.

- contient le nerf médian et les 9 tendons fléchisseurs du pouce et des doigts avec leur gaine synoviale (Fig. 5).

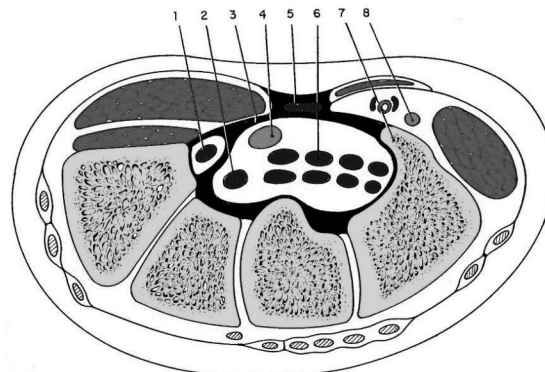


Fig. 5. Coupe anatomique au niveau du canal carpien.

1. Tendon fléchisseur radial du carpe.
2. Tendon long fléchisseur du pouce.
3. Rétinaculum de fléchisseurs.
4. Nerf médian.
5. Aponévrose palmaire superficielle.
6. Tendons fléchisseurs superficiels et profonds des doigts.
7. Hamulus de l'Hamatum.
8. Nerf ulnaire dans la loge de Guyon.

### ➤ Le nerf médian :

- innerve du point de vue sensitif la face palmaire des 3 premiers doigts et la moitié radiale du 4<sup>e</sup> la face dorsale des 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup>, moitié radiale 4<sup>e</sup> doigt au niveau 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> phalanges (Fig. 2) ;

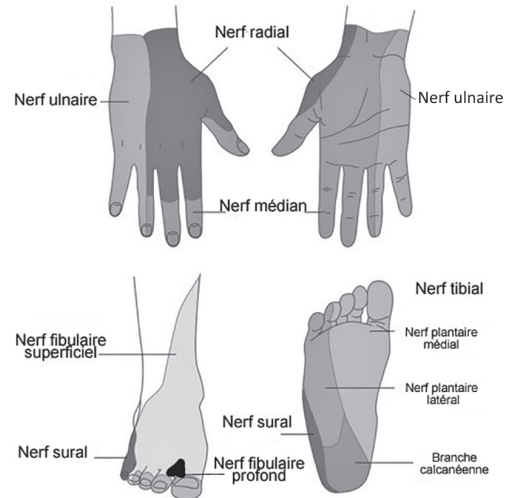


Fig. 2. **Territoires sensitifs tronculaires aux mains et aux pieds.**

- innerve du point de vue moteur pour le pouce les muscles opposant, courts abducteurs et partiellement le court fléchisseur.

### c. Étiologies

#### ➤ **Forme « idiopathique »**

- 65 à 80 % des cas surtout chez la femme.

#### ➤ **Formes secondaires**

- Anomalies du contenant :
  - déformation du poignet post-traumatique : fracture extrémité inférieure du radius, cal vicieux ;
  - arthrose du poignet ;
  - arthrite rhumatoïdale.
- Anomalies du contenu
  - ténosynovite des tendons fléchisseurs : rhumatismes inflammatoires (Polyarthrite rhumatoïde, etc.), amylose, infection, goutte, chondrocalcinose ;
  - étiologies endocriniennes : hypothyroïdie, grossesse, diabète sucré, acromégalie ;
  - kyste synovial et tumeur intra-canales ;
  - muscle en position anormale.
- Microtraumatique : Maladie professionnelle
  - régime général tableau 57 ;
  - travaux comportant de façon habituelle, soit des mouvements répétés ou prolongés d'extension du poignet ou de préhension de la main, soit un appui carpien (bureautique), soit une pression prolongée ou répétée sur le talon de la main ;
  - anomalies ENMG obligatoires pour la reconnaissance ;

#### d. Diagnostic

##### ➤ Diagnostic positif

- Symptômes
  - acroparesthésies (fourmillements, engourdissement) dans le territoire du nerf médian (3 premiers doigts et hémipulpe radiale du 4<sup>e</sup>) en 2<sup>e</sup> partie de nuit et le matin. Irradiation vers le coude ou l'épaule fréquente. Partiellement soulagées par secouement des mains ;
  - maladresse aux gestes fins avec lâcher d'objets ;
  - parfois troubles vasomoteurs ;
  - uni ou bilatéraux, prédominant côté dominant ;
  - retentissement professionnel.
- Tests de provocation reproduisant les acroparesthésies dans le territoire du nerf médian
  - test de Tinel : percussion en regard du nerf médian en amont du canal carpien ;
  - test de Phalen : maintien du poignet fléchi pendant 60 secondes ;
  - test de compression directe : pression pendant 60 secondes en regard du nerf médian en amont du canal carpien.

##### ➤ Diagnostic de gravité

- perte de sensibilité digitale subjective ;
- rechercher une hypoesthésie pulpaire au test de Weber ;
- amyotrophie thénarienne (muscles opposant et court abducteur) ;
- paralysie partielle ou complète de l'opposition du pouce.

##### ➤ Diagnostic différentiel

Examen du rachis cervical et du coude :

- autres syndromes canaux : nerf ulnaire coude ou poignet ;
- radiculalgie C6, C7 ;
- syndrome du défilé cervico-thoraco-brachial ;
- polyneuropathie.

##### ➤ Examens complémentaires

- ENMG non systématique ;
- radiographies du poignet le plus souvent inutiles ;
- échographie : En cas de suspicion d'anomalie du contenant. Anomalies du nerf absentes dans les formes précoces ;
- bilan sanguin seulement en cas de suspicion d'anomalies endocrinienne ou rhumatismale.

#### e. Traitement

- Traitement prophylactique : modification des activités (appareils vibrants) et du poste de travail.
- Déclaration maladie professionnelle selon le cas.
- Traitement étiologique en cas de forme secondaire chaque fois que possible.

- **Traitement médical :**  
Forme non déficitaire :
  - antalgiques ;
  - attelle d'immobilisation du poignet en rectitude la nuit ;
  - infiltration de corticoïde intra-canaulaire en l'absence de contre-indication (diabète sucré) ;
  - modification des activités et du poste de travail.
- **Traitement chirurgical :**
  - en 1<sup>re</sup> intention en cas de forme déficitaire ;
  - en 2<sup>e</sup> intention en cas d'échec traitement médical si forme non déficitaire.
- **Libération nerf médian au canal carpien par section du rétinaculum des fléchisseurs « à ciel ouvert » ou sous endoscopie sous anesthésie loco-régionale le plus souvent en chirurgie ambulatoire. Traitement de l'étiologie si besoin :**
  - surveillance post-opératoire uniquement clinique ;
  - soins infirmiers, auto-rééducation. Pas de prescription de kinésithérapie.

## 2. Syndrome canalaire du nerf ulnaire au coude

### a. Définition

- C'est le syndrome canalaire du nerf ulnaire au niveau de la traversée du tunnel ulnaire au coude entre épicondyle médial et olécrane.
- 2<sup>e</sup> en fréquence derrière le syndrome du canal carpien.

### b. Anatomie

- Le tunnel ulnaire se situe entre épicondyle médial et olécrane. Est fermé par le rétinaculum du tunnel ulnaire et l'aponévrose d'insertion du fléchisseur ulnaire du carpe (Fig. 6).

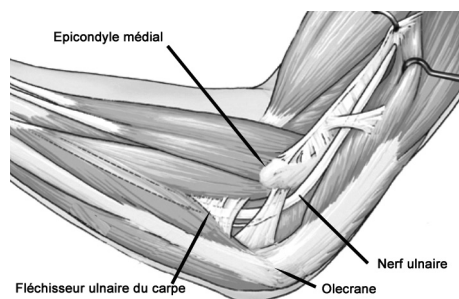


Fig. 6. **Rapports anatomiques du nerf ulnaire au tunnel ulnaire.**

- **Le nerf ulnaire :**
  - Innerve du point de vue sensitif les faces palmaires et dorsales du 5<sup>e</sup> doigt et de la moitié ulnaire du 4<sup>e</sup> (Fig. 2).
  - Innerve du point de vue moteur :
    - Au niveau de la main :
      - ▶ le muscle adducteur et partiellement le court fléchisseur du pouce ;
      - ▶ les muscles interosseux et les 2 derniers lombricaux ;
      - ▶ Au niveau du 5<sup>e</sup> doigt les muscles hypothénariens.
    - Au niveau de l'avant-bras le fléchisseur profond des 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> doigts et le fléchisseur ulnaire du carpe.

### c. Étiologies

- Formes idiopathiques.
- Formes secondaires :
  - Arthrose et arthrite inflammatoire du coude ;
  - Ostéochondromatose ;
  - Kystes synoviaux ;
  - Séquelles de traumatismes : cal vicieux.
- Maladie professionnelle :
  - Régime général tableau 57.
  - Travaux comportant habituellement des mouvements répétitifs et/ou des postures maintenues en flexion forcée. Travaux comportant habituellement un appui prolongé sur la face postérieure du coude.
  - Anomalies ENMG obligatoires.

### d. Diagnostic

#### ➤ Diagnostic positif

- Symptômes :
  - Acroparesthésies (fourmillements, engourdissement) dans le territoire du nerf ulnaire ;
    - ▶ palmaires : 5<sup>e</sup> doigt hémipulpe ulnaire du 4<sup>e</sup> ;
    - ▶ dorsales : bord ulnaire main.
  - Perte de force ;
  - Uni ou bilatéraux, prédominant côté dominant ;
  - Retentissement professionnel.
- Tests de provocation reproduisant les acroparesthésies dans le territoire du nerf ulnaire :
  - Test de flexion du coude : le coude est placé en flexion maximale (maximum 60 secondes) ;
  - Test de Tinel en amont du tunnel ulnaire.

#### ➤ Diagnostic de gravité

- Perte de sensibilité digitale subjective ;
- Rechercher une hypoesthésie pulpaire au test de Weber ;
- Amyotrophie hypothénarienne et espace interosseux (Fig. 7a) ;
- Griffes des 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> doigts ;
- Perte de force flexion 5<sup>e</sup> doigt (parésie fléchisseur profond 5<sup>e</sup> doigt) (Fig. 7b) ;
- Signe de Froment (paralysie des muscles adducteur du pouce et partielle court fléchisseur) (Fig. 7c) ;
- Défaut de croisement des doigts (paralysie des muscles interosseux).



Fig. 7a. **Amyotrophie dans le cas d'une paralysie ulnaire.**



Fig. 7b. **Test de la force du fléchisseur profond du 5<sup>e</sup> doigt.**



Fig. 7c. **Signe de Froment.**

➤ **Diagnostic différentiel** (Examen du rachis cervical et du poignet)

- Formes sensitives ou sensitivo-motrices :
  - Autres syndromes canaux :
    - ▶ syndrome canal carpien ;
    - ▶ nerf ulnaire au poignet (loge de Guyon) :
      - beaucoup plus rare ;
      - étiologies secondaires (++) appui prolongé, kyste synovial, arthrose, maladie professionnelle (tableau 57, appui prolongé talon de la main) ;
      - signes cliniques au poignet (Tinel en amont Guyon), pas de perte de force du fléchisseur profond du 5<sup>e</sup> doigt (innervé en amont du poignet) ;
      - ENMG localise la compression ;
      - Traitement : ouverture de la loge de Guyon si échec repos et attelle.

- Radiculalgie C8, T1 ;
  - Syndrome du défilé cervico-thoraco-brachial ;
  - Polyneuropathie.
- Forme motrice pure : maladie corne antérieure de la moelle (Sclérose latérale amyotrophique).
- **Examens complémentaires**
- ENMG non systématique.
  - Radiographies du coude en cas de séquelles traumatiques, d'arthrose ou d'arthrite.
  - Échographie. En cas de suspicion d'anomalie du contenant.
  - Bilan sanguin seulement en cas de suspicion d'anomalies rhumatismales

#### e. Traitement

- Traitement prophylactique : Modification des activités et du poste de travail.
- Déclaration maladie professionnelle selon le cas.
- Traitement étiologique en cas de forme secondaire chaque fois que possible.
- Traitement médical : Forme non déficitaire :
  - Antalgiques ;
  - Attelle d'immobilisation du coude en ½ flexion la nuit ;
  - Modification des activités et du poste de travail ;
- Traitement chirurgical :
  - En 1<sup>re</sup> intention en cas de forme déficitaire ;
  - En 2<sup>e</sup> intention en cas d'échec traitement médical si forme non déficitaire.
- Libération nerf ulnaire au coude plus ou moins transposition sous anesthésie loco-régionale le plus souvent en chirurgie ambulatoire. Traitement de l'étiologie si besoin :
  - Surveillance post-opératoire uniquement clinique ;
  - Soins infirmiers, autorééducation. Pas de prescription de kinésithérapie.

### 3. Autres syndromes canauxaux aux membres supérieurs

#### a. Syndrome du défilé cervico-thoraco-brachial

- Compression du plexus brachial entre les muscles scalènes ou entre 1<sup>re</sup> côte et clavicule :
  - côte cervicale, apophysomégalie de C7 ;
  - cal vicieux et pseudarthrose clavicule ;
  - anomalie musculaire cervicale ;
  - tumeur.
- Unilatéral ou bilatéral.
- Acroparesthésies territoire C8, T1 le plus souvent (bord ulnaire bras avant-bras main). Positionnelles (main en l'air).
- Déficit moteur rare (muscles intrinsèques de la main).
- Signes vasculaires inconstants : signes veineux (cyanose, œdème), diminution pouls radial à la manœuvre d'Adson, manœuvre du chandelier (Roos).
- ENMG non performant.

- Écho-doppler avec manœuvre de sensibilisation (abduction épaule) : diminution flux vasculaire artériel.
- Radiographie rachis cervical à la recherche d'une côte cervicale et anomalie C7. ± IRM et angio-IRM.
- Traitement par rééducation et antalgiques. Rares indications chirurgicales dans les formes non déficitaires.

#### **b. Syndrome canalaire du nerf interosseux postérieur**

- C'est la compression de la branche motrice terminale du nerf radial au coude au niveau de l'arcade fibreuse du muscle supinateur (court supinateur).
- Il y a une paralysie des muscles extenseurs des doigts et du pouce mais avec extension du poignet conservée.
- Le traitement chirurgical est indiqué le plus souvent en l'absence de récupération spontanée.

#### **c. Syndrome de compression du nerf suprascapulaire**

C'est la compression du nerf suprascapulaire au niveau de l'échancrure coracoïde de la scapula entraînant une paralysie des muscles supra- et infra-épineux avec faiblesse de l'abduction d'épaule.

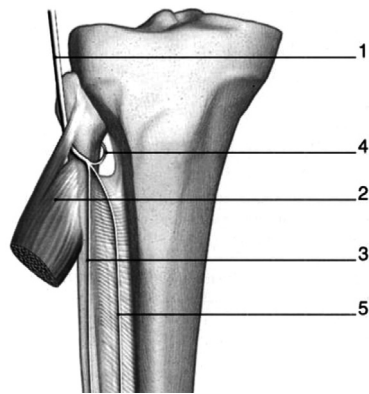
### **4. Syndromes canauxaux membres inférieurs**

Ils sont beaucoup moins fréquents. Les 3 principaux sont (tableau 5) :

- le syndrome canalaire du nerf fibulaire commun (Fig. 8) ;
- le syndrome du canal tarsien (Fig. 9) ;
- la meralgie paresthésique (Fig. 10).

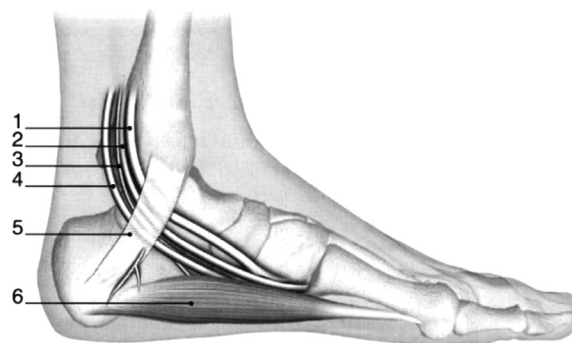
Tableau 5. **Syndromes canaux aux membres inférieurs.**

	<b>Syndrome canalaire du nerf fibulaire commun</b>	<b>Syndrome du canal tarsien</b>	<b>Méralgie paresthésique</b>
<b>Nerf</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Nerf fibulaire commun</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Nerf tibial</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Nerf cutané latéral de la cuisse</li> </ul>
<b>Localisation</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Col de la fibula</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tunnel tarsien postérieur</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tunnel ostéo-fibreux au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure</li> </ul>
<b>Étiologies</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Compression externe (botte plâtrée, coma, allitement prolongé)</li> <li>Contusion</li> <li>Fracture col fibula (fracture de Maisonneuve)</li> <li>Kyste synovial</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Arthrose cheville</li> <li>Kyste synovial</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Compression externe (ceinture)</li> <li>Obésité</li> </ul>
<b>Clinique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Paresthésies ± hypoesthésie face latérale jambe et dos du pied</li> <li>Tinel en amont col de la fibula</li> <li>Steppage en cas de déficit des muscles releveurs des orteils et de la cheville</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Paresthésies ± hypoesthésie plante du pied</li> <li>Tinel rétro-malléolaire médial</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Paresthésies ± hypoesthésie en raquette face latérale cuisse</li> <li>Tinel au niveau épine iliaque antéro-supérieure</li> </ul>
<b>Ex-complémentaires</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>ENMG</li> <li>Échographie ou IRM genou</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>ENMG</li> <li>Échographie ou IRM cheville</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Échographie crête iliaque, IRM bassin</li> </ul>
<b>Diagnostics différentiels</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Radiculalgie L5</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Radiculalgie S1</li> <li>Syndrome de Morton</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Radiculalgie nerf crural ou fémoral</li> </ul>
<b>Traitement</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mise au repos</li> <li>Levée compression externe</li> <li>Chirurgie en cas de non-récupération ou de cause tumorale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mise au repos</li> <li>Infiltration canal tarsien postérieur</li> <li>Chirurgie en cas de non-récupération ou cause tumorale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Suppression compression externe</li> <li>Infiltration de corticoïde</li> <li>Chirurgie en cas de non-récupération (rare)</li> </ul>



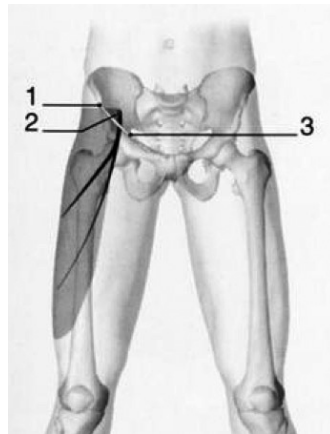
**Fig. 8. Site de compression du nerf fibulaire commun au col de la fibula.**

1. Nerf fibulaire commun.
2. Muscles fibulaires.
3. Nerf fibulaire superficiel.
4. Nerf fibulaire profond.
5. Branche articulaire.



**Fig. 9. Trajet du nerf tibial au tunnel ou canal tarsien.**

1. Tendon tibial postérieur.
2. Tendon du long fléchisseur des orteils.
3. Nerf tibial.
4. Tendon du long fléchisseur de l'hallux.
5. Ligament rétinaculaire.
6. Muscle abducteur de l'hallux.



**Fig. 10. Trajet et territoire de distribution cutanée du nerf cutané latéral de la cuisse.**

1. Nerf cutané latéral de la cuisse.
2. Épine iliaque antéro-supérieure.
3. Ligament inguinal.

# Synthèse

## 1. Névralgies cervicobrachiales (NCB) et lomboradiculalgies (LR)

### a. Trajets

- ❑ NCB trajet C5 à T1.
- ❑ LR : Lombocruralgie L3 ou L4, Lombosciatique L5 ou S1.

### b. Cause commune et symptomatique

- ❑ **Commune** : arthrosique, discale.
- ❑ **Symptomatique** : tumorale, infectieuse, inflammatoire.

### c. Complications = urgences neurochirurgicales

- ❑ Atteinte déficitaire ou paralysante.
- ❑ Compression médullaire (pour les NCB) ou syndrome de la queue-de-cheval (pour les LR).
- ❑ Atteinte hyperalgique = urgence relative.

### d. Examens complémentaires

- ❑ Pas d'examens complémentaires en cas d'atteinte commune typique, avant 6-8 semaines.
- ❑ Examens complémentaires orientés par étiologie évoquée. Le plus souvent, Radiographies standards, TDM et/ou IRM rachis.

### e. Traitement

- ❑ Repos relatif + triade médicamenteuse (antalgiques palier 1 à 2, AINS, myorelaxant).

## 2. Syndromes canaux les plus fréquents

	Syndrome du canal carpien	Syndrome canalaire du nerf ulnaire au coude
<b>Nerf</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Nerf médian</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Nerf ulnaire</li> </ul>
<b>Localisation</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Canal carpien</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tunnel ulnaire au coude</li> </ul>
<b>Étiologies</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Idiopathique +++</li> <li>Anomalie du contenant (fracture, cal vicieux, arthrose, arthrite)</li> <li>Anomalie du contenu (téno-synovite, maladie endocrinienne, tumeur)</li> <li>Maladie professionnelle</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Idiopathique</li> <li>Arthrose</li> <li>Arthrite</li> <li>Cal vicieux</li> <li>Maladie professionnelle</li> </ul>
<b>Clinique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Acroparesthésies 1<sup>er</sup>, 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup> doigts, hémipulpe radiale 4<sup>e</sup>. Uni ou bilatérales, à prédominance nocturne.</li> <li>Test tinel, compression directe, phalen!!</li> <li>Recherche signes de gravité = scc déficitaire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Acroparesthésies 5<sup>e</sup> doigt, hémipulpe ulnaire 4<sup>e</sup>. Uni ou bilatérales.</li> <li>Test de flexion maximal du coude, tinel!!</li> <li>Recherche signes de gravité = déficitaire</li> <li>Forme déficitaire motrice isolée trompeuse</li> </ul>
<b>Examens complémentaires</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Diagnostic clinique +++</li> <li>Enmg seulement si : déficitaire, maladie professionnelle, préopératoire</li> <li>± Échographie</li> <li>± Rx</li> <li>± Bilan biologique des neuropathies</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Enmg +++ : localise la compression</li> <li>Radiographies échographie</li> </ul>
<b>Diagnostics différentiels</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Autre syndrome canalaire</li> <li>Néuralgie cb c6 ou c7</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Autre syndrome canalaire dont n. Ulnaire au poignet (loge de guyon)</li> <li>Néuralgie cb c8</li> <li>Syndrome du défilé</li> </ul>

## QCM

- ▶ **Q1.** Parmi les signes suivants, lequel (lesquels) fait (font) partie du tableau clinique habituel de la névralgie cervico-brachiale type C6 droite d'origine cervicarthrosique ?
- A. La douleur irradie dans le majeur de la main droite
  - B. Le réflexe bicipital droit est aboli
  - C. Il existe une cervico-scapulalgie postérieure
  - D. Il existe une hypoesthésie palmaire du pouce droit
  - E. Il existe un déficit des muscles hypothenariens

Réponses : B, D

- ▶ **Q2.** Quelles sont parmi les propositions suivantes celles qui sont justes :
- A. Le trajet de douleur d'une lombo-sciatalgie L5 est : fesse, faces postéro-latérale de cuisse, latérale du genou, latérale ou antéro-latérale de jambe, malléole latérale, dos du pied, gros orteil
  - B. Une douleur à l'hyperextension rachidienne traduit un syndrome articulaire postérieur
  - C. L'abolition du réflexe achilléen traduit l'atteinte radiculaire L5
  - D. Le signe de Lasègue ne se retrouve que dans les atteintes radiculaires S1
  - E. La névralgie cervico-brachiale traduit la souffrance d'une racine nerveuse du plexus brachial 5<sup>e</sup>, 6<sup>e</sup>, 7<sup>e</sup>, 8<sup>e</sup> cervicales

Réponses : A, B

- ▶ **Q3.** Quels sont les signes cliniques en faveur d'un syndrome du canal carpien ?
- A. Acroparesthésies des faces dorsales de la 1<sup>re</sup> phalange de l'index
  - B. Paresthésies provoquées par la percussion de la face antérieure du poignet
  - C. Hyposensibilité du 5<sup>e</sup> doigt
  - D. Déficit d'opposition pouce
  - E. Déficit d'écartement et rapprochement des doigts

Réponses : B, D

- ▶ **Q4.** Un syndrome du canal carpien peut être observé
- A. Au cours de la grossesse
  - B. En cas d'hyperthyroïdie
  - C. En cas de polyarthrite rhumatoïde
  - D. Lors des activités main dans l'eau froide
  - E. Sans cause identifiée

Réponses : A, C, E

- ▶ **Q5.** Le syndrome canalaire du nerf ulnaire au coude
- A. Ne provoque pas paralysie d'opposition du pouce
  - B. Est à l'origine d'acroparesthésies des pulpes des 3 derniers doigts
  - C. Peut entraîner une amyotrophie hypothenarienne
  - D. Se manifeste coude en extension
  - E. A comme diagnostic différentiel notamment une névralgie cervico-brachiale C8

Réponses : A, C, E

**Remerciements pour leur participation à l'écriture de ce chapitre à :** Hélène CHE, Pierre Emmanuel CHAMMAS, Cédric LUKAS : CHU LAPEYRONIE, Université de MONTPELLIER.

# INFECTIONS OSTÉO-ARTICULAIRES (IOA) DE L'ADULTE

François LOUBIGNAC

## UE 6. Maladies transmissibles - Risques sanitaires - Santé au travail

### N° 153. Infections ostéo-articulaires (IOA) de l'adulte

#### OBJECTIFS

- Connaître les principaux agents infectieux responsables des IOA selon l'âge, le terrain et leur profil de résistance.
- Diagnostiquer et connaître les principes du traitement d'une arthrite avec ou sans matériel, d'une ostéite avec ou sans matériel.
- Diagnostiquer et connaître les principes du traitement d'une infection osseuse sur pied diabétique.

## I. INTRODUCTION

L'infection ostéo-articulaire regroupe des entités très diverses selon le contexte et l'âge de survenue. Mais la prise en charge obéit à des principes communs : identifier l'agent infectieux, cartographier le lieu de l'atteinte infectieuse (osseuse et/ou articulaire) et instaurer une antibiothérapie adaptée au germe tant en termes de durée de traitement que de spectre antibiotique et de diffusion osseuse, voire associer un traitement chirurgical.

## II. ÉPIDÉMIOLOGIE

L'infection ostéo-articulaire primitive est une affection rare, conditionnée par différents facteurs intervenant dans l'apparition et l'évolution de la maladie. Ces facteurs peuvent dépendre de l'individu (terrain : sexe, enfant, adulte) ou du milieu qui l'entoure (agents pathogènes) :

- *facteurs liés au terrain* : sexe masculin, immunodépression, diabète, présence d'une maladie ostéo-articulaire ou d'un matériel orthopédique (prothèse, ostéosynthèse, etc.) ;
- *facteurs liés au milieu* : porte d'entrée et mode d'inoculation de l'infection (inoculation directe ou par dissémination hématogène) ; le germe pathogène et son tropisme pour l'os ou l'articulation. Chez l'adulte, l'ostéomyélite est rare ou est l'aboutissement d'une ostéomyélite de l'enfant devenue chronique ; dans plus de 90 % des cas, l'ostéite et/ou l'arthrite sont la conséquence d'une inoculation directe post-traumatique ou chirurgicale (infection de site opératoire). Le taux d'infection sur fracture ouverte avoisine les 3 % et, sur prothèses articulaires, varie de 0,5 à 2 % dans les meilleures séries. Les incidences chez l'adulte varient de 5/100 000 pour les arthrites et jusqu'à 60/100 000 en cas de présence d'une arthroplastie. Dans 85 % des cas, l'atteinte est le plus souvent unifocale (articulation, rachis, etc.) et survient autour de 55 ans.

### III. CLASSIFICATION : L'IOA PEUT ÊTRE CARACTÉRISÉE PAR PLUSIEURS CRITÈRES

- Aiguë versus chronique (*classiquement après trois mois*).
- Sans dispositif médical implantable (DMI) ou avec DMI réparti en infection précoce ou tardive (avant et après 4 semaines du geste chirurgical).
- Communautaire ou infection associée aux soins (IAS) et infection de site opératoire (ISO).
- Contamination directe ou par voie hématogène.

### IV. PHYSIOPATHOLOGIE

L'action de l'agent infectieux va entraîner une réaction inflammatoire entraînant des lésions anatomiques plus ou moins sévères : destruction de la synoviale puis du cartilage articulaire, ostéolyse au niveau de l'interface os/DMI avec rapidement création de biofilm protecteur par la bactérie pathogène. Ce biofilm pérennise l'adhérence des bactéries sur le DMI et les exclut de l'action du système immunitaire et de l'action des antibiotiques.

### V. PRINCIPAUX AGENTS INFECTIEUX (CF. TABLEAU 1)

Les principales bactéries impliquées dans les infections ostéoarticulaires natives sont des cocci Gram + : *Staphylococcus aureus* sensibles à la Méricilline (SASM). Sur les DMI (prothèse articulaire), le *Staphylococcus coagulase* négative (SCN), souvent résistant à la Méricilline (SARM). Il n'y a pas de données épidémiologiques bactériennes pour les infections sur matériel d'ostéosynthèse.

Tableau 1.

<b>Formes cliniques &amp; contamination</b>	<b>Hématogène</b>	<b>Inoculation directe</b>	<b>Infections associées aux soins &amp; ISO</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Arthrite±ostéite</li> <li>• Monoarticulaire (85 %)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Staph. aureus</i> (66 %)</li> <li>• Streptocoques (20 %)</li> <li>• Entérobactéries (10 %)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Pasteurella multocida</i></li> <li>• <i>Capnocytophaga canimorsus</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Staphylocoques (SCN)</li> <li>• Staphylocoques aureus</li> <li>• Cutibacterium acnes (épaule +++, genou)</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Arthrite±ostéite</li> <li>• Polyarticulaire (15 %)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Staph. aureus</i> (66 %) (endocardite associée à rechercher systématiquement)</li> <li>• <i>Neisseria gonorrhoeae</i></li> </ul>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• IOA sur prothèse</li> <li>• Polymicrobienne (15 %)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Staphylocoques aureus</i></li> <li>• Streptocoques</li> <li>• Entérobactéries</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Staphylocoques (SCN)</li> <li>• Staphylocoques aureus</li> <li>• Streptocoques</li> <li>• Entérocoques</li> <li>• Entérobactéries</li> </ul>

Formes cliniques & contamination	Hématogène	Inoculation directe	Infections associées aux soins & ISO
<ul style="list-style-type: none"> <li>Ostéite posttraumatique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li><i>Staphylocoques aureus</i></li> <li>Entérobactéries</li> </ul>	<b>(Fracture ouverte)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Staphylocoques (SCN)</li> <li>Staphylocoques aureus</li> <li>Bactéries Anaérobies (pyocyanique)</li> </ul>	<b>(Infection nosocomiale)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Staphylocoques (SCN)</li> <li>Staphylocoques aureus</li> <li>Entérobactéries</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Spondylodiscite</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li><i>Staph. aureus</i> (40 %)</li> <li>Streptocoques (20 %)</li> <li>Entérobactéries (10 %)</li> <li>Entérocoques (5 %)</li> <li><i>Mycobact. Tuberculosis</i></li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>Staphylocoques (SCN)</li> <li><i>Propionibacterium acnes</i></li> <li>Corynébactéries</li> <li><i>Pseudomonas aeruginosas</i></li> </ul>

Dans certaines situations particulières, ne pas oublier les rares infections à mycobactéries atypiques (*Mycobacterium xenopi*).

## VI. DIAGNOSTIC

Il repose sur un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques.

- Clinique : douleur, rougeur, œdème (humeur), chaleur, voire désunion cicatricielle et fistulisation, fièvre.
- Paraclinique : syndrome inflammatoire biologique : CRP augmentée, hyperleucocytose (PNN), signes radiologiques retardés de 2 à 3 semaines, signes échographiques utiles pour abcès des parties molles (ponction guidée) et IRM dès le dixième jour.
- Bactériologie : elle établit le diagnostic. Sur au moins trois prélèvements profonds (voire 5 prélèvements dans l'idéal) (liquide trouble avec PNN > 90 %) avec isolement du ou des agents infectieux et caractérisation de la sensibilité du ou des germes aux antibiotiques avec antibiogramme à réaliser sur chaque souche isolée.
- Forme expressive : aiguë avec signes locaux et généraux (fièvre, AEG) et syndrome infectieux biologique (CRP augmentée et hyperleucocytose) ou chronique avec peu ou pas de fièvre surtout en cas de fistulisation, douleur modérée et CRP subnormale.
- Diagnostic différentiel : infections non purulentes (Borréliose, Mycoplasmoses), réactionnelles (*Shigella*, *Salmonella*, *Chlamydiae*, etc.) ou microcristallines (goutte, chondrocalcinose).
- Une partie des cinq prélèvements bactériologiques doit être conservée congelée à -20 °C ou, au mieux, à -80 °C pour d'éventuelles demandes microbiologiques complémentaires ultérieures (culture mycobactéries, biologie moléculaire, etc.). Les prélèvements peropératoires doivent être gardés en culture prolongée (14 jours de culture au total). Toute souche isolée doit être conservée congelée pour une éventuelle demande d'antibiogramme complémentaire.
- La présence d'une fistule sur cicatrice opératoire avec écoulement purulent est suffisante pour poser le diagnostic d'infection ostéo-articulaire sur matériel et ne nécessite la réalisation d'aucun examen complémentaire pour étayer ce diagnostic.

## VII. FORMES CLINIQUES DIVISÉES EN FONCTION DE LA PRÉSENCE D'UN DMI (PROTHÈSE, SYNTHÈSE)

- **Sur os natif** (sans DMI) : arthrite, ostéite, ostéo-arthrite, spondylarthrite, pseudarthrose posttraumatique septique.
- **Avec DMI** : sepsis sur ostéosynthèses des membres ou du rachis, infection sur arthroplasties (hanche, genou, épaule, coude, cheville, etc.).
- **PRINCIPAUX AGENTS INFECTIEUX** : le *Staphylococcus aureus* est le plus souvent retrouvé sur os natif (type SASM) et le staphylococcus coagulase négative (SCN) sur les arthroplasties. Pas de données épidémiologiques pour les sepsis sur ostéosynthèse.

## VIII. PRINCIPES THÉRAPEUTIQUES

La prise en charge doit être collégiale avec impérativement un avis par un chirurgien orthopédiste, un microbiologiste, un médecin infectiologue.

### A. Antibiothérapie

- Mise en route après les prélèvements microbiologiques profonds sauf syndrome infectieux grave qui impose une antibiothérapie probabiliste immédiate à large spectre. Dans ce cas précis, trois paires d'hémocultures en une ponction veineuse unique devront être réalisées avant le début du traitement antibiotique.
- Dans tous les cas, le choix des antibiotiques (habituellement 2) sera adapté secondairement dès réception des antibiogrammes du ou des germes isolés et fonction de leur diffusion dans le site infecté (parties molles ou os). La durée varie de 6 à 12 semaines en fonction de la gravité et de la présence d'un DMI (habituellement 3 mois si arthroplastie).

### B. Chirurgie

Le geste est fonction du lieu de l'infection ; ainsi, l'arthrite aiguë nécessite souvent un lavage articulaire sous arthroscopie. Si une prothèse articulaire est présente, un lavage prothétique « à ciel ouvert » est le plus souvent indiqué en cas d'infection précoce (datant de moins de 4 semaines). Dans ce cas précis, le lavage sous arthroscopie représente une perte de chance de guérison (cf. recommandations HAS 2014). En cas d'infection tardive sur prothèse articulaire (4 semaines après la pose l'implant prothétique), un changement prothétique sera le plus souvent indiqué. Ce changement prothétique pourra être réalisé en un temps ou en deux temps en fonction de l'agressivité du germe et de sa sensibilité aux antibiotiques (avec parfois mise en place d'une entretoise ou « spacer » entre les deux temps). La décision du changement en un ou deux temps devra être proposée après discussion pluridisciplinaire (orthopédiste, microbiologiste, infectiologue).

### C. Cas particulier

La spondylodiscite nécessite, dans la quasi-totalité des cas, une immobilisation par corset orthopédique associée au traitement antibiotique. La chirurgie est exceptionnellement indiquée dans les rares cas de compression médullaire.

## IX. CAS PARTICULIER DE L'INFECTION DU PIED DIABÉTIQUE

L'infection du pied est le plus souvent la conséquence d'un diabète déséquilibré associé à des soins locaux mal conduits. Environ 20 % des diabétiques développent une plaie chronique du pied qui se surinfectera quasiment trois fois sur quatre avec évolution possible vers l'amputation de jambe par nécessité. L'éducation du patient est incontournable pour la prévention de cette pathologie. La prise en charge doit être pluridisciplinaire, impliquant l'intervention, du diabétologue, du podo-orthésiste, de l'infectiologue et parfois des chirurgiens orthopédistes et/ou vasculaires.

### A. Physiopathologie

Elle associe la neuropathie et la vasculopathie diabétique ainsi que l'immunodépression induite par l'hyperglycémie (altération des fonctions des PNN). Les plaies passent parfois inaperçues au début, donnant des ulcérations chroniques (mal perforant plantaire) aboutissant souvent à une ostéoarthrite métatarsophalangienne puis de la cheville, voire parfois à la gangrène, imposant l'amputation.

### B. Diagnostic

Plusieurs tableaux cliniques peuvent survenir : mal perforant, abcès ou phlegmon des espaces cellulaires, ostéo-arthrite, gangrène et fascite nécrosante. La symptomatologie est souvent peu expressive avec l'évolution torpide d'une plaie chronique surinfectée par de multiples germes.

### C. Paraclinique

- Présence d'un syndrome inflammatoire chronique sans stigmate majeur d'infection, déséquilibre du diabète.
- L'imagerie (TDM et IRM) permet un bilan anatomique des lésions mais de manière retardée (précocité de l'IRM) ; un écho-doppler vasculaire objectivera souvent une artériopathie associée.

### D. Bactériologie

Les prélèvements doivent être profonds, se faire en zone saine, à distance de la plaie, pour éviter la contamination par la flore commensale. Le *Staphylococcus aureus* est le plus souvent retrouvé mais fréquemment associé à d'autres germes (streptocoques, entérobactéries, *Pseudomonas aeruginosa*, anaérobies, etc.).

### E. Principes du traitement d'une infection osseuse sur pied diabétique

La prise en charge doit être médico-chirurgicale multidisciplinaire :

- équilibration impérative du diabète, contrôle du statut vaccinal pour le tétanos ;
- soins locaux avec chaussure à usage temporaire de décharge (CHUT) pour décharger la plaie plantaire ;
- traitement chirurgical de l'artériopathie si sténose significative ;
- antibiothérapie adaptée aux prélèvements sur les conseils d'un infectiologue avec une durée de 2 semaines (parties molles) à 12 semaines (ostéite) et geste chirurgical à la demande : mise à plat d'un abcès, exérèse de l'os infecté et amputation en cas d'impasse thérapeutique.



Fig. 1. Mal perforant plantaire.

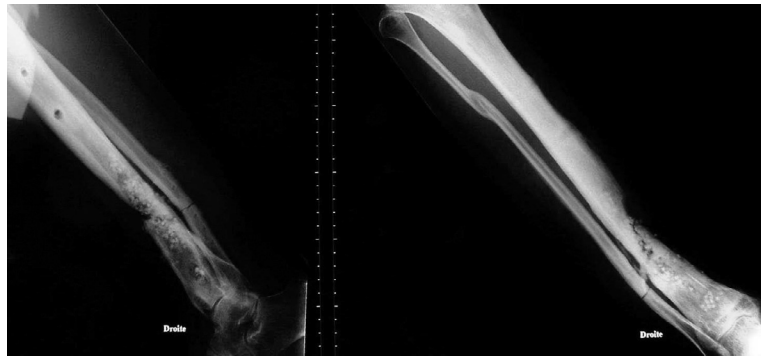


Fig. 2. Ostéite posttraumatique de jambe.



Fig. 3. Ostéoarthrite du gros orteil.



Fig. 4. Spondylodiscite du disque intervertébral lombaire L3-L4.

## QCU SUR L'INFECTION OSTÉOARTICULAIRE (IOA)

### ► Q1.

- A. l'IAO primitive est une affection rare
- B. l'apparition de l'IAO est conditionnée par le terrain et par des facteurs liés au milieu
- C. Chez l'adulte l'IAO est la conséquence d'une inoculation directe dans environ 10 % des cas et survient autour de 25 ans
- D. Chez l'enfant en période de croissance, l'ostéomyélite peut évoluer vers une arthrite destructrice
- E. Le taux d'infection après fracture ouverte avoisine les 3 % et 0,5 à 2 % en présence de dispositif médical implantable (prothèse articulaire)

Réponses : A, B, D, E

### ► Q2.

- A. IOA est réputée chronique après trois mois d'évolution
- B. En présence d'un dispositif médical implantable, l'infection devient tardive après 4 semaines
- C. Lors de l'infection sur dispositif médical implantable, les bactéries vont rapidement créer un biofilm qui ne les protégera pas de l'action des antibiotiques
- D. Les principales bactéries impliquées dans les IOA appartiennent au groupe des cocci Gram +
- E. Sur les prothèses articulaires, le staphylocoque coagulase négative est fréquemment impliqué et souvent résistant à la Méricilline

Réponses : A, B, D, E

### ► Q3.

- A. La suspicion d'une IOA repose sur un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques mais seule la bactériologie établit le diagnostic
- B. La forme aiguë peut aboutir au choc septique ; la forme chronique peut être apyrétique surtout en présence d'une fistule externe
- C. La présence d'une fistule externe sur cicatrice opératoire ne permet pas de poser le diagnostic d'IOA sur matériel (dispositif médical implantable)
- D. Dans la forme aiguë, le syndrome infectieux est précoce et les signes radiologiques standards retardés
- E. Deux prélèvements bactériologiques dont un de surface suffisent pour permettre l'isolement de la souche bactérienne incriminée

Réponses : A, B, D

### ► Q4. En cas d'IOA :

- A. Une antibiothérapie probabiliste à large spectre d'action est prescrite après réalisation des prélèvements bactériologiques puis sera adaptée après identification et antibiogramme
- B. La durée de traitement est habituellement de trois semaines y compris en présence de matériel prothétique et/ou d'ostéosynthèse
- C. L'arthrite aiguë nécessite un nettoyage articulaire avec synovectomie à ciel ouvert ou parfois sous arthroscopie en absence de prothèse articulaire
- D. En cas d'infection tardive (après 1 mois) sur dispositif médical implantable (synthèse ou prothèse) un simple lavage avec changement des pièces mobiles est indiqué
- E. La spondylodiscite relève du traitement orthopédique par corset avec antibiothérapie adaptée, le recours à la chirurgie reste exceptionnel

Réponses : A, C, E

## ▶ Q5.

- A. Chez le diabétique, le mal perforant plantaire négligé peut aboutir à une ostéoartrite de la cheville imposant parfois une amputation de jambe
- B. En cas de diabète, la symptomatologie est souvent très bruyante avec implication d'un seul germe (*staphylococcus auréus*)
- C. L'imagerie par résonance magnétique permet un bilan précoce et précis des lésions anatomiques du pied diabétique
- D. Lors de l'infection du pied diabétique, l'équilibration du diabète est impérative et le statut vaccinal antitétanique doit être à jour
- E. Une adaptation du chaussage avec décharge temporaire ainsi qu'un traitement chirurgical éventuel d'une artériopathie oblitérante sont recommandées.

**Réponses : A, C, D, E**

# SYNDROME DOULOUREUX RÉGIONAL COMPLEXE

Stéphanie DELCLAUX

## UE 7. Inflammation - Immunopathologie - Poumon - Sang

### N° 195. Syndrome douloureux régional complexe (ex algodystrophie)

#### OBJECTIFS

- Diagnostiquer un syndrome douloureux régional complexe.
- Connaître les principes généraux du traitement.

Le syndrome douloureux régional complexe (SDRC) de type 1 remplace en terminologie l'algodystrophie depuis 1993. Néanmoins le terme d'algodystrophie reste encore très employé, en France, de nos jours. Une nouvelle définition des critères diagnostiques du SDRC a été proposée en 1999 par Bruehl et al et revue ultérieurement par Harden et al à Budapest. Ce sont les « critères de Budapest » adaptées par l'Association Internationale pour l'Étude de la Douleur (IASP) en 2003. Ces critères sont la base du diagnostic clinique du SDRC (Tableau 1).

## I. DÉFINITION

Il est défini par un syndrome algique chronique dont la douleur est disproportionnée par rapport à l'événement déclencheur nociceptif (lorsque cet événement est retrouvé), non systématisée à un territoire nerveux et pouvant être accompagnée de signes trophiques et vaso-sudo-moteurs. Il reste un diagnostic d'élimination.

### A. Syndrome douloureux régional complexe de type 1

En l'absence de lésion nerveuse périphérique patente ; ancien terme d'algodystrophie.

### B. Syndrome douloureux régional complexe de type 2

En cas de lésion nerveuse périphérique patente ; ancien terme de causalgie.

## II. ÉPIDÉMIOLOGIE

En nous basant sur une étude récente menée en 2007 par De Mos *et al.* aux Pays-Bas, l'incidence est de 26,5 nouveaux cas/100 000 personnes/an. Le sex-ratio est de 3/4 en faveur des femmes, avec une incidence plus élevée après 50 ans, notamment entre 61 et 70 ans et un fort pourcentage d'atteinte des membres supérieurs, d'origine post-traumatique. Un patient « type » peut logiquement être mis en exergue : une femme au moins quinquagénaire, post-ménopausée, présentant un SDRC de type I dans un contexte de traumatisme du membre supérieur.

## III. PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie est mal élucidée. La théorie de Leriche « *orage sympathique* » la plus satisfaisante repose sur l'existence d'un dérèglement localisé particulièrement intense et durable du système nerveux végétatif par l'intermédiaire d'un arc réflexe faisant intervenir des irritations périphériques, une amplification des stimuli reçus et une réponse sympathique. Dans le SDRC de type 1, il semble exister un dérèglement de ce mécanisme de telle sorte que l'irritation nocive maintienne cet arc réflexe en activité constante.

Ce dérèglement du système nerveux végétatif entraîne une perturbation vasomotrice variable dans le temps. Il existe une vasoconstriction de l'artériole distale et de la métartériole, une constriction des sphincters précapillaires. Il se produit une ouverture des anastomoses artério-veineuses surtout des canaux du Suquet. Il s'ensuit une vasodilatation des capillaires remplis à contre-courant, d'où une stase circulatoire, exhémie et œdème. La prolongation de la stase fait apparaître un épaissement vasculaire, une fibrose, et des modifications du tissu osseux.

## IV. ÉTIOLOGIE

### A. Causes post-traumatiques

- C'est l'étiologie la plus importante. Elle représente environ 65 % des SDRC de type 1. Elle peut se développer après un traumatisme minime (entorse) jusqu'aux traumatismes les plus violents (fracture, luxation). La durée de la pathologie semble indifférente du mécanisme initial.
- Les étiologies post-chirurgicales sont en moyenne de 2,5 à 5 % tous sites confondus. Au niveau du pied et de la cheville, elles peuvent atteindre 12,5 %.
- D'autres causes, comme l'immobilisation d'un membre, une rééducation douloureuse ou trop intensive, peuvent aussi en être la cause.

### B. Causes non-traumatiques

- Maladies du système nerveux central : maladie de Parkinson, sclérose en plaque, accident vasculaire cérébral, tumeur cérébrale, hémorragie méningée.
- Maladies avec fragilité osseuse : maladie de Lobstein, ostéomalacie, hyperparathyroïdie, diabète phosphaté, anorexie mentale.
- Maladies du système nerveux périphérique : zona, herpès.
- Maladies endocriniennes ou de surcharge : diabète, dysthyroïdie, hyperuricémie.
- Hypertriglycémie.
- Iatrogènes : isoniazide, barbiturique, iode radioactif, antirétroviraux.
- Autres causes : infarctus du myocarde, phlébite, leucose, tumeur intra-thoracique, grossesse ou post-partum.

## C. Causes primitives ou sans étiologie

Elles représentent 10 % des cas de SDRC de type 1. Des formes familiales d'algodystrophie ont été décrites avec une atteinte préférentielle des extrémités. Ce sont généralement des formes sévères et migratrices qui touchent l'individu jeune.

## V. DIAGNOSTIC CLINIQUE

- Le diagnostic clinique est posé si les trois critères suivants sont positifs :
  - une douleur continue disproportionnée par rapport à l'événement initial ;
  - au moins un symptôme présent pour chaque catégorie énumérée dans le tableau 1 ;
  - au moins un signe d'examen clinique dans deux des catégories énumérées dans le tableau 1.
- La notion de traumatisme retrouvé à l'anamnèse n'est plus un critère obligatoire.
- Les experts retiennent la présence en plus de la douleur de 2 signes encore présents lors de l'examen clinique et de 3 symptômes, assurant ainsi une sensibilité de 85 % pour une spécificité de près de 70 %.

Tableau 1.

### Critères diagnostiques pour le SDRC selon les « critères de Budapest »

- 1. Douleur continue disproportionnée par rapport l'événement initial
- 2. Au minimum un symptôme présent dans chacune des 4 catégories énumérées ci-dessous ; ou un symptôme présent dans 3 des 4 catégories
  - Somatosensorielle : hypersensibilité
  - Vasomotrice : température asymétrique, changement de couleur de peau ou couleur de peau asymétrique
  - Sudomotrice/œdème : sudation asymétrique, œdème
  - Motrice/trophique : raideur articulaire, dystonie, tremblement, manque de force, changements de la pilosité ou des ongles
- 3. Au minimum un signe d'examen clinique dans deux de ces catégories
  - Somatosensorielle : allodynie, hyperalgésie
  - Vasomotrice : température asymétrique, changement de couleur de peau ou couleur de peau asymétrique
  - Sudomotrice/œdème : sudation asymétrique, œdème
  - Motrice/trophique : diminution de la mobilité articulaire, dystonie,
  - tremor, faiblesse, changements trophiques de la pilosité ou des ongles
- 4. Aucun autre diagnostic ne rend mieux compte des signes et des symptômes

## A. Les différentes formes cliniques

### 1. La forme classique

Elle se compose de 3 phases successives, souvent après une étiologie post-traumatique et après un intervalle libre de quelques jours à 3 mois :

- une phase chaude ou pseudo-inflammatoire durant de quelques semaines à 6 mois. La douleur débute en général, après un intervalle libre, dans la région du membre traumatisé. Elle augmente en intensité de manière progressive, diffuse, peu systématisée. Son intensité est accentuée par les mouvements, les mobilisations ou le stress. Elle est accompagnée de signes autonomiques comme de l'œdème, une hyperthermie locale avec hypersudation, un érythème et une poussée des phanères. L'ostéoporose s'installe ;



Fig. 1. Exemple d'une main présentant des signes cliniques compatibles avec un SDRC de type 1.

Cœdème avec disparition des plis cutanés, rougeur, et enraidissement des doigts.

- une phase froide ou dystrophique dure de quelques mois à une année voire plus. La douleur va en s'intensifiant et atteint son apogée. La peau est cyanosée, froide, sèche ou au contraire avec une hypersudation. L'ostéoporose est présente. La peau est glabre avec des ongles cassants. Les tissus sous-cutanés (muscles, capsules articulaires) se fibrosent et s'atrophient. La guérison peut intervenir à ce stade ;
- une autre phase plus inconstante dite atrophique s'étendant sur plusieurs mois à plusieurs années. C'est la phase d'atrophie pure touchant tous les tissus. Se surajoutent l'apparition de raideurs et de déformations.

## 2. La forme froide d'emblée

- Elle représente 5 à 13 % des SDRC. Elle touche de préférence les enfants et les adolescents dans plus de 50 % des cas.
- C'est une entrée directe dans la phase 2 de la forme clinique classique avec une symptomatologie identique. Son apparition est progressive, mais peut s'installer plus brutalement, faisant alors redouter un diagnostic d'ischémie.

## B. Les examens complémentaires

### 1. Les examens biologiques

Il n'y a pas de syndrome biologique inflammatoire. Les paramètres du métabolisme phosphocalcique ne sont pas altérés.

### 2. Les radiographies

- Les clichés radiologiques doivent être bilatéraux et comparatifs. Il ne faut pas hésiter à en refaire au décours car il peut y avoir un retard radiologique de quelques semaines.
- Le signe radiologique essentiel est une déminéralisation osseuse avec un aspect pommelé de la trame osseuse. Les zones sous-chondrales ne sont jamais atteintes, les interlignes articulaires sont toujours respectés et il n'y a jamais de condensation osseuse.

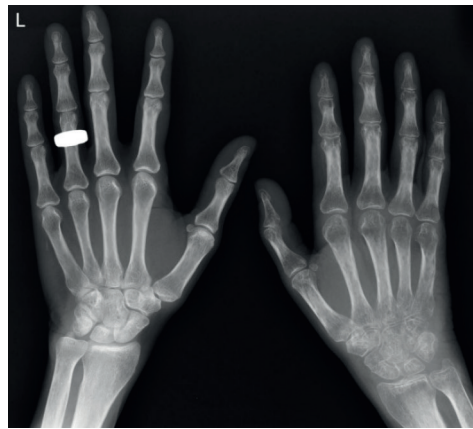


Fig. 2. Exemple radiographique d'un SDRC de type 1 au niveau du poignet et des doigts.

Notez la déminéralisation des os du carpe, et des articulations des doigts comparativement au côté opposé.

### 3. La scintigraphie osseuse au 99 m technétium

Elle a une grande sensibilité et exceptionnellement normale en cas de SDRC en cours. Elle permet de retrouver une hyperfixation par rapport au côté opposé. Enfin, ces anomalies peuvent précéder de plusieurs semaines les signes radiologiques.

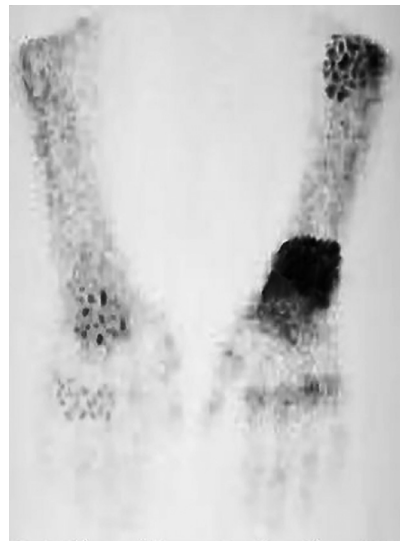


Fig. 3. Hyperfixation scintigraphique compatible avec le diagnostic de SDRC de type 1

## VI. TRAITEMENT

- Il n'y a actuellement ni traitement curatif, ni traitement possédant une autorisation de mise sur le marché.
- Ces traitements répondent tous à des théories physiopathologiques, ils sont non médicamenteux et médicamenteux (préventif et symptomatique).

## A. Le traitement préventif

- L'intérêt de l'utilisation de la vitamine C, dans le traitement préventif postopératoire, est basé sur l'hypothèse anti-oxydante de cette molécule sur la production de radicaux libres lors de la phase initiale du SDRC.
- En 2002, Cazeneuve et al sur une étude comparative randomisée constate que les patients qui ont reçu 1 gramme par jour de vitamine C pendant 45 jours après fracture développe moins de SDRC (2,1 % vs 10 %).

## B. Le traitement symptomatique

### 1. Antalgique classique

Tous les antalgiques peuvent être utilisés du palier 1 au palier 3. Ils ne sont cependant qu'incomplètement efficace.

### 2. Les calcitonines

Les experts s'accordent à l'utiliser, entre 15 jours et 3 semaines au maximum, pour ses effets sérotoninergiques, catécholaminergiques et anti-ostéoclastiques et ceci de manière précoce. Son principal désagrément réside dans son effet émétisant et peut alors être associé à un antiémétique 20 minutes avant l'injection.

### 3. Les biphosphonates

- C'est le traitement, qui depuis environ une quinzaine d'années, a fait l'objet d'un intérêt croissant. Ils ne disposent pas d'autorisation de mise sur le marché (AMM) dans cette indication.
- Les biphosphonates, en plus de leurs effets sur le métabolisme osseux, sembleraient avoir un effet antalgique en agissant sur les GTPases aux niveaux des récepteurs de la corne postérieure de la moelle. Les experts s'accordent à dire que leur utilisation doit être précoce. En phase atrophique, aucun effet n'est à ce jour démontré.

### 4. Les antidépresseurs tricycliques

Ils sont bien connus dans les douleurs neuropathiques avec un avantage pour les tricycliques par leurs effets sérotoninergiques et noradrénergiques.

## C. Traitement non médicamenteux

### 1. La kinésithérapie

- Ces techniques doivent respecter la règle de la « non-douleur » lors des manipulations actives et passives. Il y a une mise en décharge du membre dans les premières semaines, une surélévation au repos, puis une mise en charge progressive du membre.
- Les kinésithérapeutes utilisent aussi des techniques de massage-drainage en douceur, de physiothérapie et de balnéothérapie avec les bains écosais.
- L'objectif est différent selon la phase dans laquelle on se trouve. Il sera axé sur :
  - le drainage de l'œdème, la limitation de l'inflammation et sur la perte des amplitudes en phase chaude ;
  - la lutte contre les raideurs et l'atrophie puis le renforcement musculaire en phase froide.

## 2. L'hypnose

- Depuis peu l'hypnothérapie est apparue comme l'un des traitements possibles dans le SDRC. La suggestion hypnotique réduit l'activité de certaines zones cérébrales normalement stimulées lors d'actes de soins douloureux. Elle agit sur la composante affectivo-émotionnelle de la douleur, diminue son caractère désagréable et la perception de son intensité. Elle permet la mise en activité virtuelle du membre pathologique qui stimule les mêmes zones cérébrales que lors d'une mobilisation réelle du membre : cortex prémoteur du lobe frontal, aire motrice supplémentaire et cortex moteur. Enfin, elle autorise la libération d'émotions très fréquemment observées au cours des séances.
- Encadrées d'un kinésithérapeute, d'une infirmière anesthésiste formée, les séances d'hypnose permettent de diminuer l'œdème et d'améliorer les amplitudes articulaires sur 4/5 séances. L'hypnothérapie est souvent proposée par les centres antidouleur des centres hospitaliers.

## 3. Prise en charge psychologique

L'écoute du patient et une réassurance est souvent nécessaire à l'amélioration des symptômes.

### En conclusion, plusieurs notions méritent d'être rappelées

- + Le SDRC est très souvent lié un traumatisme, parfois mineur.
- + Il s'agit d'un diagnostic d'élimination.
- + Le SDRC évolue en 3 phases : chaude, froide et une phase de récupération progressive.
- + L'image radiologique retrouvée est une hypertransparence pommelée ou déminéralisation focale. Il n'y a pas de pincement radiologique, d'ostéocondensation, ni d'ostéophyte à la radiographie.
- + Le traitement est symptomatique non médicamenteux et médicamenteux mais peut aussi être préventif.

# Synthèse

## Diagnostic clinique

- ❑ ATCD de traumatisme, terrain psychologique
- ❑ Phase chaude : œdème, rougeur et douleur
- ❑ Phase froide : peau pâle, froide et pseudo-sclérodermique ; limitation des amplitudes articulaires

## Diagnostic radiologique

- ❑ Radiographie : hypertransparence osseuse sous-chondrale, floue, pommelée
- ❑ Scintigraphie osseuse : hyperfixation, à faire en phase chaude

## Bilan Biologique

- ❑ Bilan biologique normal, pas de syndrome inflammatoire

## Traitement

- ❑ Entretien psychologique
- ❑ Traitement médicamenteux préventif : Vitamine C
- ❑ Traitement médicamenteux symptomatique : antalgique simple, biphosphonate, calcitonine, tricyclique.
- ❑ Traitement non médicamenteux symptomatique : kinésithérapie, hypnothérapie

# DOULEUR ET ÉPANCHEMENT ARTICULAIRE. ARTHRITE D'ÉVOLUTION RÉCENTE

Adeline RUYSSSEN-WITRAND

## UE 7. Inflammation - Immunopathologie - Poumon - Sang

### N° 196. Douleur et épanchement articulaire. Arthrite d'évolution récente devant une douleur ou un épanchement articulaire

#### OBJECTIFS

- Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
- Devant une arthrite d'évolution récente, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

#### Objectifs ECN

- Devant une douleur ou un épanchement articulaire, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
- Devant une arthrite d'évolution récente, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

#### Objectifs spécifiques

- Savoir diagnostiquer un épanchement articulaire (le différencier de la douleur, de la bursite).
- Connaître la démarche diagnostique devant un épanchement articulaire : en particulier connaître les symptômes et signes permettant de distinguer une arthrite (septique ou microcristalline) d'une affection non inflammatoire.
- Connaître les méthodes de ponction des principales articulations périphériques.
- Savoir interpréter les résultats de la ponction articulaire et connaître l'aspect macroscopique et microscopique d'un liquide synovial (arthrite septique, microcristalline, inflammatoire ou mécanique, hémarthrose).
- Connaître les principales étiologies d'arthrite récente en fonction de la localisation et des éventuels signes d'accompagnement.

## I. INTRODUCTION

La membrane synoviale tapissant la cavité articulaire sécrète à l'état physiologique du liquide synovial en faible quantité, qui a pour but de lubrifier les surfaces articulaires et la nutrition du cartilage, tissu non vascularisé (Fig. 1). Ce liquide est parfois objectivable lors de certains examens d'imagerie sous forme d'une lame d'épanchement.

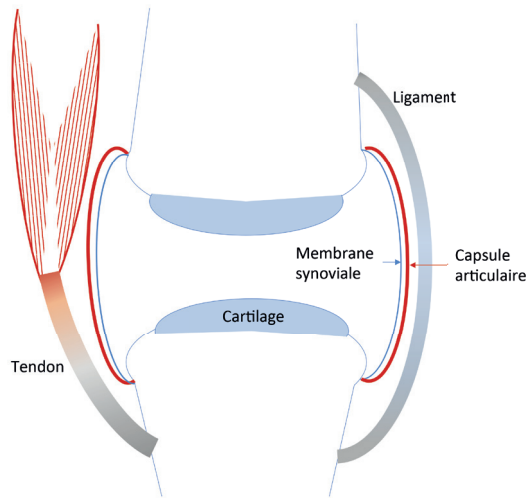


Fig. 1. Schéma d'une articulation normale.

Dans certaines conditions inflammatoires ou mécaniques, la membrane synoviale peut s'épaissir et/ou sécréter du liquide en plus grande quantité ce qui entraîne un gonflement articulaire (Fig. 2). D'autres circonstances peuvent également engendrer un gonflement localisé en regard d'une articulation telle qu'une inflammation d'une bourse de voisinage (bursite, Fig. 3), une hémorragie intra-articulaire (hémarthrose) ou des parties molles à proximité, ou un œdème localisé en regard d'une articulation. L'interrogatoire et l'examen clinique sont essentiels pour déterminer la nature du gonflement articulaire. Certains examens d'imagerie tels que l'échographie ou l'IRM permettront éventuellement de confirmer l'épanchement articulaire en cas de doute à l'examen clinique. En cas d'épanchement suspecté, une ponction articulaire pour analyser le liquide synovial devra être effectuée, indispensable pour l'orientation diagnostique.

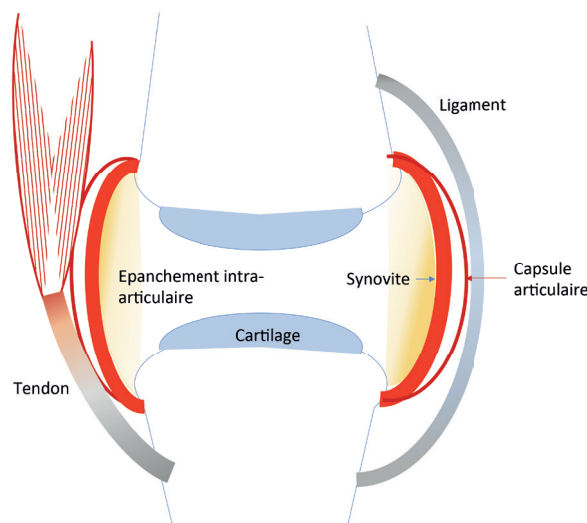


Fig. 2. Schéma d'une articulation atteinte de synovite avec épanchement.