



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2026

Thèse N° 17

Guide pratique des principales urgences en rhumatologie

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22/01/2026

PAR

Mme. Ouissal DAIMI

Née Le 26 Décembre 2000 à Ouarzazate

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Urgence rhumatologiques – Orientation
diagnostique – Algorithmes décisionnels

JURY

Mme. L. ESSAADOUNI

Professeur et chef de service de Médecine interne

PRESIDENT

Mme. A. BELKHOUB

Professeur de Rhumatologie

RAPPORTEUR

M. M. ZYANI

Professeur et chef de service de Médecine interne

Mme. S. EL HASSANI

Professeur de Rhumatologie

JUGES

Mme. M. GHAZI

Professeur de Rhumatologie

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



﴿رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ
وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَدْخِلْنِي
بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ﴾



صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

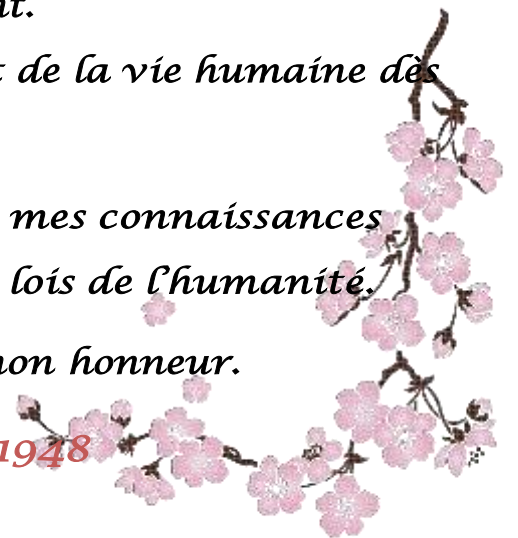
*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune
Considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon
devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès
sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances
médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOU
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation

20	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
28	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
29	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
30	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
31	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
43	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
44	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie
45	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
46	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
47	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
48	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
49	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
50	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie

51	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
52	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
53	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
54	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
55	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
56	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
57	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
58	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
59	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
60	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
61	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
62	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
63	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
64	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
65	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
66	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
68	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
69	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
70	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
71	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
72	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
73	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
74	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
75	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
76	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
77	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
78	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
80	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
81	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique

82	BELKHOUE Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
83	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
84	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
85	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
86	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
87	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
88	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
89	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
90	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
91	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
92	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
93	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
94	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
95	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
96	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
97	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
98	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
99	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
100	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
101	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
102	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
103	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
104	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
105	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
106	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
107	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
108	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
109	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
110	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
111	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
112	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
113	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie

114	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
115	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
116	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
117	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
118	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
119	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
120	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
121	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
122	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
123	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
124	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
125	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
126	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
127	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
128	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
129	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
130	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
131	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
132	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
133	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
134	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
135	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
136	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
137	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
138	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
139	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation

140	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
141	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
142	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
143	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
144	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
145	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
146	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
147	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
148	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
149	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
150	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
151	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
152	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-pathologique
153	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
154	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
155	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
156	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
157	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
158	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
159	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
160	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
161	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et Toxicologie
162	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
163	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
164	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
165	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
166	MAOUJOUD Omar	Pr Ag	Néphrologie
167	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
168	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale

169	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
170	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
171	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
172	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
173	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
174	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
175	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
176	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
177	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
178	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
179	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
180	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
181	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
182	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
183	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
187	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
188	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
189	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
190	EL-QADIRY Rabi	Pr Ag	Pédiatrie
191	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
192	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
193	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
194	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
195	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
196	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
197	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
198	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
199	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses

200	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
201	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
202	ATMANI Nouredine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
203	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
205	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
206	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
207	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
209	ZOUIITA Btissam	Pr Ag	Radiologie
210	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
211	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
212	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
213	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
215	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
216	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
217	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
218	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
219	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie-virologie
220	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
221	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
222	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
223	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
224	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
225	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
226	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
227	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
228	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
229	EL AOUAME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento-faciale

230	WARDA Karima	MCHab	Microbiologie
231	SBAI Asma	MCHab	Informatique
232	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
233	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
234	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
235	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
236	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio- organique
237	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
238	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
239	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
240	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
241	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie
242	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
243	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
244	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
245	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
246	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
247	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
248	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
249	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
250	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
251	AHMANNNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
252	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
253	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
254	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
255	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
256	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
257	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
258	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
259	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
260	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
261	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie

262	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
263	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
264	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
265	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
266	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
267	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
268	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
269	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
270	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
271	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
272	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
273	BENDAOUD Layla	MC	Dermatologie
274	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
275	CHATAR Achraf	MC	Urologie
276	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
277	HOUMAIID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
278	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
279	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
280	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
281	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
282	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
283	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
284	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
285	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
286	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
287	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
288	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
289	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
290	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
291	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
292	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
293	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
294	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie

295	DAFIR Kenza	MC	Génétique
296	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
297	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
298	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
299	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
300	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
301	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
302	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
303	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
304	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
305	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
306	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
307	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
308	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
309	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
310	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
311	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
312	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
313	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
314	JENDOUI Omar	MC	Urologie
315	MANSOURI Maria	MC	Génétique
316	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
317	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
318	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
319	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
320	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
321	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
322	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
323	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
324	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
325	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
326	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie

327	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
328	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
329	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
330	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
331	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
332	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
333	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
334	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
335	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
336	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
337	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
338	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
339	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
340	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
341	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
342	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
343	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
344	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
345	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
346	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
347	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
348	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
349	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
350	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
351	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
352	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
353	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
354	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
355	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
356	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie

357	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
358	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
359	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
360	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique
361	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
362	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
363	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
364	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
365	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie-réanimation
366	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale
367	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
368	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
369	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
370	AWATI El Mehdi	MC	Hématologie
371	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
372	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophtalmologie
373	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
374	AHCHOUCH Siham	MC	Hématologie clinique
375	AZRIOUIL Ouhb	MC	Traumato-orthopédie
376	CHALOUAH Badr	MC	Traumato-orthopédie
377	EL BEJJAJ Iatimad	MC	Anatomie pathologique
378	BABA Zineb	MC	Rhumatologie
379	OUSSAYEH Imane	MC	Anesthésie-réanimation
380	KASSAL Ghizlane	MC	Pédiatrie Néonatalogie
381	RACHID Chayneze	MC	Pneumo-phtisiologie
382	BALILI Khaoula	MC	Neurologie
383	IGARRAMEN Tariq	MC	Biophysique
384	EL MAGHTOUM Hicham	MC	Anesthésie-réanimation
385	KAOUANI Douaa	MC	Pédiatrie
386	ESSOLI Samira	MC	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)

387	HABCHANE Amal	MC	Pharmacologie
388	CHARIK Mohamed Amine	MC	Cardiologie
389	MEZDID Chaymae	MC	Anatomie
390	ROUHI Salma	MC	Hématologie
391	EL OUARRADI Assia	MC	Microbiologie-virologie
392	JOULAL Hajar	MC	Médecine interne

LISTE ARRETEE LE 25/11/2025



Ce travail est l'aboutissement d'un long cheminement au cours duquel j'ai bénéficié de l'encadrement, des encouragements et du soutien de plusieurs personnes qui m'ont hissé vers le haut et m'ont aidé à atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect, gratitude que je dédie ce travail.



Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et ma reconnaissance et de dédier cette thèse...

سُبْحَانَكَ اللَّهُمَّ

Tout d'abord à Allah ,

الحمد لله حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه .

لك الحمد حتى ترضى ولك الحمد بعد الرضا .

الحمد لله الذي لا يضيع تعباً ولا يخبث سعيّاً .

سبحان الله وبحمده، عدد خلقه، ورضا نفسه، وزنة عرشه .

اللهم لك الحمد والشكر في الأولى ولك الحمد والشكر في الآخرة، ولك الحمد
والشكر من قبل ولك الحمد والشكر من بعد .

صحبائك ربنا فحمدك حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه ملأ السماوات وملأ الأرض وملأ ما
بينهما وملأ ما بعدها أبداً .

الحمد لله الذي بعزته وجلاله تته الصالحات، يا ربك لك الحمد كما ينبغي لجلال
وجمك وأعظم سلطانك، اللهم أنصر لنا وارحمنا وارزقنا، وتقبل منا وأدخلنا الجنة
ونجنا من النار وأصلح لنا شأننا كله . اللهم أحسن عاقبتنا في الأمور كلها، وأجرنا
من خزي الدنيا وعذاب الآخرة يا أعظم العفو وحسن التجاوز .

سُبْحَانَكَ اللَّهُمَّ

الحمد لله الذي بنعمته تتم الصالحات، وبفضله تنزل الميراث

والبركات

و

الصلوة والسلام على رسول الله وعلى آله

وصحبه ومن والاه

*Aux meilleurs parents du monde ; quoique je dise, je n'arriverai jamais
A exprimer ma gratitude, Qu'Allah vous protège, vous accorde une
santé de fer et une longue vie, afin qu'ensemble nous jouissons du fruit
de ce travail qui est le vôtre, et pour que je puisse vous rendre un
minimum de ce je vous dois. Merci pour vos vaillantes bénédictions ;
merci pour m'avoir toujours soutenue et encouragé*

***A MA TRES CHERE ET DOUCE MERE MADAME KHADIJA
BOUNAGUI***

*Aucune dédicace ne saurait traduire l'immensité de l'amour, du respect
et de la reconnaissance que je te porte. Tu as été mon premier soutien,
mon refuge le plus sûr et la source de toute ma force. Derrière chaque
pas accompli, il y avait ta patience, et derrière chaque réussite, ton
sacrifice silencieux.*

*Maman, je suis ta fille aînée, ta première joie, celle qui a fait battre ton
cœur d'un amour nouveau et éternel. J'ai grandi portée par ton regard,
guidée par tes conseils et protégée par tes prières. Tu as cru en moi
avant même que je n'ose y croire, et tu m'as appris à me relever chaque
fois que le doute me faisait vaciller.*

*Tu as été pour moi bien plus qu'une mère : une confidente, une amie,
une âme généreuse qui m'a donné sans jamais compter. Aujourd'hui, si
j'arrive à ce moment si précieux de ma vie, c'est grâce à toi.*

*Je sais que, je ne pourrai jamais te rendre ce que tu m'as donné, et je ne
pourrai jamais être à la hauteur de tout ce que tu as sacrifié pour mon
bonheur. Je ne te rendrai jamais ton droit.*

*En ce jour, j'espère avoir réalisé une partie de tes rêves et être digne de
ton nom, de ton éducation et de la confiance que tu as placée en moi.
Ma plus grande fierté n'est pas ce travail, mais d'être ta fille. Que ce
travail soit pour nous une **sadaqa jariya**, un bienfait continu pour toi
et pour moi.*

*Qu'ALLAH, le Tout-Puissant, te garde, t'accorde santé, paix et longue
vie, afin que tu demeures à jamais la lumière de mon chemin.*

Je t'aime, maman, d'un amour infini et éternel.

وفي الأخير أقول لك:
يَا، الله يخليك ليا وما يحرمينيش منك، ويطوّل فعمرك بالصحة والهناء.
أنا بنتك الكبيرة، فرحتك الأولى، وأول دعوة خرجت من قلبك.
كبريت بدعائك، وتقويت بصبرك، ووصلت لهناء بفضلك بعد الله.
مهما درت، ومهما حققت، عمري نقدر نوفيكَ حقك،
غير نتمنى نكون دايماً قدّ ثقتك وسبب ففرحتك،
ونشوف الرضا فعيونك قبل أي نجاح آخر ♥

A MON TRÈS CHER PÈRE MONSIEUR MOHAMED DAIMI

Aucune dédicace ne pourra jamais traduire la profondeur de l'amour, du respect et de la reconnaissance que je te porte. Tu as toujours été là, présent à chaque étape de ma vie, sans jamais me laisser ressentir le manque de quoi que ce soit. Par ta présence discrète mais constante, tu m'as donné la sécurité, la force et la confiance nécessaires pour avancer.

Papa, je suis ta fille aînée, celle pour qui tu as souvent combattu en silence, celle pour qui tu t'es dépassé sans jamais te plaindre. Même lorsque je ne savais pas quoi faire, tu étais là, prêt à porter mes inquiétudes et à ouvrir le chemin devant moi. Tu t'es battu pour mon avenir, parfois même avant que je ne comprenne la valeur de ce combat.

Je sais que, je ne pourrai jamais te rendre ce que tu m'as donné, et je ne saurai jamais comment te remercier à la hauteur de tes sacrifices. J'espère, en ce jour, avoir réalisé ne serait-ce qu'une partie de tes rêves, et être à la hauteur de l'homme que tu as toujours voulu que je devienne.

Tu as été pour moi l'exemple du père intègre, respectueux, honnête et rigoureux. Grâce à toi, j'ai appris le sens du travail, de la responsabilité et de la dignité. Honorer l'homme que tu es est pour moi un devoir et une fierté. Ton soutien a été une lumière constante tout au long de mon parcours, même dans les moments où je ne savais pas où aller. Ce modeste travail est le fruit de tes sacrifices, de tes efforts et de ton amour silencieux.

*Que ce travail soit pour nous **une sadaqa jariya**, un bienfait continu pour toi et pour moi.*

Je t'aime, papa, d'un amour profond et sincère, et j'implore ALLAH, le Tout-Puissant, de t'accorder santé, sérénité et une longue vie pleine de bonheur.

وفي الأخير نقول لك:

بابا، عمري نقدر نوفيكَ حقك، حتى وأنا ما عرفْت شنو ندير، كنت ديمًا جنبي،

حاربت على قبلي، وحليتني ليا عيني على الحياة، وما خلّيتني محتاجة لوالو.

أنا بنتك الكبيرة، وتنمى نكون حققت ليك ولو شوية من أحلامك،

الله يخليك ليا ويطوّل فعمرك، ويفرحك بيا ديمًا ♥

"و قل رب ارحمهما كما ربياني صغيرا"

A MA TRÈS CHÈRE SŒUR ROUMAÏSSA

Je ne saurais exprimer à travers ces mots toute l'affection, la tendresse et la reconnaissance que je te porte. Tu as toujours été là pour moi, un soutien constant, une présence rassurante et une force discrète sur laquelle j'ai toujours pu compter. Même lorsque nous nous disputons, rien ni personne ne pourra jamais nous séparer, car ce qui nous unit dépasse tout.

Depuis que nous avons ouvert les yeux sur la vie côte à côte, nous sommes restées des sœurs unies, liées par un amour sincère et indéfectible. Je suis profondément fière de toi et je te souhaite de tout cœur une vie remplie de réussite, de sérénité et de bonheur. Te voir avancer, évoluer et t'élever est pour moi une immense joie. Ton encouragement, ton soutien, tes prières et ta défense constante ont toujours été une source de force pour moi. Ce modeste travail est aussi le reflet de cet amour fraternel et de ces liens de sang précieux qui nous unissent à jamais.

Je te consacre ce travail comme un hommage à notre lien unique et précieux, à cette fraternité qui traverse le temps et les épreuves. Puisse ton chemin être lumineux, rempli de moments de joie, d'accomplissements et de fierté

A mon cher frère MOHAMED EL FAROUK

Je ne peux exprimer à travers ces lignes toute l'affection, l'amour et la tendresse que je te porte. Aujourd'hui, j'espère que tu es fier de ta sœur.

De mon côté, je te souhaite de tout cœur de réussir, d'avancer avec confiance et de voir tous tes rêves se réaliser.

Je veux te voir toujours fort, épanoui et heureux. Peu importe la distance ou les chemins que la vie nous impose, tu resteras à jamais présent dans mon cœur et dans mes pensées. L'amour fraternel qui nous unit dépasse le temps et les épreuves.

Je te dédie ce travail en témoignage de l'amour sincère et des liens de sang indestructibles qui nous unissent. Je te souhaite un avenir prometteur, une vie remplie de joie, de bonheur et de succès

A MA TRÈS CHÈRE SŒUR ROFAIDAA

Tu es ma petite sœur chérie, et je souhaite que tu sois toujours fière de toi, que tu réussisses dans ta vie et que tous tes rêves deviennent réalité. Je veux te voir toujours au sommet, accomplir tout ce que tu as imaginé et briller dans tout ce que tu entreprends.

Sache que je serai toujours là pour toi, pour te soutenir, t'encourager et t'aimer à chaque étape de ta vie.

Je t'aime énormément, ma petite sœur.

À l'amour de ma vie, à mon mari chéri HAMZA KOUIS

Je t'aime, mon amour. Je ne remercierai jamais assez Dieu de t'avoir mis sur mon chemin. Tu as toujours été à mes côtés, sans jamais me laisser manquer de quoi que ce soit. Par ta présence constante, ton soutien sincère et ton amour inconditionnel, tu as été et tu restes mon plus grand appui.

Merci pour tout ce que tu as fait et continues de faire pour moi. Tu as été mon soutien dans chaque étape, dans les moments faciles comme dans les plus difficiles. Tu m'as encouragée dans chaque petite et grande épreuve, tu m'as valorisée, crue en moi et portée avec fierté. À mes côtés, je me suis toujours sentie protégée, aimée et comprise.

Je suis profondément fière de l'homme que tu es, de l'époux attentionné et généreux qu'ALLAH m'a offert. Je prie pour que tu réussisses dans tout ce que tu entreprends, que tu sois toujours au sommet et que la vie t'accorde tout le bonheur que tu mérites.

Je te dédie tout particulièrement ce travail, qui est aussi le fruit de ton soutien, de ta patience et de ton amour. Que nos liens demeurent solides, qu'ALLAH nous comble de bonheur et nous aide à réaliser ensemble tous nos rêves.

*Je t'aime infiniment, mon amour
I love you so, so, so much....*

***À ma chère grand-mère, disparue trop tôt ZINEB
BENKARDOUD***

Que Dieu t'accorde Sa miséricorde et t'enveloppe de Sa paix éternelle.

Tu as toujours été pour moi une source de réconfort, de tendresse et d'encouragement. Ta présence bienveillante, ton affection sincère et ton soutien constant ont marqué profondément mon parcours.

Tu faisais toujours de ton mieux pour m'offrir le temps, la sérénité et les conditions nécessaires afin que je puisse étudier et avancer l'esprit apaisé. À tes côtés, je me sentais protégée, comprise et entourée d'amour.

Aujourd'hui, je te dédie ce travail avec émotion et reconnaissance, en hommage à ton âme noble et généreuse. Puisse ton âme reposer en douceur, dans la paix et la lumière éternelles.

Ma chère grand-mère KHADIJA ELAMRAOUI

Je te dédie ces quelques mots avec affection et gratitude. Ta présence bienveillante, ta douceur et ton amour occupent une place précieuse dans mon cœur. Que Dieu te protège et te garde en bonne santé.

À mes chers grands-pères, que Dieu ait leurs âmes
Je garde de vous le souvenir d'hommes généreux et respectés. Que Dieu vous accorde Sa miséricorde et vous accueille dans Sa paix éternelle.

À ma chère tante HAFIDA DAIMI

Tu as toujours été présente pour moi, attentive, bienveillante et généreuse. Depuis mon plus jeune âge, tu as été à mes côtés, pensant à moi, m'aidant et me soutenant avec un cœur sincère. Ta présence constante et ton affection ont occupé une place précieuse dans ma vie. Je te remercie infiniment pour tout ce que tu as fait pour moi, pour chaque geste, chaque attention et chaque soutien. Je te serai toujours reconnaissante pour tout le bien que tu m'as apporté.
Je t'aime profondément.

À ma chère cousine Mina HOUDALI,

Depuis ma naissance, tu as toujours été à mes côtés. Ton amour et ton attention envers moi ont été immenses, et je ne les oublierai jamais. Que Dieu te protège et te garde pour moi. Je t'aime énormément. Je te dédie ce travail avec tout mon amour et ma reconnaissance.

A TOUTE LA FAMILLE BOUNAGUI ET DAIMI

J'aurai aimé pouvoir citer chacun par son nom. Merci pour vos encouragements, votre soutien tout au long de ces années. En reconnaissance à la grande affection que vous me témoignez et pour la gratitude et l'amour sincère que je vous porte. Que nos liens restent toujours solides et que DIEU nous apporte bonheur et nous aide à réaliser tous vos vœux. Je remercie Dieu de m'avoir procurée une famille autant affectueuse et chaleureuse.
Merci encore une fois pour vos encouragements et vos prières.
Je vous dédie ce travail en guise de reconnaissance, de respect et de gratitude.

À ma chère amie depuis le lycée Naoual FAIK ,

Cela fait 11 ans que je te connais, et notre amitié a su dépasser toutes les épreuves. Merci pour ta présence fidèle, ton soutien et ta force. Tu as toujours été un pilier sur lequel j'ai pu compter. Je te remercie infiniment pour tous les moments que nous avons partagés ensemble.
Je te souhaite tout le bonheur et la réussite que tu mérites.

À ma chère amie Soukaina SARSARI ,

*Depuis 9 ans, ton cœur tendre et ta bienveillance illuminent mon chemin. Merci pour ta douceur, ton écoute et ton soutien sincère. Tu es une amie précieuse au cœur généreux.
Je te souhaite une vie pleine de bonheur, de paix et de réussite.*

À ma chère amie Sara CHAKIR ,

Même si nous nous sommes rencontrées vers la fin du baccalauréat, notre amitié s'est construite sur des bases sincères et solides. Tu as été une amie précieuse, toujours là pour me conseiller avec bienveillance et sagesse.

Merci pour ton cœur pur, ton écoute et ton amitié sincère. Je te serai toujours reconnaissante. Je te souhaite tout le bonheur, la réussite et la paix que tu mérites

À ma binôme Manal DERAOU

Les gardes que nous avons partagées ensemble resteront parmi les souvenirs les plus marquants de ce parcours. Des nuits longues, parfois épuisantes, souvent stressantes, mais toujours vécues avec solidarité, rires et soutien mutuel. Merci pour ta présence, ton aide, ta patience et cette belle complicité qui a rendu chaque garde plus supportable. Je suis reconnaissante d'avoir vécu ces moments à tes côtés.

À ma chère amie Ferdaous ELHAMLI

Rencontrée au centre de santé, tu es vite devenue bien plus qu'une collègue. Une amie sincère, toujours présente, qui m'aide, m'encourage et partage avec moi chaque moment des plus simples aux plus importants.

Ton soutien, ta bienveillance et ta générosité ont rendu ce parcours plus léger et plus humain.

Merci d'être là, de croire en moi et de partager cette aventure avec tant de cœur.

Je suis profondément reconnaissante de t'avoir sur mon chemin.

À ma jumelle d'amitié, Hajar FERREKLI

Nous nous sommes rencontrées en première année de médecine, et depuis, tout le monde nous appelait les jumelles. Toujours ensemble, entre rires, aventures et moments inoubliables.

Nous avons tout partagé sans jamais nous lasser l'une de l'autre ; il suffit d'un appel pour vouloir se retrouver.

Je suis tellement heureuse de t'avoir dans ma vie. Qu'ALLAH fasse durer notre amitié pour toujours.

À mes chères amies, IMANE ELMOURABIT, BASMA ABOUKAL

Je vous remercie infiniment pour tous les moments que nous avons partagés ensemble. Merci pour votre aide précieuse, vos conseils sincères et votre soutien constant.

Nous n'avons partagé que de beaux souvenirs et de précieux instants. Encore une fois, merci pour tout. Je vous souhaite beaucoup de bonheur, de réussite et une vie remplie de succès.

A MON GROUPE D'EXTERNAT

Tant de souvenirs sur les bancs de la faculté et durant les stages, qui ont forgé notre personnalité, et ont fait de nous les médecins que nous sommes aujourd'hui

*Aux étudiants en médecine, passés et à venir,
A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail,*

*A tous mes enseignants de maternelle, primaire, secondaire,
A tous mes professeurs de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech,*

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer...



A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
PROFESSEUR LAMIA ESSAADOUNI
PROFESSEUR D'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET CHÉF DE SERVICE DE MÉDECINE INTERNE
AU CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Vos qualités scientifiques, pédagogiques et surtout humaines seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession. Et nous tenons à vous remercier pour le meilleur accueil que vous nous avez réservé. Veuillez croire à l'expression de notre grande admiration et notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE
THÈSE PROFESSEUR AHLAM BELKHOU
PROFESSEUR DE RHUMATOLOGIE AU CHU
MOHAMMED VI DE MARRAKECH

Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail. Nous avons eu un grand plaisir de travailler sous votre direction. Nous avons eu auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçu en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance.

Votre amabilité, votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles nous inspirent une admiration et un grand respect. Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous avez accordée et vous prions, cher Maître, de trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR MOHAMED ZYANI
PROFESSEUR ET CHEF DE SERVICE DE
MÉDECINE INTERNE À L'HÔPITAL
MILITAIRE AVICENNE

Nous sommes très honorés de vous avoir comme membre du jury de notre thèse. Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Vous êtes l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession.

Veuillez trouver, cher Maître, dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération et notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR ELHASSANI SELMA
PROFESSEUR DE RHUMATOLOGIE

Vous nous faites un grand honneur d'accepter avec une grande amabilité de siéger parmi notre jury de thèse. Nous avons toujours admiré votre ardeur dans le travail, votre compétence, votre droiture, ainsi que votre gentillesse.

Nous vous remercions de l'intérêt que vous portez à notre travail. Veuillez trouver ici, chère Maître, l'expression de notre sincère respect et notre plus grande estime.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR GHAZI MERIEM
PROFESSEUR DE RHUMATOLOGIE HÔPITAL
MILITAIRE AVICENNE

C'est pour nous un très grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi notre honorable jury. Vous représentez pour nous l'exemple du professeur aux grandes qualités humaines et professionnelles. Nous vous remercions du vif intérêt que vous portez à cette thèse. Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre profond respect et reconnaissance

FIGURES ET TABLEAUX

Liste les figures

- Figure 1** Principales étiologies d'arthrite aiguë
- Figure 2** Échelle d'intensité numérique de la douleur
- Figure 3** Les signes extra-articulaires à chercher
- Figure 5** Bursite pré-rotulienne
- Figure 6** Élargissement des surfaces osseuses avec masses adipeuses
- Figure 7** Aspect évocateur d'un érysipèle du membre inférieur : érythème unilatéral, chaud et œdématié, nécessitant un traitement rapide
- Figure 8** Ponction articulaire du genou avec aspiration d'un liquide synovial d'aspect inflammatoire
- Figure 9** Interprétation du liquide articulaire
- Figure 10** Épidémiologie d'arthrite septique
- Figure 11** Le score qSOFA permet d'identifier rapidement les patients à risque de sepsis grave à partir de critères cliniques simples
- Figure 12** Tuméfaction inflammatoire du genou droit avec épanchement articulaire
- Figure 13** Tuméfaction inflammatoire de l'épaule avec limitation fonctionnelle, évoquant un épanchement articulaire
- Figure 14** Schéma récapitulatif de l'évaluation clinique initiale devant une atteinte rhumatologique inflammatoire
- Figure 15** Conduite à tenir diagnostique
- Figure 16** Algorithme d'aide à l'initiation d'une antibiothérapie au cours d'une arthrite septique sur articulation native de l'adulte
- Figure 17** Algorithme de prise en charge thérapeutique d'une monoarthrite septique
- Figure 18** Monoarthrite de la cheville (crise de goutte)
- Figure 19** Tophus volumineux de l'index
- Figure 20** Images échographiques montrant les principaux signes de goutte : dépôts hyperéchogènes de cristaux d'urate intra- et péri-articulaires, présence d'images évocatrices de tophi
- Figure 21** Radiographie des deux genoux de Schuss montrant une calcification méniscale
- Figure 22** Hyperkératose plantaire et kératodermie blennorragique
- Figure 23** Aspect clinique des mains montrant une polyarthrite aiguë débutante : synovites des MCP, IPP aspect en fuseau de IPP de 3ème doigt
- Figure 24** Squeeze test positif
- Figure 25** Synovite de la MTP1 (épanchement et doppler positif)
- Figure 26** Synovite du 2ème MCP à l'IRM
- Figure 27** Œdème prenant le godet des mains dans le cadre d'un RS3PE
- Figure 28** Érythème noueux sur le bras et l'avant-bras
- Figure 29** Papules cutanées rose saumon sur les faces d'extension
- Figure 30** Goutte tophacée chronique : image en hallebarde (têtes de flèches) et tophus intra-osseux calcifiés (flèches)

- Figure 31** Radiographie du genou montrant une calcification méniscale, périarticulaire avec des chondromes et aspect retouché caractéristique de la CCA (flèche)
- Figure 32** Signes d'alerte pour les urgences rachidiennes
- Figure 33** Topographie : correspond au dermatome de la racine comprimée
- Figure 34** IRM du rachis cervical en coupe sagittale montrant des signes de spondylodiscite cervicale avec atteinte disco-vertébrale et compression médullaire, traduisant une urgence infectieuse
- Figure 35** Ostéomyélite de l'olécrane avec atteinte physaire
- Figure 36** Ostéosarcome du fémur droit
- Figure 37** Aspect radiographique
- Figure 38** Scanner abdominal, fenêtre osseuse et reconstruction sagittale sur le rachis lombaire : métastase osseuse TH12 et L5, diagnostic sarcome d'Ewing
- Figure 39** Schéma de la conduite à tenir devant hypercalcémie
- Figure 40** Classification radiologique des fractures vertébrales selon le degré de tassement (grades 0 à 3)
- Figure 41** Fractures vertébrales (ostéoporose corticotrope) chez un patient âgé de 34 ans avec rhumatisme psoriasique depuis 6 ans + prise de corticoïdes au long cours
- Figure 42** IRM lombaire montrant une fracture vertèbre L2 ostéoporotique
- Figure 43** Patiente de 59 ans présentant une fracture pathologique de L4 avec recul du mur postérieur et rétrécissement canalaire sévère (Schizas C), associée à une lombodiscarthrose étagée, dans un contexte d'adénocarcinome broncho-pulmonaire évoquant une atteinte vertébrale secondaire compressive
- Figure 44** Exanthème maculo-papuleux sous colchicine
- Figure 45** Aspect cutané d'exanthème maculo-papuleux diffus, érythrodermie
- Figure 46** Zona chez une patiente sous Rituximab
- Figure 47** Histoire naturelle de l'arthrite septique (CHU Mohammed VI)
- Figure 48** Régime hypo uricémiant traduit en arabe par équipe du professeur EL Hassani
- Figure 49** Stratégie de prise en charge des crises de goutte : DFG, IL-1, AINS, IPP

Liste les tableaux

Tableau 1	Antibiothérapie proposée pour le traitement des arthrites septiques sur articulations natives de l'adulte en fonction des principales espèces bactériennes isolées
Tableau 2	Orientation diagnostique selon les signes extra-articulaires associés
Tableau 3	Différences entre RAA et RPS
Tableau 4	Traitement prophylactique secondaire
Tableau 5	Éléments permettant d'évoluer vers une polyarthrite rhumatoïde
Tableau 6	Critères ACR/EULAR 2010 pour le diagnostic d'une PR précoce
Tableau 7	Principales étiologies viscérales à évoquer devant des douleurs rachidiennes (douleurs projetées), en fonction de l'étage rachidien
Tableau 8	Drapeaux rouges faisant évoquer une étiologie secondaire des rachialgies, en fonction de l'étage rachidien
Tableau 9	Principales étiologies des formes paralytiques
Tableau 10	Principales étiologies de spondylodiscite infectieuse
Tableau 11	Germes banals responsables de la spondylodiscite
Tableau 12	Traitement antibiotique ou antifongique des spondylodiscites microbiologiquement documentées
Tableau 13	Récapitulatif : démarche diagnostique face à une rachialgie aiguë
Tableau 14	CAT devant suspicion (clinique – imagerie) de spondylodiscite infectieuse
Tableau 15	Résumé des tumeurs osseuses primitives les plus fréquentes
Tableau 16	Nouveaux critères diagnostiques du myélome multiple de l'International Myeloma Working Group (IMWG)
Tableau 17	Fréquence et moyens thérapeutiques des principales complications
Tableau 18	Les marqueurs tumoraux
Tableau 19	Médicaments pouvant induire l'hypercalcémie
Tableau 20	Les principaux signes cliniques
Tableau 21	Regroupe l'étiologie, le mécanisme et le contexte
Tableau 22	Critères radiologiques d'orientation devant une fracture vertébrale
Tableau 23	Critères IRM d'orientation devant une fracture vertébrale non traumatique
Tableau 24	Critères tomodensitométriques d'orientation devant une fracture vertébrale non traumatique
Tableau 25	Étiologies bénignes des fractures vertébrales non traumatiques
Tableau 26	B. Hugues, B. Fautrel / Revue du rhumatisme monographies 87 (2020) 155–159
Tableau 27	Critères de Jones dans le diagnostic du rhumatisme articulaire aigu
Tableau 28	Critères EULAR/ACR 2019 de classification du Lupus Érythémateux Systémique
Tableau 29	Critères des classifications CASPAR
Tableau 30	Critères diagnostiques de la maladie de Still de l'adulte



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

- **ACR** : American College of Rheumatology
- **AINS** : Anti-inflammatoires non stéroïdiens
- **AOD** : Anticoagulants oraux directs
- **AVK** : Anti-vitamines K

- **BAV** : Bloc auriculo-ventriculaire

- **Ca** : Calcium
- **CRP** : C-Reactive Protein (Protéine C-réactive)

- **DEXA** : Dual-Energy X-ray Absorptiometry (Ostéodensitométrie)
- **DM** : Dermatomyosite
- **DMARDs** : Disease Modifying Anti-Rheumatic Drugs

- **ECG** : Électrocardiogramme
- **EDTA** : Acide éthylène-diamine-tétra-acétique
- **EVA** : Échelle Visuelle Analogique

- **FGF-23** : Fibroblast Growth Factor 23

- **HBPM** : Héparine de bas poids moléculaire
- **HTA** : Hypertension artérielle
- **HIV / VIH** : Virus de l'immunodéficience humaine

- **IDR** : Intra-dermo-réaction
- **IGRA** : Interferon Gamma Release Assay
- **INR** : International Normalized Ratio
- **IPD** : Interphalangienne distale
- **IPP** : Interphalangienne proximale
- **IRM** : Imagerie par résonance magnétique

- **MCP** : Métacarpo-phalangienne
- **MTP** : Métatarso-phalangienne
- **MTX** : Méthotrexate

- **OAH** : Ostéo-arthropathie hypertrophiante

- **PM** : Polymyosite
- **PPR** : Pseudo-polyarthrite rhizomélisque
- **PR** : Polyarthrite rhumatoïde
- **PTH** : Parathormone

- **RAA** : Rhumatisme articulaire aigu
- **RS3PE** : Remitting Seronegative Symmetrical Synovitis with Pitting Edema
- **T3** : Tri-iodothyronine
- **T4** : Thyroxine
- **TSH** : Thyroid Stimulating Hormone



INTRODUCTION	1
DOULEUR AVEC ÉPANCHEMENT ARTICULAIRE D'ÉVOLUTION RÉCENTE	5
I. Définition	6
II. Démarche diagnostique	7
1. Anamnèse	7
2. Examen clinique	11
3. Les examens paracliniques	14
Arthrite septique non gonococcique	22
I. Généralités	22
II. Démarche diagnostique	23
1. Évaluer l'état de gravité	23
2. Chercher un terrain immunodéprimé	24
3. Chercher l'atteinte articulaire	24
4. Symptômes cliniques	25
III. Enquête bactériologique et étiologique	26
1. Ponction articulaire	26
2. Examens biologiques	27
IV. Radiographie standard	29
V. L'échographie articulaire	29
Arthrite septique gonococcique	31
I. Définition	31
II. Manifestations cliniques	31
III. Examens paracliniques	32
Endocardite infectieuse (EI) et arthrites associées	33
1. Conduite à tenir thérapeutique globale	33
Arthrite microcristalline	39
1. Introduction	39
Goutte	40
I. Généralités	40
II. Circonstances de découverte	40
1. Découverte symptomatique	40
2. Hyperuricémie asymptomatique	42
III. Démarche diagnostique	43
1. Signes fonctionnels	43
2. Signes physiques	45
3. Examens paracliniques	46
4. Prise en charge thérapeutique	48
Chondrocalcinose (pseudo-goutte)	52
I. Généralités	52
II. Circonstances de découverte	52
1. Découverte symptomatique	52
III. Démarche diagnostique	54

1. Examens paracliniques	54
IV. Prise en charge thérapeutique	55
A. Traitement de la crise aiguë	55
B. Traitement de fond	56
Autres arthrites microcristallines	57
POLYARTHRITE AIGUE	60
I. Généralités	61
II. Démarche diagnostique	61
1. Evaluation initiale	61
2. Etiologies	64
RACHIALGIES ET/OU RADICULALGIES NON TRAUMATIQUE	92
I. Définitions	93
II. Démarche diagnostique	94
1. Éliminer les douleurs projetées	94
2. Signes fonctionnels	95
3. Signes physiques	96
III. Formes cliniques	99
A. Forme paralytique (urgence neurologique)	99
1. Compression médullaire non traumatique	100
2. Syndrome de la queue de cheval	104
3. Le cône médullaire	105
4. Examens complémentaires	106
5. Étiologie	108
6. Principes de la prise en charge	108
7. Syndrome de Personnage–Turner (Amyotrophie névralgique)	110
B. Rachialgie fébrile	112
1. Définition	112
2. Spondylodiscite infectieuse	112
C. Rachialgie avec AEG (Altération de l'état général)[53]	122
1. Définition	122
2. Causes tumorales	123
CONDUITE À TENIR DEVANT UNE DOULEUR OSSEUSE	124
I. Introduction	125
II. Démarche initiale devant une douleur osseuse	125
III. Douleur osseuse localisée	125
A. Ostéite / Ostéomyélite aiguë	125
1. Éléments cliniques évocateurs	126
2. Examens complémentaires urgents	126
3. Conduite à tenir	127
B. Tumeurs osseuses primitives	127
1. Ostéosarcome	127
2. Sarcome d'Ewing	129
3. Chondrosarcome	130
IV. Douleurs osseuses diffuses	131

A. Myélome multiple	131
1. Circonstances de découverte	131
2. Examens paracliniques	131
3. Traitement	134
B. Métastases osseuses	135
1. Signes cliniques	136
2. Signes biologiques	137
3. Imagerie	137
4. Traitement	138
Les syndromes paranéoplasiques en rhumatologie	140
I. Introduction	141
II. Circonstances de découverte	141
III. Enquête étiologique	141
1. Interrogatoire et examen clinique	142
2. Examens paracliniques	142
IV. Les Syndromes paranéoplasiques à expression rhumatologique	144
A. Ostéoarthropathie hypertrophiante (Pierre-Marie)	144
1. Définition	144
2. Clinique	144
3. Examens paracliniques	145
4. Traitement curatif	145
B. Rhumatismes inflammatoires paranéoplasiques	145
1. Polyarthrite paranéoplasique	145
2. Pseudo-polyarthrite rhizomélique paranéoplasique : Peu fréquente.	146
3. RS3PE paranéoplasique	146
4. Pseudo-maladie de Still paranéoplasique	147
C. Syndromes musculaires	147
1. Dermatomyosite (DM) et polymyosite (PM) paranéoplasiques	147
2. Syndrome myasthénique de Lambert-Eaton	148
3. Syndrome de la personne raide (Stiff-man)	148
D. Atteintes tendino-aponévrotiques	148
1. Fasciite palmaire (syndrome de Dupuytren paranéoplasique)	148
E. Atteintes vasculaires paranéoplasiques	149
1. Érythromélgie paranéoplasique	149
2. Syndrome de Raynaud paranéoplasique	149
3. Nécrose digitale paranéoplasique	150
4. Vascularites paranéoplasiques	150
F. Autres manifestations systémiques paranéoplasiques	150
1. Hypercalcémie paranéoplasique	150
2. Ostéomalacie paranéoplasique	150
3. Tumeurs associés	151
CONDUITE À TENIR DEVANT UNE HYPERCALCÉMIE	152
I. Généralité	152
II. Démarche diagnostique	153

1. Circonstances de découverte	153
2. Présentation clinique	154
3. Diagnostic positif	155
4. Diagnostic différentiel	155
5. Diagnostic de gravité	155
6. diagnostic étiologique	156
III. Etiologies des hypercalcémies	159
1. Hyperparathyroïdie primaire (≈ 50 % des cas) :	159
2. Hypercalcémies néoplasiques (≈ 40 % des cas)	159
3. Autres causes (≈ 10 % des cas)	160
IV. Prise en charge thérapeutique	162
1. Objectifs du traitement	162
2. Traitement symptomatique (urgence)	162
3. Traitement étiologique	164
4. Indications selon la sévérité de l'hypercalcémie[76]	164
FRACTURE VERTÉBRALE NON TRAUMATIQUE :	167
I. Définition	168
II. Démarche diagnostique	168
A. Circonstance de découverte	168
B. Anamnèse	169
C. Examen Clinique	170
D. Examens paracliniques	171
III. Etiologie	178
A. Ostéopathie fragilisant bénigne :	178
1. Fracture vertébrale ostéoporotique :	178
2. Ostéomalacie	179
3. Hyperparathyroïdie primitive	179
4. Ostéodystrophie rénale (ODR)	180
B. Ostéopathies fragilisantes malignes	180
IV. Traitement	181
1. Traitement de la douleur	181
2. Mesures générales	182
3. Traitement anti- ostéoporotique	182
4. Traitement étiologique	183
V. Conclusion	183
EFFETS INDÉSIRABLES DES TRAITEMENTS EN RHUMATOLOGIE	184
I. Généralité	185
1. Définition	185
2. Classification	185
3. Facteurs de risque	186
4. Précautions et principes de surveillance	186
II. Effets secondaires selon les classes thérapeutique	186
1. Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)	186
2. Colchicine (anti-inflammatoire spécifique des microcristaux)	187

3. Corticoïdes	188
4. DMARDs classiques	189
A. Méthotrexate (MTX)	189
B. Sulfasalazine	190
5. Biothérapies et traitements ciblés	191
III. Prise en charge des effets secondaires : Fiches de CRI	192
IV. Prévention et surveillance	193
RESUME	195
ANNEXE	199
BIBLIOGRAPHIE	208



INTRODUCTION



La notion d'urgence en médecine renvoie à toute situation clinique susceptible d'engager, à court ou moyen terme, le pronostic vital ou fonctionnel du patient, et nécessitant une prise en charge rapide, rigoureuse et sans marge d'erreur.

Si les urgences cardiovasculaires, neurologiques ou respiratoires sont classiquement mises en avant, les urgences rhumatologiques demeurent souvent sous-estimées, alors qu'elles représentent une part non négligeable des motifs de consultation aux services d'urgences.

Elles regroupent un ensemble de situations cliniques fréquentes mais potentiellement graves, dominées par l'arthrite septique, les poly arthrites aiguës inflammatoires, les rachialgies aiguës à risque de complication neurologique, les fractures vertébrales non traumatiques, les syndromes paranéoplasiques à expression rhumatologique, ainsi que les troubles métaboliques tels que l'hypercalcémie.

La gravité de ces tableaux cliniques ne réside pas uniquement dans le risque vital immédiat, mais également dans le risque fonctionnel majeur et souvent irréversible en cas de retard diagnostique ou thérapeutique. Dans ce contexte, la reconnaissance rapide des signes d'alerte, l'évaluation clinique rigoureuse et l'orientation raisonnée des examens complémentaires conditionnent directement le pronostic du patient.

La prise en charge des urgences rhumatologiques requiert une solide connaissance sémiologique, une bonne maîtrise des diagnostics différentiels, ainsi qu'une collaboration multidisciplinaire.

Elle impose également au clinicien une capacité à hiérarchiser les hypothèses diagnostiques et à initier sans délai les premières mesures thérapeutiques adaptées.

➤ **Problématique**

La formation médicale repose sur un double apprentissage indissociable :

- Un enseignement théorique dispensé au sein des facultés de médecine
- Une formation pratique acquise au cours des stages hospitaliers dans les différentes structures de soins.

- Le passage dans le service de rhumatologie ne figure pas dans la liste des services obligatoires à tous les étudiants

La transition entre ces deux volets constitue une étape délicate pour l'étudiant en médecine et le jeune médecin, en particulier dans le contexte des situations d'urgence, où la pression du temps, face à la diversité des tableaux cliniques et à la complexité de certaines situations, les jeunes médecins, externes, internes et résidents se trouvent souvent confrontés à des difficultés pratiques dans la reconnaissance et la gestion optimale de ces urgences.

D'où la nécessité de disposer d'un outil clair, structuré et facilement exploitable dans la pratique quotidienne.

➤ **Justification du travail :**

C'est dans cette perspective que s'inscrit ce travail, dont l'objectif est d'élaborer un guide pratique des principales urgences en rhumatologie, axé sur une approche clinique pragmatique qui pour objectifs :

Faciliter la transition entre les connaissances théoriques acquises lors des cours magistraux et leur application concrète au lit du malade, en proposant une démarche clinique claire, méthodique et hiérarchisée face aux principales urgences en rhumatologie.

Faciliter le repérage rapide des situations à risque,

Proposer une démarche diagnostique raisonnée

Fournir des conduites à tenir adaptées, conformes aux données actuelles de la science.

L'ensemble est présenté sous forme synthétique, à l'aide de tableaux, d'arbres décisionnels et de schémas, afin de constituer un support pratique et maniable au service du clinicien confronté à l'urgence.

Enfin, ce guide répond à un besoin réel exprimé par les étudiants et les jeunes médecins, en mettant à leur disposition un outil pratique, facilement exploitable en situation d'urgence. Il ambitionne de contribuer à l'amélioration de la qualité de la prise en charge des

patients, à l'homogénéisation des pratiques médicales et au renforcement de la sécurité des soins, tout en constituant un support d'apprentissage adapté aux exigences de la formation médicale moderne.

➤ **Population cible :**

Ce support pédagogique et pratique est destiné

- Aux étudiants externes de 4^e, 5^e et 6^e années,
- Aux internes ainsi qu'aux résidents en début de spécialité.

➤ **Méthodologie :**

- L'objectif de ce travail était d'identifier et de définir les principales urgences en rhumatologie à travers une analyse de la littérature scientifique. Elle s'appuie sur une revue critique de la littérature scientifique récente, avec une analyse des données actuelles issues des publications médicales consacrées aux urgences rhumatologiques. Cette revue a été réalisée principalement à partir des bases de données **PubMed** et **ScienceDirect**.
- Les données recueillies ont été confrontées et enrichies par les recommandations internationales et les référentiels de bonnes pratiques émanant des sociétés savantes de rhumatologie, de médecine interne et de médecine d'urgence, afin de garantir la fiabilité et l'actualisation des informations proposées.
- La sélection des pathologies abordées dans ce guide a été effectuée selon des critères précis, incluant leur fréquence de prise en charge aux services d'urgences, leur gravité potentielle, ainsi que leur impact pronostique, tant sur le plan vital que fonctionnel.
- Ce guide pratique est mis en ligne et accessible via le lien suivant :
https://drive.google.com/file/d/1nC_XXTr0_is2y1hoeU3QkK4G2hgYX-p9/view?usp=sharing



Douleur avec épanchement articulaire d'évolution récente



I. Définition :[1]

- Un épanchement articulaire est une accumulation pathologique de liquide synovial dans la cavité articulaire. Il est toujours la traduction d'une pathologie intra-articulaire inflammatoire ou mécanique.
- Le terme **d'arthrite** ou **synovite** correspond à une atteinte inflammatoire d'une articulation (épanchement avec les signes inflammatoires en regard), elle doit être constatée par un médecin.
- L'évolution récente ou aiguë est une durée de moins de 4 à 6 semaines
- Les étiologies sont nombreuses, dont la principale préoccupation diagnostique pour le clinicien reste l'arthrite septique, en raison de sa morbi-mortalité et des risques fonctionnels qu'elle engendre.

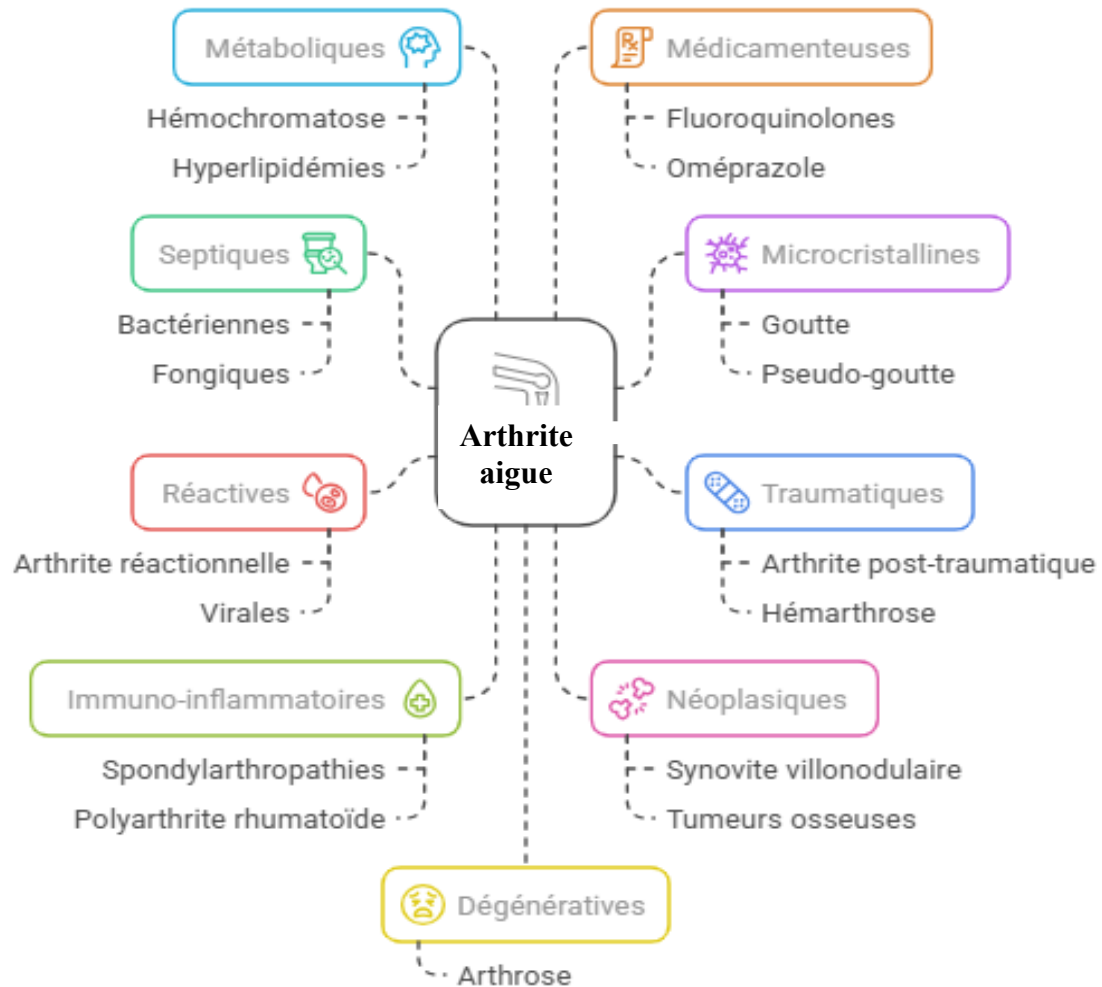


Figure 1 : Principales étiologies d'arthrite aiguë[1]

II. Démarche diagnostique :[2]

La démarche diagnostique consiste à la recherche de signes fonctionnels, physiques, à la réalisation des examens paracliniques.

1. Anamnèse :[3]

Une anamnèse détaillée, permettra d'avoir une orientation diagnostique.

1.1 Anamnèse de la symptomatologie articulaire :

Combien d'articulations touchées ?

- Mono-articulaire : 1 articulation touchée
- Oligo-articulaire : 2-4 articulations touchées

- Poly-articulaire : ≥ 5 articulations touchées

Quelle articulation touchée ?

- Grosses, moyennes ou petites articulations
- Atteinte ou épargne des interphalangiennes distales (IPD)

Localisation ?

- Membres inférieurs (genou, hanche, sacro iliaque, cheville, 1^{ère} MTP)
- Membre supérieur (épaule, coude, poignet, MCP, IPP, IPD)

Type d'atteinte :

- Bilatérale ou unilatérale
- Symétrique ou asymétrique

Caractéristiques de la douleur ?

- Inflammatoire : Augmente au repos et/ou nocturne, raideur matinale > 30 minutes, réveils nocturnes (2^{ème} partie de nuit)
- Mécanique : Apparaît à l'effort, calmée par le repos, raideur matinale < 15 minutes, réveils nocturnes possible lors de changement de position

Intensité de la douleur : Évaluée par :

Echelle visuelle analogique :[3]

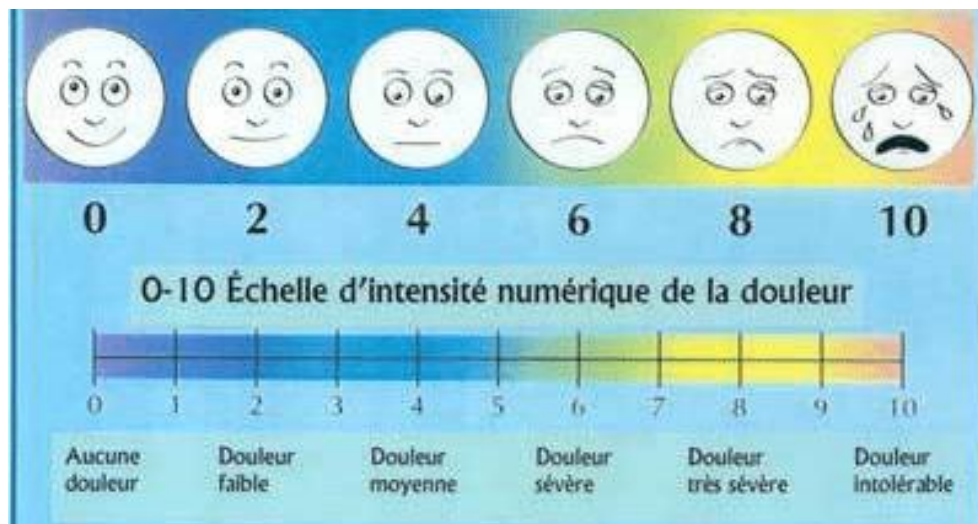


Figure 2 : Echelle d'intensité numérique de la douleur

Echelle verbale simple :

Demander verbalement au patient de situer sa douleur entre :

0 : pas de douleur

1 : faible

2 : modérée

3 : intense

4 : extrêmement intense

Mode d'installation ?

- Brutal ou progressif
- Fugace, additif

Signes accompagnateurs ? ont une grande valeur d'orientation diagnostique :

- Fièvre, altération de l'état général
- Signes cliniques d'infection (brûlures mictionnelles, diarrhées, urétrite, angines, abcès dentaire, toux productive...)
- Aphte buccal et ou génital, œil rouge douloureux, sècheresse buccale ou oculaire,
- Signes cutanés (érythème malaire, érythème noueux, psoriasis, purpura...)
- Photosensibilité, chute des cheveux

Signes extra-articulaires actuels ou antérieurs

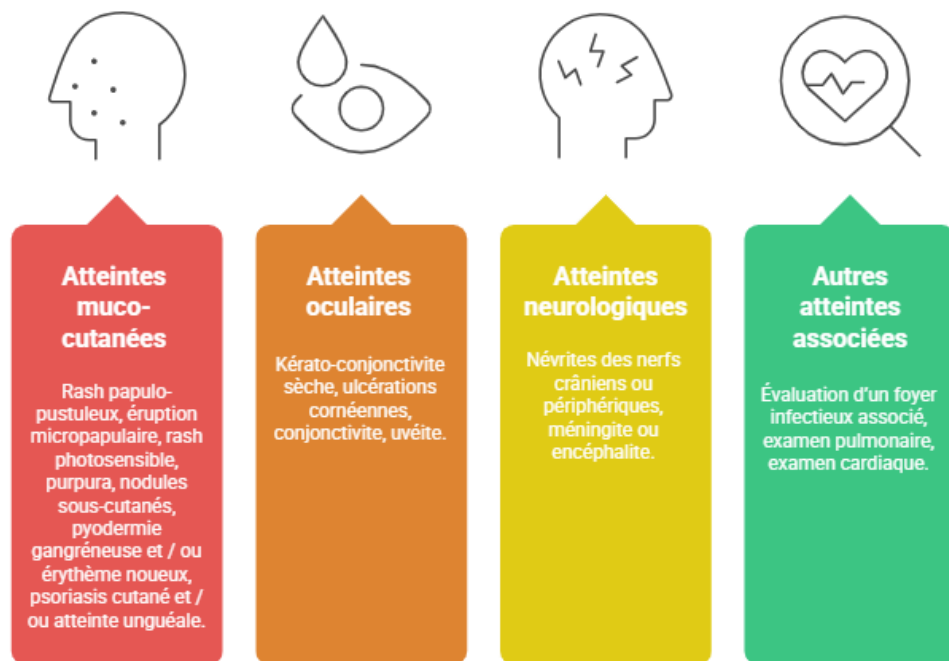


Figure 3 : Les signes extra articulaires à chercher[4]

• Retentissement fonctionnel ?

- Impotence fonctionnelle, boiterie

• Facteurs déclenchants ?

- Consommation d'alcool, un repas copieux
- Voyage récent, piqure d'une tique
- Choc psycho affectif
- Vaccination

1.2 Anamnèse du terrain :

- Age et sexe.
- Notion de fausses couches.
- Grossesse ou allaitement.
- Préménopause, ménopause.

-Terrain immunodéprimé :

- Diabète, polyarthrite rhumatoïde, HIV, déficit immunitaire, néoplasie,
- Cardiopathie, valvulopathie.
- Prise médicamenteuse (corticoïdes, immunosuppresseurs, anti TNF, chimiothérapie, anticoagulants)
- Habitudes toxiques notamment l'utilisation de drogues intra veineuses.
- Terrain sexuel à risque : rapports sexuels non protégés, la notion d'infections sexuellement transmissibles.

- ATCD de gestes sur l'articulation touchée :

- Chirurgical (geste sur ménisque, ligament, matériel d'ostéosynthèse, prothèse)
- Infiltration aux corticoïdes, lavage articulaire ou ponction articulaire

- ATCD d'arthrites antérieures, angines à répétition, RAA

- Cas similaire et rhumatisme dans la famille

Synthèse thérapeutique :

Au terme de cet interrogatoire

Il sera possible de classer les symptômes en fonction de ces différentes caractéristiques en syndrome et avoir une orientation diagnostique : par exemple :

« Une **mono-arthrite aiguë** de l'articulation métatarso phalangienne chez un patient ayant un syndrome métabolique évoque une crise de goutte »

« Une **Oligo arthrite fébrile** chez un jeune patient ayant une conduite sexuelle à risque oriente vers une Oligo arthrite gonococcique »

2. Examen clinique :[5]

-Evaluer :

- L'état de conscience,
- Les constantes vitales (température, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire)

- L'indice articulaire (nombre d'articulations douloureuses), l'indice synovial (nombre de synovites)
- Les signes inflammatoires d'une arthrite (tuméfaction, chaleur et rougeur)
- Mis en évidence l'épanchement articulaire : Choc rotulien, squeeze test, empatement coxo fémoral...
- Les déformations
- La raideur articulaire : correspond à une limitation de la flexion de l'articulation, ou un défaut de l'extension, qu'on doit mesurer par un goniomètre, et qui va permettre le suivi dans le temps.

-Il est important de connaître les diagnostics différentiels des épanchements articulaires.

- **Une ténosynovite**, qui est une atteinte inflammatoire des gaines tendineuses. (Extenseurs des doigts et des orteils). Dans ce cas, la tuméfaction se situe autour et le long du tendon atteint, au niveau du dos de la main et du pied alors que l'articulation est libre.
- **Une bursite (ou hygroma)** : il s'agit d'une inflammation d'une bourse séreuse de glissement, qu'elle soit sous-cutanée (coude, genou) ou profonde (bourse sous-acromio-deltôïdienne) ; les amplitudes articulaires ne sont pas limitées, avec une mobilisation passive conservée



Figure 4 : hygroma rétro-olécranienne du coude (remarquer les méplats articulaires sont libres).



Figure 5 : Bursite pré-rotulienne

- **Lésion cutanée inflammatoire :**
 - Un érysipèle : érythème superficiel en « carte de géographie » avec mobilités articulaires normales
 - Un flegmon des parties molles.
- Un **œdème douloureux** étendu des parties molles, lors d'une thrombose veineuse profonde.
- Un **tissus adipeux**
- **Élargissement osseux** d'une arthrose évoluée



Figure 6 : Elargissement des surfaces osseuses avec masses adipeuses.



Figure 7 : Aspect

Examen général :

- Cardiaque à la recherche d'un souffle, cutané, buccodentaire, pleuropulmonaire, neurologique, vasculaire, ganglionnaire et des organes génitaux.

3. Les examens paracliniques :[1]

3.1 Ponction du liquide articulaire :[6]

- Un épanchement est toujours pathologique, il doit être ponctionné.
- Toutes les articulations périphériques peuvent être ponctionnées.
- Les articulations superficielles sont les plus faciles à ponctionner grâce aux repères cliniques (genoux, chevilles, poignets).

- Les articulations plus profondes (hanches) nécessitent un guidage échographique.



Figure 8 : Ponction articulaire du genou avec aspiration d'un liquide synovial d'aspect inflammatoire.

a) Objectifs de la ponction du liquide articulaire :

1. **Une visée diagnostique** : mise en évidence des cristaux d'urates de sodium, un germe lors de l'examen direct ou culture
2. **Une visée thérapeutique** :
 - Drainage avec diminution de la tension intra-articulaire pour antalgie
 - Diminution de la charge en germes avec retrait des leucocytes et des collagénases dans une arthrite septique.

b) Contre-indications :[6]

- En cas de suspicion d'arthrite septique, il n'existe aucune contre-indication absolue à une ponction articulaire.
- Dans les autres cas, les contre-indications à une ponction articulaire sont :
 - Infection ou dermatose au site de ponction
- Bactériémie suspectée.

- Trouble de la coagulation (coagulopathie ou traitement anticoagulant par

Chez un patient sous anticoagulation :

Il est préconisé de maintenir l'anticoagulant lors la ponction ou d'infiltration des tissus mous à condition :

- **L'INR soit dans la zone thérapeutique.**
- Soit faite par **un spécialiste entraîné**
- Une **seule entrée**
- Le rapport risque bénéfice est important :
 - Une **suspicion d'arthrite septique** avec bilan non concluant
Épanchement important et très douloureux sous tension

antivitamines K (AVK) en cas d'INR supra thérapeutique) .

- Thrombopénie < 50 G/L.
- Matériel prothétique (ostéosynthèse, prothèse).
- Instabilité majeure de l'articulation (arthropathie neurogène, rupture ligamentaire).
- Suspicion de fracture intra-articulaire.
- Suspicion de tumeur.
- **Les articulations périphériques à part la hanche sont considérées de faible risque hémorragique, si la ponction est obligatoire chez un patient sous anti coagulant ou anti agrégant: (Voir annexe : tableau 26) .**
- (En marge thérapeutique un traitement per os par **AVK** peut être poursuivi sans interruption).
- **Sous anticoagulants oraux directs (AOD)** le traitement peut également être poursuivi sans interruption.
- **Sous HBPM à dose thérapeutique** l'arthrocentèse sera réalisée idéalement à distance de la dernière injection.
- Une anti agrégation plaquettaire ne constitue pas une contre-indication et le traitement peut être poursuivi sans interruption

c) Analyse du liquide articulaire :

Le liquide de ponction doit être envoyé en analyse selon la règle des « 3 C » :

- **Cellularité** (leucocytes, polynucléaires, hématies) : tube EDTA, hépariné
- **Cristaux** : tube simple sans additif.
- **Culture** (examen direct avec coloration de Gram – à demander parfois spécifiquement au laboratoire) : tube stérile sans additif.

Interprétation du liquide articulaire :



Type de liquide articulaire	Aspect macroscopique	Cellularité % PNN	Étiologies possibles
Mécanique (hydarthrose)	Jaune clair, transparent et visqueux	200 à 1 000 éléments/mm ³ < 25 % PNN	- Pathologie périarticulaire, y compris traumatique (entorse, tendinopathie, bursite...) - Arthropathie dégénérative (poussée congestive d'arthrose le plus fréquemment) - Méniscopepathie (dégénérative essentiellement) - Instabilité patellaire - Ostéochondrite - Pathologie osseuse de voisinage : algodystrophie, ostéonécrose aseptique, tumeur... - Chondromatose synoviale

Inflammatoire	Citrin, turbide et fluide	2 000 à 50 000 éléments/mm ³ > 50 % PNN	- Arthrite microcristalline (goutte, CCA, rhumatisme à apatite...) - Rhumatismes inflammatoires chroniques et polyarthrites : polyarthrite rhumatoïde, spondylarthropathies, connectivites, vascularites - Arthrite septique bactérienne débutante
Purulent	Trouble, opaque, voire puriforme et de viscosité variable mais plutôt fluide	> 50 000 éléments/mm ³ > 75 % PNN	- Arthrite septique bactérienne constituée - Arthrite microcristalline (rare et concerne essentiellement la goutte) - Arthrite réactionnelle
Sanglant (hémarthrose)	Rouge, rosé ou brun, de viscosité variable et incoagulable	≤ 200 éléments/mm ³ % PNN variable	<i>Dans un contexte traumatique :</i> • Rupture du pivot central (ligament croisé antérieur le plus souvent) • Fracture ostéochondrale • Lésion méniscale <i>Dans un contexte atraumatique :</i> • Troubles de la crase sanguine congénitale ou acquis • Gonarthrose évoluée avec ulcération de l'os sous-chondral • CCA (lésion aiguë de la synoviale par les microcristaux) • Lésion tumorale de la membrane synoviale (synovite villonodulaire, hémangiomes synoviaux...)

Figure 9 : interprétation du liquide articulaire

3.2 Echographie :[2]+[6]

1. Objectif diagnostique :

- Confirmer la présence d'un épanchement intra-articulaire, notamment lorsque celui-ci est modéré ou faible et non évident à l'examen clinique.
- Dans les cas d'épanchement évident cliniquement (volumineux), l'échographie permet de quantifier plus précisément le liquide et d'en évaluer les caractéristiques (anéchoïque, échogène, présence de débris, synovite associée...).
- Identifier les lésions associées : hypertrophie synoviale, bursite, tendinopathie ou rupture tendineuse (en particulier à l'épaule), des érosions osseuses
- Identifier la présence de calcifications, de double contour ...

2. Objectif thérapeutique :

- **Guidage des gestes** : l'échographie permet de réaliser une ponction ou une infiltration sous contrôle échographique, assurant une meilleure précision et sécurité du geste.

3. Objectif de diagnostic différentiel :

- Exclure d'autres causes de tuméfaction ou de douleur : bursite, hématome, kyste, lésion tendineuse ou périarticulaire.
- Aide à distinguer un épanchement articulaire véritable d'un processus extra-articulaire.

3.3 Radiologie :[1]

- La radiographie peut parfois être normale, surtout en début d'évolution ou si l'épanchement est de faible volume, car elle ne visualise pas directement le liquide intra-articulaire.
- Une tuméfaction des parties molles peut être observée en radiographie, reflétant un œdème ou un gonflement périarticulaire ou intra-articulaire.
- La radiographie est utile pour détecter des éventuelles érosions osseuses, calcifications ou modifications de l'interligne, qui orientent vers des causes pathologiques plus avancées ou chroniques.

3.4 IRM (Imagerie par Résonance Magnétique)[2]

Objectifs diagnostiques :

- Détecter et caractériser l'épanchement intra-articulaire même de faible volume, avec une meilleure sensibilité que la radiographie ou l'échographie.
- Identifier **les anomalies de la synoviale** : épaissement, synovite, bourgeons inflammatoires ou lésions nodulaires.
- Visualiser les **lésions osseuses précoces** (œdème osseux, érosions débutantes) qui peuvent passer inaperçues en radiographie.
- Détecter les anomalies des tissus mous périarticulaires : tendinopathies, bursites, lésions musculaires ou kystiques.

- Évaluer la qualité du cartilage articulaire et l'état des ligaments (surtout dans les articulations complexes comme le genou ou l'épaule).

Objectifs de diagnostic différentiel :

- Distinguer un épanchement articulaire véritable d'un processus extra-articulaire (kyste, hématome, masse).
- Détecter des signes de maladies chroniques ou inflammatoires précoces, invisibles sur radiographie.

Objectifs thérapeutiques :

- Bien que moins utilisé pour le guidage de ponction que l'échographie, l'IRM peut aider à planifier des interventions dans des articulations profondes ou complexes.

3.5 TDM (Tomodensitométrie / Scanner) :[5]

Objectifs diagnostiques :

- Identifier avec précision les calcifications, ostéophytes, érosions osseuses ou anomalies de l'interligne articulaire.
- Visualiser **les lésions osseuses minimales ou les anomalies corticales difficiles à détecter sur radiographie simple.**
- Évaluer les structures osseuses périarticulaires et les éventuelles séquelles d'arthropathies chroniques.

Objectifs de diagnostic différentiel :

- Exclure les causes osseuses ou périarticulaires de tuméfaction ou de douleur, comme les fractures, kystes osseux, ou tumeurs.

Objectifs thérapeutiques :

- Moins utilisé pour guider la ponction, mais utile pour planifier un geste chirurgical ou interventionnel sur l'articulation ou les structures osseuses adjacentes.

3.6 Biopsie synoviale :[6]

Objectifs diagnostiques :

- Confirmer ou orienter le diagnostic en cas de monoarthrite atypique ou persistante.

- Identifier la nature de l'inflammation : inflammatoire, infectieuse, granulomateuse ou néoplasique.
- **Permettre l'analyse histologique et immunohistochimique de la synoviale**, utile pour les maladies inflammatoires chroniques, certaines arthropathies métaboliques ou infiltratives.

Objectifs de diagnostic différentiel :

- Distinguer une arthrite infectieuse d'une arthropathie inflammatoire ou métabolique.
- Rechercher des signes spécifiques de pathologies rares ou systémiques (sarcoïdose, amylose, arthropathie cristalline, lymphome synovial...).

Objectifs thérapeutiques :

- La biopsie peut guider le traitement en précisant la cause exacte de l'épanchement et en orientant vers la thérapeutique adaptée (antibiotiques, anti-inflammatoires, immunosuppresseurs...).

Remarques pratiques :

- Réalisée sous contrôle échographique ou arthroscopique pour augmenter la sécurité et la précision.
- Prélevé généralement dans une zone de synoviale inflammatoire visible à l'imagerie.
- Analyse microscopique, microbiologique et parfois cytologique recommandée selon le contexte clinique.

Arthrite septique non gonococcique[7]

I. Généralités :[8]

- L'arthrite non gonococcique (ANG) est une infection articulaire bactérienne causée par des bactéries virulentes autres que *Neisseria gonorrhoeae*.

Les plus fréquentes :

- ***Staphylococcus aureus*** (le plus fréquent)
- ***Pseudomonas aeruginosa*** (plus rare, surtout chez les patients immunodéprimés ou porteurs de matériel prothétique)
- Une urgence diagnostique et thérapeutique avec une morbi-mortalité élevée.
- Elle se complique fréquemment de séquelles ostéo-cartilagineuses responsables d'un handicap fonctionnel secondaire (4-6) (**Figure 47 annexe : Histoire naturelle d'arthrite septique**). Dans les modèles animaux, ces dégâts anatomiques irréversibles apparaîtraient entre 7 à 15 jours en cas de retard thérapeutique (7,8)
- Une atteinte polyarticulaire peut se rencontrer dans 10 et 17 %. Elle est souvent accompagnée d'un sepsis ou d'un choc septique, et constitue un facteur de mauvais pronostic (10,17).
- Le diagnostic repose sur la ponction synoviale et les hémocultures avant toute antibiothérapie.
- La prise en charge doit être médico-chirurgicale multidisciplinaire.
- Les patients les plus à risque :
 - **Enfants <]5 ans**
 - **Adultes >60 ans**
 - **Immunodéprimés** : VIH, corticothérapie, diabète mal contrôlé
 - Patients avec arthropathies chroniques : polyarthrite rhumatoïde, arthrose sévère, prothèses articulaires

- Épidémiologie: [7]

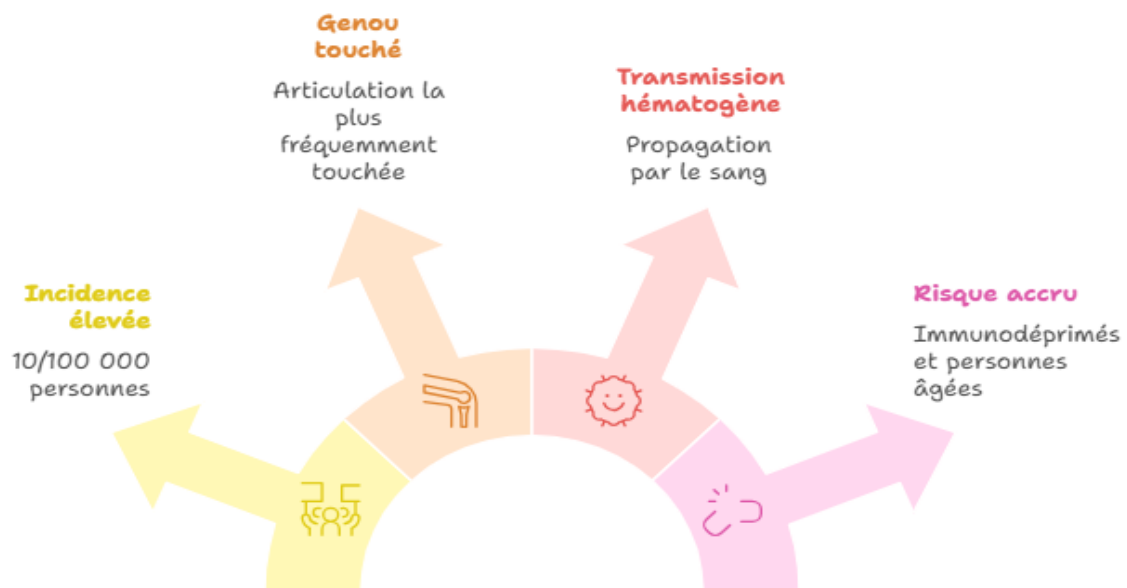


Figure 10 : épidémiologie d'arthrite septique

- Les bactéries impliquées au cours des AS sont par ordre de fréquence les staphylocoques, les streptocoques et les bacilles Gram-négatifs [7]

II. Démarche diagnostique :

1. Évaluer l'état de gravité :[7]

- Un tiers des patients ayant une AS présente un sepsis initial. Le sepsis est défini comme une réponse inappropriée de l'hôte envers une infection entraînant une (des) dysfonction(s) d'organe(s)
- Utiliser le score SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) pour évaluer la sévérité et détecter un éventuel **sepsis**, notamment en surveillant la fonction neurologique (**score Glasgow**).
- En cas de score SOFA ≥ 2 , une antibiothérapie probabiliste et une surveillance rapprochée sont nécessaires avec si besoin transfert en service spécialisé (soins intensifs ou réanimation)

qSOFA (Quick SOFA) Criteria	Points
Respiratory rate $\geq 22/\text{min}$	1
Change in mental status	1
Systolic blood pressure $\leq 100 \text{ mmHg}$	1

Figure 11 : Le score qSOFA permet d'identifier rapidement les patients à risque de sepsis grave à partir de critères cliniques simples.

2. Chercher un terrain immunodéprimé :

- Maladie chronique sévère : Diabète ; cancer ; insuffisance hépatique ; hémodialyse ; éthyliste chronique
- Immunodépression : Traitement immunosuppresseur ; infection par le VIH, hypogammaglobulinémie, déficit immunitaire...
- Toxicomanie, terrain sexuel à risque
- Lésion articulaire : inflammatoire, matériel intra articulaire, geste intra articulaire...

3. Chercher l'atteinte articulaire :

- Monoarticulaire dans ~80% des cas
- Articulations les plus touchées :
 - Genou (le plus fréquent)
 - Hanche
 - Épaule
 - Poignet, cheville, coude
- Rarement polyarticulaire, sauf chez les immunodéprimés ou patients âgés



Figure 12 : Tuméfaction inflammatoire du genou droit avec épanchement articulaire.



Figure 13 : Tuméfaction inflammatoire de l'épaule avec limitation fonctionnelle, évoquant un épanchement articulaire.

4. Symptômes cliniques :

- Douleur articulaire progressive : modérée à sévère
- **Aggravée par le mouvement** : patient protège l'articulation
- **Gonflement, chaleur, rougeur possible mais pas toujours**
- **Fièvre** : absente dans 50% des cas

– Signes cutanés :

- Pas de signes cutanés spécifiques
- Contrairement à l'arthrite gonococcique, pas de lésions cutanées ou purpura

– Complications si non traitée

- Destruction articulaire rapide
- Ostéomyélite
- Sepsis généralisé (rare mais grave)

III. Enquête bactériologique et étiologique[8]

Elle a pour objectif de rechercher une porte d'entrée, des arguments en faveur de l'origine septique :

- Chercher à l'interrogatoire et à l'examen clinique des signes d'infection cliniquement patente
- La fièvre est un signe très évocateur mais son absence de fièvre n'exclut pas le diagnostic d'arthrite septique car elle n'est observée que dans environ la moitié des cas
- L'existence d'une adénopathie concomitante
- Chercher de souffle cardiaque d'insuffisance valvulaire

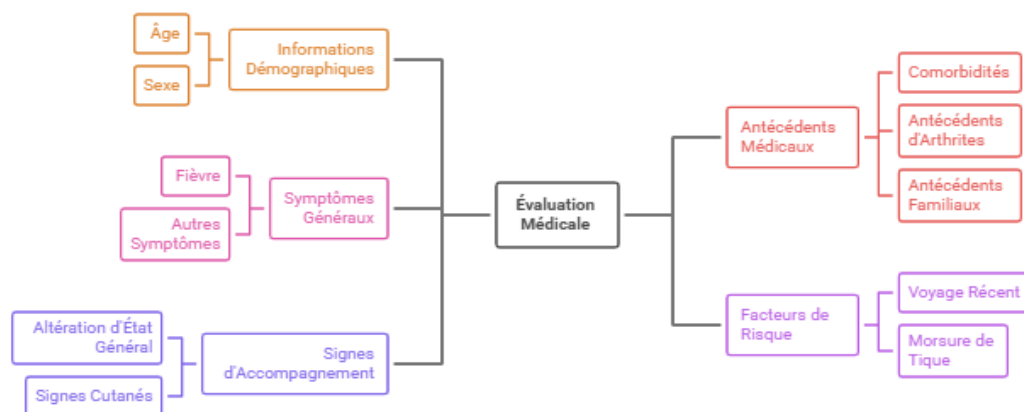


Figure 14 : Schéma récapitulatif de l'évaluation clinique initiale devant une atteinte rhumatologique inflammatoire. [8]

- Réalisation d'examens paracliniques :[9]

1. Ponction articulaire :

- La ponction articulaire est **urgente** et doit être réalisée avant toute antibiothérapie.

- Ensemencer le LS sur flacon d'hémoculture au laboratoire ou au lit du patient augmenterait de 20 % la capacité d'identification microbiologique, notamment en cas d'antibiothérapie préalable.
- Après coloration de Gram, l'ED n'est positif que dans environ 1/3 des cas d'AS
- Il faut toujours mentionner l'orientation et le contexte clinique pour l'utilisation des milieux spéciaux.
- Un ED négatif n'élimine donc pas une AS.
- En cas d'antibiothérapie préalable, il n'existe pas de délai recommandé de fenêtre antibiotique avant la réalisation d'une ponction articulaire.
- Plus le LS est cellulaire, plus la probabilité qu'il soit septique augmente (5).
- La recherche de microcristaux en complément de l'analyse cyto-bactériologique doit être réalisée mais leur présence n'élimine pas le diagnostic d'arthrite septique et une éventuelle association est possible.
- La PCR universelle ARN16S sur LS a montré des performances décevantes pour le diagnostic d'AS.
- Une PCR ARN16S négative sur le LS n'élimine donc pas une AS.

2. Examens biologiques :

- **La procalcitonine plasmatique** élevée, associée à une **CRP** très élevée ainsi qu'une hyperleucocytose sont très évocatrices d'arthrite septique mais non spécifiques.
- **Les hémocultures :**
 - Sont positives dans 9 à 36 % des cas d'AS (14,21).
 - Au moins 2 couples d'hémocultures aéro-anaérobie paraissent nécessaires et doivent si possible être prélevés avant toute antibiothérapie (27,28) (pas obligatoirement au cours des pic fébriles)
 - Les flacons d'hémocultures doivent être suffisamment remplis (≥ 8 mL/flacon) pour diminuer le risque de faux négatifs.
- **Prélèvement du site infectieux : selon les signes cliniques orienteurs**
 - ECBU, prélèvement de gorge, écouvillonnage urétral...

- Radiographie du thorax, des sinus...

Au terme de l'enquête bactériologique,

- Soit que le diagnostic d'arthrite septique est confirmé par la mise en évidence d'un germe et d'obtenir un antibiogramme
- Aucun germe n'est identifié dans près de 20 % des arthrites septiques et dans ce cas le diagnostic est fortement suspecté devant un faisceau d'arguments (germe très sensible, arthrite décapitée...)

Germes	%
• Staphylocoque doré	52-65%
• Streptocoque	10-21%
• Gram - (<i>Pseudomonas</i> , <i>E. Coli</i> , etc.)	9-20%
• <i>Streptococcus pneumoniae</i>	3-4%
• Divers	2-6%

- **Les autres examens paracliniques** : Ont pour objectifs de chercher un terrain immunodéprimé, une étiologie ainsi l'élimination d'une défaillance organique faisant craindre un sepsis ou un syndrome d'activation macrophagique :
 - Glycémie à jeun et l'hémoglobine glyquée, un bilan lipidique
 - Les sérologies (HIV, syphilis, hépatites B et C),
 - La fonction rénale, hépatique, ionogramme sanguin
 - L'acide urique sanguin,

- **Syndrome d'activation macrophagique** :

Le syndrome d'activation macrophagique (SAM) est lié à une stimulation inappropriée des cellules macrophagiques dans la moelle osseuse et le système lymphoïde, ce qui entraîne une phagocytose anormale des éléments figurés du sang et la libération de cytokines pro-inflammatoires.

Le SAM associe :

- Des signes cliniques peu spécifiques (fièvre, altération de l'état général, hépatosplénomégalie, adénopathies) .
- Des éléments biologiques évocateurs (bi- ou pancytopenie, altération du bilan hépatique, coagulopathie, augmentation des LDH, de la ferritine et des triglycérides).
- Le diagnostic est confirmé par un examen cytologique ou histologique retrouvant l'hémophagocytose (myélogramme, biopsie ostéomédullaire...).
- Ce syndrome peut être primaire essentiellement chez l'enfant, ou secondaire à diverses affections, hématologiques, infectieuses ainsi qu'à des maladies auto-immunes.
- C'est une urgence nécessite un traitement en réanimation.
- Le pronostic est sombre, avec une mortalité de près de 50 % toutes causes confondues.

IV. Radiographie standard [8]

Est demandée de façon systématique, elle a comme intérêt :

- **Medico légal** : en montrant une arthropathie pré existante avant toute thérapeutique.
- Reference : pour **le suivi**.
- Peut-être Normale au début, peut montrer un œdème des parties molles.
- Le délai d'apparition des signes radiologiques est au moins une dizaine de jours.

V. L'échographie articulaire [9]

- Utile pour confirmer la présence d'un épanchement intra-articulaire en cas de doute clinique ou d'articulation profonde.
- Guider la ponction.
- Eliminer les diagnostics différentiels.

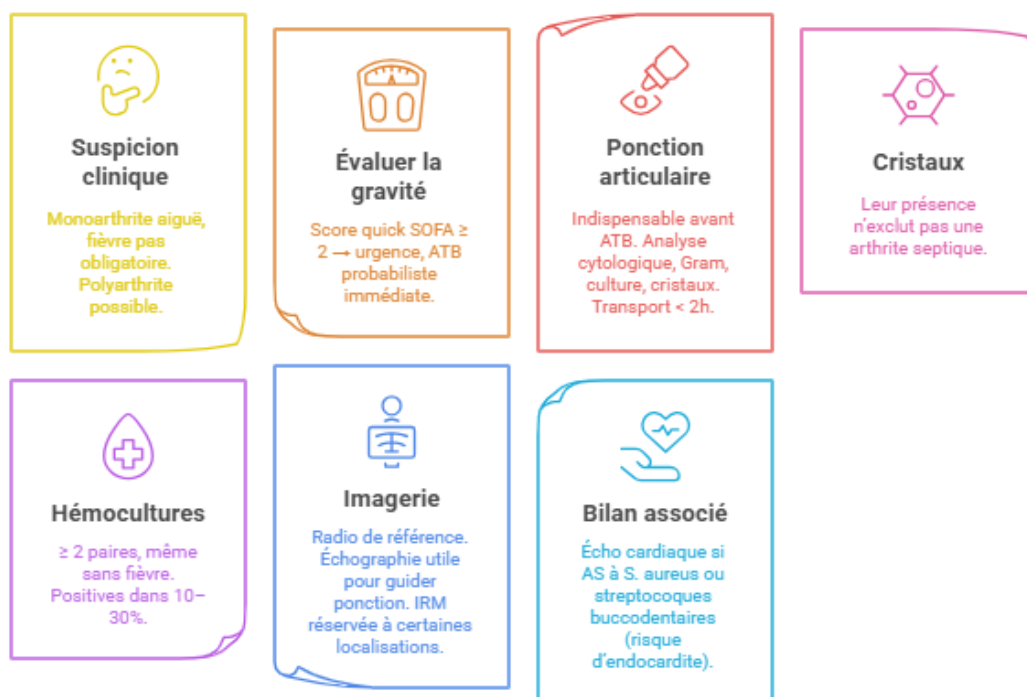


Figure 15 : Conduite à tenir diagnostique [7]

Arthrite septique gonococcique

I. Définition :[1 0]

- Infection articulaire due à *Neisseria gonorrhoeae*, touchant principalement les jeunes sexuellement actifs.
- Peut s'intégrer dans le **syndrome dermatite–polyarthrite–ténosynovite**.
- En 2020, on estime que 82 millions de personnes ont été atteintes d'infection gonococcique à l'échelle mondiale.[1 1]

Terrain à risque :[1 2]

- Femmes enceintes
- Rapports sexuels à risque, multipartenaires
- Toxicomanes
- Homosexuels ou toute personne à risque infectieux élevé

II. Manifestations cliniques :[1 3]

- **Fièvre** : 5 à 7 jours
- **Lésions cutanées multiples** : pétéchies, papules, pustules, vésicules ou bulles
hémorragiques, parfois nécrotiques
- **Arthralgies migratrices** et **ténosynovites** touchant souvent : mains, poignets, coudes, genoux, chevilles
- **Monarthrite ou oligoarthrite** : genou, cheville, poignet, coude
- **Symptômes muqueux** : La manifestation principale est l'urétrite gonococcique, le plus souvent symptomatique chez l'homme avec un écoulement purulent et une dysurie douloureuse. Chez la femme, l'atteinte génito-urinaire est asymptomatique dans 50 % des cas, exposant au risque de portage chronique

III. **Examens paracliniques** : (*Neisseria gonorrhoeae* est une bactérie très fragile et parfois difficile à mettre en évidence).

. **La ponction articulaire** : Il est important

- D'ensemencer le prélèvement sur flacon d'hémoculture (flacon anaérobie notamment),
- De prévenir le laboratoire de la recherche spécifique du gonocoque, afin de prolonger les cultures jusqu'à 7 jours.
- Utiliser la coloration Géluse chocolat.
- Une PCR peut être réalisée sur le liquide articulaire, surtout si la culture reste stérile.

- **Des hémocultures** doivent être réalisées, même si les bactériémies à *N. gonorrhoeae* sont exceptionnelles.

Le bilan doit impérativement comporter un **dépistage des IST** :

- Sérologies VIH, VHB, VHC. TPHA-VDRL
- **PCR gonocoque et chlamydia** sur 1^{er} jet d'urine,
- **Prélèvement pharyngé , rectal et vaginal.**
- La sensibilité des PCR gonocoque est excellente : de l'ordre de 97 %, et sa spécificité quasi parfaite à 100 %.
- Ce bilan doit être réalisé chez le patient, et son/ses partenaires.

Endocardite infectieuse (EI) et arthrites associées[14] :

- Évoquer en cas de :
 - Souffle cardiaque d'insuffisance valvulaire + hémocultures positives (Même hémocultures négatives) .
 - Détection de certaines bactéries dans les hémocultures :
 - Staphylococcus aureus
 - Streptocoques buccodentaires
 - Streptococcus gallolyticus
 - Enterococcus faecalis
- **Arthrites périphériques :**
- ~5% des EI,
- Surtout monoarthrite aiguë des grosses articulations inférieures.

Les examens paracliniques :

- Les deux piliers du diagnostic des EI sont les hémocultures et l'échocardiographie.

1. Conduite à tenir thérapeutique globale :[15]

1.1 Antibiothérapie : [16]

- **Arthrite pyogénique non gonococcique** : 4 à 6 semaines, par voie intraveineuse au début au moins 5 à 7 jours puis relais par voie orale
- **Arthrite gonococcique** : 7 jours suffisent

Tableau 1: Antibiothérapie proposées pour le traitement des arthrites septiques sur articulations natives de l'adulte en fonction des principales espèces bactériennes isolées

<i>Espèce bactérienne</i>	Antibiotique IV en première intention	Antibiotique PO en relais (selon antibiogramme)	Antibiotique en cas de contre-indication
<i>Staphylococcus aureus</i> sensible à la méticilline	cloxa- ou oxacilline ou cefazoline	Rifampicine ^c + FQ ^d ou FQ ^d + Clindamycine ^e	Avis infectiologique Choix parmi <i>Daptomycine, Rifampicine + autres</i> (cotrimoxazole, cyclines, linézolide)
<i>Staphylococcus aureus</i> résistant à la méticilline	Vancomycine ou Teicoplanine	Rifampicine ^c + FQ ^d ou FQ ^d + Clindamycine ^e	
Streptocoques	Amoxicilline	Amoxicilline	Clindamycine ou FQ ^d anti-streptococcique
Entérocoques	Amoxicilline + Gentamicine ^f ou Amoxicilline + Ceftriaxone (Avis infectiologique)	Amoxicilline	Avis infectiologique
Entérobactéries du groupe 1 et 2	Cefotaxime ou Ceftriaxone	FQ ^d (si souche sensible à l'acide nalidixique)	Avis infectiologique
Entérobactéries du groupe 3 ^a	Cefepime	Avis infectiologique selon antibiogramme	Avis infectiologique
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Ceftazidime + Ciprofloxacine ^b	Avis infectiologique selon antibiogramme	Avis infectiologique
Anaérobies	Amoxicilline si sensible ou Metronidazole	Clindamycine ou Amoxicilline	Avis infectiologique
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Ceftriaxone ou Cefotaxime	FQ ^d	Avis infectiologique

^a Les entérobactéries du groupe 3 (*Enterobacter* sp, *Citrobacter freundii*, *Serratia* sp, *Morganella* sp, *Providencia* sp) ne doivent pas être traitées par une C3G (induction de céphalosporinase rendant l'antibiotique inactif), mais par une céphalosporine de 4^{ème} génération comme le cefepime.

La durée totale d'antibiothérapie (intraveineuse puis orale) doit être de 4 à 6 semaines pour une arthrite septique bactérienne à pyogènes. Une durée totale de 7 jours est suffisante en cas d'arthrite à *Neisseria gonorrhoeae*.

Voir annexe 2+++

1.2 Drainage articulaire :[13]±[15]

- Objectif : réduire inoculum bactérien + limiter destruction cartilagineuse
- Modalités :
 - Ponctions itératives
 - Lavage chirurgical (arthroscopique si nécessaire)
- Suivre jusqu'à assèchement articulaire
- Selon les recommandations britanniques de 2006, il est conseillé de pratiquer un drainage répété du liquide synovial jusqu'à complète résorption de l'épanchement,

aussi souvent que nécessaire, sans privilégier les ponctions itératives par aiguille ou le lavage arthroscopique.

1.3 Geste chirurgical complémentaire :

- Lavage articulaire et/ou synovectomie si :
 - Infection non contrôlée
 - Persistance de cultures positives malgré traitement

1.4 Rééducation :

- Immobilisation courte si douleur
- Mobilisation passive précoce
- Remise en charge partielle pour articulations portantes dès que possible
- La durée indicative de décharge d'une articulation portante (hanche, genou et cheville) n'est pas explicitée dans la littérature.
- En cas d'articulation portante, une remise en charge partielle avec 2 cannes-béquilles (pas simulé) est envisageable dès que la douleur le permet et que l'infection est contrôlée.
- Aucune étude n'a démontré l'efficacité de la décharge articulaire pour la prévention de la chondrolyse ou d'une ostéonécrose épiphysaire au cours d'une AS.

1.5 Surveillance :[17]

- Clinique
- Biologique par la CRP essentiellement
- Radiographie post-traitement pour évaluer séquelles

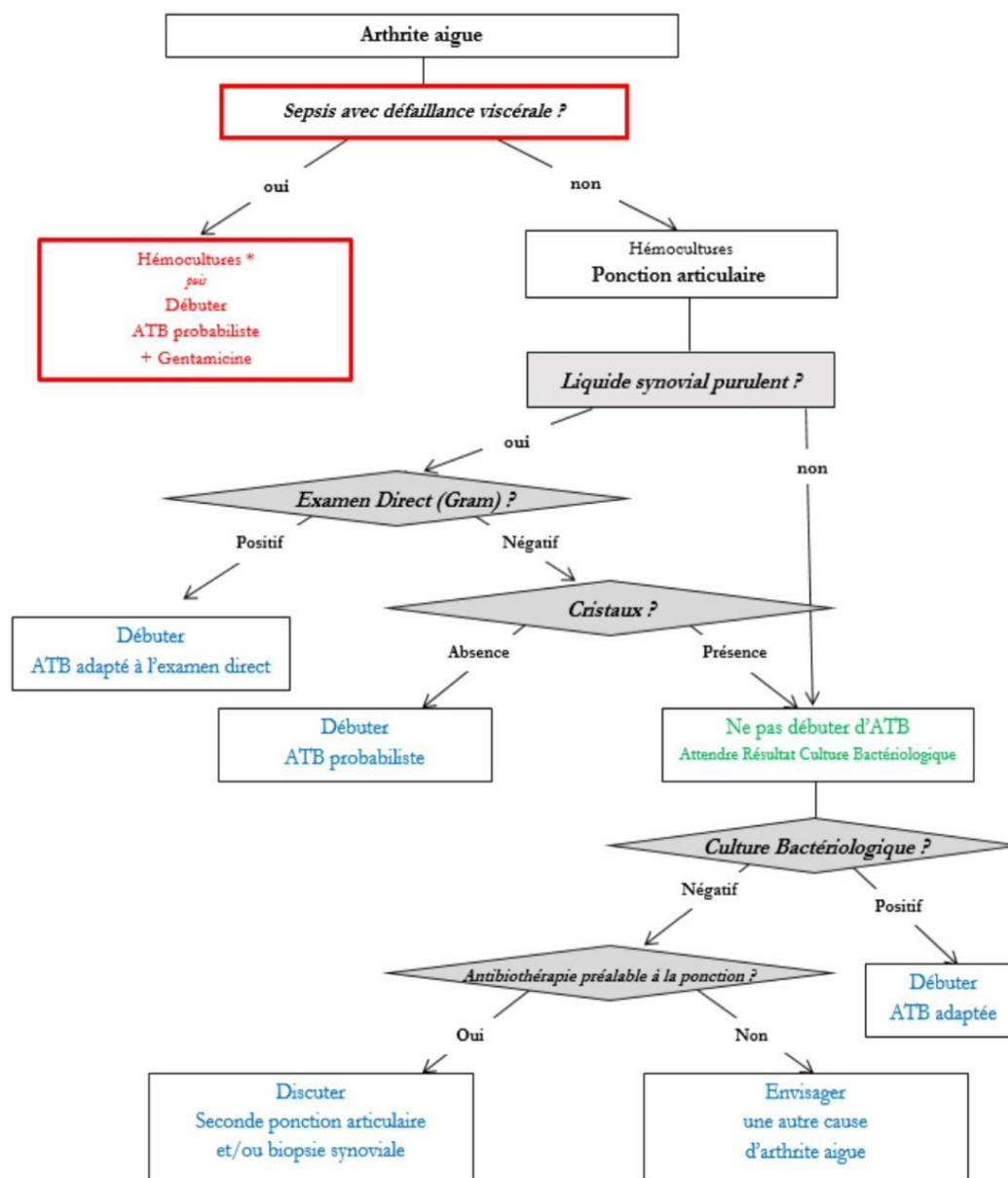


Figure 16 : Algorithme d'aide à l'initiation d'une antibiothérapie au cours d'une arthrite septique sur articulation native de l'adulte[18]

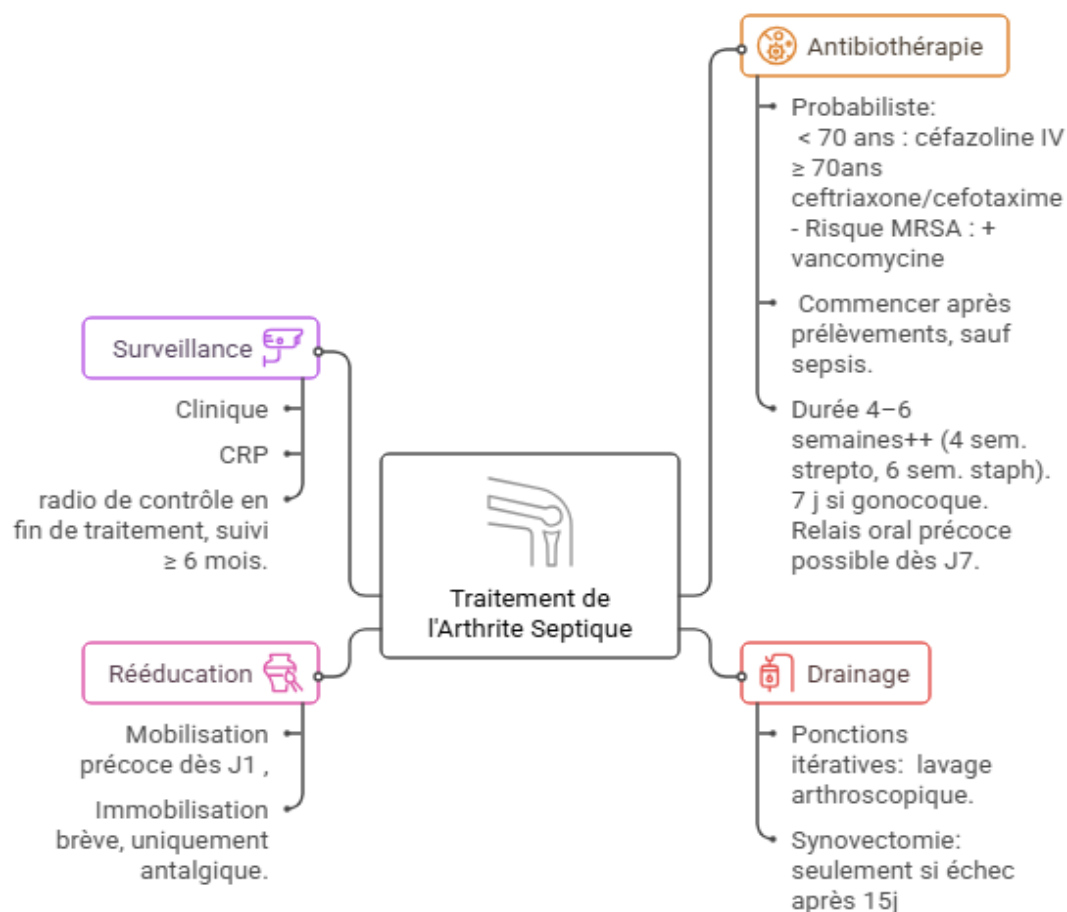


Figure 17 : algorithme de prise en charge thérapeutique d'une monoarthrite septique

- **Réflexes cliniques devant une monoarthrite aiguë :**

- **Toute monoarthrite aiguë est une arthrite septique jusqu'à preuve du contraire**, en particulier en cas de début brutal et de douleur intense, même en l'absence de fièvre.
- **L'absence de fièvre n'élimine jamais une arthrite bactérienne** ; les signes cutanés (rougeur, chaleur) peuvent être discrets ou modérés.
- **La ponction articulaire est un geste clé, prioritaire et indispensable** devant toute suspicion d'arthrite infectieuse, et doit être réalisée **avant toute antibiothérapie**, sauf situation d'extrême urgence.
- **Ne jamais traiter aveuglément une monoarthrite aiguë sévère sans ponction articulaire**, au risque de masquer le diagnostic et retarder la prise en charge adéquate.
- **Toute suspicion d'arthrite infectieuse constitue une urgence médico-chirurgicale**, la destruction articulaire pouvant devenir irréversible en quelques jours.
- **Chez le sujet jeune**, toute arthrite aiguë, migratrice ou oligoarticulaire impose de **rechercher une infection sexuellement transmissible**, indépendamment de la présence de symptômes génitaux ; **ponction articulaire et PCR** sont déterminantes.
- **Devant une monoarthrite aiguë fébrile ou inexpliquée chez un patient à risque**, il faut **rechercher une endocardite infectieuse**, même en l'absence de signes cardiaques évidents → ponction articulaire + hémocultures + échocardiographie.
- **La prise en charge optimale repose sur l'association drainage articulaire et antibiothérapie adaptée**, suivie d'une **rééducation précoce** afin de prévenir la raideur et la perte fonctionnelle.

Arthrite microcristalline

1. Introduction :[19]

- Les arthropathies métaboliques résultent de la précipitation de **cristaux pro-inflammatoires** dans les espaces synoviaux ou téno-synoviaux.
- Le **cristal** le plus fréquent du système musculosquelettique est l'**urate de sodium**, responsable de la **goutte**.
- Ces cristaux ont la particularité de **déclencher une réaction inflammatoire intense**, expliquant la sévérité des manifestations cliniques.[20]
- Les deux formes principales traitées ici sont :
 - **Goutte** (arthropathie par dépôt d'urate monosodique — cristaux d'urate) ;
 - **Pseudo-goutte** ou chondrocalcinose (arthropathie par dépôt de cristaux de pyrophosphate de calcium dihydraté — CPPD).
- Les deux maladies se manifestent par des crises inflammatoires articulaires parfois très similaires cliniquement mais différentes par la nature des cristaux, la localisation typique, l'âge des patients et la prise en charge au long cours.

Goutte

I. Généralités : [21]

- La goutte est une **arthrite inflammatoire** due au dépôt de cristaux d'urate de sodium lié à une hyperuricémie chronique, responsable de crises aiguës récidivantes et de formes chroniques associées à un **risque cardiovasculaire et rénal accru**.
- La goutte tophacée s'installe après **3 à 40 ans d'hyperuricémie (HU)**.
- L'HU significative est définie par :[22]
 - **70 mg/L (420 µmol/L)** chez l'homme
 - **60 mg/L (360 µmol/L)** chez la femme.
- Au-delà de ces seuils, la prévalence de la goutte augmente proportionnellement à l'uricémie
- La goutte touche surtout les hommes d'âge moyen ou avancé.
- Le rôle protecteur des œstrogènes explique la rareté féminine avant la ménopause.
- Le vieillissement, les habitudes alimentaires, et la consommation d'alcool expliquent la hausse mondiale.
- Certaines populations ethniques sont particulièrement à risque selon leur mode de vie et leurs prédispositions métaboliques.

II. Circonstances de découverte

1. Découverte symptomatique

1.1 Crise aiguë de goutte (monoarthrite aiguë) — situation la plus fréquente[22]

- Installation **brutale**, souvent **nocturne**
- **Monoarthrite aiguë** : articulation rouge, chaude, très douloureuse au moindre contact
- Localisations typiques :
 - **1^{ère} MTP** (gros orteil) → localisation **la plus fréquente**
 - **Genou**
 - **Cheville**

- **Bursite** : bursite rétrocalcanéenne, olécrânienne

1.2 Polyarthrite des grosses articulations^[21]

- Moins fréquent mais possible, surtout chez :
 - Sujet âgé
 - Goutte mal contrôlée
 - Hyperuricémie ancienne
- Atteinte souvent **asymétrique**, touchant successivement :
genoux, chevilles, poignets, coudes
- Peut simuler une maladie inflammatoire (PR-like).

1.3 Découverte devant un tophus goutteux^[23]

- Masse sous-cutanée, dure, indolore le plus souvent
- Localisations classiques :
 - Pavillon de l'oreille (hélix)
 - Coudes (olécrâne)
 - Doigts
 - Tendon d'Achille
 - Articulations interphalangiennes
- Souvent signe d'une **goutte ancienne et/ou non traitée**.

1.4 Lithiase urinaire liée à l'acide urique^[23]

La goutte peut être révélée par une complication rénale en lien avec l'hyperuricémie :

- **Colique néphrétique**
- **Émission de sable urinaire**
- **Lithiase urique récidivante** (fréquent chez les hommes jeunes)
- Ph urinaire souvent < 5,5 favorisant la précipitation d'acide urique.

2. Hyperuricémie asymptomatique :

Important : l'hyperuricémie asymptomatique ne signifie pas absence de risque. Elle peut évoluer vers la goutte clinique ou des complications rénales.

2.1 Découverte fortuite:^[22]

- L'hyperuricémie est mise en évidence **par hasard** lors :
 - D'un **bilan biologique de routine**
 - D'un **bilan préopératoire**
 - D'un **bilan cardiovasculaire** (HTA, obésité, dyslipidémie)
- Le patient ne présente aucune manifestation articulaire ou rénale.

2.2 Insuffisance rénale^[24]

- L'hyperuricémie peut révéler ou accompagner une **altération de la fonction rénale**.
- Mécanisme : **diminution de l'excrétion rénale** de l'acide urique.
- Situations fréquentes :
 - IRC modérée à sévère
 - Néphropathie interstitielle chronique
 - Déshydratation ou prise de diurétiques

- Le patient reste asymptomatique sur le plan articulaire, mais l'hyperuricémie persiste.

2.3 Néoplasie:^[21]

L'hyperuricémie peut être l'un des **marqueurs biologiques** dans certaines affections cancéreuses :

- **Hémopathies malignes** : leucémies, lymphomes (lyse cellulaire accrue)
- **Syndrome de lyse tumorale** spontané ou post-chimiothérapie
- Certains cancers solides à forte activité proliférative
- Le patient peut rester sans symptôme articulaire, mais l'uricémie augmente en raison de la libération massive de purines.

III. Démarche diagnostique :

1. Signes fonctionnels

1.1 Prodromes (avant la crise aiguë)[21]

Certains patients rapportent des signes annonciateurs quelques heures avant la crise :

- Sensation de **raideur** dans l'articulation
 - **Picotements**, fourmillements
 - Tension ou gêne articulaire discrète
 - Sensation de **chaleur locale** avant la douleur
- ➔ Ces prodromes précèdent souvent l'attaque aiguë, surtout au niveau du 1^{er} MTP.

1.2 Symptômes de la crise aiguë

- **Début brutal**, souvent nocturne
- **Douleur très intense**, insomniente, insupportable au simple contact du drap
- Articulation **rouge, chaude, tuméfiée**
- Peau tendue, luisante
- **Fièvre modérée** parfois
- Limitation importante de la mobilité
- Localisation typique : **1^{er} MTP**, puis **cheville, genou, poignet, bursites**.

1.3 Facteurs déclenchants[25]

Classiquement, plusieurs éléments peuvent **précipiter la crise** :

- **Excès alimentaire riche en purines** (viande rouge, abats, fruits de mer)
- **Alcool** : bière, spiritueux (augmente la production d'acide urique)
- **Déshydratation**
- **Chirurgie / traumatisme**
- **Stress**, infection intercurrente
- **Arrêt brutal ou début récent d'un traitement hypo-uricémiant** (ex. allopurinol)
- Marche prolongée ou microtraumatismes du pied.

1.4 Terrain du patient

Certaines caractéristiques du patient augmentent fortement le risque de goutte :

- Syndrome métabolique
 - Obésité abdominale
 - HTA
 - Dyslipidémie
 - Insulinorésistance / diabète
- Habitudes alimentaires
 - Excès de viande rouge, abats
 - Charcuterie
 - Fruits de mer
 - Sodas riches en fructose
- Toxiques
 - Alcool (facteur majeur)
 - Bière
- Forme familiale / génétique
 - Mutations affectant l'excrétion rénale de l'acide urique
 - ATCD familiaux de goutte précoce
- Médicaments favorisant l'hyperuricémie

Voici la liste complète et essentielle à retenir :

– **Médicaments diminuant l'excrétion rénale de l'acide urique** (les plus fréquents) :

- **Diurétiques thiazidiques** (hydrochlorothiazide)
- **Diurétiques de l'anse** (furosémide)
- **IEC et ARA II** (sauf losartan qui ↓ uricémie)
- **Bêta-bloquants**
- **Cyclosporine, tacrolimus**
- **Aspirine à faible dose**
- **Rétinol / vit A, acide nicotinique**
- **Pyrazinamide**
- **Ethambutol**

– Médicaments augmentant la production d'acide urique :

- Cytotoxiques (chimio → lyse cellulaire)
- Corticothérapie prolongée (indirect)

2. Signes physiques[26]

- **Arthrite aiguë :**
 - Articulation rouge, chaude
 - Œdème important
 - Douleur extrême au toucher
 - Impotence fonctionnelle
 - Peau brillante, tendue
- **Bursites inflammatoires :**
 - Olécrâne, rétro calcanéenne
- **Fièvre modérée** possible (attention à différencier d'une arthrite septique !)
- **Tophus :**
 - Nodule ferme à dur, crayeux
 - Localisations : pavillon de l'oreille, olécrâne, interphalangiennes, tendon d'Achille



Figure 18 : Monoarthrite de la cheville (crise de goutte)



Figure 19 : Tophus volumineux de l'index

3. Examens paracliniques :

3.1 Ponction articulaire [27]

➔ C'est **l'examen de référence** pour confirmer le diagnostic de goutte.

– Résultat attendu :

- Liquide articulaire inflammatoire :
 - Aspect : trouble, jaunâtre
 - Cellules : 2 000 – 50 000 PNN/mm³ (parfois plus)
- Examen microscopique en lumière polarisée :
 - Mise en évidence de **cristaux d'urate monosodique (UMS)**
 - Forme : **aiguilles fines**
 - Biréfringence **forte négative**
 - Orientation : **parallèle → jaune, perpendiculaire → bleu**

–Intérêt de la ponction :

- Confirmer la **goutte**
- Éliminer une **arthrite septique** (diagnostic différentiel principal)
- Soulager la douleur par évacuation partielle du liquide

–À rechercher systématiquement :

- Examen direct et culture → éliminer infection
- Cristaux d'UMS
- Examens cytbactériologiques

3.2 Uricémie et uricurie [21]

–Uricémie (sang)

- Hyperuricémie : > 60 mg/L (360 µmol/L)
- ⚠ **Attention** : pendant la crise, l'uricémie peut **être normale**. Dans 50 % des cas
→ Interpréter **en dehors de la poussée**.

–Uricurie (urines)

- Évaluation de l'excrétion d'acide urique :
 - Uricurie des 24h

- PH urinaire (souvent < 5,5 en cas de lithiase urique)
- Utile pour distinguer :
 - **Hyper producteur**
 - **Sous-excréteur** (le plus fréquent)

3.3 Bilan inflammatoire et infectieux

➡ Objectif : évaluer l'inflammation et **exclure l'arthrite septique**.

- Un syndrome inflammatoire parfois important avec élévation de la procalcitonine

3.4 Ionogramme sanguin et bilan général :

- À rechercher de comorbidités métaboliques.

3.5 Échographie articulaire:^[28]

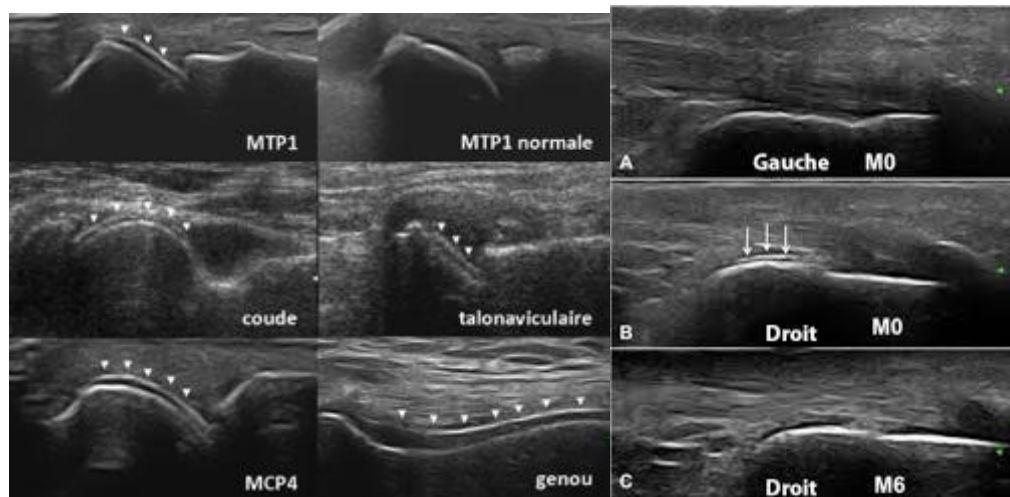
➡ Examen non invasif, très utile en crise **ou en inter critique**.

Intérêt de l'échographie :

- Peut suffire au diagnostic en absence de ponction
- Suivi de l'efficacité du traitement hypo-uricémiant (disparition des tophus)
- Détection précoce avant destruction articulaire

Signes échographiques typiques :

- Double contour signe (DCS) — signe spécifique
 - Aspect : ligne hyperéchogène déposée **sur la surface du cartilage**
 - Correspond au dépôt de cristaux d'UMS
 - Très évocateur de la goutte
- Épanchement inflammatoire
 - Liquide hypoéchogène ou synovite
- Tophi échographiques
 - Masses hétérogènes, hyperéchogènes
 - Parfois avec ombres acoustiques
- Érosions osseuses
 - Géodes marginales dans les formes tardives



3.6 Diagnostic de gravité :

- Multiples articulations touchées
- Tophus volumineux
- Lithiase urique
- Insuffisance rénale associée

4. Prise en charge thérapeutique[30] +[31]

A. hyperuricémie asymptomatique

Ne pas traiter systématiquement, sauf si IR, lithiase urinaire ou uricémie très élevée.

B. Traitement de la crise aiguë

Objectifs :

- Soulager rapidement douleur et inflammation.
- Prévenir le passage vers la chronicité
- Prévenir les complications

Options :

- . Mise au repos de l'articulation.

. Vessie de glace.

1. Colchicine :

- Dose initiale : le premier jour : 1 comprimé suivi d'un demi comprimé 30 minutes après
- Dose d'entretien ; un comprimé de 1mg par jour pendant 3 semaines
- En cas de diarrhées : prescrire Colchimax cp 1mg (non disponible au Maroc)

2. AINS

- Efficace si pas de contre-indication (IR, ulcère, IC).
- Etoricoxib : 120 mg pendant 3 à 5 jours
- Diclofénac : 150 mg par jour

3. Corticostéroïdes

- Intra-articulaire → monoarthrite
- Orale → polyarthrite ou CI AINS/colchicine
- Dose : 30 mg par jour pendant 3 à 5 jours

4. Anti-IL1 (anakinra) → cas réfractaires ou insuffisance rénale sévère

B. Traitement de fond / prévention des rechutes

Quand commencer :

- Goutte confirmée, tophus, lithiase urique ou hyperuricémie significative.

Objectif :

- Uricémie < 60 mg/dL (360 µmol/L), voire <50 mg/dL si tophus.

Médicaments :

- **Inhibiteurs xanthine oxydase** : Allopurinol, Fébuxostat
- **Uricosuriques** : Probenecide (rare)
- **Uricolases** : Pegloticase (formes sévères réfractaires)
- **Les médicaments disponibles au Maroc :**
 - **Allopurinol** : Zyloric cp 100, 200 ; 300 mg
 - On commence progressivement puis augmenter la dose jusqu'à obtenir l'objectif thérapeutique

- A commencer à distance de la crise inflammatoire (15 jours)
 - Fébuxostat : Uloric cp 40, 80 mg
- Stratégie de prise en charge des crises de goutte : Recommandations 2020 de la Société française de rhumatologie pour la prise en charge de la goutte : traitement des crises de goutte
(Voir annexe : Figure 49)

Mesures non pharmacologiques/ Éducation du patient :

(Annexe Figure 48 : régime hypo uricémiant traduit en arabe par équipe du professeur EL HASSANI)

- Hydratation, alcalinisation des urines (eau de Oulmès, eau de Vichy, bicarbonate de sodium)
- Perte de poids
- Réduction alcool, viandes, abats, crustacés
- Lait écrémé et yaourt → uricosurique
- Activité physique régulière

. **Réflexes cliniques pratiques devant une hyperuricémie et la goutte :**

- **Hyperuricémie prolongée associée à des douleurs articulaires récurrentes doit faire évoquer une goutte chronique**, même en l'absence de tophi visibles, qui n'apparaissent souvent qu'après plusieurs années d'évolution.
- **Toute monoarthrite aiguë très inflammatoire**, en particulier touchant la **première articulation métatarso-phalangienne (MTP1)**, surtout à début nocturne, doit faire **évoquer une crise de goutte jusqu'à preuve du contraire**.
- **Toute tuméfaction blanchâtre, crayeuse et indolore** doit faire rechercher un **tophus goutteux** et conduire au **dosage de l'uricémie**.
- **Chez un patient présentant une lithiase urinaire récidivante**, notamment avec un **pH urinaire acide**, il faut systématiquement **rechercher une hyperuricémie**.
- **Toute hyperuricémie impose l'évaluation de la fonction rénale (DFG)** ; inversement, **toute insuffisance rénale chronique doit faire surveiller régulièrement l'uricémie**.
- **Une hyperuricémie isolée nécessite la recherche de facteurs favorisants** : surpoids, consommation d'alcool, prise de diurétiques, régime riche en purines, syndrome métabolique.
- **Chez les patients atteints d'hémopathies ou sous chimiothérapie**, l'hyperuricémie expose à un **risque de lithiase urique et d'insuffisance rénale aiguë par précipitation d'acide urique**, justifiant une surveillance étroite.
- **La goutte est une pathologie potentiellement grave**, exposant à des **complications articulaires destructrices et rénales**, ce qui justifie une **prise en charge thérapeutique précoce et adaptée**.
- **La prise en charge d'une crise aiguë repose sur un traitement anti-inflammatoire rapide** (AINS ou colchicine), tandis que **l'allopurinol constitue le traitement de fond agissant sur la maladie**, avec prévention des poussées initiales par **colchicine à faible dose**.
- **Le suivi de l'uricémie doit être régulier**, tous les 6 mois au début, puis annuel une fois l'objectif thérapeutique atteint.

Chondrocalcinose (pseudo-goutte)

I. Généralités [21]

- La chondrocalcinose articulaire (CCA) est une arthropathie microcristalline due au dépôt de cristaux de pyrophosphate de calcium (PPC) dans les cartilages et les tissus mous.
- Elle est responsable d'arthrites aiguës récidivantes (pseudo-goutte), de formes chroniques simulant la PR ou l'arthrose, ou elle peut rester asymptomatique.
- Prévalence : augmente fortement avec l'âge.
- Plus fréquente après 65 ans, rare avant 50 ans sauf forme secondaire.
- Forme idiopathique = la plus fréquente.
- Formes secondaires : hyperparathyroïdie, hémochromatose, hypomagnésémie, hypophosphatasie, post-traumatique.
- Radiologiquement : calcifications du cartilage hyalin et fibrocartilage.

II. Circonstances de découverte

1. Découverte symptomatique

1.1 Crise aiguë de pseudo-goutte (arthrite aiguë microcristalline) — la situation la plus fréquente[26]

- Tableau similaire à la goutte mais généralement **moins brutal**.
- Atteinte souvent :
 - **Genou** (le plus fréquent)
 - Poignet
 - Cheville
 - Épaule
- Signes :
 - Douleur inflammatoire aiguë
 - Rougeur, chaleur, tuméfaction

- Fièvre modérée possible
 - Début souvent **après un stress, infection, chirurgie.**

1.2 Polyarthrite aiguë ou subaiguë[21]

- Atteinte de plusieurs articulations :
 - Genoux, poignets, MCP, épaules
 - Souvent asymétrique.
 - Peut simuler :
 - PR débutants
 - Rhumatisme inflammatoire intermittent

1.3 Découverte devant une arthropathie chronique[26]

- Douleurs mécaniques chroniques des grosses articulations (Genou, Poignet épaule)
- Raideur modérée
- Déformations articulaires
- Atteinte fréquente :
 - **Ressemble à une arthrose mais asymétrique ou rapidement destructrice.**

1.4 Découverte asymptomatique radiologique d'une chondrocalcinose [21]

- Le patient ne rapporte aucune douleur.
- Mise en évidence sur une **radio standard** lors d'un bilan de genou, poignet, hanche
Calcifications linéaires du cartilage (hyalin) ou fibrocartilage (ménisques, TFCC du poignet).
- Souvent découverte fortuite

1.5 Insuffisance rénale[24]

- IR chronique favorise les dépôts de PPC.
- Le patient peut rester asymptomatique.

1.6 Néoplasie

- Rarement découverte dans un contexte de cancer, mais possible association.
- À évoquer surtout si anomalie métabolique associée.

III. Démarche diagnostique

1. Examens paracliniques^[21]+^[26]

1.1 Ponction articulaire — examen de référence

Résultat :

- Liquide inflammatoire
- Examen en lumière polarisée :
 - **Cristaux de PPC**
 - Forme : **rhomboïdes**
 - **Biréfringence faible positive**
 - Jaune perpendiculaire / bleu parallèle (inverse de la goutte)

1.2 Examens métaboliques +++

À rechercher systématiquement (pour trouver une forme secondaire) :

- Hypercalcémie → hyperparathyroïdie, sarcoïdose
- Phosphorémie → hypophosphatasie
- Magnésémie → hypomagnésémie
- Ferritine + coefficient saturation transferrine → hémochromatose
- Fonction rénale

1.3 Radiographies

Signes typiques :

- **Chondrocalcinose** = calcifications linéaires :
 - Cartilage hyalin (condyles fémoraux, glène)
 - Fibrocartilage (ménisques, TFCC du poignet)
 - Arthropathie dégénérative associée
 - Érosions rares



Figure 21 : Radiographie des deux genoux de schuss montrant une calcification méniscale

1.4 Échographie articulaire[28]

- Visualisation des dépôts calcifiés intra articulaires

1.5 Diagnostic de gravité[21]

- Forme polyarticulaire
- Forme pseudo-rhumatoïde
- Forme destructrice (rare)
- Troubles métaboliques sévères associés

IV. Prise en charge thérapeutique[26]+[21]

A. Traitement de la crise aiguë

1. AINS (si pas de CI)
2. Colchicine
 - Moins efficace que dans la goutte
3. Corticostéroïdes
 - Intra-articulaire si monoarthrite
 - Per os si polyarthrite

4. Glace + repos + mise au repos articulaire.

B. Traitement de fond

➡ Contrairement à la goutte → **pas de traitement pour dissoudre les cristaux**

Mesures :

- Traitement des causes secondaires :
 - Hyperparathyroïdie
 - Hypomagnésémie
 - Hémochromatose
 - Correction métabolique
 - Kinésithérapie pour forme chronique
 - AINS/colchicine en prophylaxie courte en cas de récives
- Selon les recommandations de l'EULAR, la prise en charge de la goutte associe traitement médicamenteux, mesures hygiéno-diététiques et précautions générales(voir annexe).[32]

Autres arthrites microcristallines

1. Cristaux impliqués :[26]

- **Apatites (hydroxyapatite)** : les plus fréquents.
- **Oxalates de calcium** : souvent chez insuffisants rénaux, hypervitaminose C.
- **Cristaux lipidiques** : rares.

2. Causes et facteurs favorisants :

a) Traumatisme[21]

- Même **traumatisme mineur** peut déclencher l'arthrite.
- Mécanisme : libération locale de cristaux = réaction inflammatoire aiguë.

b) Surcharge / maladies chroniques

- **Hémodialyse chronique** → accumulation d'oxalates ou cristaux divers.
- **Pathologies métaboliques** (rare) : troubles phosphocalciques.

c) Hypervitaminose C[26]

- Excès de vitamine C → augmente oxalates urinaires et plasmatiques → dépôts articulaires.

3. Présentation clinique :[21]

- **Ressemble beaucoup à la goutte ou pseudo-goutte.**
- Début **brutal**, monoarthrite, articulation chaude, rouge, douloureuse.
- Localisation variable : **épaule, hanche, genou, poignet.**

4. Diagnostic :[27]

- Ponction articulaire (si possible) :
 - Apatites : **cristaux très petits**, non visibles au microscope polarisant (nécessite coloration spéciale).
 - Oxalates : cristaux **biréfringents**, forme d'enveloppe (oxalate de calcium).
- Radiologie : parfois calcifications péri-articulaires (apatites).

5. Traitement :[22]

Même principe que la chondrocalcinose :

- **AINS** (si tolérés) = traitement de première intention.
- **Colchicine** : efficacité **moins bonne** que dans la goutte.
- **Corticoïdes** :
 - En infiltration si monoarthrite,
 - Ou courte cure orale si contre-indication aux AINS.

Réflexes cliniques pratiques : arthrites microcristallines (PPC, apatites, oxalates) :

- Chez un sujet âgé (> 60 ans), toute arthrite aiguë du genou doit faire évoquer en premier lieu une **chondrocalcinose**, jusqu'à preuve du contraire.
- Une polyarthrite chez le sujet âgé associée à une élévation modérée de la VS et/ou de la CRP doit faire rechercher une **pseudo-polyarthrite chronique (PPC)**.
- Une arthrose d'apparition précoce ou d'évolution rapidement destructrice impose d'éliminer une **chondrocalcinose articulaire**.
- Devant un genou rouge, chaud et douloureux, la ponction articulaire est obligatoire, à visée diagnostique et thérapeutique.
- La ponction articulaire associée à une infiltration corticoïde constitue le traitement de choix des monoarthrites microcristallines, en l'absence de contre-indication.
- Toute chondrocalcinose impose la recherche d'une cause secondaire, en particulier chez les patients de moins de 55 ans (troubles métaboliques, endocriniens ou rénaux).
- En cas de chondrocalcinose associée à une insuffisance rénale, les diurétiques thiazidiques doivent être évités en raison de leur effet aggravant.
- Une arthrite aiguë post-traumatique sans fracture visible doit faire évoquer une arthropathie à microcristaux d'apatite.
- Une arthrite aiguë avec radiographie standard normale n'élimine pas une atteinte microcristalline, les dépôts d'apatite étant souvent non visibles en imagerie conventionnelle.
- En cas de négativité de l'examen en lumière polarisée malgré une forte suspicion clinique, il faut penser aux **cristaux d'apatite**, non biréfringents.
- Chez le patient dialysé présentant une monoarthrite aiguë, il est indispensable d'éliminer une arthropathie à oxalates.

- Une consommation excessive de vitamine C associée à une arthrite aiguë doit faire évoquer une atteinte par dépôts d'oxalate.
- La colchicine est peu efficace dans les arthropathies à apatite ; les AINS ou les corticoïdes sont à privilégier.
- Toute arthrite microcristalline inhabituelle ou rare impose la recherche d'un facteur déclenchant ou d'un contexte favorisant.



Polyarthrite aigue



I. Généralités :[33]

- La **polyarthrite** correspond à une atteinte inflammatoire simultanée ou successive de **cinq articulations ou plus**.
- Sur le plan évolutif, la polyarthrite peut être :
 - **Aiguë** : évolution inférieure à 4-6 semaines, évoquant en priorité une origine infectieuse ou post-infectieuse ou paranéoplasique.
 - **Subaiguë ou chronique** : évolution prolongée au-delà de 6 semaines, orientant vers une polyarthrite inflammatoire ou une connectivité.
- Contrairement à la monoarthrite, la polyarthrite est rarement une urgence vitale immédiate, mais elle représente un enjeu diagnostique et pronostique majeur en raison du risque d'évolution chronique, de destruction articulaire progressive et de complications systémiques.
- Ainsi, la polyarthrite impose une démarche diagnostique rigoureuse et hiérarchisée, reposant sur l'évaluation clinique initiale, les examens complémentaires ciblés et l'orientation étiologique.

II. Démarche diagnostique :[4]

1. Evaluation initiale :

1.1 Éléments fondamentaux à rechercher à l'interrogatoire et à l'examen :

- **Circonstances de survenue** :
 - Fièvre, frissons, contexte pseudo-grippal,
 - Asthénie, amaigrissement, sueurs nocturnes
 - Infection récente (ORL, digestive, urinaire),
 - Voyage, pique, morsure, vaccin
 - Prise médicamenteuse, traumatisme.
 - Grossesse, post-partum, âge avancé, immunodépression

- **Topographie et distribution**
 - Atteinte des grosses, moyennes ou petites articulations, atteinte des IPD
 - Atteinte symétrique ou asymétrique, bilatérale ou unilatérale,
 - Atteinte migratrice, additive, intermittente ou continue.
 - Membres inférieurs, atteinte des mains et pieds
 - Contage articulaire : nombre des articulations douloureuses et synoviales (indice articulaire et indice synovial)
 - Participation axiale (syndrome rachidien, fessalgies)
 - Syndrome enthésitique (talalgies, enthésopathies, douleur thoracique antérieure..)
 - Existence de déformations.
- **Signes extra-articulaires actuels ou antérieurs**

Tableau 2 : Orientation diagnostique selon les signes extra articulaires associés[34]

	Signes	Diagnostics suggérés
Atteintes muco-cutanées	Rash papulo-pustuleux	Gonocoque
	Eruption micropapulaire	Parvovirus B19 Rubéole
	Rash photo sensible	Lupus érythémateux Dermatomyosite
	Purpura	Vasculites Méningococcémie
	Nodules sous-cutanés : - inflammatoires - tophus - graisseux	- Polyarthrite rhumatoïde - Lupus érythémateux - Goutte - Hypercholestérolémie familiale
	Pyodermie gangréneuse et/ou érythème noueux	Arthropathies liées aux entéropathies ou à la sarcoïdose
	Psoriasis cutané et /ou lésions unguéales (kératose sub- unguéale, onycholyse)	Rhumatisme psoriasique
Atteintes oculaires	Kérato-conjonctivite sèche, ulcérations cornéennes	Syndrome de Sjögren, polyarthrite rhumatoïde, autres connectivites
	Conjonctivite	Arthrite réactionnelle (triade mono- ou oligo- arthrite, conjonctivite et urétrite : typique mais rare)
	Uvéite	Spondylarthropathies Maladie de Behçet Sarcoïdose Arthrite juvénile idiopathique Malade de Whipple Brucellose
Atteintes neurologiques	Névrites des nerfs crâniens et périphériques, radiculo-névrite motrice ou sensorielle	Vasculites Connectivites Cryo-globulinémies Polyarthrite rhumatoïde (rare de nos jours)
	Méningite, encéphalite	Maladie de Behçet Connectivites Arthrite à méningocoque
Autres atteintes	Evaluation d'un autre foyer infectieux	Statu pulmonaire (foyer ?) Statu cardiaque (souffle ?)

2. Etiologies : [35]

2.1 Polyarthrite d'origine infectieuse :

a. Polyarthrite bactérienne (voir partie Arthrite septique) :

- Une atteinte polyarticulaire peut se rencontrer dans 10 et 17 %.
- Elle est souvent accompagnée d'un sepsis ou d'un choc septique
- Elle constitue un facteur de mauvais pronostic.
- Il faut chercher un terrain immunodéprimé

b. Polyarthrite virale

- **Définition**
 - Inflammation articulaire transitoire consécutive à une **infection virale récente**.
 - Forme bénigne, généralement **auto-limitée**.
- **Virus fréquemment impliqués**
 - Parvovirus B19.
 - Virus de l'hépatite B et C.
 - EBV, CMV, rubéole.
- **Caractéristiques cliniques**
 - Polyarthrite souvent **symétrique**, atteignant petites et grosses articulations.
 - Douleurs **modérées**, gonflement léger,
 - Apparition **progressive sur quelques jours à semaines**,
 - Souvent après un syndrome viral.
 - Syndrome pseudo grippale (myalgies, arthralgies, fièvre, asthénie)
 - Polyarthrite non destructrice.
- **Examens clés**
 - **Biologie** : NFS, CRP modérément élevée.
 - **Sérologies virales** pour confirmation.
 - **Imagerie** rarement nécessaire, sauf doute diagnostic.

- **Traitement :**
 - Durant la phase aiguë de la maladie, des antalgiques simples comme le paracétamol peuvent suffire.
 - Des antalgiques plus puissants et parfois de faibles doses de stéroïdes peuvent être nécessaires
- **Pronostic**
 - Généralement **résolution spontanée en 1 à 3 semaines**.
 - Récupération complète sans séquelles articulaires.
- c. **Rhumatisme tuberculeux (syndrome de Poncet)**[36]
- **Définition**
 - Polyarthrite réactionnelle **associée à une tuberculose active**, sans infection bactérienne directe des articulations.
- **Caractéristiques cliniques**
 - Polyarthrite **aigue avec amaigrissement, anorexie et sensations fébriles avec sueurs nocturnes**
 - Atteinte **souvent asymétrique**, migratrice.
 - Douleur modérée à intense, sans épanchement majeur.
 - Polyarthrite **non destructrice**
 - Apparition liée à **tuberculose pulmonaire ou extra pulmonaire** active.
- **Examens clés**
 - **Biologie** : NFS, CRP modérée,
 - **Tests tuberculiniques positifs** (IDR ou IGR Quantiféron ; BK crachats avec gène expert).
 - **Imagerie** : radiographie thoracique pour rechercher foyer tuberculeux.
 - **Ponction articulaire** : liquide articulaire stérile, absence de BAAR.
- **Pronostic**
 - Antalgiques pour la douleur
 - Régression après traitement de la tuberculose.

- Pas de séquelles articulaires si prise en charge correcte.

2.2 Polyarthrite post-infectieuse : [34]

a. Arthrite réactionnelle

- Définition

- Polyarthrite aiguë survenant **quelques jours à semaines après une infection digestive ou urinaire** sans présence de bactéries dans les articulations.
- Adulte jeune 20 ans et 40 ans, de sexe masculin.

- Causes fréquentes

- Infections **digestives** : Salmonella, Shigella, Yersinia, Campylobacter.
- Infections **uro-génitales** : Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae.

- Caractéristiques cliniques : plusieurs tableaux sont possibles

- Polyarthrite aiguë
 - Atteinte souvent **mono- ou Oligo- articulaire initiale**, puis polyarticulaire.
 - Souvent **asymétrique et migratrice**, touchant surtout les grosses articulations des membres inférieurs.
 - Des **signes extra-articulaires** : conjonctivite, urétrite, lésions cutanées (érythème, pustules ; kératodermie blennorragique).



Figure 22 : Hyperkératose plantaire et kératodermie blennorragique [35]

- **Forme clinique la plus complète** : syndrome de Fiessinger Leroy–Reiter (conjonctivite, synovite, urétrite)
- **Forme évocatrice d'une spondylarthropathie** avec une atteinte axiale, de type sacro–illite ou spondylite, ou une atteinte de type enthésopathie et ténosynovite.
- **Examens clés**
 - **Biologie** : CRP et VS modérément élevées, NFS normale ou peu modifiée.
 - **Sérologies ou PCR** pour pathogènes déclencheurs.
 - **Imagerie** : radiographie simple ou échographie si épanchement.
 - **Ponction articulaire** : généralement stérile, utile pour éliminer arthrite bactérienne.
- **Traitement**
 - Est avant tout symptomatique.
 - Les AINS constituent le traitement de premier choix,
 - Les corticoïdes peuvent être utilisés dans les cas résistants :
 - Locales en infiltration
 - Systémiques peuvent occasionnellement être nécessaire dans des cas très sévères mais ils ont une efficacité très limitée, en particulier dans les formes axiales.
- **Pronostic**
 - Polyarthrite **auto-limitée** en 2 à 6 semaines.
 - Récupération complète,
 - Evolution chronique en une spondylarthrite ankylosante surtout chez les patients porteurs de l'antigène HLA B27

b. Rhumatisme articulaire aigu (RAA) et rhumatisme post-streptococcique [34]

– Définition

- Polyarthrite inflammatoire **secondaire à une infection pharyngée par *Streptococcus pyogenes***.
- Apparition **1 à 5 semaines après angine streptococcique**.
- Polyarthrite non destructrice

–La différence entre le RAA et RPS est : (tableau)

- Le RPS peut survenir chez l'enfant et chez l'adulte.

Il ne répond pas, par définition, aux critères de Jones pour le RAA [Annexe Tableau 27 :critère de Jones [37]]

- Le diagnostic de RPS ne devrait être porté qu'après avoir éliminé les autres hypothèses diagnostiques (c'est un diagnostic d'élimination)
- Les atteintes extra-articulaires :
 - Signes cardiaques : la cardite est beaucoup plus rare que dans le RAA. Néanmoins, des blocs auriculoventriculaires du 1^{er} degré ont été observés.
 - Des signes cutanés : érythème noueux, érythème non spécifique, rash maculo-papuleux.

Tableau 3 : les différences entre RAA et RPS

	RPS ^b	RAA
Délai pharyngite-arthrite	< 14 jours	2-4 semaines
Type des arthrites	Arthrites non migratrices (additives)	Arthrites migratrices
Durée d'évolution spontanée des arthrites	> 1 mois (2 mois en moyenne)	< 1 mois
Efficacité symptomatique de l'aspirine et AINS	Faible	Importante
Risque de survenue d'une cardite	Absente ou rare	Fréquente

- **Examens clés**

- **Biologie** : CRP, VS élevées, ASLO ou anti-DNase B positives.
- **Prélèvement de gorge**
- **Imagerie** : radiographie généralement normale.
- **ECG et échocardiographie**
- **Ponction articulaire** : non nécessaire sauf doute diagnostic (liquide inflammatoire stérile).

- **Traitement** :

***L'éradication du streptocoque :**

- Toujours nécessaire même si le prélèvement de gorge est négatif, constitue le prélude à la mise en route de l'antibioprophylaxie.
- Pénicilline V ou en cas d'allergie, Erythromycine

***Traitement symptomatique :**

- L'aspirine et les AINS, notamment le naproxène, sont habituellement très efficaces pour traiter les signes généraux et articulaires du RAA.
- Les doses d'aspirine sont de 80 à 100 mg/kg/j chez l'enfant, réparties en 4 prises sur 24 heures.
- La durée du traitement est de 4 à 8 semaines

- La corticothérapie :
 - En cas de cardite sévère
 - À la posologie de 2 mg/kg/j de prednisone en traitement d'attaque pendant 2 à 4 semaines, suivie d'une diminution progressive de la posologie par paliers,
 - À la durée totale de traitement de 4 à 8 semaines

TABLEAU 4 Traitement prophylactique secondaire :

Modalités des traitements antibiotiques pour la prévention primaire et secondaire du rhumatisme articulaire aigu [2].

	Dose unitaire	Fréquence d'administration	Durée du traitement
Prévention primaire			
Pénicilline V (phénoxyéthylpénicilline, Oracilline®) ou amoxicilline	- enfant : 250 mg - adolescent et adulte : 500 mg	2 à 3 fois/j	10 jours
Érythromycine *	40 mg/kg/j	En 3 prises quotidiennes	
Benzathine benzylpénicilline G (Extencilline®) i.m.	- si poids < 27 kg : 600 000 unités - si poids ≥ 27 kg : 1,2 million d'unités	Dose unique	Dose unique
Prévention secondaire			
Benzathine benzylpénicilline G (Extencilline®) i.m.	- si poids < 27 kg : 600 000 unités - si poids ≥ 27 kg : 1,2 million d'unités	1 fois toutes les 3 à 4 semaines	- pas de cardite : pendant 5 ans ou jusqu'à l'âge de 18 ans - cardite peu sévère : pendant 10 ans ou jusqu'à l'âge de 25 ans - cardite sévère et/ou chirurgie valvulaire : traitement à vie
Pénicilline V (phénoxyéthylpénicilline, Oracilline®)	250 mg	2 fois/j	
Érythromycine*	250 mg	2 fois/j	

* En cas d'allergie à la pénicilline.

- Pronostic

- Polyarthrite **transitoire**, régresse en quelques semaines avec repos et AINS.
- Surveillance cardiaque nécessaire pour dépistage de **cardite rhumatismale**

2.3 Polyarthrite inflammatoire :

2.3-1 Polyarthrite Rhumatoïde :[38]

a) Difficulté diagnostique :

- Aucun **signe clinique, biologique, ou radiologique** n'est formel au début.
- Le diagnostic repose essentiellement sur **la clinique + un examen rigoureux**.
- A ce stade le diagnostic n'est possible qu'après l'élimination des autres diagnostics différentiels

b)) Tableaux cliniques "d'alerte" à connaître :

- **Arthrite évidente :**

- Peut toucher **1 articulation (monoarthrite)** → ⚠ tableau trompeur.
- Peut-être une **Oligo arthrite (2-3 articulations)**.
- Ou une **polyarthrite (>3 articulations)**.
- Polyarthrite œdémateuse
- Début parfois discret mais persistant.
- **Arthralgies inflammatoires sans signes objectifs :**
 - Douleurs typiques → nocturnes / raideur matinale / amélioration au mouvement.
 - Pas encore d'œdème ni de chaleur articulaire.
- **Rhumatisme intermittent :**
 - Alternance de périodes douloureuses et d'accalmies.
 - Le diagnostic repose sur **un interrogatoire précis** retrouvant des épisodes d'arthrite passée.
- **Manifestations rhumatismales atypiques :**
 - Myalgies, tendinopathies, douleurs diffuses.
 - L'origine articulaire n'est pas évidente → début possible de PR.

c) Ce que doit rechercher l'examen clinique :

- **Synovite vraie :**
 - Critère le plus évocateur de PR débutante.
 - Synovite à mettre en évidence :
 - Soit elle est évidente à l'œil nu
 - A la pression (squeeze test)
 - Infraclinique, à l'échographie ostéo- articulaire



Figure 23 :Aspect clinique des mains montrant une polyarthrite aiguë débutante synovites des MCP, IPP aspect en fuseau de IPP de 3^{ème} doigt.

- Douleur des MCP et/ou MTP :
 - Douleur provoquée par pression latérale → **Squeeze test positif.**
 - Très évocateur d'une PR récente même en l'absence d'œdème évident.



Figure 24 : Squeeze test positif

+++Face à une suspicion de PR, comment confirmer le diagnostic ?

d) Examens biologiques à demander (bilan minimum de confirmation)

- VS et CRP
- Hémogramme (NFS)
- Transaminases (ALAT/ASAT)
- Bilan rénal
 - Créatinine sérique.
 - Protéinurie (bandelette ou quantification).
 - Objectif : rechercher atteinte rénale ou contre-indications thérapeutiques.
- Facteur rhumatoïde (FR)
 - Positif dans 70–80 % des PR.
 - Peut être négatif au début → **une PR séronégative reste possible.**
- Anticorps anti–protéines citrullines (ACPA, anti–CCP)
 - Marqueur le plus spécifique de la PR.
 - Très utile au diagnostic précoce.
 - Associé à un risque évolutif plus agressif.
- Anticorps antinucléaires (ANA)
 - Pas spécifiques, mais utiles pour éliminer lupus ou autres connectivites.

e) La ponction articulaire .[6]

- Elle est nécessaire pour permettre un examen du **liquide synovial** (surtout en cas de mono–arthrite) à la recherche d'une **arthropathie microcristalline** (mais aussi pour éliminer une arthrite infectieuse).

***La biopsie synoviale**

- Peut être envisagée en cas de négativité du bilan immunologique, afin d'éliminer une cause infectieuse spécifique

f) L'imagerie :

 Radiographies standards :

- À demander systématiquement :
 - Mains

- Avant-pieds
- Articulations symptomatiques
- Intérêt :
 - Recherche d'érosions ou pincements articulaires.
- Limite importante :
 - Les lésions ostéo cartilagineuses sont souvent absentes au début.
 - Tuméfaction des parties molles
 - Déminéralisation en bande
 - Les érosions peuvent être visibles précocement, constituent de ce fait un facteur de mauvais pronostic

✚ Échographie articulaire

- Imagerie de choix aujourd'hui
- Apports majeurs :
 - Détection facile d'une **synovite** (surtout MCP / MTP).
 - Identification d'une **ténosynovite** des fléchisseurs ou extenseurs, surtout extenseur ulnaire du carpe.
 - Mise en évidence d'atteintes **paucisymptomatiques** → transforme parfois un tableau Oligo articulaire en polyarticulaire.
- Avantage clé :
 - Certaines lésions ostéo cartilagineuses précoces (les érosions) peuvent être visibles **plus tôt qu'en radiographie**.
 - A rechercher sur la face externe de la 2^{ème}, 5^{ème} MCP et la 5^{ème} MTP.

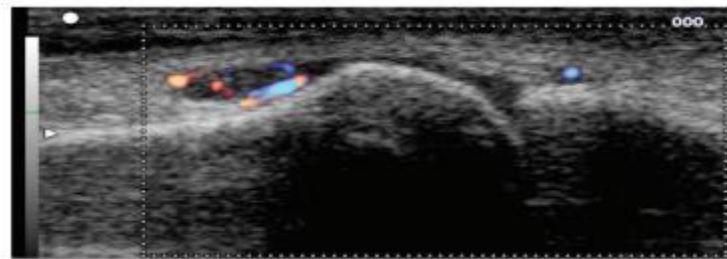


Figure 25 : synovite de la MTP1(épanchement et doppler positif) [39]

🌈 **IRM :**

- L'IRM est un examen très sensible pour détecter :
 - **Synovite MCP/MTP**
 - **Érosions précoces** non visibles sur la radiographie standard.

- **Limites au Maroc :**

- Accès difficile
- Coût élevé

- **Conclusion pratique :**

L'IRM n'est demandée **que si le diagnostic reste douteux** malgré la clinique, la biologie et l'échographie.

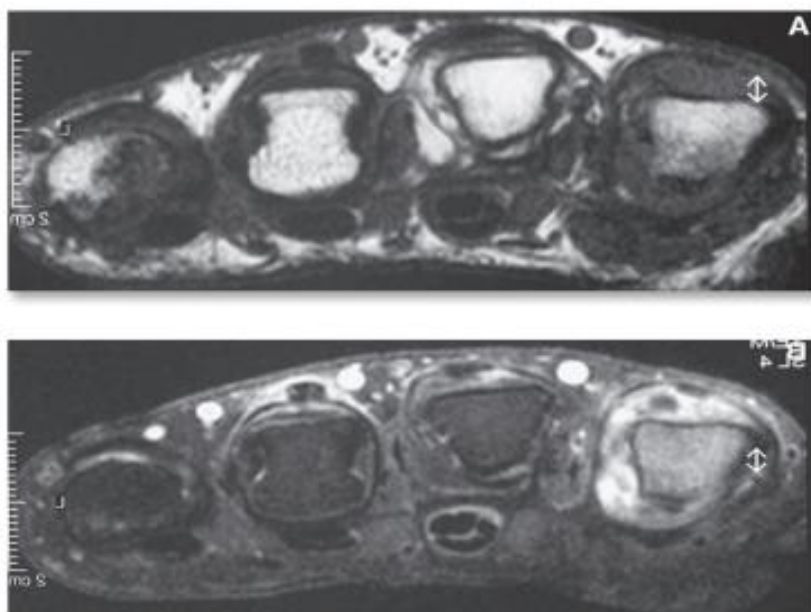


Figure 26 : synovite du 2ème MCP à l'IRM[39]

Tableau 5 : Les éléments permettant d'évoluer vers une polyarthrite rhumatoïde :[40]

Environnement	Tabagisme, expositions professionnelles, parodontite, obésité, régime déséquilibré, bas niveau socioéconomique, sédentarité, stress, dépression, etc.	
Clinique	Arthralgies cliniquement suspectes si au moins 4 critères parmi les 7 critères suivants	Évolution depuis moins d'un an Dérouillage matinal ≥ 1 heure Douleurs prédominant tôt le matin Douleurs localisées aux MCP Douleurs à la fermeture du poing Douleurs à la pression transverse des MCP Antécédent familial de PR chez les parents du 1 ^{er} degré
Biologie	Nombre d'auto-anticorps positifs et leur taux	ACPA (anti-CCP2 ou CCP3) Facteur rhumatoïde (IgA ou IgM)
Imagerie	Échographie	Synovites GS ≥ 2 ou PD+ sur les poignets, les MCP 1-5, les IPP 1-5 ou les MTP 2-5 Ténosynovites PD+ des extenseurs ulnaires des carpes, des extenseurs communs ou des fléchisseurs des doigts

L'IRM peut apporter des éléments pour quantifier le risque de développer une PR (ténosynovites mains ou pieds, bursites inter-métatarsiennes et score globale d'inflammation associés à un risque plus élevé) mais n'est actuellement pas recommandée en pratique.

g) Diagnostic positif

- Critères ACR/EULAR 2010

Ces critères ont été créés pour :

- Permettre un **diagnostic précoce**,
- Faciliter la **mise en route rapide du traitement**.

h) Quand peut-on poser le diagnostic ?

Devant :

- **Au moins une synovite clinique,**
- **Pas d'argument pour une autre cause,**

➔ Le diagnostic de PR peut être retenu si le **score ACR/EULAR $\geq 6/10$** .

Type d'atteinte articulaire (0 - 5)	
1 articulation moyenne ou grosse	0
2-10 articulations moyennes ou grosses	1
1-3 petites articulations	2
4-10 petites articulations	3
>10 articulations (au moins 1 petite articulation)	5
Sérologie (0 - 3)	
Ni FR ni ACPA	0
Au moins un test faiblement positif	2
Au moins un test fortement positif	3
Durée de la synovite (0 - 1)	
<6 semaines	0
>6 semaines	1
Marqueurs de l'inflammation (0 - 1)	
Ni CRP ni VS élevée	0
CRP ou VS élevée	1

Tableau 6 :critères ACR/EULAR 2010 pour le diagnostic d'une PR précoce [41]

- Une fois la **polyarthrite rhumatoïde (PR)** confirmée, il faut **introduire rapidement un traitement de fond (DMARDs)** pour bloquer l'évolution de la maladie et prévenir les destructions articulaires on parle de fenêtre d'opportunité thérapeutique

i) Une fois la décision de traiter est prise, quel bilan pré-thérapeutique demander ?

➤ **Bilan pré-thérapeutique :**

→ Rechercher des foyers infectieux silencieux avant d'introduire un traitement immunosuppresseur.

➤ **Examens à demander**

1. Biologie

- **Hémogramme + plaquettes**
(déjà fait mais indispensable avant traitement)
- **Sérologies virales :**
 - Hépatite B
 - Hépatite C
 - VIH (avec consentement du patient)

- **Dépistage tuberculose latente :**

- IDR 5 UI
- Et/ou IGRA (Quantiférons)

2. Imagerie

- **Radiographie thoracique**

→ recherche de foyer infectieux + signes de tuberculose.

3. Vaccinations

- Vérifier et mettre à jour :
 - Vaccin antigrippal
 - Vaccin antipneumococcique

4. Selon clinique

- Recherche d'une infection :
 - Dentaire
 - Sinusienne
 - Urinaire

j) Quels sont les traitements disponibles au Maroc ?^[42]

i. Traitements symptomatiques de la Polyarthrite Rhumatoïde (PR)

- **Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)**

Objectif : réduire la douleur et la raideur matinale.

Règles :

- Utiliser la plus petite dose efficace.
- Durée la plus courte possible.
- Évaluer le rapport bénéfice/risque, surtout :
 - 65 ans
 - Comorbidités (HTA, IR, ulcère, insuffisance cardiaque...)
- **Antalgiques**

Objectif : traitement de la douleur.

- Adapter en fonction de l'intensité (EVA/échelle visuelle).

- Du palier I → au palier III selon besoin.

➤ **Corticoïdes systémiques**

Toujours après confirmation du diagnostic.

Au début (PR récente)

- Prednisone 10 mg/j pendant $\pm$ 1 mois
ou
- Une seule injection de méthylprednisolone (80-120 mg).

Lors des poussées sévères ou manifestations systémiques

- Doses plus élevées : per os ou bolus IV.

Prévention des complications

- Si corticothérapie $> 7,5$ mg/j pendant ≥ 3 mois →
→ faire une **ostéodensitométrie (DEXA)**.
→ discuter un **traitement préventif de l'ostéoporose**.

➤ **Traitements locaux**

- **Infiltrations intra-articulaires** de corticoïdes.
- Indiquées surtout en cas :
 - D'atteinte monoarticulaire,
 - De poussée localisée,
 - D'échappement inflammatoire.

ii. Traitements de fond de la Polyarthrite Rhumatoïde (PR)

(= DMARDs : *Disease Modifying Anti-Rheumatic Drugs*)

Objectif :

- Atteindre la rémission ou la faible activité
- Arrêter l'évolution,
- Prévenir les destructions articulaires et la survenue de complications systémiques

❖ **cDMARDs – Traitements de fond classiques :**

+++ Ligne de première intention.

❖ **Méthotrexate (MTX) → traitement de référence**

- 1^{re} intention sauf contre-indication.
- Efficace sur synovite + prévention des érosions.
- Souvent associé aux biothérapies si activité persiste.

❖ **Autres cDMARDs**

- Léfélunomide
- Sulfasalazine
- Antipaludéens de synthèse : hydroxychloroquine / chloroquine (moins utilisés)

❖ **DMARDs – Biothérapies (si échec des cDMARDs) :**

Agissent sur des cibles immunologiques précises.

Anti-TNF

- Étanercept
- Infliximab
- Adalimumab

Anti-CD20

- Rituximab (déplétion des lymphocytes B)

Anti-IL6

- Tocilizumab

❖ **Immunosuppresseurs (cas particuliers) :**

Utilisés rarement → PR réfractaire ou PR avec vascularite.

- Azathioprine
- Ciclosporine
- Cyclophosphamide

❖ **Thérapies non médicamenteuses (à toujours associer)**

Rééducation et réadaptation

- Kinésithérapie
- Ergothérapie
- Podologie

- Appareillage
- **Balnéothérapie** en complément

Orthèses

- Attelles, semelles, chaussures orthopédiques
- Aides mécaniques : canne, béquilles, déambulateur
- Selon handicap : fauteuil roulant, lève-personne, aides aux transferts

Prise en charge psychologique

- La PR a un retentissement psychique important
- Orientation vers **psychologue ou psychiatre** si besoin

❖ Traitement chirurgical

2.3-2 Polyarthrite œdémateuse (syndrome RS3PE) Remitting Seronegative

Symmetrical Synovitis with Pitting Edema

a) . Définition :

- Polyarthrite aiguë œdémateuse bénigne du sujet âgé réalise un tableau de poly synovite avec œdème distal, symétrique des mains et des pieds, souvent non destructrice.

b) Clinique :

- Touchant avec prédilection le sujet de plus de 65 ans,
- Douleurs articulaires diffuses, surtout aux doigts, mains et poignets.
- Œdèmes importants, distaux, bilatéraux, blancs, mous et prennent le godet. Parfois volumineux réalisant un aspect « en gant de boxe »
- Des ténosynovites des fléchisseurs des doigts (pouvant être à l'origine d'un syndrome du canal carpien) ou des extenseurs sont très fréquemment associées.
- Raideur matinale prolongée (>30 min).
- Fatigue légère, malaise général parfois présent.



Figure 27 : Œdème prenant le godet et des mains dans le cadre d'un RS3PE.

c) Paraclinique :

- VS et CRP : modérément élevées, parfois anémie et hypoalbuminémie
- Absence de marqueur spécifique (ACPA, AAN, Facteur Rhumatoïde sont négatifs)
- Radiographies initiales : souvent normales.
- Échographie : synovite, épanchement, ténosynovite.

d) Évolution et complications :

- Son évolution est habituellement favorable dans un délai de 6 à 12 mois sous corticothérapie à faible dose.
- Généralement sans atteinte structurale
- Possibilité de transformation vers polyarthrite rhumatoïde vraie si persistance.

e) Traitement :

- AINS pour douleurs et raideur avec respect des contre-indications et les précautions d'emploi
- Corticothérapie générale à doses moyennes ($16.12 \pm 9,5$ mg/ jour de prednisone a démontré une efficacité souvent spectaculaire sur l'ensemble des signes
- Corticoïdes locaux si mono-articulaire persistante.
- DMARDs par méthotrexate ou hydroxychloroquine si évolution prolongée > 6 semaines.

2.3-3 Lupus érythémateux systémique (LES) [34]

a) Définition :

- Connectivite systémique auto-immune pouvant se manifester par une polyarthrite non destructrice.

b) Clinique :

- Polyarthrite symétrique MCP, poignets, genoux.
- Raideur matinale >30 min, douleurs inflammatoires.
- Généralement, absence de déformations liées à l'atteinte structurale mais possibilité de déformations de Jaccoud par atteinte capsulo- ligamentaire.
- Manifestations systémiques : rash malaire, photosensibilité, ulcérations buccales, alopécie.
- Ces éléments cliniques, lorsqu'ils sont associés à des anomalies immunologiques spécifiques (ANA, anti-ADN natif, anti-Sm) et/ou à des atteintes viscérales évocatrices, permettent de retenir le diagnostic de lupus érythémateux systémique selon les critères de classification en vigueur. (**Voir Annexe : Tableau 28**).

c) Paraclinique :

- Anticorps AAN, anti-dsDNA, anti-Sm, anti-SSA/SSB.
- Complément (C3, C4) bas.
- Atteintes hématologiques (anémie, leucopénie, lymphopénie)
- Radiographies : normales.

d) Évolution et complications :

- Arthrite non destructive,
- Mais atteinte systémique possible : néphropathie, myocardite, neurologique.

e) Traitement :

- AINS pour symptômes articulaires pour des durées très courtes en vue d'une prévention rénale
- Corticoïdes si poussés ou manifestations systémiques.
- Hydroxychloroquine comme traitement de fond.

- DMARDs si atteinte articulaire persistante (méthotrexate, azathioprine).

2.3-4 Syndrome de Löfgren [34]

a) Définition :

- Forme aiguë de sarcoïdose avec arthrite, érythème noueux et adénopathies hilaires.

b) Clinique :

- Polyarthrite aiguë principalement chevilles et genoux.
- Érythème noueux sur les membres
- Fièvre modérée, malaise général.



Figure 28 : érythème noueux sur le bras et l'avant-bras

c) Paraclinique :

- Radiographie thorax : adénopathies hilaires bilatérales.
- VS/CRP modérément élevées.
- Enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA) parfois élevée.

d) Évolution et complications :

- Auto-résolutif en 6 à 12 semaines.
- Rarement complications pulmonaires ou cardiaques.

*e) **Traitement :***

- AINS pour douleurs et inflammation.
- Corticoïdes si symptômes sévères ou invalidants.

2.3-5 Rhumatisme psoriasique[34]

- La prévalence du rhumatisme psoriasique est de 40% chez les patients souffrant d'un psoriasis cutané.
- Il touche de manière égale les hommes et les femmes entre 30 et 50 ans.
- Plusieurs tableaux possibles :
 - Rachialgies inflammatoires (comme dans la SpA) dans le contexte d'enthésites, de spondylites ou de sacro-illites, définissant une atteinte dite axiale.
 - L'atteinte peut également être périphérique, sous la forme de tendinites, d'enthésites, de dactylites et de synovites. Les synovites ou arthrites sont typiquement Oligo- articulaires et asymétriques.
 - Forme polyarticulaire symétrique ressemblant à la PR ; elle s'en distingue par son atteinte préférentielle des articulations interphalangiennes distales, souvent épargnées dans la PR, et une inflammation surtout périarticulaire à l'insertion des ligaments et de la capsule articulaire (enthèses).
 - Un score CASPAR ≥ 3 chez un patient présentant une atteinte articulaire inflammatoire permet de retenir le rhumatisme psoriasique. (**Voir Annexe :**

Tableau 29)

Paraclinique :

- Facteur rhumatoïde et les anti-CCP sont le plus souvent négatifs.
- Syndrome inflammatoire est peu important, voire absent.
- Radiographie peut montrer des lésions érosives des articulations interphalangiennes distales, le plus souvent associées à une néoformation osseuse juxta-articulaire, contrairement à la PR.

a) Traitement :

- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens) sont indiqués en première ligne tout en tenant compte de la balance bénéfice/risque.
- La corticothérapie :
 - Générale n'est pas justifiée que dans les formes périphériques.
 - Les injections locales peuvent être envisagées dans les cas des articulations réfractaires .
- Les traitements de fond conventionnels synthétiques (méthotrexate, leflunomide, sulfasalazine) sont utiles pour les formes périphériques.
- Les traitements ciblés (anti-TNF, anti-IL-17, JAKi), doivent être envisagés chez les patients ayant une maladie active malgré les traitements conventionnels.

2.3-6 Maladie de Still de l'adulte

a) Définition :

- Maladie auto-inflammatoire rare avec polyarthrite aiguë fébrile et manifestations systémiques.

b) Clinique :

- Polyarthrite aiguë ou subaiguë, souvent asymétrique ; myalgies
- Fièvre élevée prolongée ; Fatigue intense
- Rash fugace rose saumon.
- Pharyngite ; Splénomégalie
- Critères diagnostiques de la maladie de Still de l'adulte (Voir Annexe : Tableau 30)



Figure 29 : Papules cutanées rose saumon sur les faces d'extension.[43]

c) Paraclinique :

- CRP et VS très élevées.
- Ferritine >1000 ng/mL et la fraction glycosylée < 20 % sont évocateurs
- Radiographies : souvent normales.
- Difficulté diagnostique : absence de bilan immunologique spécifique (diagnostic d'élimination)

d) Évolution et complications :

- Auto-résolutive ou chronique.
- Risque systémique : hépatite, péricardite, coagulopathie.

e) Traitement :

- AINS pour formes légères.
- Corticoïdes oraux ou bolus IV pour formes sévères.
- DMARDs si persistance ou polyarthrite chronique.
- Biothérapies anti-IL1 ou anti-IL6 pour formes réfractaires.

2.3-7 Polyarthrite métabolique : (Goutte et Chondrocalcinose) [22]

a) Définition

- La **polyarthrite métabolique** correspond à une atteinte inflammatoire **touchant plusieurs articulations** secondaire au **dépôt de cristaux** (urate monosodique ou pyrophosphate de calcium), survenant le plus souvent au cours de formes **anciennes, mal contrôlées ou évoluées** des arthropathies microcristallines.

b) Profils cliniques évocateurs

A. Goutte polyarticulaire

- Atteinte de **plusieurs grosses articulations** (genoux, chevilles, poignets, coudes).
- Évolution par **poussées inflammatoires récidivantes**.
- Atteinte souvent **asymétrique et additive**.
- Association fréquente à :
 - Hyperuricémie ancienne,
 - Tophus,

- Insuffisance rénale chronique.
- Lithiases urinaires récurrentes
- Peut évoluer vers une **polyarthrite chronique destructrice**.

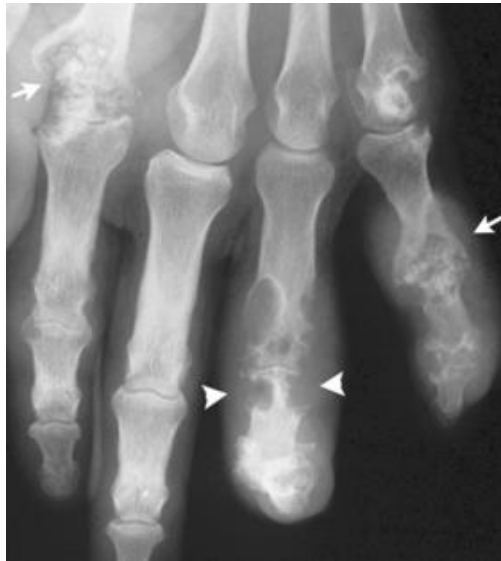


Figure 30 : Goutte tophacée chronique : image en hallebarde (têtes de flèches) et tophus intra osseux calcifiés (flèches). [44]

B. Chondrocalcinose polyarticulaire [45]

- Survient principalement chez le **sujet âgé**.
- Atteinte des genoux, poignets, épaules, et MCP.
- Forme **pseudo-rhumatoïde** possible
- Souvent associée à des **troubles métaboliques secondaires**.
 - Hyperparathyroïdie
 - Hémochromatose
 - Hypomagnésémie
 - Insuffisance rénale chronique
- **Paraclinique :**
 - **Biologie :**
 - Hypercalcémie, hypercalciurie
 - **Ponction articulaire :**
 - Liquide articulaire de type inflammatoire ; sérohématique

- Détection au microscope à lumière polarisée des microcristaux de pyrophosphates de calcium, rectangulaires faiblement biréfringents.
- Radiologie :
 - Calcifications articulaires et para-articulaires.
 - Touchant le cartilage hyalin, les fibrocartilages, la membrane synoviale, la capsule, les tendons, les ligaments et les tissus mous.
 - « Dent couronnée » : Calcifications péri ondoïdiennes visibles sur des coupes tomodensitométriques.



Figure 31 : Radiographie du genou montrant une calcification méniscale, périarticulaire avec des chondromes et aspect de la photo retouchée caractéristique de la CCA (flèche).

- Echographie ostéo articulaire :
 - Dans le cartilage articulaire, les calcifications apparaissent comme une fine bande hyperéchogène située dans la couche moyenne des cartilages.
 - Dans les fibrocartilages, et en particulier aux ménisques, ils apparaissent comme des points scintillants, accompagnés d'un cône d'ombre postérieur

c) Principes de prise en charge^[42]

A. En phase aiguë

- Traitement anti-inflammatoire adapté à l'étendue articulaire.
- Corticothérapie systémique souvent nécessaire dans les formes polyarticulaires.

B. À long terme

- **Goutte :**
 - Contrôle strict de l'uricémie,
 - Prévention des récurrences.
- **Chondrocalcinose :**
 - Pas de traitement spécifique de fond,
 - Correction des troubles métaboliques associés.
- **Prise en charge globale des facteurs de risque métaboliques.**
- Le traitement de la CCA est symptomatique. Il fait appel à :
- L'utilisation de vessie de glace sur les arthrites,
 - Les anti-inflammatoires et la colchicine, en respectant l'âge et les comorbidités des patients.
 - Les infiltrations cortisoniques
 - Le traitement par les inhibiteurs de l'interleukine 1 pourrait avoir une place dans le traitement de la poussée de la CCA [22].
 - L'EULAR a souligné la possibilité de traiter la CCA par le méthotrexate ou les antipaludéens de synthèse, surtout dans la forme polyarticulaire [23, 24].
 - Le traitement de la CCA pseudo arthrosique est celui de l'arthrose
- **Réflexe clinique :**
 - Polyarthrite aiguë sans fièvre importante + contexte viral récent → privilégier surveillance clinique et confirmation sérologique avant traitement lourd.
 - Polyarthrite aiguë + contexte tuberculeux → rechercher tuberculose active et ne pas initier anti-inflammatoire avant bilan.

- Polyarthrite migratrice après angine streptococcique → vérifier antécédent infectieux et dosage ASLO, débuter AINS et évaluation cardiaque.
- Toute douleur inflammatoire des MCP/MTP avec squeeze test positif → suspecter une PR débutante, même si les articulations semblent normales à l'examen.
- → Avant tout DMARD/immunosuppresseur : toujours éliminer une infection latente (TB, VIH, HBV-HCV) + mettre à jour les vaccins + vérifier radio thorax.
- Polyarthrite symétrique avec œdème marqué → surveiller évolution et débuter anti-inflammatoires, envisager DMARDs si persistance.
- Polyarthrite + manifestations systémiques, surtout hématologiques ou rénaux → suspecter LES, bilan immunologique complet avant corticothérapie ou DMARDs.
- Polyarthrite aiguë des chevilles + érythème noueux → penser au syndrome de Löfgren, éviter immunosuppresseurs si forme typique.
- Polyarthrite + fièvre + rash + hyperferritinémie → suspecter maladie de Still adulte, traitement précoce recommandé.

**Rachialgies et/ou
Radiculalgies non
traumatique**

I. Définitions :[46]

- **Rachialgie** est une **douleur au niveau de la colonne vertébrale**, quelle que soit son origine (musculaire, articulaire, nerveuse ou osseuse).
 - **Cervicalgie** : douleur au niveau du cou (rachis cervical).
 - **Dorsalgie** : douleur au niveau du dos/thorax (rachis dorsal).
 - **Lombalgie** : douleur au niveau du bas du dos (rachis lombaire).
- **Radiculalgie** : douleur qui suit le trajet d'une racine nerveuse, généralement due à sa compression ou irritation au niveau de la colonne vertébrale.
- **Radiculalgie selon la localisation** :
 - **Cervicale** : névralgie cervico-brachiale (NCB)
 - **Dorsale** : névralgie intercostale
 - **Lombaire** : sciatique / cruralgie
- **Classification des rachialgies** :
 - **Commune** : fréquente, souvent mécanique, bénigne
 - **Symptomatique / secondaire** : signe d'une maladie sous-jacente (infection, tumeur, fracture...)
- **Grandes urgences de la rachialgie** :
 - **Rachialgie / radiculalgie fébrile** → suspicion d'infection (spondylodiscite, abcès)
 - **Rachialgie avec signes neurologiques** :
 - **Paralysante** → déficit moteur important, urgence chirurgicale
 - **Amyotrophique** → atrophie musculaire rapide, signe de compression nerveuse sévère
 - **Rachialgie avec altération de l'état général** → perte de poids, anorexie, asthénie → penser à cause systémique (infection, tumeur)
 - **Rachialgie hyperalgique** → douleur intense, non soulagée par les antalgiques classiques, voir les morphiniques.

II. Démarche diagnostique :

Les signes d'alerte pour les urgences rachidiennes^[47]



Figure 32 : les signes d'alerte pour les urgences rachidiennes

1. Éliminer les douleurs projetées ^[48]

- **Penser à une douleur projetée devant :**
 - Absence de syndrome rachidien avec contracture des muscles paravertébraux
 - Absence de reproduction des douleurs à la mobilisation du rachis
- **Les principales étiologies viscérales à évoquer, en fonction de l'étage rachidien concerné sont :**

Tableau 7 : Principales étiologies viscérales à évoquer devant des douleurs rachidiennes (douleurs projetées), en fonction de l'étage rachidien.[48]

	Localisation cervicale	Localisation thoracique	Localisation lombaire
	L'absence de syndrome rachidien doit faire évoquer des douleurs projetées, surtout si la mobilisation du rachis ne reproduit pas les douleurs.		
ORL	Infection de la sphère ORL ou tumeurs ORL		
Cardiovasculaire	Dissection artérielle cervicale : cervicalgies inhabituelles et persistantes, association à des céphalées inhabituelles, signes neurologiques focaux	Insuffisance coronarienne (angor, infarctus du myocarde) Péricardite Anévrisme ou dissection de l'aorte thoracique	Anévrisme de l'aorte abdominale : tableau douloureux chronique ou aigu lorsque fissuraire, avec asymétrie tensionnelle, abolition d'un pouls, souffle aortique
Pleuropulmonaire		Cancer bronchique Pleurésie infectieuse ou tumorale (mésothéliome, cancer bronchique) Tumeur médiastinale	
Digestive	Œsophagite Tumeur de l'œsophage	Ulcère gastrique ou duodénal Affection hépatobiliaire Œsophagite Pancréatite Tumeur de l'estomac, de l'œsophage, du pancréas	Tumeur digestive (gastrique, rectocolique ou pancréatique)
Urologique			Pathologie des voies urinaires : Colite néphrétique fébrile/anurique/hyperalgique Hydronéphrose Tumeur
Pelvien			Tumeur pelvienne Adénopathies ou fibrose rétropéritonéale

2. Signes fonctionnels[48]

2.1 Caractéristiques de la douleur

Type :

- **Inflammatoire** : réveil nocturne, amélioration par l'exercice, raideur matinale > 30 min → penser à spondylarthrite.
- **Mécanique** : aggravation par effort, amélioration au repos → souvent lombalgie commune.

- **Intensité** : noter sur une échelle de 0 à 10 pour suivi et prise en charge.
- **Durée** : aiguë (< 6 semaines), subaiguë, chronique (> 12 semaines).

2.2 Facteurs déclenchants

- Mouvement ou posture spécifique
- Effort physique récent
- Traumatisme récent

2.3 Signes accompagnateurs

- Fièvre → infection
- Amaigrissement, anorexie → tumeur
- Troubles sphinctériens → atteinte neurologique sévère

3. Signes physiques

a. Syndrome rachidien

- Raideur ou limitation du mouvement
- Douleur à la palpation des vertèbres ou des apophyses épineuses
- Déformation éventuelle du rachis (cyphose, scoliose)

b. Syndrome radiculaire

- **Type** :
 - Douleur radiculaire (irradiation le long du territoire nerveux)
 - Paresthésies douloureuses (picotements, brûlures)
 - Paresthésies non douloureuses mais gênantes (fourmillements)
- **Topographie** : correspond au dermatome de la racine comprimée (**Figure 31**)
 - Cervical → bras, main
 - Dorsal → cage thoracique, côtes
 - Lombaire → membre inférieur, face postérieure ou antérieure selon racine

✚ Membre supérieur

– NCB :

- C4 : région sus-claviculaire et épaule
- C5 : face latérale de l'épaule et du bras
- C6 : face latérale de l'avant-bras + **pouce**
- C7 : face postérieure du bras et de l'avant-bras, **majeur**
- C8 : bord médial de l'avant-bras + **annulaire et auriculaire**
- T1 : face médiale du bras

✚ Tronc

- T4 : mamelon
- T6 : xiphoïde
- T10 : ombilic
- T12 : région sus-pubienne

✚ Membre inférieur

- L1 : pli inguinal
- L2 : face antérieure de la cuisse
- L3 : genou et face interne de la cuisse
- L4 : face médiale de la jambe + malléole interne
- L5 : face latérale de la jambe + dos du pied + gros orteil
- S1 : bord latéral du pied + plante
- S2 : face postérieure de la cuisse et jambe

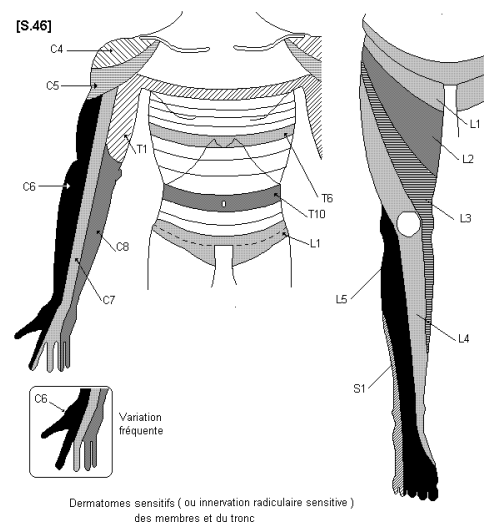


Figure 33 : Topographie : correspond au dermatome de la racine comprimée

★ Intérêt clinique

- Douleur ou trouble sensitif **topographié** → permet d'identifier **la racine atteinte**
- Différencier :
 - **Atteinte radiculaire** (dermatome)
 - **Atteinte nerveuse périphérique** (ex : NCB)

- Indispensable en **neurologie, rhumatologie, urgences et médecine interne**
 - c. Signes neurologiques
- Déficit moteur (paralysie, faiblesse musculaire, amyotrophie)
- Hypo ou hyperesthésie (perte ou modification de la sensibilité)
- Réflexes ostéo-tendineux : abolition ou diminution
- Signe de Babinski → atteinte pyramidale
- Troubles sphinctériens : incontinence, rétention urinaire → urgence chirurgicale

💡 **Résumé réflexes pratiques :**

- Douleur **fébrile et intense** → éliminé infection
- Douleur avec **signes neurologiques** → IRM en urgence
- Douleur avec **altération de l'état général** → rechercher une tumeur
- Douleur **mécanique sans signe d'alerte** → prise en charge conservatrice

4. Drapeaux rouges :

- Au terme de cette étape, s'assurer de l'absence ou présence de drapeaux rouges :[48]

Tableau 8 : Drapeaux rouges faisant évoquer une étiologie secondaire des rachialgies, en fonction de l'étage rachidien.[48]

	Localisation cervicale	Localisation thoracique	Localisation lombaire
Étage rachidien		Cette localisation est un drapeau rouge en soi	
Type de douleur	Douleur de type non mécanique : douleur d'aggravation progressive, présente au repos et en particulier durant la nuit		
Terrain, antécédents	Âge d'apparition inférieur à 20 ans ou supérieur à 55 ans Antécédent de cancer Antécédent de chirurgie rachidienne associé à une modification de la symptomatologie Antécédent de rhumatisme inflammatoire Usage de drogue intraveineuse, usage prolongé de corticoïdes, contexte d'immunosuppression		
Anamnèse	Circonstance d'apparition des rachialgies, cinétique du traumatisme le cas échéant Bactériémie récente		
Altération de l'état général	Fièvre Perte de poids inexpliquée Fatigue, sueurs nocturnes Adénopathies		
Examen clinique rachidien	Déformation structurelle importante de la colonne		
Signes neurologiques	Paraplégie spastique Syndrome radiculaire lésionnel, déficit moteur Syndrome sous-lésionnel Néuralgie cervicobrachiale Signe de Claude Bernard-Horner (entre C8 et T1)	Paraplégie Douleurs thoraciques en ceinture associées à une anesthésie en bande	Symptôme neurologique étendu (déficit dans le contrôle des sphincters vésicaux ou anaux, déficit moteur au niveau des membres inférieurs, syndrome de la queue de cheval) Paresthésie au niveau du pubis ou du périnée

III. Formes cliniques :[48]

A. Forme paralytique (urgence neurologique):

A.1. Définition

- C'est une urgence vitale et fonctionnelle.
- Une lésion du rachis (tumorale, infectieuse, discale...) peut comprimer la moelle ou les racines de la queue de cheval, entraînant un déficit moteur, sensitif ou sphinctérien

- La prise en charge neurochirurgicale doit être en urgence afin d'éviter l'installation d'un déficit définitif.

A.2. Circonstances de découverte

- Douleur rachidienne **brutale ou progressive**, souvent **nocturne**.
- Déficit moteur : difficulté à marcher, chute du pied, faiblesse.
- Troubles sensitifs : paresthésies, hypoesthésies.
- Troubles sphinctériens : rétention, incontinence.
- Contexte favorisant : tumeur connue, infection, traumatisme mineur, hernie discale massive.

A.3. Présentation clinique (selon les 3 formes)

1. Compression médullaire non traumatique :

1.1 Définition :

- La moelle spinale est plus courte que le canal rachidien, ce qui explique un décalage entre le niveau vertébral et celui du métamère médullaire.
- Il s'agit d'un dysfonctionnement de la moelle par la compression d'origine extradurale, intradurale extra-médullaire, ou intramédullaire. • L'évolution est très variable et imprévisible.
- Le diagnostic et la prise en charge d'une compression médullaire sont urgents.

1.2 Clinique :

- Le diagnostic de compression médullaire non traumatique est posé sur :
 - Un syndrome lésionnel
 - Un syndrome sous-lésionnel
 - Un syndrome rachidien.

a) Syndrome radiculaire lésionnel :

- Il permet donc de déterminer le niveau lésionnel et d'orienter les explorations neuroradiologiques.
- Il comprend :
 - Des douleurs radiculaires souvent

- Isolées au début
- De topographie constante
- Signalant le dermatome lésionnel (névralgies cervico-brachiales, névralgies thoraciques en ceinture).
- Elles surviennent en éclairs, par salves, impulsives à la toux.
- Un possible déficit radiculaire :
 - Hypoesthésie en bande dans le territoire douloureux
 - Avec abolition, diminution ou inversion d'un réflexe
 - Déficit moteur variable dans le même territoire radiculaire avec amyotrophie.
- Plus discret à l'étage thoracique ou abdominal qu'au niveau cervical, où la névralgie cervico-brachiale est plus typique.

b) Syndrome sous-lésionnel :

- Le syndrome sous-lésionnel associe des troubles moteurs, sensitifs et sphinctériens.

i. Troubles moteurs :

– **Syndrome pyramidal** d'intensité variable :

- Allant d'une simple fatigabilité à la marche, difficulté à la course, maladresse en terrain accidenté, cédant à l'arrêt
- A Une gêne non douloureuse correspondant à la claudication intermittente de la moelle
- Une paraplégie ou d'une tétraplégie spastique.

– Il faut noter la différence avec **l'installation des signes cliniques dans un contexte de compression médullaire aiguë** qui se fera initialement par un déficit moteur flasque, suivi de l'installation plus lente du **syndrome pyramidal**.

ii. Troubles sensitifs :

- **Troubles sensitifs retardés** : picotements, fourmillements, brûlures, sensations d'étau ou d'eau glacée ; **signe de Lhermitte** possible.

- Impression de **marcher sur du coton**, aggravée à la **fermeture des yeux** (atteinte cordonale postérieure).
- **Déficit sensitif incomplet**, touchant d'abord :
 - **Cordons postérieurs** (proprioception, sensibilité fine)
 - **Voie spinothalamique** (thermo-algie).
- Présence d'un **niveau sensitif** correspondant aux métamères sous-jacents à la compression.
 - **Syndrome de Brown-Séquard** : atteinte d'une héli-moelle avec :
 - Syndrome pyramidal + déficit proprioceptif **homolatéraux**
 - Déficit thermo algique **controlatéral**.

iii. Troubles sphinctériens :

- Dans les compressions médullaires évoluées, ils sont quasi constants.
- **Troubles urinaires** :
 - Miction impérieuse, dysurie
- **Troubles sexuels ou anorectaux** :
 - Constipation
 - Très tardifs dans les compressions médullaires, sauf si la lésion est située dans le cône terminal.

c) Syndrome rachidien :

- **Les douleurs, permanentes et fixes, localisées ou plus diffuses** :
 - A type de tiraillement, de pesanteur ou d'enraidissement rachidien
 - Augmentent à l'effort mais elles existent aussi au repos et la nuit.
 - Elles sont peu ou pas sensibles aux antalgiques usuels.
- Une raideur segmentaire du rachis, très précoce
- Une **déformation segmentaire**
 - Est possible
 - Cyphose, scoliose, torticollis

- Douleurs spontanées localisées accrues lors de la percussion des épineuses ou à la palpation appuyée de la musculature paravertébrale en regard de la zone lésionnelle.

d) Compression médullaire selon le niveau :

- **Cervicale haute entre C1 et C4 :**
 - **Syndrome lésionnel** : paralysie diaphragmatique, une paralysie du sternocléidomastoïdien, du trapèze ou par un hoquet signant la souffrance phrénique.
 - **Syndrome sous-lésionnel** : quadriplégie spastique ;
- **Cervicale basse entre C5 et D1 :**
 - Paraplégie spastique et une névralgie cervico brachiale.
- **Entre C8 et D1 :**
 - Possible signe de Claude–Bernard Horner homolatéral
- **Dorsale :**
 - Paraplégie, des douleurs en ceinture thoracique associées à une anesthésie en bande
- **Lombosacrée :**
 - Paralysie des quadriceps
 - Disparition des ROT rotuliens, mais avec des ROT achilléens vifs et un signe de Babinski bilatéral.
 - Possibles troubles sphinctériens ;
- **Cône terminal :**
 - Déficit de la flexion de la cuisse,
 - Abolition des réflexes cutanés abdominaux inférieurs, abolition du réflexe crémastérien, signe de Babinski.

Atteinte sphinctérienne sévère ainsi que des troubles sensitifs de niveau D12–L1.

2. Syndrome de la queue de cheval

2.1 Rappels anatomiques :

- Le syndrome de la queue de cheval correspond à la souffrance des racines de la queue de cheval en dessous du cône terminal de la moelle spinale, entre les corps vertébraux de L2 et le sacrum.
- Il constitue un syndrome neurogène périphérique pluri radiculaire s'exprimant par des signes au niveau des membres inférieurs et du périnée, dominé par l'importance des troubles sphinctériens.

2.2 Clinique :

Le diagnostic est clinique, correspondant à une atteinte pluriradiculaire lombosacrée.

a) Troubles sensitifs

- Douleurs fréquentes à type de radiculalgie (cruralgie, sciatalgie) ou de douleurs pluriradiculaires d'un ou des deux membres inférieurs.
- Des douleurs sacrées périnéales et génitales sont souvent associées, favorisées par les efforts à glotte fermée (toux, défécation).
- Des paresthésies ou anesthésies dans les membres inférieurs sont fréquentes, de topographie radiculaire. Une hypoesthésie périnéale, des organes génitaux externes et de l'anus est retrouvée, constituant une anesthésie en selle.

b) Troubles moteurs

- Ils sont de topographie mono radiculaire ou pluri radiculaire uni- ou bilatérale, le plus souvent asymétriques.
- Le déficit moteur peut se résumer à une impossibilité de marcher sur les pointes (atteinte de la racine S1) ou sur les talons (L5) ou à une impossibilité d'étendre la jambe sur la cuisse (L3, L4) ou de fléchir la cuisse sur le bassin (L1, L2).
- À l'extrême, l'atteinte motrice peut aboutir à une paraplégie flasque avec amyotrophie.

c) Réflexes

- L'abolition d'un ou plusieurs réflexes tendineux aux membres inférieurs est habituellement constatée ; les réflexes périnéaux, anaux, bulbocaverneux, clitorido-anaux sont abolis.

d) Troubles génito-sphinctériens

- Ils apparaissent précocement : retard à la miction ou nécessité de pousser pour uriner. Les mictions impérieuses sont fréquentes (incontinence possible).
- Habituellement, ces troubles sphinctériens sont accompagnés d'une insensibilité du passage urinaire.
- Sur le plan anal, la constipation est plus fréquente que l'incontinence fécale.
- Sur le plan génital, il existe une impuissance ou une anesthésie vaginale.

3. Le cône médullaire

3.1 Définition

- *Le cône médullaire* (du latin **conus medullaris**) est l'**extrémité distale effilée de la moelle épinière**, située au niveau de L1-L2.
- Il représente la transition entre la moelle et la **cauda equina**, composée uniquement de racines nerveuses.
- Toute lésion touchant cette zone entraîne un **syndrome du cône médullaire**, associant atteinte médullaire et parfois radiculaire.

3.2 Clinique (Syndrome du Conus Medullaris)

L'atteinte du cône médullaire donne typiquement un tableau **bilatéral, symétrique, d'installation rapide**, avec association cortico-médullaire et radiculaire.

3.2-1 Douleur

- Douleur lombaire basse
- Irradiations possibles mais **moins asymétriques** que dans la queue de cheval

3.2-2 Troubles sensitifs

- **Anesthésie en "selle"** : périnée, faces internes des cuisses
- Paresthésies bilatérales MI

3.2-3 Troubles moteurs

- Faiblesse des MI
- Paraparésie / déficit bilatéral souvent symétrique

3.2-4 Troubles sphinctériens et sexuels (très évocateurs)

- Rétention ou incontinence urinaire précoce
- Constipation / incontinence fécale
- Dysfonction sexuelle

3.2-5 Différences avec la cauda equina (à connaître !)

- Conus : **installation rapide**, bilatérale, sphinctériens **précoces**
 - Cauda equina : asymétrique, radiculaire, dysfonctions sphinctériennes **plus tardives**

4. Examens complémentaires

A Une ponction lombaire peut aussi être à l'origine d'une décompensation brutale et doit être proscrite devant un tableau de compression médullaire en l'absence d'IRM.

4.1 IRM :

L'IRM est l'examen urgent de première intention (séquences T1, T2, sans puis avec injection de gadolinium) :

– Intérêt de l'IRM :

- Examen **de référence** pour analyser la moelle, la queue de cheval et le cône.
- **Localisation exacte** de la lésion et son extension verticale.
- **Topographie** confirmée :
 - Epidurale (avec anomalies osseuses éventuelles)
 - Intradurale extra-médullaire (masse arrondie/ovoïde)
 - Intramédullaire (élargissement du cordon).
- Description du **caractère solide ou kystique**.
- Recherche les **lésions osseuses** associées (métastases, fractures...).
- Évalue le **degré de rétrécissement du canal médullaire**.

- Apprécie les **rapports** de la lésion avec la moelle et les racines.
- Le **gadolinium** aide à différencier : tumeur ↔ inflammation ↔ infection.
- Permet une **cartographie complète** pour la prise en charge neurochirurgicale.

4.2 Autres examens (seulement et/ou en complément de l'IRM) :

4.2-1 Scanner et myéloscanner :

a) Scanner (en complément de l'IRM)

- Utile pour analyser les **structures osseuses**.
- Met en évidence :
 - calcifications
 - érosion d'un pédicule
 - élargissement d'un trou de conjugaison
 - élargissement du canal rachidien
 - lésions osseuses lytiques ou condensantes (vertèbre ivoire, tassement).

b) Myéloscanner (si IRM contre-indiquée)

- Scanner réalisé après **injection intradurale de produit de contraste**.
- Permet de visualiser :
 - la **morphologie du canal**
 - les **rapports de la moelle** avec les structures adjacentes
 - les niveaux de **compression** ou d'obstacle.

4.2-2 Radiographies rachidiennes simples

5. Étiologie :Tableau 9 : les principales étiologies des formes paralytiques

Topographie	Étiologie	Exemples / Particularités
Extradurales	Métastases vertébrales	Poumon, sein, prostate, rein, myélome, lymphome
	Épidurite métastatique	Peut exister sans atteinte osseuse
	Myélopathie cervicarthrosique	Hernies discales, ostéophytes, hypertrophie ligament jaune
	Hernie discale	Surtout cervicale
	Spondylodiscite infectieuse	Pyogène, tuberculeuse, brucellienne
	Abcès épidual infectieux	Urgence chirurgicale
	Hématome épidual	Anticoagulation, traumatisme mineur, post-PL
Intradurales extra-médullaires	Méningiome	Femme > 50 ans, thoracique ++
	Neurinome	Racine dorsale, élargissement du trou de conjugaison
	Arachnoïdite	Post-méningite, sarcoïdose
Intramédullaires	Tumeurs	Épendymome, astrocytome
	Malformations vasculaires	FAV durale, angiome, cavernome
	Syringomyélie	Cavité intramédullaire

6. Principes de la prise en charge

- Urgence diagnostique et thérapeutique : aggravation possible en quelques heures vers une **paraplégie/tétraplégie définitive**.
- Souvent une **urgence neurochirurgicale**.

a) Mesures générales (urgence)

- Hospitalisation immédiate
- Repos strict en décubitus
- Surveillance neurologique rapprochée
- Analgésie adaptée (éviter retard diagnostique)

b) Traitement médical initial

- Corticothérapie IV (surtout compression médullaire tumorale ou inflammatoire)
- Arrêt ou adaptation des anticoagulants si besoin
- Antibiothérapie probabiliste puis ciblée si cause infectieuse suspectée

c) Traitement chirurgical

- Décompression chirurgicale urgente :
 - Syndrome de la queue de cheval
 - Syndrome du cône médullaire
 - Compression médullaire évolutive
- Délai de décompression = facteur pronostique majeur

d) Prise en charge étiologique

- Tumorale : chirurgie $\pm$ radiothérapie/chimiothérapie
- Infectieuse : antibiothérapie prolongée $\pm$ drainage
- Traumatique : stabilisation rachidienne
- Vasculaire (hématome) : arrêt AVK $\pm$ chirurgie

e) Suites et rééducation

- Rééducation fonctionnelle précoce
- Suivi neurologique et sphinctérien
- Prise en charge multidisciplinaire

7. Syndrome de Personnage–Turner (Amyotrophie névralgique) :[49]

7.1 Clinique

- Le **syndrome de Personnage–Turner** ou névralgie amyotrophiante best une neuropathie périphérique rare caractérisée par **des épisodes de douleur aiguë de l'épaule suivis d'une faiblesse musculaire**.
- Le syndrome comme une **neuropathie d'origine inflammatoire** du plexus brachial.
- Il se caractérise par :

7.1–1 Facteurs déclenchants

- Infection virale récente,
- Vaccination récente
- Chirurgie ou traumatisme récent,
- Efforts ou surcharge d'épaule

7.1–2 Début et douleur

- **Douleur aiguë, soudaine**, souvent **très intense**, siégeant à l'épaule ou au membre supérieur.
- Parfois précédée d'un **facteur déclenchant** dans les jours à semaines avant l'apparition (infection, vaccination, chirurgie, surcharge) .

7.1–3 Déficit neurologique après la douleur

- Survient généralement **quelques jours après la douleur**.
- Installation d'une **faiblesse musculaire** touchant les muscles dépendant du plexus brachial ou des nerfs périphériques (nerf supra scapulaire, nerf long thoracique...) .
- **Atrophie musculaire** progressivement visible.

7.1–4 Atteintes multiples possibles

- Le tableau est souvent **multifocal**, touchant plusieurs territoires nerveux du plexus brachial.

7.1–5 Évolution

- Récupération partielle souvent lente, parfois **plusieurs mois à années**.

- Possibilité de **séquelles** (faiblesse résiduelle) dans certains cas.

7.2 Paraclinique :

- Le diagnostic est **avant tout clinique, mais la confirmation et la recherche d'une étiologie nécessite des examens paracliniques.**

7.2-1 Électromyogramme (EMG) :

- Confirme l'atteinte neurogène.
- Montre des signes de **dénervation aiguë**, souvent dans un **territoire multiple** et non systématisé.

7.2-2 Imagerie :

- **IRM du plexus brachial** : utile pour éliminer d'autres causes et peut montrer des anomalies compatibles avec une neuropathie inflammatoire.
- **Échographie musculaire** : peut montrer atrophie et anomalies musculaires dans les territoires atteints.

7.2-3 Examens biologiques :

- **La biologie est souvent normale**, car il ne s'agit pas d'une atteinte systémique, mais certains examens visent à rechercher une cause :
- Bilan infectieux,
- Bilan immunologique,

7.3 Conduite à tenir et prise en charge

7.3-1 Prise en charge en phase aiguë

- Soulagement de la **douleur très intense** : antalgiques puissants, AINS.
- Immobilisation transitoire selon la douleur.
- Le recours aux **corticostéroïdes en phase précoce**, utilisés dans les formes sévères peut réduire l'intensité des symptômes et la durée de l'évolution

Traitement des causes

- Traiter ou éliminer un facteur déclenchant lorsque identifié.
- Éviter les surcharges locales durant la récupération (d'après les avertissements sur les activités physiques).

7.3-2 Phase de récupération

- **Rééducation fonctionnelle** progressive :
 - Renforcement musculaire,
 - Prévention de l'ankylose,
 - Maintien de l'amplitude articulaire.

7.3-3 Suivi

- Suivi neurologique régulier.
- EMG de contrôle pour objectiver la réinnervation.

7.3-4 Pronostic

- Généralement bon.
- Récupération souvent partielle dans les mois suivants.
- Possibles séquelles dans certaines formes sévères.

B. Rachialgie fébrile[\[48\]](#)

1. Définition

- La **rachialgie fébrile** correspond à une douleur rachidienne **associée à une fièvre**, traduisant **une potentielle cause infectieuse**, parfois grave.
- Elle doit toujours être considérée comme **une urgence diagnostique**, car elle peut révéler une **spondylodiscite**, un **abcès épidural**, ou plus rarement une autre infection systémique avec localisation rachidienne.

2. Spondylodiscite infectieuse[\[50\]](#)[+ \[51\]](#)

2.1 Définition

- La **spondylodiscite** est une **infection des disques intervertébraux et des vertèbres adjacentes**, pouvant toucher la colonne lombaire, thoracique ou cervicale.
 - Elle peut être **aiguë** (jours à semaines) ou **subaiguë/chronique** (semaines à mois).
 - Le **symptôme principal** est une rachialgie, souvent isolée,
 - La fièvre n'étant présente que dans 50% des cas.

- La **spondylodiscite** est grave : retard diagnostique → risque de **lésions neurologiques permanentes**, septicémie, voire décès.

2.2 Démarche diagnostique

2.2-1 Anamnèse selon l'étiologie

a) Facteurs de risque à rechercher systématiquement

- Âge >50 ans
- Immunodépression (corticoïdes, chimiothérapie, VIH...)
- Antécédent de chirurgie ou ponction rachidienne
- Infection à distance (urinaire, cutanée, endocardite, arthrite septique)
- Toxicomanie IV
- Voyage ou résidence en zone endémique (tuberculose, brucellose)

b) Questions ciblées selon l'étiologie :

Tableau 10: les principales étiologies Spondylodiscite infectieuse

Etiologie	Question spécifique	Pourquoi ?
S. aureus	Infection cutanée ou IV récente	Chemin hématogène principal
Entérobactéries	Antécédent infection urinaire	Source fréquente chez personnes âgées
Mycobacterium tuberculosis	Séjour en zone endémique, symptômes prolongés	TB vertébrale fréquente globalement
Brucella spp	Contact animaux / consommation de lait cru non pasteurisé	Endémie méditerranéenne / Amérique Latine

c) Histoire de la maladie :

- **Lombalgie ou cervicalgie et moins une dorsalgie** de caractère inflammatoire
- **Fièvre** dans environ 50% des cas
- **Asthénie, anorexie, amaigrissement**
- **Symptômes neurologiques** possibles : radiculalgie, déficit moteur ou sensitif, troubles sphinctériens
- **Mode d'installation** : aiguë ou insidieuse, selon le germe et le terrain.

2.2-2 Examen clinique

- **État général** : asthénie, amaigrissement, fièvre possible

- **Douleur rachidienne localisée**, souvent inflammatoire, exacerbée la nuit ou au repos
- **Palpation vertébrale** → sensibilité locale
- **Raideur rachidienne segmentaire**
- **Examen neurologique** : recherche déficit moteur, sensitif, réflexes, troubles sphinctériens
- **Recherche de complications locales** : masse paravertébrale, abcès du psoas
- **Signes associés** : adénopathies, portes d'entrée infectieuses
- **Examen cardio vasculaire** à la recherche de souffle cardiaque

R4 Il est fortement recommandé de rechercher une endocardite associée dès lors que la spondylodiscite est accompagnée d'hémocultures positives, plus particulièrement à streptocoque, entérocoque, staphylocoque, ou *Candida* (A2).

2.2-3 Examens paracliniques

– Biologie

- **Hémocultures** : 2 paires minimum, positives dans 58% des cas
- **CRP, VS** : sensibilité 94–100%, marqueurs fiables pour éliminer l'infection
- **Leucocytes** : souvent normaux
- **Sérologies** : Brucella spp. si suspicion, PCR pour TB ou bactéries spécifiques

– Imagerie

- **IRM colonne** : examen de choix (sensibilité 97%, spécificité 93%)
 - Visualise atteinte vertébrale, disque, abcès épidural ou paravertébral



Figure 34 : IRM du rachis cervical en coupe sagittale montrant des signes de spondylodiscite cervicale, avec atteinte disco-vértébrale et compression médullaire associée, traduisant une urgence infectieuse.

- **CT-scan** : guide la ponction-biopsie, évalue destruction osseuse
- **Radiographie conventionnelle** : retardée (3-6 semaines)
- **PET-CT** : exclusion des diagnostics alternatifs
 - Biopsie
- **Ponction-biopsie scannoguidée** : microbiologie + histopathologie
- Indiquée si hémocultures négatives ou infection post chirurgicale
- Répétition ou chirurgie possible si échec

2.3 Étiologies

2.3-1 Les spondylodiscites à germes banaux

a) Germes banals responsables de la spondylodiscite

Tableau 11: Germes banals responsables de la spondylodiscite

Catégorie	Germe	Contexte / Porte d'entrée	Terrain évocateur
Bactéries les plus fréquentes	<i>Staphylococcus aureus</i>	Diffusion hémotogène	Diabète, hémodialyse, toxicomanie IV, post-opératoire
	Staphylocoques à coagulase négative	Post-chirurgical, matériel rachidien	Port de prothèse ou matériel
Bacilles Gram négatif	<i>Escherichia coli</i>	Infection urinaire	Sujet âgé
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Infection urinaire ou digestive	Terrain fragile
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Milieu hospitalier	Toxicomanie IV, soins invasifs
Streptocoques	<i>Streptococcus spp.</i> (A, B, viridans)	ORL, cutanée, dentaire	Endocardite possible
	<i>Enterococcus spp.</i>	Digestive ou urinaire	Sujet âgé, hospitalisé
Germes particuliers (non spécifiques)	Anaérobies	Digestive	Post-chirurgical
	<i>Candida spp.</i> (rare)	Cathéters veineux	Immunodépression

b) Paraclinique

- Biologie :
 - CRP et VS élevées
 - Hyperleucocytose inconstante
- IRM rachidienne :
 - Atteinte disco-vertébrale
 - Œdème osseux, érosion des plateaux
 - ± abcès paravertébral ou épidual
- Hémocultures

- Ponction–biopsie disco–vertébrale si doute diagnostique

c) Prise en charge

- Hospitalisation
- Immobilisation rachidienne
- Antibiothérapie :
 - **Probabiliste au début** : à éviter si patient stable et sans déficit neurologique, en attendant prélèvements
 - **Adaptée** : selon culture ou PCR
 - **Durée** : ≥ 6 semaines pour pyogènes,
 - **Voies** : IV initiale puis per os si biodisponibilité élevée

Tableau 12 : Traitement antibiotique ou antifongique des spondylodiscites microbiologiquement documentées [52]

Micro-organisme	Traitement initial			Traitement d'entretien		
	Molécule(s)	Posologie (/j)	Voie	Molécule(s)	Posologie (/j)	Voie
SAMS/SCNMS ^a	oxacilline ou cloxacilline	150 mg/kg	IV	fluoroquinolone (ofloxacin, ciprofloxacine)	200 mg x 3, 750 mg x 2	PO
	± gentamicine	3-4 mg/kg	IV	+ autre anti-staphylococcique ^c (rifampicine, acide fusidique, clindamycine)	15-20 mg/kg 500 mg x 3 1 800-2 400 mg	PO PO PO
	ou					
	fluoroquinolone (ofloxacin, ciprofloxacine) + autre anti-staphylococcique ^c (rifampicine, acide fusidique, clindamycine)	200 mg x 3, 400 mg x 2 ou 3, 750 mg x 2	IV, PO IV, PO	idem	idem	idem
SAMR/SCNMR ^b	céfotaxime + fosfomycine ^d	100 mg/kg/j 200 mg/kg/j	IV IV	cotrimoxazole (TMP/SMX) ou association de deux autres anti-staphylococciques ^c (rifampicine, acide fusidique, clindamycine)	640/3 200 mg 15-20 mg/kg 500 mg x 3 1 800-2 400 mg	PO PO PO
	ou					
	vancomycine ou téicoplanine ± autre antistaphylococcique ^c	30-40 mg/kg ^e 10-12 mg/kg ^e , après dose de charge	IV, IVC IV, IM	vancomycine ou téicoplanine ± autre antistaphylococcique ^c	30-40 mg/kg ^e 10-12 mg/kg ^e , après dose de charge	IV, IVC IV, IM

^a *S. aureus* méti-S, staphylocoque à coagulase négative méti-S ; ^b *S. aureus* méti-R, *S. epidermidis* méti-R ; ^c selon les données de l'antibiogramme ;

^d seulement si sensible à la fosfomycine ; ^e ajustée aux concentrations sériques (résiduelle ou plateau) de 25 mg/l

Micro-organisme	Traitement initial			Traitement d'entretien		
	Molécule(s)	Posologie (/j)	Voie	Molécule(s)	Posologie (/j)	Voie
Entérocoque	amoxicilline + gentamicine	200 mg/kg 3-4 mg/kg	IV IV	amoxicilline	200 mg/kg	IV
Streptocoque	amoxicilline ± gentamicine	100 mg/kg 3-4 mg/kg	IV IV	amoxicilline ou clindamycine	100 mg/kg 1800 – 2400 mg	IV, PO PO
Entérobactérie	céfotaxime ou ceftriaxone + fluoroquinolone (ofloxacin, ciprofloxacine)	100 mg/kg 2 g 200 mg x 3, 750 mg x 2	IV IV, IM, SC PO	fluoroquinolone ^a (ofloxacin ou ciprofloxacine)	200 mg x 3 750 mg x 2	PO PO
<i>P. aeruginosa</i>	ticarcilline, ou pipéracilline-tazobactam, ou ceftazidime + ciprofloxacine, ou amikacine, ou fosfomycine	5 g x 3 4 g x 3 ou 4 2 g x 3 400 mg x 3, 750 mg x 2 15 mg/kg 200 mg/kg	IV IV IV IV	ciprofloxacine ^b	750 mg x 2	PO
<i>C. albicans</i>	amphotéricine B	0,6 mg/kg	IV	fluconazole	≥ 400 mg	PO
	ou fluconazole	≥ 400 mg	IV	fluconazole	≥ 400 mg	PO
<i>A. fumigatus</i>	voriconazole	6 mg/kg/12h 1 ^{re} jour, puis 4 mg/kg/12h, ou 200 mg/12h	IV PO	voriconazole	200 mg/12h	PO

^a si sensible à l'acide nalidixique ; ^b après une bithérapie initiale d'au moins deux semaines

Active
Accédez

❖ **Chirurgie**

Indiquée si :

- Déficit neurologique progressif
- Déformation ou instabilité rachidienne
- Bactériémie persistante malgré antibiothérapie adaptée

❖ **Suivi**

- Surveillance clinique et biologique (CRP, VS) après 4 semaines
- IRM si aggravation ou persistance de symptômes
- Suivi multidisciplinaire : infectiologue, orthopédiste, neurochirurgien, radiologue

2.3-2 Spondylodiscite tuberculeuse (mal de Pott)[50]

- Issues principalement d'une réactivation de bacilles qui se sont logés dans les os lors de la myco bactériémie initiale.
- Evolution lente, insidieuse et par conséquent responsable d'un délai diagnostique important, favorisant les complications neurologiques.
- Atteinte du rachis lombaire > dorsal > cervical
- Fébricule, sueurs nocturnes
- Amaigrissement, anorexie
- Contexte évocateur :
 - Contage tuberculeux, une infection tuberculeuse ancienne non ou mal traitée, absence de vaccination
 - Promiscuité, les immigrants et les sujets immunodéprimés.

a) Son diagnostic repose sur :

–Radiologie :

- Normale au début (2 à 8 semaines) = retard radio clinique
- Pincement discal + + +, Anomalies des plateaux, déminéralisation (flou, aspect gommée.),
- Érosions (ostéolyse), Géodes en miroir,

- Image de fuseau para vertébral (abcès psoas)
- Puis signes de reconstruction : • Condensation • Bloc vertébral

-IRM est l'examen de choix, permet le diagnostic précoce

-La mise en évidence de M. tuberculosis lors :

- D'une ponction biopsie des vertèbres atteintes,
- D'une collection paravertébrale

-La mise en évidence du granulome caséeux à l'étude histologique

-La présence d'une tuberculose active impliquant un autre site

b) Traitement :

- Traitement antituberculeux complet et prolongé ($\geq$ 9-12 mois)
- Immobilisation rachidienne
- Chirurgie si :
 - Compression médullaire
 - Déformation sévère
 - Abscès volumineux

2.3-3 Brucellose

- Fièvre ondulante, avec sueurs mouillant les vêtements (fièvre suduro-algique)

-Sujets exposés :

- La consommation de produits laitiers non pasteurisés
- Le contact avec des animaux infectés (vétérinaires, bouchers, bergers)

-Le diagnostic :

- Les hémocultures pour mise en évidence le *Brucella melitensis*.
- La sérologie de Wright
- Une ponction biopsie disco-vertébrale

-Le traitement :

- L'association doxycycline + rifampicine
- La durée du traitement allant de 3 à 6 mois.

Tableau 13 récapitulative : Démarche diagnostique face à une rachialgie aiguë[48]

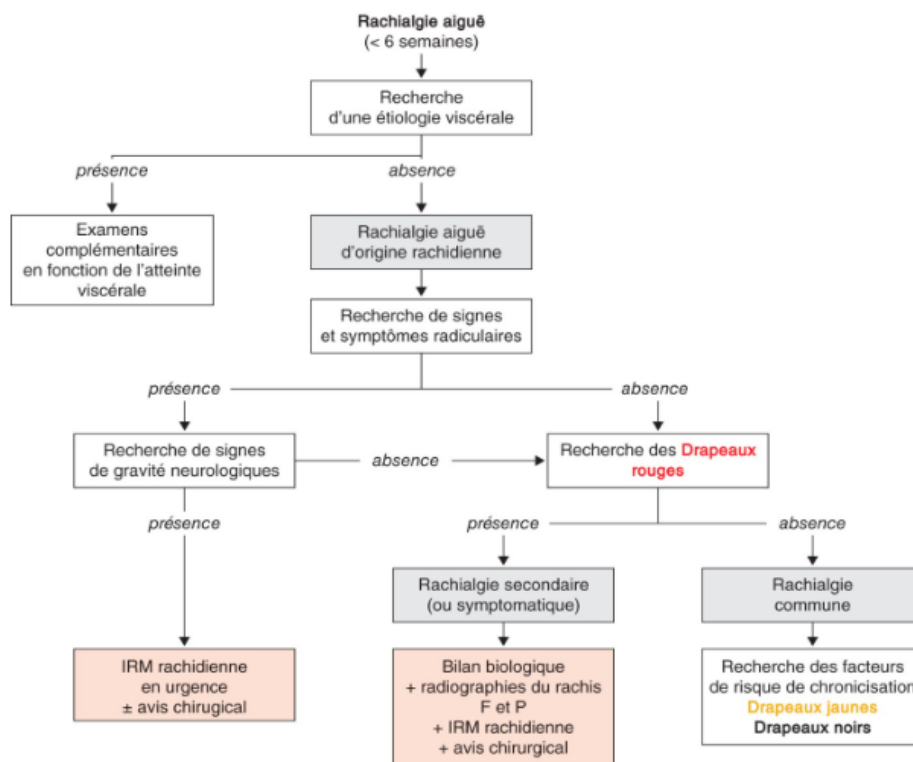
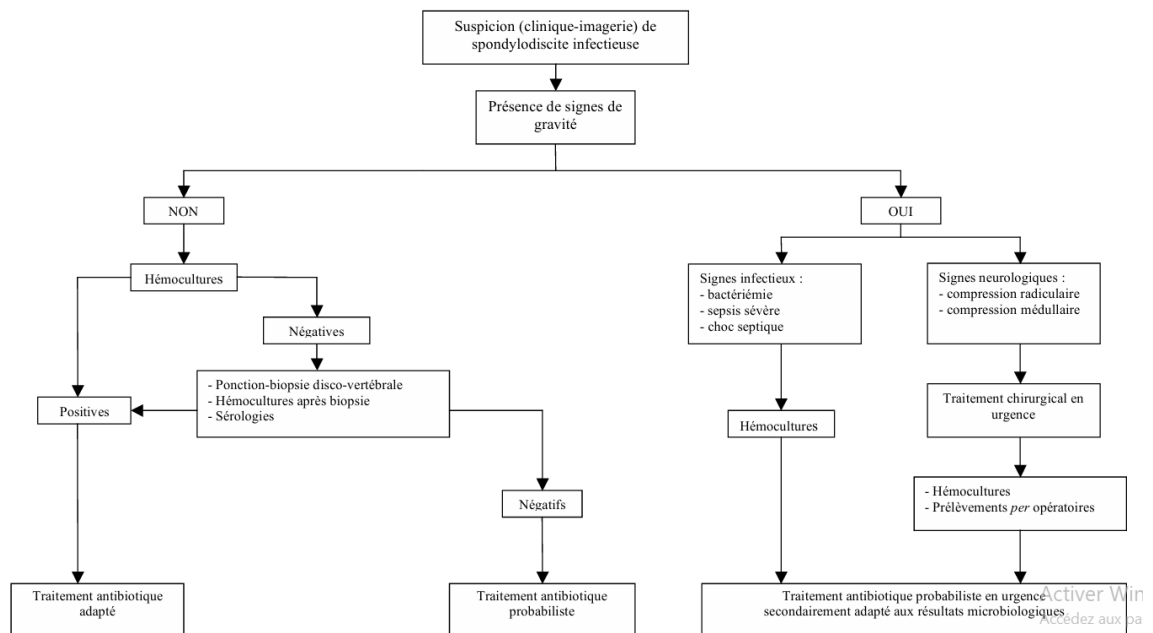


Tableau 14 : CAT devant suspicion (clinique –imagerie) de spondylodiscite infectieuse [52]



C. Rachialgie avec AEG (Altération de l'état général)[53]

1. Définition

–Correspond à une douleur rachidienne **associée à un syndrome général**, caractérisé par :

- **Asthénie profonde**
- **Anorexie**
- **Amaigrissement**

- Elle oriente vers une **cause potentiellement grave**, infectieuse, inflammatoire ou tumorale

- Elle nécessite une **évaluation rapide**, car le risque de compression neurologique ou de maladie systémique avancée est important.

2. Causes tumorales

2.1 Métastases vertébrales

2.1-1 Clinique :

- Douleur rachidienne persistante, souvent inflammatoire, diffuses, rebelle aux antalgiques
- Asthénie sévère
- Amaigrissement involontaire
- Anorexie, sueurs nocturnes selon l'étiologie
- Possibles **signes neurologiques** (compression médullaire ou radiculaire)
- Cancers ostroéophiles :
 - Connus ou méconnus
 - Néo du sein, de la prostate, du poumon, du rein et de la thyroïde

2.1-2 Examens :

- VS/CRP souvent élevées
- Bilan phosphocalcique à la recherche d'hypercalcémie
- Marqueurs tumoraux
- **IRM rachis en priorité**
- Scintigraphie osseuse ou TEP scan selon contexte

2.2 Tumeurs primitives du rachis

(Myélome multiple, lymphome...)

- Douleurs profondes
- Ostéolyse sur imagerie
- AEG marquée
- Risque fracturaire majeur
 - **Bilan** :
- Électrophorèse des protéines
- Myélogramme si suspicion de myélome
 - IRM



Conduite à tenir devant une douleur osseuse



I. Introduction[54]

- La **douleur osseuse** constitue un **motif fréquent** de consultation en urgence.
- Si elle peut parfois correspondre à une pathologie bénigne, elle peut également révéler une affection grave mettant en jeu le pronostic vital ou fonctionnel du patient.
- **Toute douleur osseuse aiguë, inhabituelle, progressive ou associée à des signes généraux** doit être considérée comme **potentiellement urgente**, nécessitant une évaluation clinique rigoureuse et une prise en charge rapide et adaptée.

II. Démarche initiale devant une douleur osseuse [54]

– Évaluation clinique immédiate :

- Caractéristiques de la douleur :
 - Localisation précise de la douleur (localisée ou diffuse)
 - Mode d'installation : brutal / progressif
 - Intensité
 - Caractère inflammatoire ou mécanique
 - Douleur aiguë ou chronique
- Signes accompagnateurs :
 - Fièvre
 - Altération de l'état général
- Terrain d'immunodépression.
- Contexte infectieux, néoplasique ou traumatique.

III. Douleur osseuse localisée :

A. Ostéite / Ostéomyélite aiguë :[55]+[56]

- L'ostéite est le résultat de la contamination de l'os par un ou plusieurs micro-organismes à l'origine d'une destruction osseuse
- L'ostéomyélite aiguë correspond à une infection bactérienne de l'os, s'étendant vers la moelle osseuse

- Elles constituent une **urgence absolue** du fait du **risque de septicémie**, de destruction osseuse et de formes chroniques.
- Le germe le plus fréquent est le *Staphylococcus aureus*
- La propagation est :
 - Soit contiguë à partir de tissus infectés ou d'une prothèse articulaire infectée
 - Soit hématogène par des microorganismes véhiculés par le sang
 - Soit par des plaies ouvertes (fractures ouvertes ou chirurgie osseuse)

1. Éléments cliniques évocateurs

- Douleur osseuse aiguë, localisée, intense
- Fièvre souvent élevée
- Impotence fonctionnelle
- Sensibilité osseuse profonde à la palpation
- Contexte favorisant : diabète, immunodépression, toxicomanie IV, traumatisme récent

2. Examens complémentaires urgents

- Biologie :
 - Syndrome inflammatoire franc (CRP élevée, VS élevée)
 - Hyperleucocytose possible
- Imagerie :
 - IRM :
 - Examen de référence
 - Précoce et sensible
 - Radiographie :
 - Souvent normale au début
 - Anormales après 2 à 4 semaines,
 - Une apposition périostée, une destruction osseuse, une tuméfaction des tissus mous



Figure 35 :Ostéomyélite de l'olécrane avec atteinte phyaire [56]

- Scintigraphie osseuse:
 - Au technétium-99m en cas de non disponibilité ou contre-indication de l'IRM.
 - Plus précoce que les radiographies
 - Non spécifique
- Microbiologie :
 - Hémocultures avant antibiothérapie
 - Ponction-biopsie osseuse si possible

3. Conduite à tenir

- Hospitalisation urgente
- Antibiothérapie probabiliste IV après prélèvements
- Adaptation secondaire à l'antibiogramme
- Immobilisation du segment atteint

B. Tumeurs osseuses primitives

1. Ostéosarcome :[57]

1.1 Définition

- L'**ostéosarcome** est la **tumeur osseuse maligne primitive la plus fréquente**, développée à partir de cellules mésenchymateuses formant de l'os tumoral.
- Il représente environ **20-30 % des tumeurs osseuses malignes primitives**

1.2 Épidémiologie

- Pic d'incidence : **adolescents et jeunes adultes (<25 ans)**.

- Distribution bimodale avec un second pic chez les adultes âgés (souvent associé à maladie de Paget ou radiothérapie antérieure).

1.3 Pathologie et localisation

- Tumeur produisant du **matrice osseuse (ostéoïde)** par des cellules malignes.
- Localisation préférentielle : **métaphyses des os longs** (près du genou : fémur distal, tibia proximal), mais peut aussi être dans le bassin, l'humérus et d'autres os.

1.4 Clinique

- **Douleur osseuse progressive** et tuméfaction locale.
- Parfois découverte après **fracture pathologique**.

1.5 Diagnostic

- **Radiographie + IRM** pour caractériser l'atteinte osseuse et les tissus mous adjacents.
- **Biopsie osseuse obligatoire** pour confirmation histologique.

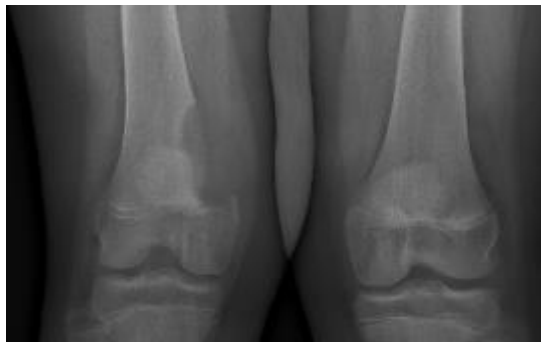


Figure 36 :Ostéosarcome du fémur droit[58]

1.6 Pronostic

- Amélioration du pronostic grâce à la chimiothérapie néoadjuvante et à la chirurgie.
- Métastases pulmonaires fréquentes et impact significatif sur le pronostic.

1.7 Traitement

- **Chimiothérapie néoadjuvante + résection chirurgicale + chimiothérapie adjuvante.**
- Chirurgie reconstructive ou amputation selon l'extension.

2. Sarcome d'Ewing[59]

2.1 Définition

- Le **sarcome d'Ewing** est une tumeur maligne primitive du tissu osseux (ou des tissus mous adjacents) caractérisée par une prolifération de **cellules rondes bleues** et fréquemment associée à une translocation génétique spécifique **t(11;22)(q24;q12)**.

2.2 Épidémiologie

- Deuxième tumeur osseuse primitive maligne la plus fréquente chez l'enfant et l'adolescent.
- Incidence maximale entre **10 et 20 ans**, plus fréquente chez les garçons.

2.3 Pathologie et localisation

- Peut se développer dans **les os longs** (fémur, tibia, humérus), **le bassin, les côtes ou la colonne vertébrale**.
- Origine de cellules neuroectodermiques primitives.

2.4 Clinique

- **Douleur osseuse progressive**, souvent nocturne, associée à une ****tuméfaction locale**".
- Parfois fièvre, perte de poids et symptômes systémiques.

2.5 Diagnostic

- Imagerie : radiographie, **IRM**, scanner thoracique pour recherche de métastases, **scintigraphie ou PET scan**.
- **Biopsie avec étude histopathologique** nécessaire pour confirmation.

2.6 Pronostic

- Pronostic dépend de la **localisation, taille tumorale** et présence de **métastases au diagnostic (30-35 %)**.
- La survie à long terme est meilleure en cas de maladie localisée (**≈70 %**).

2.7 Traitement

- **Chimiothérapie systémique**, suivie de **chirurgie et/ou radiothérapie**.
- Radiothérapie parfois utilisée quand la chirurgie n'est pas possible.

3. Chondrosarcome[61]

3.1 Définition

Le **chondrosarcome** est une tumeur maligne primitive de l'os dérivée du **cartilage**.

3.2 Épidémiologie

- Plus fréquent chez l'adulte > 40-50 ans.
- Représente une proportion importante des tumeurs osseuses malignes primitives après l'ostéosarcome et le sarcome d'Ewing.

3.3 Pathologie et localisation

- Peut survenir dans **os pelviens, côtes, fémur proximal**.
- Sous-types variables (conventionnel, dédifférencié, etc.) avec comportements cliniques différents.

3.4 Clinique

- **Douleur osseuse progressive**, parfois avec **masse palpable**.
- Moins souvent associée à des symptômes systémiques.

3.5 Diagnostic

- **Radiographie et IRM** pour évaluer l'étendue et nature cartilagineuse.
- **Biopsie osseuse** pour confirmation.

3.6 Traitement

- **Exérèse chirurgicale large** est le principal traitement.
- La chimiothérapie et la radiothérapie ont un rôle limité, sauf pour les formes haut grade ou inopérables.

3.7 Résumé des tumeurs osseuses primitives les plus fréquentes

Tableau 15 : Résumé des tumeurs osseuses primitives les plus fréquentes

Type	Âge typique	Caractéristique principale	Traitement clé
Ostéosarcome	Ados/jeunes adultes	Produit ostéoïde tumoral	Chimiothérapie + chirurgie
Sarcome d'Ewing	Enfant/adolescent	Cellules rondes + translocation	Chimiothérapie + chirurgie/radiothérapie
Chondrosarcome	Adulte >40 ans	Dérivé du cartilage	Chirurgie large

IV. Douleurs osseuses diffuses

A. Myélome multiple [62]±[63]

- Le myélome est une **hémopathie lymphoïde maligne de la lignée B**
- Définie par l'association d'une prolifération de plasmocytes tumoraux envahissant la moelle et la sécrétion d'une immunoglobuline monoclonale, ou parfois seulement des chaînes légères.
- Il représente 1% de toutes les néoplasies et 10 à 12% des hémopathies malignes, son incidence .
- L'âge moyen au moment du diagnostic se situe entre 60 et 65 ans.
- Le myélome multiple peut se révéler brutalement par une douleur osseuse intense, notamment rachidienne, associée à des complications graves.

1. Circonstances de découverte :

- Douleurs osseuses diffuses ou localisées
- Douleur rachidienne inflammatoire
- Compression médullaire ou Syndrome de la queue de cheval
- Fracture pathologique spontanée ou après traumatisme minime
- Asthénie, pâleur, altération de l'état général
- Infections à répétitions, fièvre possible
- Conséquences d'hypercalcémie : Digestifs, neurologiques, cardiaques, polyuro-polydipsique, déshydratation.
- Insuffisance rénale aigue ou chronique

2. Examens paracliniques

2.1 Bilan biologique :

- Le bilan recommandé par l'IMWG (l'International Myeloma Working Group) au diagnostic d'un MM comporte :
- Une évaluation de la plasmocytose médullaire pour confirmation du diagnostic :
 - Myélogramme, biopsie médullaire

- Une évaluation du composant monoclonal pour confirmation du diagnostic :
 - EPP, IEPP, protéinurie + recherche de chaînes légères libres urinaires, dosage des chaînes légères libres sériques (chaîne légère libre clonale et différentiel kappa/lambda)

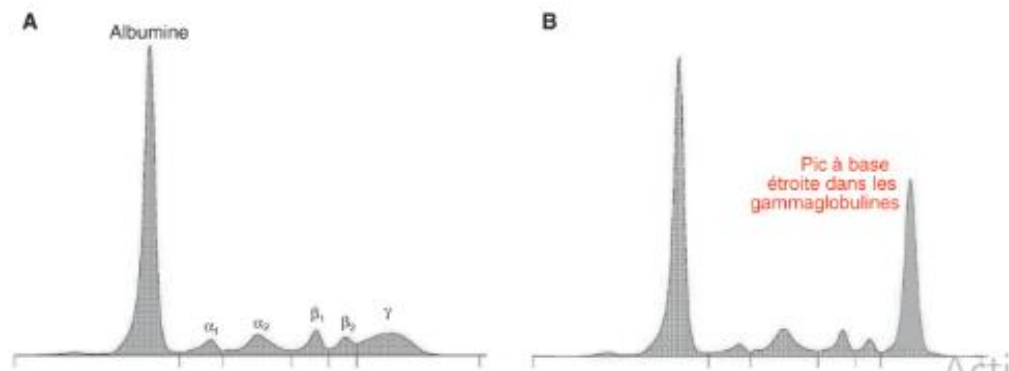


Fig. : A Électrophorèse des protéines sériques.

A. EPS normale. B. EPS révélant un pic monoclonal dans les gammaglobulines. [64]

- Une évaluation des critères CRAB :
 - Hypercalcémie, insuffisance rénale, anémie, lésions osseuses, pour confirmation du caractère symptomatique du myélome
 - NFS + frottis sanguin et évaluation du taux de réticulocytes, - calcémie, - créatininémie
- Une évaluation pronostique :
 - Albuminémie et β_2 -microglobuline sérique.

2.2 . Imagerie :

a) Radiographies standards :

- **Ensemble du squelette.** Crâne +++ bassin, gril costal, os long.
- Essentiellement des lésions ostéolytiques :
 - Lacunes ovalaires ou arrondies,
 - Avec limite nette, sans condensation périphérique, à contenu clair et homogène.
 - Unique ou multiple.

- Lacunes à l'emporte pièce
- Parfois :
 - Géodes de petite taille (micro-géodes)
 - Très nombreuses
 - Aspect mité ou moucheté de l'os
- Les lacunes peuvent prendre un aspect tumoral :
 - Ostéolyse d'1 segment osseux : disparition d'1 branche ischio pubienne, ilio-pubienne,
 - Pédicule : vertèbre borgne.
- Lésion ostéolytique soufflant ou érodant la corticale (fémur, humérus) fracture pathologique.
- Lésions ostéolytiques diffuses:
 - Aspect d'ostéoporose (hyper-transparence diffuse)
 - Prédominant sur les corps vertébraux avec ou sans fracture vertébrale



Figure. 37 : **A** Aspect radiographique

A. Lacunes multiples « à l'emporte-pièce » du crâne. **B.** Lésions lytiques « à l'emporte-pièce » des os de l'avant-bras.

b)IRM :

- Si suspicion de compression médullaire ou syndrome de la queue de cheval

c)PET-scan :

Son rôle n'est pas encor bien établi, peut être indiqué dans :

- Myélome indolent en cas de forte suspicion à la forme symptomatique avec non contribution de l'imagerie conventionnelle.
- Myélome non sécrétant ou oligo- sécrétant : dc et suivi.
- Manifestation systémique potentielle de plasmocytome osseux ou extra osseux.

Tableau 16 : nouveaux critères diagnostiques du myélome multiple de l'international Myeloma working group (IMWG) [62]

Critères cliniques et paracliniques du myélome multiple :

- A) Immunoglobuline monoclonale sérique IgG ou IgA ≥ 30 g/L ou urinaire ≥ 500 mg/jour
- B) Plasmocytose monoclonale ≥ 10 % ou plasmocytome osseux ou extra-osseux
- C) Hypercalcémie
- D) Insuffisance rénale non expliquée par une autre cause (infection – médicament – obstacle...)
- E) Anémie non expliquée par une autre cause (hémolyse – hémorragie – carence...)
- F) Lyse osseuse (affirmée par radiographie, IRM, TDM et/ou Pet-Scan)
- G) Plasmocytose ≥ 60 %
- H) Rapport des chaînes légères sériques ≥ 100

Myélome multiple indolent :

A et/ou B avec absence des autres critères

Myélome multiple non indolent (indication de traitement) :

A et/ou B avec un ou plusieurs autres critères

3. Traitement :

- Traitement des complications.

Tableau 17 : fréquence et moyens thérapeutiques des principales complications[62]

Tableau 5. Fréquence et moyens thérapeutiques des principales complications	
Complication (fréquence au diagnostic)	Prise en charge
Hypercalcémie (20 %)	Hydratation – Corticoïdes – Bisphosphonates ± Calcitonine ± Diurétiques ± Épuration extrarénale
Fracture (20 %)	Traitement orthopédique – Bisphosphonates
Compression médullaire (10 %)	Décompression chirurgicale – Vertébroplastie – Bisphosphonates
Douleur osseuse (80 %)	Antalgiques par paliers – Radiothérapie Interdiction des anti-inflammatoires non stéroïdiens
Infection (15 %)	Traitement anti-infectieux Cotrimoxazole si chimiothérapie ou autogreffe Aciclovir si traitement par bortézomib Vaccination anti- <i>Haemophilus influenzae</i>
Insuffisance rénale (20 %)	Éviction et arrêt de tout médicament néphrotoxique Recherche et traitement d'une infection urinaire Recherche et levée d'un obstacle Recherche et traitement d'une déshydratation Traitement d'une anémie Hydratation avec surveillance étroite Épuration extrarénale si indication
Anémie (55 %)	Recherche et traitement d'une carence Recherche d'une autre cause d'anémie Transfusion – Érythropoïétine
Hyperviscosité symptomatique (20 %)	Plasmaphérèse

3.1 Traitement du myélome : (Hématologie)

- Abstention et surveillance
- Chimiothérapie
- Autogreffe

B. Métastases osseuses[61]

- C'est la capacité des cellules tumorales à quitter la tumeur primitive et se localiser et proliférer dans des organes à distances
- Les tumeurs les plus ostéophytes : sein, thyroïde, prostate, rein, poumon
- Les localisations les plus fréquentes : vertébrale, os iliaque, atteinte proximale des membres
- Elle est inaugurale dans 23% des cas
- Peuvent survenir à des stades variés de la maladie

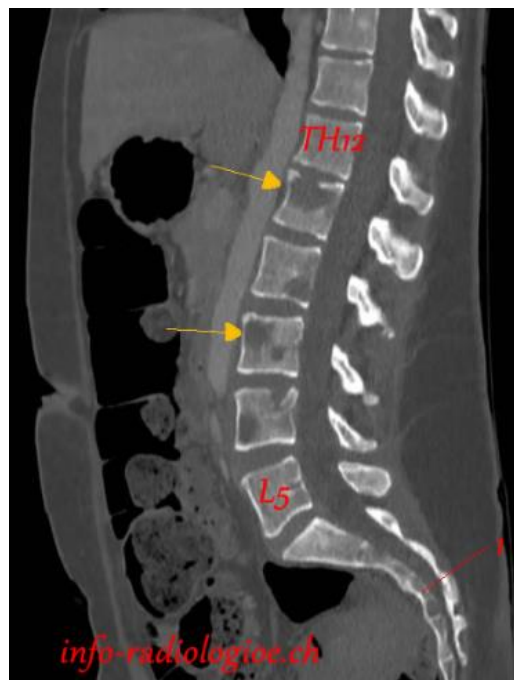


Figure 38 : Scanner abdominal. Fenêtre osseuse et reconstruction sagittale sur le rachis lombaire
Flèche, Métastase osseuse. TH12, Corps vertébral TH12. L5, Corps vertébral L5. Diagnostic sarcome
d'Ewing[60]

1. Signes cliniques :

- Douleur osseuse :
 - Inflammatoire, progressive, continue ou paroxystique
- Fractures osseuses :
 - Spontanée ou par traumatisme minime
- Déformations :
 - Surtout les os superficiels : mains omoplate
- Signes neurologiques :
 - surtout si fracture vertébrale :
- Syndrome de compression médullaire, syndrome de queue de cheval, radiculalgie mal systématisée
- Signes généraux :
 - Asthénie, amaigrissement, signes d'hypercalcémie

2. Signes biologiques :

- Syndrome inflammatoire :
 - Hypercalcémie et hypercalciurie non hyperparathyroïdiennes en cas de tumeur lytique.
 - PAL élevé et hypocalciurie si tumeur condensante
- Marqueurs tumoraux :
 - CA 15-3 (sein), PSA (prostate), cyphra 21-1 (poumon), thyroglobuline et calcitonine (thyroïde)

3. Imagerie :

3.1 Radiographie standard :

Métastases ostéolytique :

- Ostéolyse géographique
- Effacement d'un segment d'un membre ou vertèbre (vertèbre borgne)
- Fracture périphérique et vertébrale

Métastase ostéocondensante :

- Zone de densification +/- homogène géographique
- Pas d'épaississement des corticales,

3.2 Tomodensitométrie / IRM

3.3 Scintigraphie osseuse :

- Cartographie lésionnelle Utile pour les métastases ostéoblastiques :
hyperfixation

3.4 PET scanner :

- Avantages : sensibilité de 90%, détection de la tumeur primitive
- Inconvénients : faux positif, cout, accessibilité, faible résolution spatiale

3.5 Biopsie osseuse avec étude immunohistochimique

4. Traitement

4.1 Les antalgiques :

- Palier 1 : paracétamol, AINS.
- Palier 2 : paracétamol-codéine, paracétamol et tramadol .
- Palier 3 : morphine .

4.2 Les antiépileptiques : prégabaline, gabapentine

4.3 Les anti-dépresseurs tricyclique IRSS

4.4 Les bisphosphonates :

- Plusieurs intérêt :
 - Antalgique surtout pour les lésions lytiques,
 - Traitement de l'hypercalcémie,
 - Prévient les complications (fracture, compression)
- 2 molécules disponibles :
 - Pamidronates 90 mg et 120 mg ;
 - Acide zolédronique 4 mg

4.5 Radiothérapie externe et isotopique

4.6 Hormonothérapie

4.7 Chimiothérapie

4.8 Traitement chirurgical :

- Traitement des fractures pathologiques, effets antalgiques

Reflexes :

- La douleur osseuse est un **motif fréquent de consultation**, pouvant révéler une **pathologie grave engageant le pronostic vital ou fonctionnel**.
- Toute douleur osseuse aiguë, progressive, nocturne ou associée à des signes généraux doit être considérée comme **potentiellement urgente**.
- La **présence de fièvre** ou d'un **syndrome inflammatoire** oriente en priorité vers une **étiologie infectieuse osseuse** (ostéite ou ostéomyélite aiguë).

- L'IRM est l'examen de référence pour le diagnostic précoce des infections osseuses ; une radiographie normale n'élimine pas le diagnostic aux phases initiales.
- Les tumeurs osseuses primitives doivent être évoquées devant une douleur osseuse progressive, nocturne, non soulagée par le repos, une masse palpable ou une fracture pathologique.
- Toute suspicion de tumeur osseuse impose une orientation vers un centre spécialisé ; la biopsie ne doit jamais être réalisée sans avis expert.
- Les douleurs osseuses diffuses, en particulier chez le sujet âgé, doivent faire rechercher en priorité un myélome multiple ou des métastases osseuses, notamment en présence d'anémie, d'insuffisance rénale ou d'hypercalcémie.
- La douleur rachidienne associée à des signes neurologiques constitue une urgence diagnostique et thérapeutique, nécessitant la réalisation d'une IRM en urgence pour éliminer une compression médullaire ou un syndrome de la queue de cheval.
- La prise en charge repose sur une évaluation clinique rigoureuse, une orientation étiologique rapide, un traitement symptomatique adapté, et une prise en charge multidisciplinaire précoce.
- En pratique, aucune douleur osseuse ne doit être considérée comme bénigne tant qu'une infection osseuse, une tumeur ou un myélome n'ont pas été formellement éliminés.



Les syndromes paranéoplasiques en rhumatologie



I. Introduction :[65]

- Les syndromes paranéoplasiques rhumatologiques regroupent l'ensemble des manifestations articulaires, musculaires, vasculaires ou systémiques **liées à une tumeur** — souvent **maligne**, parfois **bénigne** — **sans lien anatomique direct** avec celle-ci.
- Ces manifestations **ne s'expliquent ni par une compression, ni par un envahissement métastatique** des structures ostéoarticulaires. Elles résultent d'un mécanisme **humoral, immunologique ou inflammatoire** induit par la tumeur.
- Un élément clé est **la relation temporelle** :
 - La symptomatologie survient **peu avant, simultanément ou rapidement après** la découverte du néoplasie, avec un délai maximum de 3ans
 - Elle **disparaît ou s'atténue** après traitement efficace du cancer.
- Leur reconnaissance précoce permet :
 - D'orienter rapidement les explorations,
 - D'accélérer la prise en charge oncologique,
 - D'améliorer le pronostic.

II. Circonstances de découverte :

- Les manifestations peuvent être articulaires, osseuses, cutanés, vasculaires ou biologiques évoluant dans :
 - Un contexte fort évocateur (âge avancé, altération de l'état général, fièvre prolongée, grande asthénie, impotence fonctionnel)
 - Soit une évolution atypique (résistance aux traitement usuels, AINS, corticoïdes)

III. Enquête étiologique[66]

Premier reflex : juger de la gravité de l'état général

- Troubles de conscience
- Présence du pli cutané (déshydratation)

- Nécessité de mise en condition du malade dans un service de soins intensifs

1. Interrogatoire et examen clinique

Chercher les signes qui orientent vers des néoplasies

- **Cancer du poumon**
 - Toux, dyspnée,
 - Tabac ou exposition professionnelle
 - Hippocratisme digital
- **Cancer du sein**
 - Néo du sein personnel ou familial
 - Douleur ou masse palpable mammaire
- **Myélome/ hémopathie**
 - Fractures, douleurs osseuses nocturnes, infections
 - Présence d'adénopathies ; hépatomégalie ou splénomégalie
- **Cancer digestif/pancréas**
 - Douleurs abdominales, diarrhée / constipation
- **Cancer ORL**
 - Dysphagie, odynophagie
- **Cancer de l'ovaire**
 - Douleurs pelviennes, augmentation volume abdominal

2. Examens paracliniques

2.1 Bilan biologique

- **Un bilan inflammatoire**
 - VS, CRP, NFS,
 - Syndrome inflammatoire non spécifique
- **Un bilan infectieux pour éliminer un foyer infectieux**
 - Procalcitonnine
 - Bilans à la recherche d'une porte d'entrée
- **Un bilan phosphocalcique**

- Hypercalcémie fréquente
- PTH est effondrée en cas d'hypercalcémie paranéoplasique
- **Un bilan étiologique :**
 - Électrophorèse : pic monoclonal (myélome)
 - Frottis sanguin
 - Myélogramme/ biopsie ostéo médullaire
 - Marqueurs tumoraux

Tableau 18 : les marqueurs tumoraux

	Utilité clinique
PSA	Cancer prostatique
CA-125	Cancer ovarien, des trompes et des séreuses
CA-15.3	Cancer mammaire
CA-19.9	Cancer pancréatique
CEA	Cancer colique
α-FP	Tumeurs germinales testiculaires non seminomateuses et hépatocarcinome
β-HCG	Choriocarcinomes et tumeurs germinales testiculaires
Thyroglobuline	cancer bien différencié de la thyroïde
Calcitonine	Cancers médullaires de la thyroïde

2.2 Examens radiologiques

- Selon l'orientation :
 - Radiographie des os longs, du crane, du rachis....
 - Scanner cervico thoraco abdominal
 - IRM vertébro- médullaire si suspicion myélome
 - Échographie mammaire / pelvienne chez femme
 - Mammographie
 - Scintigraphie osseuse
 - PET-scan si origine inconnue

IV. Les Syndromes paranéoplasiques à expression rhumatologique[66]

A. Ostéoarthropathie hypertrophiante (Pierre-Marie) [67]

1. Définition

- ✓ C'est une pachydermopériostose , syndrome clinique et radiologique associant un hippocratisme digital, une périostose des os longs et une polyarthrite subaiguë ou chronique
- ✓ Secondaire dans 90% à un néoplasie bronchique non à petites cellules.

2. Clinique

● Signes périphériques très évocateurs

- **Hippocratisme digital (clubbing) (le signe clinique clé)**
 - Bombement des ongles « en verre de montre »
 - Élargissement des dernières phalanges
 - **Bilatéral et symétrique**
- **Chaleur locale**, hypersudation
- **Érythrocyanose** des extrémités
- **Œdèmes des membres inférieurs**

● Atteinte ostéoarticulaire

- Douleurs osseuses diaphysaires (très fréquentes)
- Arthralgies ou polyarthrite non destructrice
- Raideur articulaire possible mais sans destruction

–Néoplasies :

- Cancer pulmonaire, bronchique
- Lymphomes
- Thymome
- Cancers digestifs, ORL, thyroïde

3. Examens paracliniques :

- **Signes Radiologiques** : une périostose bilatérale, symétrique et progressive,
- **La scintigraphie osseuse** :
 - Permet de détecter les anomalies précédant habituellement les signes radiologiques, permettant ainsi un diagnostic plus précoce.
 - Il s'agit de bandes parallèles d'hyperfixation siégeant le long des diaphyses des os longs.

4. Traitement curatif :

- Exérèse radicale du cancer bronchique couplée à la radio chimiothérapie.
- En ce qui concerne les arthralgies :
 - Les antalgiques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens et la corticothérapie orale sont peu efficaces.
 - Des perfusions annuelles de Pamidronate à la dose de 1 mg/kg ont pu diminuer les douleurs articulaires.

B. Rhumatismes inflammatoires paranéoplasiques[68]

1. Polyarthrite paranéoplasique

-Caractéristiques

- **Polyarthrite atypique**
 - Souvent :
 - Oligo ou polyarticulaire
 - Symétrique ou asymétrique
 - Début rapide chez un sujet âgé
 - Fièvre, altération de l'état général
 - **Épargne fréquente** des poignets et MCP
 - **Absence de déformations et de destruction articulaire**
 - Pas de nodules rhumatoïdes
 - Le bilan immunologique est généralement négatif

- **Pseudo polyarthrite rhumatoïde**
 - Facteur rhumatoïde et anti CCP peuvent être retrouvés dans 27,2% et 10,7% des cas
- Résistance aux traitements (AINS, corticoïdes)
- La régression de l'arthrite après traitement antitumoral permet de retenir le diagnostic rétrospectivement.

Les néoplasies : sont essentiellement l'hémopathie maligne, les adénocarcinomes du poumon, du sein et de la prostate

2. Pseudo-polyarthrite rhizomélique paranéoplasique : Peu fréquente.

[68]

- Douleurs et raideur des ceintures :
 - Scapulaire et pelvienne
- Mais quelques anomalies :
 - Atteinte asymétrique voire unilatérale sur les sites habituels
 - Fièvre
 - AEG marquée
 - VS anormalement basse (< 40 mm à la 1^{ère} heure) ou très élevée (> 100)
 - Corticorésistance

Néoplasie : syndromes myéloprolifératifs (myélome multiple) et myélodysplasiques

3. RS3PE paranéoplasique[69]

- Sujet âgé
- **Œdème prenant le godet des mains**
- Synovite bilatérale et ténosynovites des extenseurs/fléchisseurs
- Évolution atypique ou prolongée
- Cortico-résistance

Néoplasie : Survenant le plus souvent au cours d'un adénocarcinome prostatique ou gastro-intestinal

4. Pseudo-maladie de Still paranéoplasique [68]

4.1 Clinique

- Fièvre hectique, polyarthrite,
- Eruption maculo papuleuse fugace au moment des accès fébriles
- Adénopathies mimant un lymphome
- Polynucléose neutrophile ; anomalies biologiques hépatiques
- Evolution favorable après le traitement de la néoplasie

4.2 Cancers associés

- Syndrome myéloprolifératif, cancer épidermoïde ORL, cancer du sein, ou de la thyroïde.

C. Syndromes musculaires

1. Dermatomyosite (DM) et polymyosite (PM) paranéoplasiques[70]

Association fréquente avec les tumeurs (surtout DM) en particulier chez les patients de plus de 65 ans

1.1 Tumeurs associés

- Poumon, digestif, nasopharynx
- Femme : ovaire, utérus, sein
- Homme : testicule, prostate
- Aussi : lymphomes, leucémies, mélanomes

1.2 Clinique

- Tableau classique de DM :
 - Eruption cutanée, **lésions ulcéro nécrotiques plus fréquentes en paranéoplasique**
 - Faiblesse musculaire **rapide et sévère**
 - **Impotence fonctionnelle sévère**
- Présentation parfois amyopathique (sans myosite) = risque tumoral **toujours présent**.

1.3 Traitement

- Corticoïdes et immunosuppresseurs **moins efficaces** que dans les formes non paranéoplasiques.
- Régression possible mais non obligatoire **après traitement radical du cancer**.

2. Syndrome myasthénique de Lambert-Eaton

2.1 Clinique

- Faiblesse musculaire proximale, fatigabilité, hyporéflexie.
- Anomalies dysautonomiques fréquentes.
- EMG : bloc neuromusculaire présynaptique.
- Amélioration paradoxale transitoire à l'exercice.

2.2 Tumeurs associée

- **60 % des cas** → Cancer pulmonaire à petites cellules (SCLC) .

3. Syndrome de la personne raide (Stiff-man)[71]

3.1 Clinique

- Rigidité axiale et MI, spasmes déclenchés par contact/stress.
- EMG : co-contraction agonistes/antagonistes.

3.2 Tumeurs associées

- Cancer du Sein (le plus fréquent)
- Quelques cas : cancer du poumon à petites cellules, Hodgkin, thymome

D. Atteintes tendino-aponévrotiques

1. Fasciite palmaire (syndrome de Dupuytren paranéoplasique)

1.1 Clinique

- Œdème palmaire → induration rapide de l'aponévrose.
- Aspect épaissi, nodulaire, avec **rétraction de tous les doigts**.
- Extension possible aux pieds (« pseudo-Ledderhose ») dans 25 % des cas.
- Polyarthrite associée :
 - membres supérieurs (IPP, MCP, poignets, coudes)

- genoux
- Épaules : limitation active et passive (aspect capsulaire).

1.2 Paraclinique

- Scintigraphie : hyperfixation des articulations douloureuses.
- RX tardives : déminéralisation sous-chondrale, micro/macro géodes.

1.3 Tumeurs associées

- Principalement tumeur de l'ovaire
- Adénocarcinomes gastriques, cervicaux, endométriaux, hépatiques...

1.4 Evolution

- La régression survient seulement après traitement tumoral.
- La rétraction digitale peut rester irréversible.

E. Atteintes vasculaires paranéoplasiques

1. Érythromélgie paranéoplasique

1.2 Clinique

- Crises douloureuses avec gonflement et de rougeur et chaleur des extrémités surtout aux pieds.
- Améliorées par froid + aspirine.

1.3 Tumeur associées

- Polyglobulie de Vaquez
- Thrombocyémie essentielle

2. Syndrome de Raynaud paranéoplasique

2.1 Clinique

- Raynaud **sévère, tardif** (> 50 ans).
- Peut précéder le cancer de quelques mois.

2.2 Tumeurs associées

- Poumon, digestif, ovaire, sein, pancréas, rein, hémopathies.

3. Nécrose digitale paranéoplasique

3.1 Origines

- Vascularite paranéoplasique
- Spasme artériel
- Microthromboses

3.2 Tumeurs

- Bronchopulmonaire, digestif, rénal.

Urgence : ☛ C'est une urgence vasculaire

→ hospitalisation + bilan tumoral immédiat.

4. Vascularites paranéoplasiques

4.1 Cancers fréquemment associés

- Hémopathies (2/3) :
leucémies, myélome, lymphomes
- Tumeurs solides (1/3) :
poumon, digestif, rein, vessie, prostate, sein

4.2 Clinique

- Identique aux vascularites classiques
- Aucun marqueur spécifique

F. Autres manifestations systémiques paranéoplasiques

1. Hypercalcémie paranéoplasique

(VOIR PARTIE Hypercalcémie)

2. Ostéomalacie paranéoplasique

2.3 Physiopathologie

- Sécrétion tumorale de facteurs phosphaturiques (FGF-23 et MAP kinase)
- Inhibition de la réabsorption tubulaire des phosphates, empêchant ainsi l'hydroxylation de la vitamine D
- Hypophosphatémie + calcémie normale

- Douleurs osseuses chroniques + faiblesse musculaire

3. Tumeurs associés

- Surtout tumeurs bénignes mésenchymateuses
 - Fibrome, dermato fibrome, schwannome
 - Ostéosarcome
- Rarement cancers : prostate...
- Scintigraphie à l'octréotide utile pour localiser la tumeur.

Conclusion

- Les syndromes paranéoplasiques rhumatologiques sont **rare**s, mais constituent un **enjeu majeur en urgence**, car ils peuvent représenter **le premier signe d'un cancer occulte**. Leur présentation est souvent trompeuse, mimant des maladies rhumatologiques courantes.
- La disparition après traitement de la tumeur confirme leur nature paranéoplasique.

- ✓ Tout **rhumatisme atypique, récent, >50 ans, corticorésistant** → suspecter un cancer.
- ✓ **Hypercalcémie paranéoplasique = urgence**.
- ✓ Ostéoarthropathie hypertrophiante = **penser cancer pulmonaire**.
- ✓ Dermatomyosite chez >50 ans = **bilan néoplasique obligatoire**.
- ✓ Le traitement du cancer = **régression du syndrome paranéoplasique**.

Conduite à tenir devant une hypercalcémie

I. Généralité : [72]

- L'hypercalcémie correspond à une élévation anormale du calcium :
 - Calcium total > 105 mg/L (2,6 mmol/L) ou calcium ionisé > 56 mg/L (1,40 mmol/L).

Il est indispensable de corriger la calcémie en fonction de l'albumine pour éliminer les fausses hypercalcémies :

➔ **Calcémie corrigée (mg/L) = Ca total + (40 - albumine g/L).**

- Selon la calcémie corrigée, on distingue :
 - **Hypercalcémie légère** : < 120 mg/L (< 3 mmol/L)
 - **Hypercalcémie modérée** : 120-140 mg/L (3-3,5 mmol/L)
 - **Hypercalcémie sévère** : > 140 mg/L (> 3,5 mmol/L)
- **Intérêt** : L'hypercalcémie est **une urgence médicale** qui met en jeu **le pronostic vital en quelques heures, voire quelques minutes** vu son issue fatale qui est l'arrêt cardiaque.
- La calcémie totale comprend le calcium ionisé (forme active) et le calcium lié aux protéines et aux anions. Les valeurs normales sont :
 - **Calcémie totale** : 90-105 mg/L (2,25-2,6 mmol/L)
 - **Calcémie ionisée** : 45-55 mg/L (1,15-1,35 mmol/L)
- Seules les variations du **calcium ionisé** sont réellement pathologiques.

L'hypercalcémie est une situation fréquente en rhumatologie et son **diagnostic est biologique**, basé sur la **calcémie totale corrigée**.

- La **calcémie totale** est privilégiée car elle est **moins cher et plus facile**, mais la **calcémie ionisée** reste la **méthode la plus fiable** puisqu'elle mesure directement le calcium actif **sans être influencée** par les **variations des protéines plasmatiques** ou du **pH sanguin**.
- Elle présente une **clinique variable** et ses causes principales sont : **hyperparathyroïdie primaire** et **pathologies néoplasiques**.
- La calcémie dépend de l'**os**, du **tube digestif** et du **rein**, régulés par trois hormones :
 - **PTH**,
 - **Vitamine D (calcitriol)**,
 - **Calcitonine**.

-Le **pH** influence fortement la fraction ionisée sans modifier la calcémie totale.

II. Démarche diagnostique :[73]

1. Circonstances de découverte :

- **Découverte fortuite** :

- L'hypercalcémie est **asymptomatique** dans **environ 80 % des cas**
- **Découverte fortuite** lors d'un **bilan biologique de routine**, sans signes cliniques associés.

- **Lors d'un suivi d'une pathologie connue**

Elle peut être découverte au cours :

- Du suivi d'une **maladie chronique** (néoplasie, hémopathie, granulomatose, hyperparathyroïdie...),
- Du suivi d'un patient sous **traitements hypercalcémiants** (vitamine D, vitamine A, lithium, diurétiques thiazidiques),
- Lors d'une **immobilisation prolongée**.

-Symptomatique :

+ Certaines fractures sur os fragilisé peuvent révéler une hypercalcémie, surtout en contexte tumoral ou ostéolytique.

+ signes cliniques non spécifiques.

2. Présentation clinique :[73]

- La sévérité des symptômes dépend de :
 - La **rapidité d'élévation** :
 - **Hypercalcémie aiguë** : apparition rapide de signes sévères.
 - **Hypercalcémie chronique** : signes discrets, polymorphes, souvent trompeurs.
 - **Taux de calcémie** :
 - **Hypercalcémie légère** ($\leq 120 \text{ mg/L} - 3 \text{ mmol/L}$) :

Souvent **asymptomatique**.

Éventuellement : fatigue, constipation, douleurs osseuses discrètes.
 - **Hypercalcémie modérée** ($120-140 \text{ mg/L} - 3 \text{ à } 3,5 \text{ mmol/L}$)
- Signes possibles :
 - Polyurie-polydipsie
 - Constipation, douleurs abdominales
 - Myalgies, douleurs osseuses
 - Troubles neuropsychiques : irritabilité, troubles de concentration
 - **Hypercalcémie sévère** ($> 140 \text{ mg/L} - 3,5 \text{ mmol/L}$)

Tableau **urgent et potentiellement fatal** :

- Troubles neuro : confusion, somnolence, coma
- Déshydratation aiguë (polyurie + vomissements)
- Douleurs abdominales pseudo-chirurgicales

- Insuffisance rénale fonctionnelle
- Troubles cardiaques (risque de fibrillation ventriculaire)
- Collapsus circulatoire

3. Diagnostic positif :

L'hypercalcémie est définie par :

- **Calcémie totale corrigée > 105 mg/L (2,6 mmol/L)**

Éléments indispensables :

1. **Vérifier sur 2 dosages successifs**
2. **Dosage de l'albumine**
3. Calcul de la **calcémie corrigée** :
→ *calcémie mesurée (mg/L) + (40 - albumine g/L)*
4. Si disponible : **calcémie ionisée > 56 mg/L (1,4 mmol/L)**
(référence si absence de trouble acido-basique)

4. Diagnostic différentiel :

Éliminer les fausses hypercalcémies : Avant de conclure :

- S'assurer de l'absence d'**erreur de laboratoire**,
- Eviter un **garrot trop prolongé et serré** .
- Vérifier prélèvement sur **tube sec**.
- Penser aux **dysprotidémies** (myélome, déshydratation).
- Penser à l'**alcalose métabolique** (augmente Ca lié → fausse hypercalcémie).

5. Diagnostic de gravité :

Une fois l'hypercalcémie confirmée, rechercher d'emblée :

- troubles de conscience → coma

- douleurs abdominales intenses
- déshydratation aiguë Δ
- insuffisance rénale fonctionnelle
- collapsus

Signes biologiques de gravité :

- Calcémie corrigée > 140 mg/L (3,5 mmol/L)
- Hypokaliémie associée

ECG : examen essentiel et urgent

Il peut montrer :

- Raccourcissement du segment ST
- Extrasystoles ventriculaires
- Blocs AV
- Fibrillation ventriculaire

→ **Si signes de gravité : hospitalisation en réanimation + traitement immédiat avant l'enquête étiologique.**

6. diagnostic étiologique : [74]±[75]

a) Interrogatoire

Recherche :

- Médicaments pouvant induire l'hypercalcémie (Vit D, Vit A, lithium, thiazidiques)
- Certains traitements augmentent l'absorption du calcium ou diminuent son élimination, ce qui peut provoquer une hypercalcémie.

Tableau 19 : Médicaments pouvant induire l'hypercalcémie

Médicament	Mécanisme de l'hypercalcémie	Points pédagogiques
Vitamine D	↑ absorption intestinale du calcium	Une surdose ou un traitement prolongé peut provoquer une hypercalcémie, surtout chez les personnes âgées ou insuffisantes rénales.
Vitamine A	↑ résorption osseuse	Excès de vitamine A stimule les ostéoclastes → libération de calcium osseux. Rare mais possible avec suppléments ou traitement dermatologique.
Lithium	↑ sécrétion de PTH	Le lithium altère la régulation de la parathormone → hyperparathyroïdie secondaire → hypercalcémie chronique modérée.
Thiazidiques	↓ excrétion rénale de calcium	Ces diurétiques diminuent l'élimination urinaire du calcium → calcémie légèrement augmentée, surtout si apport calcique élevé.

- **Antécédents de néoplasie (cancers)**

→ Les tumeurs peuvent sécréter des substances hypercalcémiantes ou donner des métastases osseuses qui libèrent du calcium.

- **Antécédents de granulomatoses (sarcoïdose, tuberculose...)**

→ Ces maladies activent la vitamine D et augmentent l'absorption intestinale du calcium.

- **Antécédents d'hyperparathyroïdie**

→ Une surproduction de PTH stimule la résorption osseuse et augmente la calcémie.

- **Lithiases urinaires récidivantes**

→ Des calculs à répétition peuvent orienter vers une hypercalciurie d'origine hyperparathyroïdienne ou métabolique.

- Immobilisation prolongée

→ Le manque d'appui osseux entraîne une résorption osseuse accrue, libérant du calcium dans le sang.

- Grands buveurs de lait

b) Examen clinique

- Recherche des signes de gravité
 - Signes orientant l'étiologie :
 - palpation des seins
 - aires ganglionnaires
 - thyroïde
 - examen pelvien
 - recherche d'hépatosplénomégalie
 - lésions osseuses douloureuses
- Après avoir réalisé l'interrogatoire et l'examen clinique, ce tableau récapitulatif permet de visualiser clairement l'ensemble des signes caractéristiques de chaque situation[76]

Tableau 20 : Les principaux signes cliniques

SIGNES GÉNÉRAUX	ASTHÉNIE GÉNÉRALE, ANOREXIE, AMAIGRISSEMENT
SIGNES DIGESTIFS	Nausées, vomissement, constipation, douleurs abdominales, syndrome pseudo-occlusif. Ulcères gastroduodénaux et pancréatite aiguë (rare)
SIGNES RÉNAUX	Polyuro-polydipsie, lithiases urinaires (récurrentes, bilatérales). Insuffisance rénale fonctionnelle oligo-anurique (secondaire à la déshydratation), insuffisance rénale organique.
SIGNES CARDIOVASCULAIRES	Tachycardie, HTA*. ECG** : raccourcissement de l'espace QT, troubles du rythme cardiaque, voire extrasystoles ventriculaires.
SIGNES NEUROPSYCHIQUES	Hypotonie musculaire, aréflexie, céphalées. Apathie, somnolence, ou insomnie. Syndrome confusionnel, troubles de la vigilance, convulsions, coma. Syndrome dépressif, agitation psychomotrice, délire, accès maniaque.

*HTA : Hypertension artérielle ; **ECG : Electrocardiogramme.

c) **Bilan paraclinique**

- Bilan phosphocalcique complet : au cours du même prélèvement **calcémie, 25(OH) vit D** , phosphorémie, calciurie 24h, PAL, **PTH**,
- Hémogramme, CRP/VS, ionogramme
- Électrophorèse + immunofixation sang/urines (myélome)
- PTH-rp, TSH, cortisol selon contexte
- Imagerie orientée :
ECG++, radiographies osseuses, thorax, échographie/ TDM abdomino-pelvienne, scintigraphie osseuse...

III. **Etiologies des hypercalcémies** :[74]+[75]

Les causes d'hypercalcémie sont variées, mais **deux étiologies dominant** :

l'hyperparathyroïdie primaire et les cancers, qui représentent ensemble **90 % des cas**.

1. **Hyperparathyroïdie primaire (≈ 50 % des cas)** :

C'est la cause la plus fréquente.

Elle est due dans 90 % à un **adénome parathyroïdien** sécrétant trop de **PTH**, ce qui entraîne :

- Hypercalcémie (souvent modérée)
- Hypophosphatémie
- Augmentation de la calciurie
- **PTH élevée**

Le tableau clinique est souvent **pauvre et découvert par hasard**.

2. **Hypercalcémies néoplasiques (≈ 40 % des cas)**

C'est la **deuxième grande cause**.

Les cancers provoquent une hypercalcémie par deux mécanismes :

a) Ostéolyse métastatique

- Métastases osseuses de cancers : **sein, rein, prostate, vessie**
- Hémopathies : **myélome, lymphomes**

b) Sécrétion tumorale de PTH-rp

(Mécanisme paranéoplasique → hypercalcémie dite **humorale maligne**)

- Fréquent dans les cancers **épidermoïdes** : poumon, œsophage, ORL, bouche...

Profil biologique typique

- **Hypercalcémie élevée**
- **PTH effondrée** (logique : rétrocontrôle)
- **PTH-rp augmentée** (si sécrétion tumorale)
- Calciurie ↑, phosphatémie ↓

Lorsque la PTH est basse, cela signifie que l'hypercalcémie ne dépend pas des parathyroïdes
→ suspecter **une néoplasie** .

3. Autres causes (≈ 10 % des cas)

3.1 Granulomatoses (surtout la sarcoïdose)

- Hypercalcémie dans 10–20 % des formes évolutives
- Toujours précédée d'une **hypercalciurie**
- **PTH basse**
- **Vitamine D active (calcitriol) élevée**

3.2 Médicaments

Principaux responsables :

- **Vitamine D** (intoxication thérapeutique)
- **Vitamine A**

- Diurétiques thiazidiques
- Lithium

3.3 Hypercalcémie d'immobilisation

Survient après **immobilisation prolongée**, surtout chez :

- Adolescents
- Patients ostéolytiques
- Paraplégiques / traumatisés

L'absence de sollicitation mécanique accélère la résorption osseuse → libération massive de calcium.

– Synthèse finale très simple à retenir :

80-90 % des hypercalcémies = 2 causes :

1. **PTH ↑ → Hyperparathyroïdie primaire**
2. **PTH ↓ → Néoplasie (PTH-rp ou ostéolyse)**

10 % restants =

- Granulomatoses
- Médicaments
- Immobilisation

- Les étiologies d'hypercalcémie sont regroupées dans ce tableau.:[76]

Tableau 21 : regroupe l'étiologie, le mécanisme et le contexte

ETIOLOGIES	MÉCANISMES	CONTEXTE
HYPERPARATHYROIDIE	Primaire (fréquente) Familliale (rare) Secondaire	- Adénome - Hypercalcémie, hypocalciurie familiale bénigne. - Insuffisance rénale chronique - Médicamenteuses (lithium)
NÉOPLASIE	Lyse tumorale osseuse directe Sécrétion de PTH-rp* ou d'autres facteurs ostéolytiques	- Principalement les cancers du sein, rein, poumon, prostate, vessie - Myélome - Lymphome (T) Principalement dans les cancers épidermoïdes (ORL, œsophage...)
MÉDICAMENTS		- Vitamine D, vitamine A - Thiazidiques - Lithium - Préparations calciques alcalines
INSUFFISANCE RÉNALE		- Aiguë, chronique - Post-transplantation
GRANULOMATOSES	↑ Activité de 1 alpha hydroxylase avec production non régulée de la 1,25 (OH) ₂ D par le tissu granuleux	- Tuberculose, sarcoidose - Histoplasmoses - Candidose - Granulome éosinophile
ENDOCRINOPATHIES	Sécrétion du VIP** like	- Insuffisance surrénale - Thyrotoxicose - Phéochromocytome - Acromégalie - Tumeur pancréatique
AUTRES		- Syndrome des buveurs de lait - Immobilisation - Maladie de Paget - Nutrition parentérale

*PTH-rp : Parathormone related peptide ; **VIP : Vasoactive intestinal peptide.

IV. Prise en charge thérapeutique :[77]

1. Objectifs du traitement :

Le traitement de l'hypercalcémie vise à :

1. **Corriger rapidement la calcémie.**
2. **Prévenir les complications en :**
 - Diminuant l'absorption intestinale du calcium,
 - Augmentant son élimination rénale,
 - Inhibant la résorption osseuse.

⚠ Seul le **traitement étiologique** guérit définitivement l'hypercalcémie.

2. Traitement symptomatique (urgence)

Il débute immédiatement, en parallèle de l'enquête étiologique.

a. Mesures hygiéno-diététiques :

- Hydratation : boissons abondantes.
- Boire abondamment (6–8 grands verres/j).
- Arrêter médicaments hypercalcémiants + limiter calcium alimentaire (<1 g/j).
- Arrêter les digitaliques.
- Favoriser la mobilisation.

b. Réhydratation IV (fondamentale)

- Sérum physiologique : **200–300 ml/h**.
- Monitoring hémodynamique + surveillance diurèse (100–150 ml/h).
- Si surcharge : arrêter remplissage + furosémide **80–100 mg** toutes les 2 heures.
- Les diurétiques de l'anse sont **utilisés seulement après remplissage**.

c. Calcitonine

- Action rapide : **4–6 h**.
- Effet transitoire : **48 h** → toujours associer aux bisphosphonates.
- Dose : **4 UI/kg/12 h** (max 6–8 UI/kg/6h).

d. Bisphosphonates (traitement clé)

- Inhibent la résorption osseuse.
- Effet débute en **2–3 jours**, dure **2–4 semaines**.
- Paracétamol avant/après pour limiter fièvre et myalgies.
- Principales molécules :
 - **Zolédronate (Zométa®) 4 mg/15 min**
 - Pamidronate, Ibandronate, Clodronate, Étidronate

e. Corticoïdes

Utile surtout si :

- Granulomatoses (ex : sarcoïdose)
- Hémopathies
- Intoxication à la vitamine D

→ Diminuent l'absorption intestinale + la production de calcitriol.

Dose : **Prednisone 20–40 mg/j.**

f. Dialyse (dernier recours)

Indiquée si :

- Insuffisance rénale aiguë,
 - IR terminale avec Ca > **180–200 mg/L**,
 - Défaillance cardiovasculaire.
- Effet immédiat mais transitoire.

3. Traitement étiologique

Indispensable pour guérir définitivement :

- Chirurgie d'adénome parathyroïdien,
- Exérèse tumorale,
- Chimiothérapie / radiothérapie,
- Traitement des endocrinopathies, intoxications, granulomatoses...

4. Indications selon la sévérité de l'hypercalcémie[76]

a. Hypercalcémie légère (< 120 mg/L)

- Mesures hygiéno-diététiques + hydratation orale.
- Surveiller la calcémie 1 fois/j.
- Ne jamais oublier la recherche étiologique.

b. Hypercalcémie modérée (120–140 mg/L)

- Mesures hygiéno-diététiques.
- Réhydratation IV.
- Calcitonine +/- bisphosphonates.
- Corticoïdes si sarcoïdose, hémopathie, intox Vit D.

c. Hypercalcémie sévère (> 140 mg/L)

- Urgence **réanimation** (risque vital).
- Remplissage IV + monitoring.

- Calcitonine + bisphosphonates.
- Dosage calcémie toutes les 6 h.
- Dialyse si insuffisance rénale ou Ca > 180-200 mg/L.

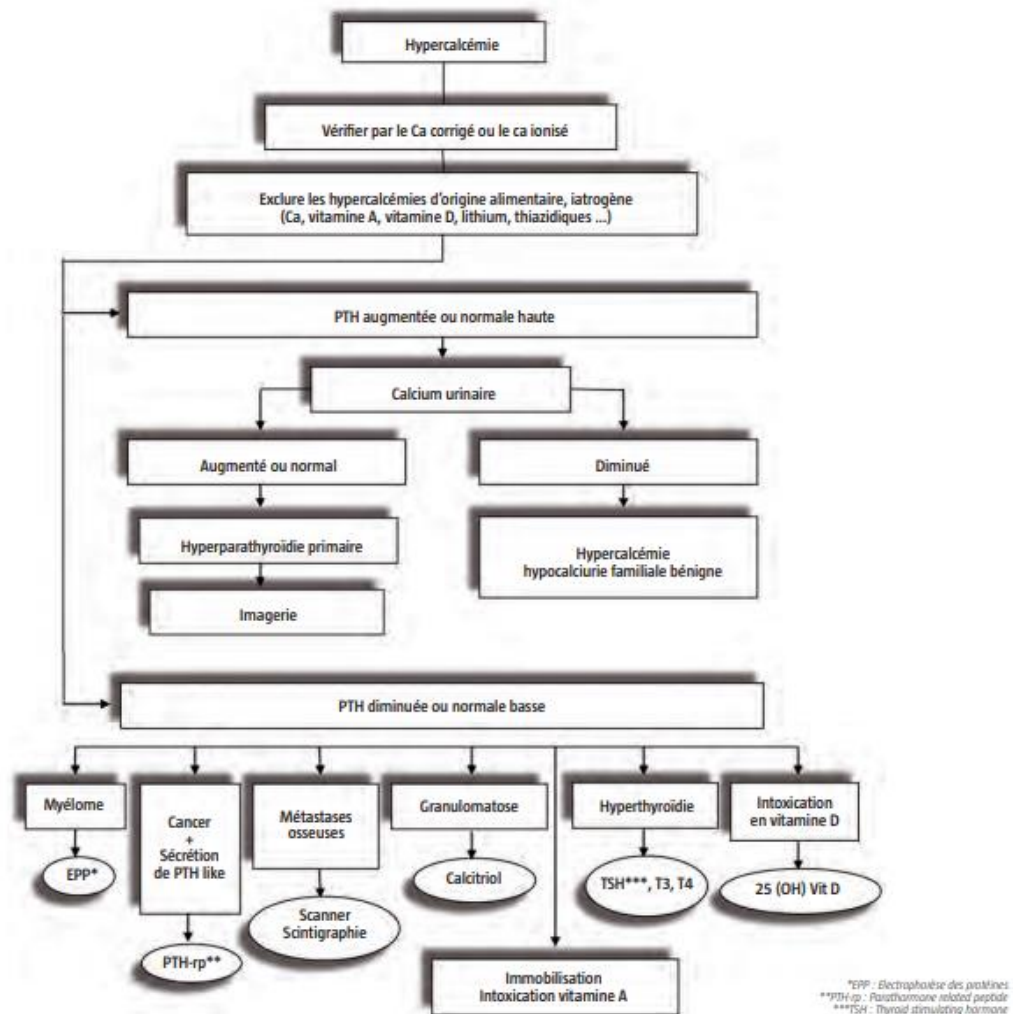


Figure 39 :schéma de la conduite à tenir devant hypercalcémie[78]

Réflexes :

1. Devant toute hypercalcémie :

- ✓ Vérifier *albumine* → calculer calcémie corrigée
- ✓ Confirmer en *double dosage*
- ✓ Si doute → demander *calcémie ionisée*

2. Toujours éliminer :

- ✓ erreur de prélèvement/labo
- ✓ fausse hypercalcémie par dysprotidémie ou alcalose

3. Évaluer d'urgence :

- ✓ gravité clinique
- ✓ ECG immédiat
- ✓ si calcémie > 140 mg/L ou troubles neuro/cardio → **réa + traitement immédiat**

4. L'enquête étiologique repose sur :

- ✓ PTH en première intention
- PTH haute = hyperPTH primaire
- PTH basse = suspicion tumeur, granulomatose, intoxication Vit D...



Fracture vertébrale non traumatique :



I. Définition :[79]

- La **fracture vertébrale non traumatique** est une réduction acquise localisée ou diffuse de la hauteur du corps vertébral en dehors de tout traumatisme violent.
- Elle peut se manifester par une douleur vertébrale très intense, mais généralement elle est **asymptomatique**.
- L'ostéoporose constitue l'étiologie la plus fréquente, des fractures non traumatiques, cependant elle reste un diagnostic d'élimination.

II. Démarche diagnostique :[79]

La démarche diagnostique repose sur la recherche de signes fonctionnels et physiques, ainsi que la réalisation d'examens paracliniques.

A. Circonstance de découverte :

◆ **Fracture vertébrale symptomatique** :

- Survient souvent après **un traumatisme minime** ou même lors d'activités quotidiennes.
- **Douleur aiguë**, localisée, avec **raideur** et **impotence fonctionnelle importante**.
- Peut nécessiter **l'alitement plusieurs semaines**.
- **Pas de signes neurologiques** en général dans les fractures bénignes.
- Rarement : complications neurologiques possibles si **recul de l'angle postérosupérieur** du corps vertébral (exceptionnel).

◆ **Fracture vertébrale asymptomatique**

- Découverte **par hasard** sur une radiographie faite pour une autre raison (douleurs d'autre origine, radio de thorax...).
- A la **même valeur clinique** qu'une fracture diagnostiquée sur douleur.

◆ **Conséquences après fractures vertébrales**

- Apparition d'une **cyphose dorsale** progressive.
- **Diminution de la taille**.
- La cyphose peut entraîner **des rachialgies**.

B. Anamnèse :

- **Localisation** de la douleur : rachis dorsal, lombaire, cervical.
- **Caractéristiques** de la douleur : douleurs osseuses diffuses inflammatoire (au repos, nocturne) ou mécanique (à l'effort) / myalgies spontanés ou provoquées .
- **Mode d'installation** : **brutal** ou **progressif**.
- **Douleur** peut être **isolée** ou **associée** : à des troubles neurologiques si la moelle épinière est comprimée, entraînant des paralysies ou des troubles sensitifs.
- **Signes accompagnateurs** : fièvre, altération de l'état général, traumatisme minime.
- **Facteurs déclenchants** : chute, effort, chute de hauteur faible, port de charge lourdes.

Terrain :

- **Âge, sexe** :
 - **L'âge** avancé diminue la densité osseuse, augmentant ainsi le risque de fracture vertébrale.
 - **Le sexe** féminin, surtout après la ménopause, est un facteur de risque important en raison de la baisse des hormones protectrices des os
- **Antécédents médicaux** :
 - Les **antécédents de ménopause**, car ils exposent à l'**ostéoporose**, une cause fréquente de fracture vertébrale bénigne.
 - Les **antécédents personnels ou familiaux de fractures**, qui peuvent révéler une **fragilité osseuse héréditaire ou acquise**.
 - L'existence d'un **cancer personnel ou familial**, indiquant un risque de fracture maligne secondaire à des **métastases** ou une **hémopathie maligne**.

- Les **maladies inflammatoires chroniques** (polyarthrite rhumatoïde, maladies inflammatoires intestinales) qui peuvent fragiliser les os.
- **Traitements en cours** (corticoïdes, anti-inflammatoires)
 - Les **traitements prolongés par corticoïdes** ou autres médicaments susceptibles d'affecter la densité osseuse.
- **Mode de vie, habitudes toxiques.**
 - Enfin, d'autres facteurs comme la **prise d'alcool, le tabagisme, ou une immobilisation prolongée**, qui augmentent aussi le risque de fractures.

C. Examen Clinique

Ce qu'on recherche :

-  **Diminution de la taille** (mesure de la distance iliocostale)
- **Exagération d'une Cyphose dorsale**
- **Syndrome rachidien** (douleur ou raideur du rachis)
- **Examen ostéo-articulaire complet** : pour voir est ce que la fracture vertébrale est isolée ou elle rentre dans un contexte de tableau d'ostéopathie fragilisante .

Signes neurologiques à vérifier :

- **Sciatique / Syndrome radiculaire**

Évaluation complète du retentissement radiculaire :

- **Douleur radiculaire** : trajet typique suivant un dermatome (L4, L5 ou S1), aggravée par les efforts, la toux ou la manœuvre de Lasègue.
- **Troubles sensitifs** : paresthésies, hypoesthésies dans le territoire du nerf atteint.
- **Déficit moteur** : testing segmentaire (extension du genou L3-L4, flexion dorsale du pied L4-L5, flexion plantaire S1).
- **Réflexes ostéo-tendineux (ROT)** :
 - ROT rotulien ↓ = atteinte L3-L4
 - ROT achilléen ↓ = atteinte S1
- **Tests cliniques** :

- **Lasègue positif** (douleur radiculaire entre 30–70°)
- **Lasègue croisé** (spécifique d'une hernie discale)
- **Signe de Valleix** (douleur sur le trajet du nerf sciatique)
- **Syndrome de compression médullaire (URGENCE VITALE) :**
 - **Radiculaire** : douleur → sensitif → moteur → ROT → Lasègue.
 - **Médullaire (urgence)** : moteur ↓ / sensitif ↓ avec niveau / Babinski + / ROT ↑ / sphinctériens +++.
- **🔗 Signes orientant vers une tumeur ostéophile :**
 - Organes : sein, prostate, poumon, rein, thyroïde.
 - Autres : **hépatosplénomégalie**, adénopathies.

D. Examens paracliniques :

📌 Radiographie standard :

- Diagnostic de la fracture
- Précise **le siège, le nombre, la forme et la texture** de la vertèbre
- Analyse semi-quantitative pour guider l'orientation (maligne vs bénigne)

⚡ Évaluation morphologique et gravité d'une fracture vertébrale :

📌 Repérage de L4 en radiographie :

- Pour analyser correctement une radiographie lombaire, il est essentiel de savoir repérer la vertèbre L4, Le repère le plus fiable est **la crête iliaque**, visible sur la plupart des clichés.
- La ligne passant par les crêtes iliaques correspond **au niveau du disque L4–L5**, Ainsi :
- **La vertèbre située au-dessus de L4 est L3,**
- **La vertèbre située en dessous de L4 est L5.**
- Ce repérage permet de numérotter facilement les vertèbres et de localiser avec précision une fracture, notamment dans les fractures vertébrales ostéoporotiques, souvent situées dans la jonction thoraco-lombaire (T11–L2)

▪ **Type morphologique de la fracture (forme) :**

- **Cunéiforme** : c'est un tassement où **le bord antérieur est diminué** alors que **le bord postérieur reste conservé**, donnant une forme en coin.
- **Concave** : c'est un tassement où **le bord médian (plateau central)** s'affaisse alors que **les bords antérieur et postérieur sont relativement préservés**, créant une dépression centrale.
- **En galette** : c'est un tassement où **tous les bords (antérieur, postérieur et médian) sont diminués** avec un écrasement global du corps vertébral.

▪ **Gravité de la fracture :**

Cotée de 0 à 3

Évaluation **séparée** du type morphologique

Normale (Grade 0)	Fracture cunéiforme	Fracture biconcave	Fracture en galette	Grade 0	vertèbre normale.
Fracture minime (Grade 1, ~20-25%)				Grade 1	fracture minime : réduction approximative de 20 à 25% d'une ou plusieurs hauteurs (antérieure, moyenne ou postérieure).
Fracture modérée (Grade 2, ~25-40%)				Grade 2	fracture modérée : réduction de 25 à 40% d'une ou plusieurs hauteurs.
Fracture sévère (Grade 3, >40%)				Grade 3	Fracture sévère : réduction supérieure à 40 % d'une ou plusieurs hauteurs.

Figure 40 : Classification radiologique des fractures vertébrales selon le degré de tassement (grades 0 à 3).

- Critères radiologiques d'orientation devant une fracture vertébrale sont regroupés dans ce tableau.

Tableau 22 : critères radiologiques d'orientation devant une fracture vertébrale

En faveur de la bénignité	En faveur de la malignité
Siège lombaire et de la charnière dorsolumbair�	Siège au dessus de la quatrième vertèbre dorsale : D4
Déminéralisation diffuse homogène	Absence de déminéralisation diffuse ou déminéralisation hétérogène
Texture osseuse homogène en dehors de la zone située sous la fracture	Ostéolyse ou condensation non expliquée par la fracture
Fracture < 25% de la hauteur normale du corps vertébral	Fracture > 50% de la hauteur normale du corps vertébral
Fracture diffuse avec déformation concave des plateaux vertébraux de profil	Fracture localisée avec déformation angulaire des plateaux vertébraux de profil
Fracture symétrique de face (sauf si scoliose)	Fracture asymétrique de face
Corticale parfois fractur�e mais non effacée	Corticales effacées
Arc postérieur respecté	Ostéolyse de l'arc postérieur
Tuméfaction des parties molles paravertébrales absente ou symétrique et d'épaisseur réduite < 1 cm	Tuméfaction des parties molles d'épaisseur importante et asymétrique ou unilatérale
Fractures multiples	Fracture unique

Résultats :

- **Siège** : localisation précise de la vertèbre atteinte.
- **Nombre** : fracture unique ou multiple.
- **Grade** : tassement léger, modéré ou sévère.
- **Déminéralisation** : homogène (ostéoporose) ou hétérogène avec condensations (cause secondaire).
- **Mur postérieur** : respecté (bénin) ou atteint/reculé (cause tumorale ou risque neurologique).
- **Parties molles** : présence ou non d'une tuméfaction paravertébrale.



Figure 41 : Fractures vertébrale (ostéoporose corticotrope) chez un patient âgé de 34ans ayant un rhumatisme psoriasique depuis 6 ans + prise de corticoïdes au long cours

A ODM T-score = - 6.2 rachis et -4.2 col fémur avec des fractures de différent grade biconcave

 Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

- Indiquée si **doute** sur la nature bénigne ou maligne
- **Signes d'alerte** :[79]
 - Antécédent de cancer
 - Altération de l'état général
 - Syndrome inflammatoire biologique
 - Pic monoclonal des gammaglobulines
- Permet de confirmer une fracture **suspecte** avant éventuelle **biopsie vertébrale**

Tableau 23 :Critère IRM d'orientation devant une fracture vertébrale non traumatique

En faveur de la bénignité	En faveur de la malignité
Hyposignal T1 respectant une partie du corps v�rt�bral	Hyposignal de tout le corps v�rt�bral en T1
Prise de contraste diffuse et homogène avec normalisation du signal	Prise de contraste diffuse ou hétérogène, en mottes
Signal normal en T2 ou Hypersignal linéaire sous le plateau fracturé	Hypersignal diffus ou hétérogène en mottes en T2
Recul d'un angle postérieur du corps v�rt�bral dans le canal rachidien	Hyposignal d'un ou des deux pédicules en T1
Vide intra somatique	Mur postérieur convexe vers l'arrière
Absence d'envahissement des parties molles.	Envahissement des parties molles et de l'espace épidural.



Figure 42 :IRM lombaire montrant une fracture vertèbre L2 ostéoporotique.

+ Tomodensitométrie (TDM / scanner) :

- Utile surtout si IRM non réalisable
- Meilleure analyse des corticales osseuses

Tableau 24 : Critères tomodensitométriques d'orientation devant une fracture vertébrale non traumatique [79]

En faveur de la bénignité	En faveur de la malignité
Fracture des corticales antérolatérales du corps v�r�bral	Destruction des corticales antérolatérales du corps v�r�bral
Fracture de la corticale postérieure du corps v�r�bral	Destruction de la corticale postérieure du corps v�r�bral
Fracture d'au moins une corticale du corps v�r�bral	Destruction d'au moins une corticale du corps v�r�bral
Fragment de la corticale postérieure refoulé dans le canal rachidien	Destruction de l'os trabéculaire du corps v�r�bral
Ligne de fracture visible au sein du corps v�r�bral	Destruction d'un pédicule
Vide intra somatique	
Tuméfaction circonférentielle des parties molles moins de 1cm	Envahissement focale des parties molles et de l'espace épidural

 Scintigraphie osseuse :

- Pas d'intérêt diagnostique direct
- Hyperfixations périphériques → suspecter étiologie maligne, métastases osseuses.

 Ostéodensitométrie (DXA) :

- Confirme la **fragilité osseuse** sous-jacente
- Densité minérale osseuse (DMO) souvent **diminuée**
- VFA (vertebral fracture assessment) → détection de **fractures asymptomatiques**

Synthèse clinico–radiologique :

- Fracture vertébrale non traumatique suspectée devant douleur rachidienne, diminution de taille et cyphose, avec ou sans déficit neurologique (radiculaire ou médullaire).
- La radiographie précise le siège, le nombre, la morphologie (cunéiforme, concave, galette), le grade, la déminéralisation et l'intégrité du mur postérieur.
- △ Toute atteinte du mur postérieur ou signes systémiques impose d'évoquer une cause maligne et de compléter par IRM ou TDM.

🔍 En pratique:

Devant une atteinte du mur postérieur :

- rechercher d'autres signes de malignité
- Réaliser une **IRM** en première intention
- Envisager un bilan tumoral selon le contexte

📊 Examens biologiques systématiques :

- NFS, vitesse de sédimentation (syndrome inflammatoire) ,BPC, EPP sériques, marqueurs tumoraux
- Permettent d'orienter vers une étiologie maligne ou bénigne

📊 Bilan biologique ostéopathie fragilisante :

1) Bilan de 1^{re} intention (chez femme jeune non ménopausée ou homme) :

- Hormones thyroïdiennes (T4, TSH) → dépistage hyperthyroïdie
- Cortisolémie / cortisolurie → dépistage syndrome de Cushing
- LH, testostérone chez l'homme → recherche hypogonadisme
- Enzymes hépatiques, ferritine → dépistage hémochromatose
- Calcium / phosphore / 25(OH)vitD → recherche hypo- ou hypercalcémie
- Bilan rénal de base

2) Bilan de 2^e intention (selon orientation clinique ou suspicion) :

- Hyperparathyroïdie primitive (hypercalcémie / hypophosphorémie)
- Ostéomalacie (hypocalcémie / hypophosphorémie)
- Électrophorèse des protéines → gammapathie monoclonale
- Ostéodystrophie rénale (bilan rénal complet)

Note : La fracture ostéoporotique isolée a **habituellement des examens biologiques normaux**, sauf **élévation transitoire des phosphatases alcalines** après fracture.

III. Etiologie :

A. Ostéopathie fragilisant bénigne :

1. Fracture vertébrale ostéoporotique :

- Peut **révéler une ostéoporose occulte** ou compliquer une ostéoporose déjà connue (primitive ou secondaire)
- Définition : **affection diffuse du squelette**
 - ↓ Masse osseuse
 - Altérations micro-architecturales
 - Augmentation de la fragilité osseuse → risque accru de fractures

◆ Types d'ostéoporose:

1.1 Ostéoporose primitive / commune :

- Essentiellement **post-ménopausique**
- Associée au **vieillissement** et ses effets sur le métabolisme osseux
- Prédominance chez la **femme** :
 - 40 % à 65 ans ont un **T-score** < -2,5
 - 70 % après 80 ans
- Risque de fracture après 50 ans :
 - 40 % chez la femme
 - 15 % chez l'homme

1.2 Ostéoporose secondaire :

- Plus fréquente chez l'**homme** (> 50 % des cas)
- Causes principales :
 - **Hypogonadisme** △ (ex : ovariectomie, orchidectomie)
 - **Affections endocriniennes / métaboliques** : syndrome de Cushing, hyperthyroïdie, hémochromatose
 - **Maladies digestives** : malabsorption, maladie cœliaque, résections intestinales

- **Médicaments** : corticothérapie prolongée, anti-aromatases, anti-androgènes, agonistes GnRH, hormones thyroïdiennes, anti-épileptiques
- **Substances toxiques** : alcoolisme chronique, tabac
- **Maladies inflammatoires chroniques** : intestinales ou rhumatologiques

Tableau 25: Etiologies bénignes des fractures vertébrales non traumatiques

Ostéoporose	Autres ostéopathies
• Primitive : - Ménopausique - Sénile (plus de 70 ans) • Secondaire : - Corticothérapie - Hypogonadismes iatrogènes : analogues de GnRH, anti androgènes, antiaromatases - Dysthyroïdie - Maladie de Cushing - Hémochromatose - Hypogonadisme - Maladie hépatobiliaire ou entérocolopathie chronique - Traitement anticonvulsivant - Héparine au long cours - Hypercalciurie idiopathique - Immobilisation prolongée	• Ostéomalacie • Hyperparathyroïdie primitive • Ostéodystrophie rénale • Maladie de paget • Spondylite tuberculeuse • Causes rares : - Mastocytose systémique - Ostéogénèse imparfaite - Maladie de Gaucher - Histiocytose langerhansienne - Kyste anévrysmal - Tumeur à cellules géantes - Angiome agressif

2. Ostéomalacie :

- Ostéopathie **métabolique diffuse** du squelette
- **Retard de minéralisation** → accumulation de tissu ostéoïde
- Fragilité osseuse → fractures spontanées aux côtes, bassin, membres et parfois vertèbres
- Causes principales :
 - Trouble du **métabolisme de la vitamine D** (hépatique, digestif, rénal)
 - **Carence vitaminique** (cause la plus fréquente)
 - **Fuite rénale de phosphates** (acquise ou héréditaire)

3. Hyperparathyroïdie primitive

- Excès de **sécrétion de PTH** → hypercalcémie
- ↑ Risque de **fractures vertébrales**

4. Ostéodystrophie rénale (ODR)

- Associée à **insuffisance rénale chronique**
- Troubles du remodelage osseux :
 - Haut remodelage : hyperparathyroïdie secondaire
 - Bas remodelage : ostéomalacie, ostéopathie adynamique
 - Mixte : combinaison des deux
- ↑ Risque de fractures, notamment vertébrales

B. Ostéopathies fragilisantes malignes :

➡ **À suspecter devant :**

- Aspects hétérogènes.
- Effondrement asymétrique.
- Extension vers le canal rachidien.
- Envahissement des parties molles.
- Risque de compression médullaire.

–**Orientation étiologique :**

- Tumeur osseuse primitive (ex. : myélome multiple)
- Métastases vertébrales
- Infection agressive
- ⚠ Fracture pathologique sur os infiltré

⚠ **Réflexe radiologique :**

Dans une **fracture ostéoporotique**, le **mur postérieur est normalement intact** , une **atteinte du mur postérieur est maligne jusqu'à preuve du contraire**

En imagerie, l'atteinte du **mur postérieur d'une vertèbre** (corticale postérieure ou paroi du canal vertébral) doit toujours être considérée comme **un signe d'alerte majeur**.

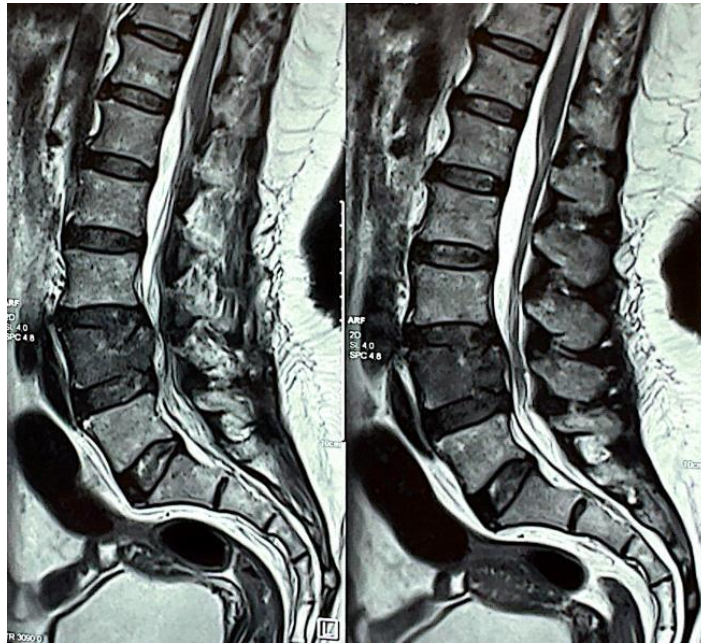


Figure 43 : Patiente de 59 ans présentant une fracture pathologique de L4 avec recul du mur postérieur et rétrécissement canalaire sévère (Schizas C), associée à une lombodiscarthrose étagée, dans un contexte d'adénocarcinome broncho-pulmonaire évoquant une atteinte vertébrale secondaire compressive.

IV. Traitement :[79]

Premier réflexe devant un risque de fracture vertébrale : est **d'immobiliser immédiatement le rachis** afin de prévenir tout déplacement susceptible d'aggraver la lésion ou de causer une lésion médullaire. Cette immobilisation doit être réalisée avant toute manipulation ou mobilisation du patient.

Objectifs du traitement

- **Soulager la douleur**
- **Prévenir les récives de fractures**
 - Éviter les chutes
 - Renforcer la résistance du squelette
- **Prévenir les complications .**

1. Traitement de la douleur:

Phase aiguë

- **Repos** indispensable

- **Corset rigide** : 6 à 8 semaines
-  **Antalgiques selon paliers OMS** ; morphiniques possibles temporairement
-  **Pas d'indication** : AINS, corticoïdes, infiltrations

En dehors de la phase aiguë

- **Kinésithérapie douce** :
 - Éviter les mouvements en cyphose dorsale.
 - Améliore tonus musculaire et tolérance fonctionnelle
- **Vertébroplastie** : injection de ciment acrylique pour consolider la vertèbre et soulager la douleur
- **Cyphoplastie** : ballonnet + ciment pour restaurer la hauteur vertébrale et diminuer la cyphose

2. Mesures générales

-  Traiter les **maladies associées** contribuant à la perte osseuse
-  Arrêt du tabac et abstinence d'alcool
- Apport calcique suffisant : 1-1,2 g/j (femme ménopausée)
-  Compensation déficit en **vitamine D** : 800-1 000 UI/j
- Activité physique régulière (marche)
-  Prévention des chutes

3. Traitement anti-ostéoporotique :

⚡ Médicaments inhibiteurs de la résorption osseuse

- **Bisphosphonates** : orale (alendronate 70 mg/sem, risédronate 35 mg/sem) ou IV (zoledronique 5 mg/an)
 - CI : hypocalcémie, insuffisance rénale (Cl créatinine < 30 mL/min)
 - Précaution : soins dentaires (risque rare d'ostéonécrose de la mâchoire)
- **Raloxifène** : 60 mg/j, SERM
 - CI : antécédent thromboembolique, insuffisance rénale/hépatique
- **Ranélate de strontium** : 2 g/j, deuxième intention
- **Dénosumab** : injection SC tous les 6 mois, alternative bisphosphonates

⚡ Médicaments ostéoformateurs

- **Tériparatide** : injection SC quotidienne, max 24 mois, réservée aux ostéoporoses sévères ≥ 2 fractures vertébrales

⚡ Autres

- **Traitement hormonal substitutif (THS)** : réservé aux troubles climatiques sévères et ménopause récente ⚠ surveillance cardiovasculaire et oncologique

⚡ Durée

- Séquence initiale : **5 ans**, réévaluation pour continuer ou arrêter

4. Traitement étiologique

- Le traitement étiologique repose sur la **prise en charge spécifique de la cause sous-jacente** de la fracture vertébrale.
- Il vise à **contrôler la maladie causale**, limiter la progression des lésions osseuses et prévenir les complications neurologiques et générales.
- **Origine ostéoporotique** : traitement anti-ostéoporotique adapté au profil du patient.
- **Origine néoplasique** : prise en charge oncologique spécifique (chimiothérapie, radiothérapie, hormonothérapie ou thérapies ciblées selon l'étiologie).
- **Origine infectieuse** : antibiothérapie prolongée ciblée après documentation microbiologique.
- **Origine inflammatoire ou métabolique** : traitement spécifique de la pathologie causale.

V. Conclusion :

- La **fracture vertébrale** est assez fréquente en rhumatologie.
- L'**ostéoporose** reste un **diagnostic d'élimination** ⚠
- Devant toute **fracture vertébrale non traumatique** :
 - Mener une **enquête rigoureuse** 🔍
 - **Éliminer d'abord les ostéopathies malignes**
 - Puis **éliminer les autres ostéopathies fragilisantes bénignes** ⚡



Effets indésirables des traitements en Rhumatologie



I. Généralité

1. Définition^[80]

- Un effet indésirable médicamenteux est défini comme **toute réaction nocive, non intentionnelle et non recherchée**, survenant lors de l'utilisation d'un médicament à des doses habituellement utilisées à visée thérapeutique.
- **En rhumatologie**, les effets indésirables sont fréquents en raison de **l'utilisation prolongée** de traitements anti-inflammatoires, immunomodulateurs ou immunosuppresseurs, souvent prescrits au long cours.
- Les effets indésirables peuvent se manifester par des signes cliniques variés, intéressant différents organes : **peau, tube digestif, système hématologique, appareil respiratoire ou système cardiovasculaire**.
- Leur expression peut être **aiguë ou retardée**, apparaissant parfois après plusieurs semaines ou mois de traitement.
- Ils peuvent être réversibles après l'arrêt du médicament ou évoluer vers des formes graves, pouvant engager le pronostic vital en l'absence d'un diagnostic et d'une prise en charge précoces.

2. Classification^[80]

- Selon la gravité :
 - Bénins
 - Graves : mettant en jeu le pronostic vital
- Selon le mécanisme :
 - Dose-dépendants
 - Immuno-allergiques
- Selon le délai :
 - Précoces
 - Retardés

3. Facteurs de risque

- Âge avancé
- Insuffisance rénale ou hépatique
- Polymédication
- Terrain immunodéprimé
- Maladies inflammatoires sévères
- Absence d'éducation thérapeutique

4. Précautions et principes de surveillance

- Bilan pré-thérapeutique systématique
- Surveillance régulière :
 - Clinique
 - Biologique adaptée aux effets secondaires connus du traitement
- Information claire du patient :
 - Être vigilant à l'apparition de signes cliniques (fièvre, signes cutanés, prurit, signes digestifs, toux sèche...)
 - Education thérapeutique : explication claire, orale et écrite sur l'ordonnance sur les modalités de prise médicamenteuse, sur la durée, les modalités d'arrêt...

II. Effets secondaires selon les classes thérapeutiques

1. Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)[81]

- Effets digestifs
 - Gastrite érosive
 - Ulcère gastro-duodénal
 - Hémorragie digestive haute ou basse
 - Risque majoré chez le sujet âgé, en cas d'association aux corticoïdes ou anticoagulants

- **Effets rénaux**
 - Insuffisance rénale fonctionnelle par inhibition des prostaglandines
 - Rétention hydrosodée
 - Décompensation d'une insuffisance rénale chronique préexistante
- **Effets cardiovasculaires**
 - Élévation de la pression artérielle
 - Rétention hydrosodée avec œdèmes
 - Décompensation d'une insuffisance cardiaque
 - Augmentation du risque thrombo-embolique

2. Colchicine (anti-inflammatoire spécifique des microcristaux)[82]

- **Effets digestifs (les plus fréquents)**
 - Diarrhée dose-dépendante
 - Nausées, vomissements
 - Douleurs abdominales
- **Effets hématologiques (rares)**
 - Leucopénie
 - Thrombopénie
 - Pancytopénie (surdosage ou insuffisance rénale)
- **Effets neuromusculaires**
 - Myopathie proximale
 - Neuropathie périphérique
 - Risque majoré chez le sujet âgé et en cas d'insuffisance rénale ou d'association aux statines
- **Effets cutanés (rares)**
 - Rash cutané
 - Alopécie réversible



Figure 44 : Exanthème maculo-papuleux sous colchicine

- **Toxicité grave en cas de surdosage**

- o Défaillance multiviscérale potentiellement fatale

- ✦ **Précautions :**

- o Adapter la dose en cas d'insuffisance rénale
- o Éviter les associations avec inhibiteurs du CYP3A4 (macrolides, antifongiques azolés)

3. Corticoïdes[80]

- **Effets métaboliques**

- o Hyperglycémie et déclenchement ou aggravation d'un diabète sucré
- o Dyslipidémie : augmentation des triglycérides et du LDL
- o Redistribution des graisses : face lunaire, bosse de bison
- o Prise de poids et rétention hydrosodée

- **Effets osseux**

- o Ostéoporose cortisonique (dose et durée dépendante)
- o Fractures vertébrales ou périphériques
- o Nécrose aseptique de certaines articulations (hanche, genou)

- **Effets infectieux**

- o Immunosuppression accrue
- o Risque élevé d'infections bactériennes, virales, fongiques ou opportunistes
- o Masquage possible des signes inflammatoires classiques (fièvre modérée, CRP peu élevée)

- **Effets psychiatriques et neurologiques**
 - Insomnie, irritabilité, anxiété
 - Dépression, troubles de l'humeur
 - Rares : psychose cortisonique ou confusion aiguë
- **Autres effets possibles**
 - Hypertension artérielle
 - Ulcères digestifs
 - Myopathie proximale

4. DMARDs classiques[83]

A. Méthotrexate (MTX)

- **Hématologiques**
 - Cytopénies : leucopénie, thrombopénie, anémie macrocytaire
 - Risque majoré en cas d'insuffisance rénale ou interaction médicamenteuse (ex : triméthoprimé-sulfaméthoxazole)
- **Hépatiques**
 - Elévation des transaminases (légère si $> 3N$)
 - Fibrose hépatique et cirrhose possible en traitement prolongé
 - Surveillance rapprochée au début : transaminases tous les 15 jours puis tous les mois puis tous les 3 mois
- **Pulmonaires**
 - Pneumopathie interstitielle aiguë ou subaiguë
 - Dyspnée progressive, toux sèche, fièvre, infiltrats pulmonaires bilatéraux
 - Peut évoluer vers une détresse respiratoire sévère
- **Autres effets**
 - Stomatite, nausées, diarrhée
 - Alopécie légère

B.Sulfasalazine

- **Cutané**

- Allergies : éruptions cutanées, urticaire,

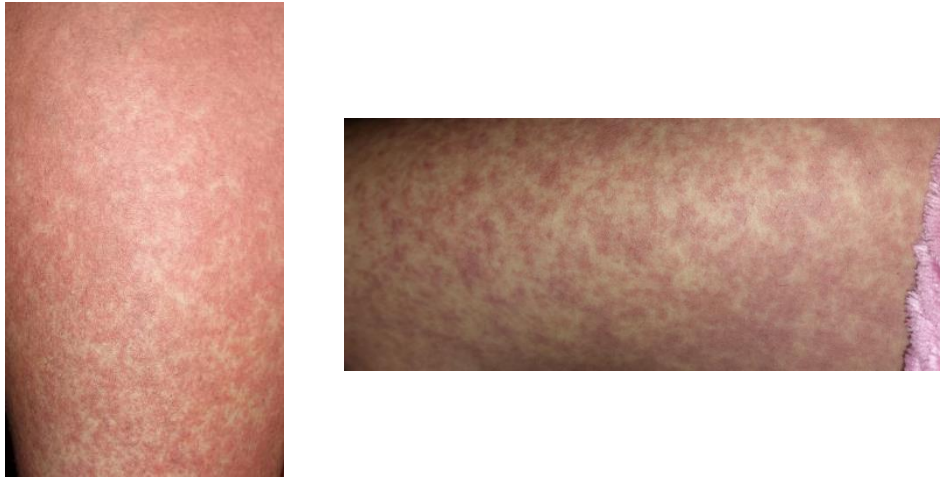


Figure 45 :Aspect cutané d'exanthème maculo-papuleux diffus, érythrodermie

- Réactions graves rares :
 - **Le syndrome de Stevens-Johnson et la nécrolyse épidermique toxique (ou syndrome de Lyell) sont deux formes de gravité croissante d'une même affection cutané-muqueuse aiguë, rare mais potentiellement mortelle, caractérisée par :**
 - Une **desquamation extensive de l'épiderme**,
 - Des **lésions douloureuses des muqueuses** (buccale, oculaire, génitale...),
 - Un **retentissement général sévère**.
 - **Le syndrome DRESS** est une toxidermie médicamenteuse grave, retardée, associant :
 - Une éruption cutanée, et une atteinte systémique multiviscérale
 - Une hyperéosinophilie,
 - Une mortalité estimée à environ 10 %
- **Digestif**
 - Nausées, diarrhées, douleurs abdominales

- **Hématologique**
 - Anémie, leucopénie (rare)
- **Autres**
 - Céphalées, oligospermie réversible chez l'homme

5. **Biothérapies et traitements ciblés**^[83]

A. Infections opportunistes

- Augmentation du risque d'infections bactériennes, virales et fongiques graves.
- Pathologies fréquentes : **pneumonies, septicémies, infections urinaires, herpès ...**
- Facteurs aggravants : **âge avancé, comorbidités, corticothérapie concomitante.**



Figure 46 : Zona chez une patiente sous Rituximab

CHU mohammed VI

B. Réactivation tuberculeuse

- Les anti-TNF et certains autres agents immunosuppresseurs peuvent réactiver une tuberculose latente.
- Manifestations : fièvre, toux persistante, amaigrissement, sueurs nocturnes.
- Dépistage pré-thérapeutique obligatoire (IGRA ou test tuberculinique + radiographie pulmonaire).

C. Réactions immuno-allergiques et cutanées

- Réactions immédiates : urticaire, rash, prurit, œdème de Quincke, plus fréquentes lors des perfusions de **rituximab**.
- Réactions retardées : **exanthème maculo-papuleux**, maladie sérique, rares syndromes cutanés sévères (DRESS, Stevens-Johnson).

D. Événements thromboemboliques (spécifique aux JAK inhibiteurs)

- Risque accru de **thrombose veineuse profonde, embolie pulmonaire, infarctus du myocarde** chez certains patients à risque.
- Surveillance : signes de gonflement, douleur, dyspnée ou douleur thoracique.

E. Surveillance générale des biothérapies

- **Bilan infectieux et vaccinal avant initiation**
- **Surveillance clinique régulière** (fièvre, toux, symptômes digestifs ou cutanés)
- **Bilan biologique périodique selon le traitement** (NFS, CRP, fonction hépatique et rénale)

III. Prise en charge des effets secondaires : Fiches de CRI [84]

En cas d'effets secondaires :

Légers sans atteinte du pronostic vital :

- Arrêt temporaire du traitement
- Diminution de la dose du traitement (dose minimale efficace)
- Avis spécialisé selon l'effet secondaire
- Reprise progressive du traitement en concertation avec le spécialiste et surveillance rapprochée

Grave avec engagement du pronostic vital :

- Arrêt définitif du traitement et de toute la classe thérapeutique de ce traitement
- Admission du patient au service de soins intensifs ou en réanimation et prise en charge adaptée à la défaillance organique

En cas de surdosage :

- **Méthotrexate**
 - La prise en charge d'un surdosage en méthotrexate consiste en l'administration systématique d'acide folinique. Cette administration doit être réalisée le plus tôt possible
 - Une hyperhydratation alcaline peut être nécessaire afin de limiter la précipitation du méthotrexate et/ou de ses métabolites dans les tubules rénaux, en milieu acide, et jusqu'à élimination totale du méthotrexate.
 - Les méthodes d'épuration extrarénale peuvent être envisagées
 - Dans certaines situations d'intoxication sévère au MTX le recours à la glucapidase ou carboxypeptidase G2 (Voraxaze) peut être envisagé.
- **Léflunomide**
 - Protocole de la procédure de wash-out :
 - Administration de 8 g de colestyramine, 3 fois par jour (24 g par jour) pendant 11 jours
 - Administration de 50 g de charbon activé en poudre, 4 fois par jour (200 g par jour) pendant 11 jours.

IV. Prévention et surveillance

- Évaluation du rapport bénéfice/risque
- Dépistage des comorbidités
- Evaluation des contre-indications et des précautions d'utilisation
- Evaluations des interactions médicamenteuses
- Utilisation de la dose minimale efficace des corticoïdes, AINS par exemple
- Vaccination préalable
- Education du patient
- Suivi multidisciplinaire

CONCLUSION:

- Les effets secondaires des traitements en rhumatologie sont fréquents et parfois graves. La reconnaissance précoce des **urgences cutanées, infectieuses, hématologiques et pulmonaires** est essentielle pour réduire la morbi-mortalité.
- La clé repose sur une **prescription raisonnée**, une **surveillance adaptée** et des **réflexes cliniques bien intégrés**.



RÉSUMÉ

Les urgences rhumatologiques représentent une part non négligeable des motifs de consultation aux services d'urgences. Souvent sous-estimées, elles regroupent pourtant des situations cliniques fréquentes pouvant engager rapidement le pronostic vital et surtout le pronostic fonctionnel du patient, en cas de retard diagnostique ou thérapeutique. Elles sont dominées par les arthrites aiguës septiques ou inflammatoires, les polyarthrites aiguës, les rachialgies aiguës compliquées de signes neurologiques, les fractures vertébrales non traumatiques, les syndromes paranéoplasiques à expression rhumatologique ainsi que certaines urgences métaboliques telles que l'hypercalcémie.

Dans ce contexte, et face aux difficultés rencontrées par les étudiants et les jeunes médecins dans la reconnaissance et la prise en charge optimale de ces situations, nous avons entrepris ce travail de thèse.

Notre objectif principal a été l'élaboration d'un **guide pratique des principales urgences en rhumatologie**, destiné aux étudiants externes, aux internes, aux résidents en début de spécialité ainsi qu'aux médecins exerçant aux urgences.

Ce guide adopte une approche clinique pragmatique, structurée et hiérarchisée, permettant une orientation diagnostique rapide et une prise en charge adaptée. Il met l'accent sur l'identification des signes de gravité, la démarche diagnostique raisonnée, le choix pertinent des examens complémentaires et les conduites à tenir thérapeutiques conformes aux données actuelles de la science.

L'ensemble du travail est présenté sous forme synthétique et pédagogique, illustré par des tableaux, des schémas explicatifs et des arbres décisionnels, afin de constituer un outil pratique, facilement exploitable en situation d'urgence. Ce guide ambitionne ainsi de contribuer à l'amélioration de la qualité de la prise en charge des urgences rhumatologiques, à l'homogénéisation des pratiques médicales et au renforcement de la sécurité des soins.

ABSTRACT

Rheumatological emergencies represent a significant proportion of emergency department consultations. Although often underestimated, they include frequent clinical situations that may rapidly compromise the patient's vital and especially functional prognosis if diagnosis or treatment is delayed. These emergencies are mainly dominated by acute septic or inflammatory arthritis, acute polyarthritis, acute spinal pain with neurological complications, non-traumatic vertebral fractures, paraneoplastic syndromes with rheumatological manifestations, as well as certain metabolic emergencies such as hypercalcemia.

In this context, and in view of the difficulties encountered by medical students and young physicians in recognizing and managing these conditions, we undertook this thesis work.

The main objective of this study was to develop a **practical guide to the main rheumatological emergencies**, intended for medical students, interns, junior residents, and emergency physicians.

This guide is based on a pragmatic, structured, and hierarchical clinical approach, allowing rapid diagnostic orientation and appropriate management. It focuses on the identification of severity signs, a rational diagnostic strategy, the appropriate use of complementary investigations, and evidence-based therapeutic management.

The entire work is presented in a concise and educational format, illustrated by tables, diagrams, and decision-making algorithms, in order to provide a practical and easily usable tool in emergency settings. This guide aims to improve the quality of care in rheumatological emergencies, standardize medical practices, and enhance patient safety.

الملخص

تُعدّ حالات الطوارئ الروماتيزمية جزءًا مهمًا من الاستشارات اليومية في أقسام المستعجلات، ورغم شيوعها، فإنها غالبًا ما تكون مُهملة أو غير مُقدّرة حق قدرها. وتشمل هذه الحالات وضعيات سريرية متكررة قد تُعرّض التشخيص الحيوي، وخاصة الوظيفي، للخطر في حال التأخر في التشخيص أو العلاج. وتتمثل أساسًا في التهابات المفاصل الحادة الإنتانية أو الالتهابية، التهابات المفاصل المتعددة الحادة، آلام العمود الفقري الحادة المصحوبة بعلامات عصبية، الكسور الفقرية غير الرضوية، المتلازمات الورمية ذات التعبير الروماتيزمي، إضافة إلى بعض الطوارئ الاستقلابية مثل فرط كالسيوم الدم.

وفي هذا السياق، ونظرًا للصعوبات التي يواجهها الطلبة والأطباء حديثو التخرج في التعرف على هذه الحالات والتكفل بها بشكل أمثل، قمنا بإنجاز هذا العمل يهدف هذا البحث إلى إعداد دليل عملي لأهم حالات الطوارئ في أمراض الروماتيزم، موجه أساسًا لطلبة الطب، والأطباء الداخليين، والمقيمين في بداية التخصص، وأطباء المستعجلات.

يعتمد هذا الدليل على مقارنة سريرية عملية، منظمة ومتدرجة، تساعد على توجيه التشخيص السريع واتخاذ القرار العلاجي المناسب. ويركز على التعرف المبكر على علامات الخطورة، ووضع خطة تشخيصية عقلانية، واختيار الفحوصات التكميلية الضرورية، واعتماد بروتوكولات علاجية مبنية على المعطيات العلمية الحديث.

وقد تم عرض هذا العمل بأسلوب تعليمي مختصر، مدعم بالجدول التوضيحية، والرسومات التخطيطية، وخطاطات اتخاذ القرار، ليشكل أداة عملية سهلة الاستعمال في ظروف الاستعجال، ويساهم في تحسين جودة التكفل الطبي، وتوحيد الممارسات الطبية، وتعزيز سلامة المرضى.



Tableau 26 : B. Hugues, B. Fautrel / Revue du rhumatisme monographies 87 (2020) 155–159

B. Hugues, B. Fautrel / Revue du rhumatisme monographies 87 (2020) 155–159

			Risque hémorragique		
			Mineur	Modéré	Majeur
			- Articulaires périphériques sauf hanche - Sacro-iliaque, sterno-claviculaire, costo-vertébrale. - Interarticulaire postérieure (HAS 2013) - Périarticulaire - Canalaire superficielle - BGSA - Myélogramme	- Coxo-fémorale - Epidurale lombaire - Lavage articulaire - Biopsie osseuse ou synoviale - Canalaire profonde - Capsulodistension, ponction-trituration d'épaule	- Epidurale cervicale ou thoracique - Intradurale cervicale et lombaire - Intradiscale - Ponction-biopsie discovertébrale, cimentoplastie
Risque thrombo-embolique	AAP	Faible	Poursuite aspirine et des autres AAP	- Poursuite aspirine - Arrêt autres AAP avec <u>relai par aspirine</u> - Clopidogrel J-5 - Ticagrelor J-5 - Prasugrel J-7 - Reprise AAP le lendemain en l'absence d'hémorragie	- Arrêt aspirine J-3 - Arrêt autres AAP avec <u>relai par aspirine jusqu'à J-3</u> - Clopidogrel J-5 - Ticagrelor J-5 - Prasugrel J-7 - Reprise AAP le lendemain en l'absence d'hémorragie
		Élevé		Geste non réalisable (hors situation d'urgence)	
	AVK	Faible	Poursuite pour tous (INR cible < 3)	- Arrêt AVK Acenocoumarol-fluindione J-3 / Warfarine J-5 <u>Pas de relai</u> par héparine - Reprise après le geste en l'absence d'hémorragie: Acenocoumarol 24h / Warfarine 6h	
		Élevé		- Arrêt AVK Acenocoumarol-fluindione J-3 / Warfarine J-5 <u>Relai</u> par héparine - Reprise après le geste en l'absence d'hémorragie: Acenocoumarol > 24h / Warfarine > 6h	
	AOD	Faible ou élevé	- Pas de prise le jour du geste - Pas de contrôle biologique - Reprise > 6h après le geste	- Arrêt AOD Apixaban J-3 - Edoxaban J-3 - Rivaroxaban J-3 - Dabigatran J-4 <u>Pas de relai</u> - Reprise après le geste en l'absence d'hémorragie >24h	
	HNF	Faible ou élevé	- Arrêt HNF : 6h avant le geste si IV / 24h avant le geste si SC - Reprise HNF 2h après le geste		- Arrêt HNF : 6h avant si IV / 24h avant si SC - Reprise HNF 6h après le geste
	HBPM	Faible ou élevé	- Arrêt HBPM : 12h avant le geste si dose prophylactique / 24h avant le geste si dose curative - Reprise HBPM 4h après le geste	- Arrêt HBPM : 12h avant le geste si dose prophylactique / 24h avant le geste si dose curative - Reprise HBPM 12-24h après le geste	
	Fondaparinux	Faible ou élevé	- Arrêt Fondaparinux : 4j avant - Reprise Fondaparinux 6h après le geste		- Arrêt Fondaparinux 4j avant - Reprise Fondaparinux 24h après le geste

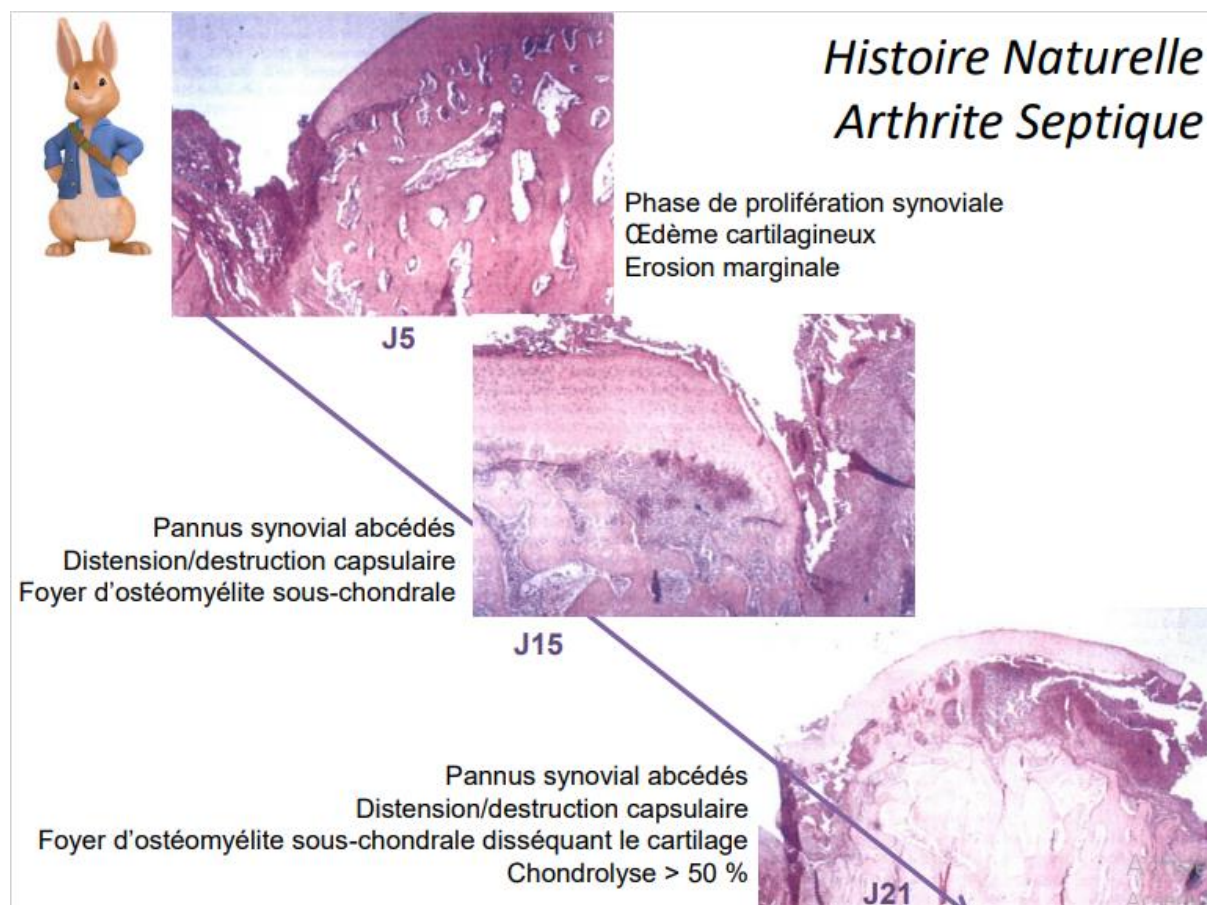


FIGURE 47 : Histoire naturelle de l'arthrite septique

المركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس

مستشفى ابن طفيل

مصلحة الأمراض الرثيئة(العظام والمفاصل)

تصائح في الحمية الغذائية للشخص المصاب بداء النقرس La goutte goutte

I- مقدمة :

يتميز داء النقرس بارتفاع نسبة الحمض البوليAcide urique في الدم، ويرجع ذلك إلى زيادة إنتاجه من طرف جسم المصاب، أو عجز هذا الأخير عن التخلص منه.

II- الحمية الغذائية:

يُفضل علاج مائلم، يمكن تفادي أعراض ومضاعفات المرض، ومن ثم الحفاظ على صحة جيدة.ويتمثل العلاج الحمية والدواء، حيث يجب إتباعهما بطريقة دائمة ونهائية.

1- المواد التي يمكن تناولها بحرية :

- ✓ الحليب الخالي من الدسم.
- ✓ الجبن (الفرماج) الذي يحتوي على كمية ضئيلة من الدسم.
- ✓ جميع الفواكه الطرية باستثناء " الأفوكا."
- ✓ الخضر باستثناء الطماطم، الكرنب، الفطر(champignons)، والسبانج (épinards)
- ✓ القهوة والشاي الخفيفين.

2-المواد التي يمكن تناولها بكميات محددة :

- البروتينات من اصل حيواني، مع مراعاة عدم تجاوز 100 غ يوميا.
- ✓ اللحوم الحمراء : مع الإقتصار على لحم البقر أو الماعز، لاحتواءهما على كمية نسبيا ضئيلة من الشحوم.
- ✓ الدجاج مع إزالة طبقة الجلد الخارجية.
- ✓ السمك الأبيض مثل الصول،البواجو،الميرلا مع مراعاة طريقة الطهي(تجنب الطهي).
- ✓ البيض مع الاكتفاء بتناول البياض فقط.

■ الدهون :

- ✓ الزبدة دون تجاوز 30 غراما يوميا.
- ✓ الدهون ذات اصل نباتي : زيت الزيتون، زيت أركان : يمكن استهلاكها لكن بكميات محددة.
- ✓ الشحوم يجب إزالتها قبل الطهي وليس بعده.

■ السكريات :

- ✓ السكريات بطيئة الهضم :هذه الفئة من السكريات تشتمل على :
 - البطاطس.
 - الأرز.
 - الحبوب ومشتقاتها كالخبز، الكسكس، المعائن...
- ✓ السكريات سريعة الهضم :صل، مربى، تمر، سكر، حلويات.

3-المواد التي يستحسن عدم استهلاكها :

- بعض انواع الدهون :
 - ✓ الزبدة (اقل من 30 غراما يوميا) والمargarin، السمن، والخلع.
 - ✓ الشحوم كيما كان مسنرها.
 - ✓ صفار البيض(الملح).
 - ✓ الجبن الغني بالدهون والحليب كامل الدسم.
- السكريات سريعة الهضم صل، مربى، تمر، سكر، حلويات، خصوصا في حالة الإصابة بداء السكري، أو السمنة.

4-المواد الممنوعة :

- بعض أنواع السمك :الساردين، لانتوى anchois، الجمبري : crevette، المحارhuîtres، بيض السمك.
- لحوم الحيوانات الصغيرة السن :العجل، الخروف، السمان.
- بعض أعضاء الذبحة :المح، القلب، الكبد، الكليتين، الطحال، الكراخ ولحم الرأس، الأضشاء الداخلية.
- لحوم الطرائد المصطادة :الحجل، الأرناب.
- الفواكه الحامضة :اللوز، الجوز، الفول السوداني : كاو كاو، عباد الشمس : الزريعة، الفستق : البستاق.

- المشروبات الكحولية كيفما كانت نسبة الكحول بها.

II-طريقة الطهي :

إن نجاح نظام الحماية المتبع يتطلب إلى جانب الابتعاد عن الأغذية الممنوعة، الحرص على الاختيار الصحيح لأنواع وطرق الطبخ.

1-قبل الطبخ :

- ✓ إزالة الشحوم عن اللحم، والاكتفاء بنوع واحد من البروتينات الحيوانية في الوجبة الواحدة لحم أو سمك أو دجاج.
- ✓ استعمال زيت المائدة ذات اصل نباتي بكمية محددة زيت التوار الشمس أو زيت الذرة

2 -طريقة الطبخ :

- ✓ البخار، الشواء، الفرن الغازي أو الكهربائي، السلق.
- ✓ يجب تجنب قلي الأطعمة : سمك، بطاطس، لحم....

III- نصائح وإرشادات :

ينصح المريض المصاب بداء النقرس بما يلي :

- ✓ شرب لترين إلى 3 لترات من الماء يوميا خصوصا خلال فصل الصيف.
- ✓ ممارسة نشاط رياضي دون بذل جهد كبير كالمشي ساعة يوميا.
- ✓ استشارة الطبيب المعالج بكمية منتظمة، وذلك من أجل الخضوع لفحص سريري، وإجراء تحاليل مخبرية، قصد تقييم مدى فعالية الحماية المتبعة، و الكشف على مضاعفات المرض، خصوصا على مستوى الكلىتين.
- ✓ مقاومة عوامل الخطر المسببة للأمراض القلب والشرابيين : السمنة، التدخين، الضغط النفسي.

Figure 48 :Régime hypo uricémiant traduit en arabe par équipe du professeur EL Hassani .

[32]

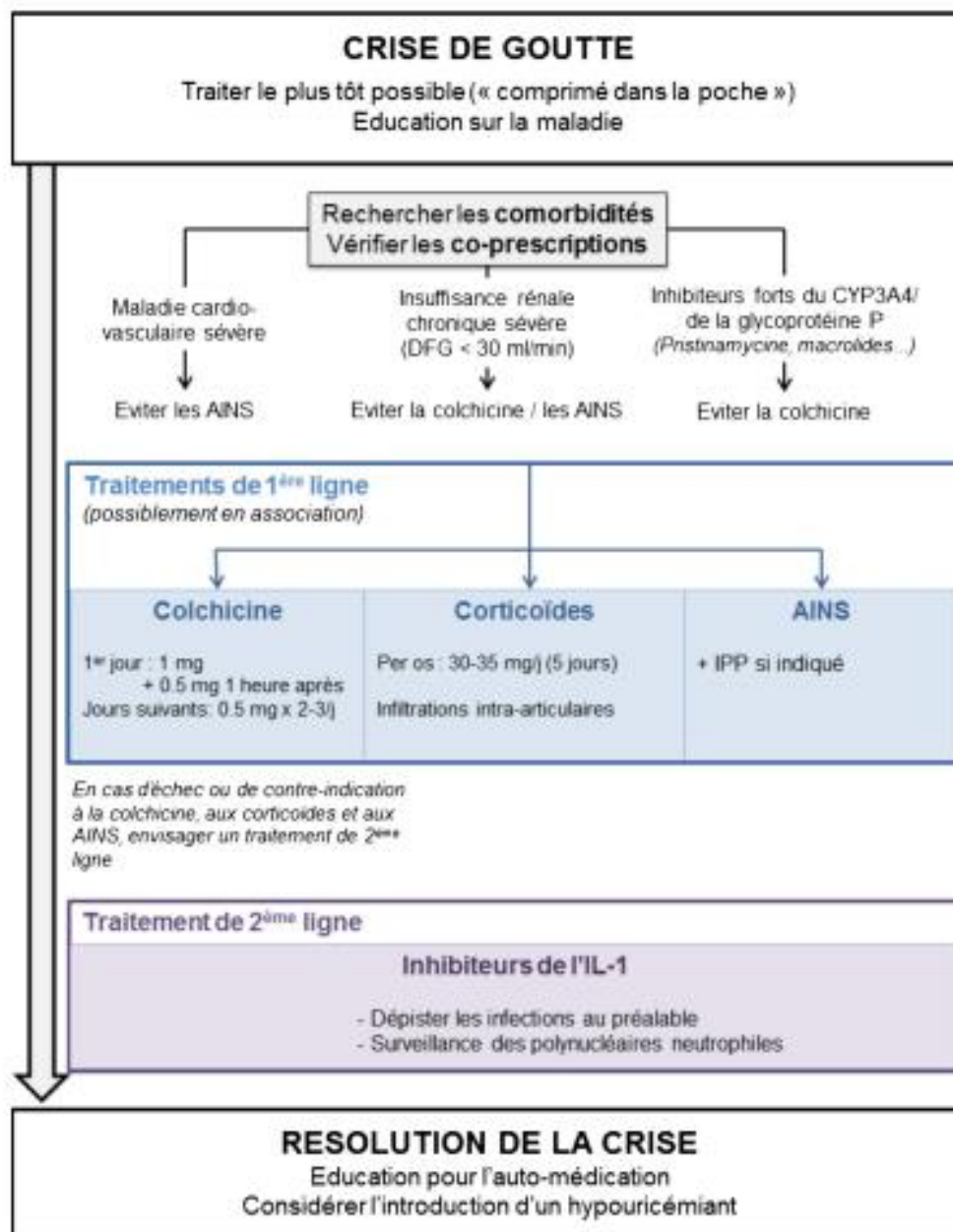


Figure 49 : Stratégie de prise en charge des crises de goutte. DFG : débit de filtration glomérulaire estimé ; IL-1 : interleukine 1 ; AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens ; IPP : inhibiteur de la pompe à proton.[85]

Tableau 27: Critères de Jones dans le diagnostic du rhumatisme articulaire aigu

Critères majeurs	Critères mineurs		Preuve de l'infection streptococcique préalable	Les critères de Jones (mise à jour AHA 1992) Devant une infection récente à streptocoque, il existe une forte probabilité de RAA si on a 2 critères majeurs ou 1 critère majeur et 2 critères mineurs
Polyarthrite Erythème marginé de Besnier Nodules sous-cutanés de Meynet Cardite Chorée de Sydenham	Fièvre Arthralgies	Allongement de PR VS accélérée CRP élevée	Positivité du streptocoque A dans les prélèvements de gorge Augmentation des ASLO	

**Tableau 28 : Critères EULAR/ACR 2019 de classification du Lupus Érythémateux
Systémique[86]**

★ Condition d'entrée obligatoire : ANA positifs $\geq 1/80$ (au moins une fois)

Domaine	Critère	Score (points)
Constitutionnel	Fièvre $> 38^{\circ}\text{C}$	2
Hématologique	Leucopénie $< 4\,000/\text{mm}^3$	3
	Thrombopénie $< 100\,000/\text{mm}^3$	4
	Anémie hémolytique auto-immune	4
Neuropsychiatrique	Délirium	2
	Psychose	3
	Crise convulsive (généralisée ou focale)	5
Muco-cutané	Alopécie non cicatricielle	2
	Ulcérations buccales	2
	Lupus cutané subaigu ou lupus discoïde	4
	Lupus cutané aigu	6
Séreuses	Épanchement pleural ou péricardique	5
	Péricardite aiguë	6
Musculo-squelettique	Atteinte articulaire (synovite ≥ 2 articulations ou douleur articulaire avec raideur matinale ≥ 30 min)	6
Rénal	Protéinurie $> 0,5\text{ g}/24\text{ h}$	4
	Biopsie rénale : néphrite lupique classe II ou V	8
	Biopsie rénale : néphrite lupique classe III ou IV	10
Immunologique – Antiphospholipides	Anticardiolipines ou anti- $\beta 2$ -glycoprotéine I ou anticoagulant lupique	2
Immunologique – Complément	C3 bas ou C4 bas	3
	C3 bas et C4 bas	4
Immunologique – Spécifiques du LES	Anti-ADN natif (anti-dsDNA) ou anti-Sm	6

Tableau 29 : critères des classifications CASPAR [87]

Tableau 1. Critères de classification CASPAR (Adapté de réf.³).
Atteinte articulaire inflammatoire associée à ≥ 3 points parmi les suivants: 1. Présence d'un psoriasis (à choix parmi a, b ou c) a. Psoriasis actuel b. Antécédent personnel de psoriasis c. Antécédent familial de psoriasis 2. Dystrophie unguéale psoriasique 3. Facteur rhumatoïde négatif 4. Dactylite présente ou antécédent 5. Apposition osseuse juxta-articulaire à la radiographie
Psoriasis actuel, 2 points; les autres items, 1 point. CASPAR: Classification criteria for psoriatic arthritis.

Tableau 30 : Critères diagnostiques de la maladie de Still de l'adulte[88]

Critères majeurs	Critères mineurs
• Fièvre $> 39^{\circ}\text{C} \geq 1$ semaine	• Odynophagie
• Arthralgies ou arthrites ≥ 2 semaines	• Lymphadénopathie ou splénomégalie
• Rash évanescent typique	• Dysfonction hépatique
• Neutrophilie	• Négativité des facteurs rhumatoïdes et anticorps antinucléaires
Le diagnostic de maladie de Still peut être retenu en présence de ≥ 5 critères, y compris 2 critères majeurs, et l'exclusion d'une autre maladie (liste exhaustive).	



BIBLIOGRAPHIE



1. **Collège Français des Enseignants en Rhumatologie (COFER).**
Douleur et épanchement articulaire. Arthrite d'évolution récente
2. **Collège Français des Enseignants en Rhumatologie (COFER).**
La démarche diagnostique en rhumatologie
3. **Hôpitaux Universitaires de Genève (HUG).**
Stratégie arthrite .
4. **Masson E.**
Conduite à tenir devant la découverte d'une hypercalcémie
5. **MedG.**
Douleur et épanchement articulaire
6. **Association LÉA.**
Interprétation du liquide articulaire
7. **Lehman B.**
Arthrite septique aiguë
8. **Vostrel P, Hoffmeyer P.**
Les arthrites septiques non gonococciques de l'adulte : aspects pratiques. *Rev Med Suisse.* 2006;2:2924–30.
9. **Dubost JJ.**
Arthrite septique à pyogène de l'adulte
10. **Gendebien Z, Lejeune T, Von Frenckell C, et al.**
Infection à gonocoque et arthrite. *Rev Rhum.* 2024;91:A264.
11. **Raccagni AR, Ranzenigo M, Bruzzesi E, et al.**
Neisseria gonorrhoeae antimicrobial resistance. *J Clin Med.* 2023;12:7767.
12. **Clinical Infectious Diseases.**
Characteristics associated with disseminated gonococcal infections
13. **Ventura Y.**
Disseminated gonococcal infection
14. **Sullivan VF.**
Gonococcal arthritis differential diagnoses...
15. **FPNotebook.**
Gonococcal arthritis
16. **Couderc M, Bart G, Coiffier G, et al.**
Recommandations françaises 2020 sur les arthrites septiques. *Rev Rhum.* 2020;87:428–38.
17. **Benito N, Martínez–Pastor JC, Lora–Tamayo J, et al.**
GEIO–SEIMC–SEIP–SECOT recommendations.
18. **Genevay S.**
La douleur en rhumatologie. *Rev Med Suisse.* 2014;10:227–8.
19. **E–cordiam.**
Ressources pédagogiques
20. **Davide.**
Les types d'arthrite

21. **Manuel MSD.**
Goutte
22. **Chalès G.**
La conduite à tenir devant une hyperuricémie asymptomatique
23. **MedG.**
Goutte
24. **Bertrand J, Genevay S, Saudan P.**
Traitement de la goutte chez l'insuffisant rénal. *Rev Med Suisse*. 2011;7:483–9.
25. **Ejenguele B.**
Crise de goutte
26. **COFER.**
Arthropathies microcristallines. Abrégé de rhumatologie 2016
27. **COFER.**
Arthropathie microcristalline
28. **Rana A.**
Apport de l'échographie ostéo-articulaire dans la goutte [Thèse]. Maroc.
29. **Pârvănescu CD, Bărbulescu AL, Biță CE, et al.**
Ultrasound features in gout. *Med Sci*. 2024;12:37.
30. **McKenzie BJ, Wechalekar MD, Johnston RV, et al.**
Colchicine for acute gout. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021.
31. **Fabreguet I, So A.**
Goutte : stratégies thérapeutiques générales
32. **Chafik A.**
Enquête sur la prise en charge de la goutte [Thèse]. Marrakech; 2011.
33. **Perdriger A.**
Comment diagnostiquer la polyarthrite rhumatoïde ?
34. **Merck & Co.**
Arthrite réactionnelle Manuel MSD grand public.
35. **Elsan.**
Polyarthrite rhumatoïde : définition et traitements
36. **Hammi S, Lambatten D, Bourkadi J.**
Rhumatisme de Poncet. *Rev Mal Respir*. 2016;33:A139–40.
37. **Rhumato.info.**
Critères diagnostiques de Jones
38. **Rhumato.info.**
Guide pratique de prise en charge de la PR
39. **Centre d'imagerie ostéo-articulaire.**
Clinique du sport de Bordeaux-Mérignac
40. **van Steenberg HW, Aletaha D, Beart-van de Voorde LJJ, et al.** EULAR definition of arthralgia. *Ann Rheum Dis*. 2017;76:491–6.

41. **Médecinesfax.org.**
Polyarthrite rhumatoïde – Sujet 58
42. **Finckh A.**
Prise en charge d'une polyarthrite débutante. *Rev Med Suisse.* 2017;13:192–5.
43. **COFER.**
Polyarthrite rhumatoïde
44. **Clemedicine.com.**
Affections microcristallines
45. **Ligue suisse contre le rhumatisme.**
Goutte et pseudogoutte
46. **COFER.**
Rachialgies
47. **Haute Autorité de Santé.**
Lombalgie commune
48. **CEN-Neurologie.**
Syndromes périphériques
49. **Masson E.**
Syndrome de Parsonage–Turner
50. **Équipe I2ALP.**
Spondylodiscite
51. **Si M, Yang ZP, Li ZF, et al.**
Lumbar vertebral osteomyelitis. *Orthopedics.* 2013;36:831–6.
52. **Berbari EF, Kanj SS, Kowalski TJ, et al.**
IDSA guidelines for vertebral osteomyelitis. *Clin Infect Dis.* 2015;61:e26–46.
53. **COFER.**
Item 215 : Rachialgies.
54. **Wassermann J, De La Lande B, Pecking A, Brasseur L.**
Métastases osseuses. *Prog Urol.* 2008;18:S399–409.
55. **Reinaud DF.**
Ostéite Concilio.
56. **Lehman B.**
Ostéomyélite Manuel MSD grand public.
57. **Bouabid S, Manjaoui J, Zine A, et al.**
Démarche diagnostique devant une tumeur osseuse. 2010.
58. **Radeos.org.**
Cas cliniques en radiologie.
59. **St. Jude Children's Research Hospital.**
Sarcome d'Ewing .
60. **Webmaster info–radiologie.ch.**
Sarcome d'Ewing .
61. **Monument M.**
Tumeurs osseuses cancéreuses Société canadienne du cancer; 2024.

62. **Decaux O.**
Horizons hématologie. 2016.
63. **Manuel MSD.**
Myélome multiple .Édition professionnelle.
64. **COFER.**
Myélome multiple des os
65. **Belaziz F, Rachidi W, Nassar K, et al.**
Syndromes paranéoplasiques en rhumatologie.
66. **Niamane R.**
Syndromes paranéoplasiques en rhumatologie 2016.
67. **M'rabet FZE, Ouahbi H.**
OAH paranéoplasique. *Pan Afr Med J.* 2017;27:118.
68. **Le Quotidien du Médecin.**
Polyarthrite paranéoplasique
69. **La Revue du Praticien.**
Syndrome RS3PE paranéoplasique
70. **Ziani FZ, Brahmi SA, Najib R, et al.**
Dermatomyosite paranéoplasique. *Pan Afr Med J.* 2016;24:29.
71. **Belaziz F, Rachidi W, Nassar K, et al.**
Syndromes paranéoplasiques en rhumatologie.
72. **La Revue du Praticien.**
Hypercalcémie : doser la PTH
73. **Société Française d'Endocrinologie.**
Item 268 : Hypercalcémie
74. **Manuel de Néphrologie.**
Hypercalcémie – Hypocalcémie
75. **El Moutaouakil H, Nassar K, Janani S.**
Hypercalcémies en rhumatologie. *Rev Rhum.* 2020;87:A227.
76. **Tebben PJ, Singh RJ, Kumar R.**
Vitamin D-mediated hypercalcemia. *Endocr Rev.* 2016;37:521–47.
77. **Faculté de Médecine.**
Conduite à tenir devant une hypercalcémie
78. **ARUP Consult.**
Hypercalcemia testing algorithm
79. **Bouchti IE.**
Fracture vertébrale ostéoporotique
80. **Rhumato.info.**
Traitements de la polyarthrite rhumatoïde
81. **ANSM.**
Anti-inflammatoires non stéroïdiens
82. **Notre Temps.**
La colchicine

83. Selma B, Abid Y, Tekaya R, et al.

Effets indésirables du méthotrexate. *Rev Med Interne*. 2023;44:A531–2.

84. CRI-net.com.

Actualités médicales

85. Société Française de Rhumatologie.

Recommandations 2020 sur la goutte. *Rev Rhum*.

86. Manuel MSD.

Critères EULAR/ACR du lupus systémique

87. Berner J, Zufferey P.

Rhumatisme psoriasique. *Rev Med Suisse*. 2015;11:139–42.

88. Dudler J, Revaz S.

Maladie de Still de l'adulte. *Rev Med Suisse*. 2008;4:702–6.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي
وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال باذلة
وسعي في إنقاذها من الهلاك، والمرض، والألم، والقلق.
وأن أحفظ للناس كرامتهم وأستر عورتهم وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، مسخرة كل رعايتي
الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم وأسخره لنفع الإنسان لا لأداه.

وأن أوقر من علمني وأعلم من يصغرنني وأن أكون أخذا لكل زميل (ة) في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي،
نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد.

الأطروحة رقم 17

سنة 2026

الدليل العملي لأهم الحالات الاستعجالية في أمراض الروماتيزم

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2026/01/22

من طرف

الآنسة وصال الدايمي

المزودة في 26 دجنبر 2000 بـ ورزازات

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

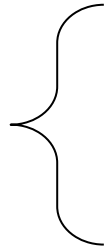
الحالات الاستعجالية الروماتيزمية – التوجّه التشخيصي – الخوارزميات القرارية

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام



ل.السعدوني

أستاذة في الطب الباطني

أ.بلخو

أستاذة في طب العظام و المفاصل

م.الزياتي

أستاذ في الطب الباطني

س.الحساني

أستاذ في الطب الباطني

م.غازي

أستاذة في طب العظام و المفاصل

السيدة

السيدة

السيد

السيد

السيدة

