

**Université Ferhat Abbas Sétif 1**  
**Faculté de médecine**  
**Service de médecine interne**  
**Pr R.Chermat**  
**Module de sémiologie ostéo-articulaire**

# **SEMILOGIE OSTEO-ARTICULAIRE**

---

***Les pathologies de la douleur mécanique***

**Pr. R.CHERMAT**

**Médecine interne**  
**CHU SETIF**

***ANNEE UNIVERSITAIRE 2019/2020***

***Le 07/04/2020***

# ***Les pathologies de la douleur mécanique***

## **I - L'arthrose**

### ***I-1- Définition***

L'arthrose est une maladie dégénérative du cartilage articulaire, aboutissant à terme à sa destruction totale et irréversible. La maladie commence par des fissurations perpendiculaires à la surface du cartilage, entraînant ensuite une réaction de l'os péri-articulaire, avec ostéocondensation dans les zones portantes et ostéophytose dans les zones non portantes. Ce n'est qu'à un stade très avancé que la synoviale est touchée de fibrose. L'arthrose touche surtout les articulations portantes (gonarthrose et coxarthrose sont les plus fréquentes). A l'inverse de l'arthrite, l'atteinte primitive est cartilagineuse, puis osseuse et éventuellement synoviale (dans l'arthrite, l'atteinte primitive est synoviale, puis éventuellement cartilagineuse et osseuse).

### ***I-2-Les signes cliniques***

**Les signes fonctionnels:** il s'agit essentiellement d'une douleur mécanique augmentant progressivement d'intensité, sur plusieurs mois. Elle est sourde et permanente, irradie peu, est aggravée par l'utilisation excessive, calmée par le repos, sans recrudescence nocturne, ni dérouillage matinal. Elle s'accompagne d'une douleur de mise en route après une utilisation prolongée. La raideur et l'impotence fonctionnelle (due à la douleur et à la limitation des amplitudes articulaires) apparaissent tardivement au cours de l'évolution. Les craquements sont fréquents, généralement peu douloureux; ils traduisent l'altération du cartilage articulaire.

**L'examen clinique:** on palpe une tuméfaction irrégulière (si l'articulation touchée est superficielle), due à l'hypertrophie osseuse, à l'hyperplasie de la synoviale et à la lipomatose sous-cutanée associée (remarque: dans l'arthrite, à l'inverse, la tuméfaction est régulière, secondaire à l'inflammation). La palpation est peu douloureuse, la limitation des mouvements est variable. Il n'y a pas de signes locaux d'inflammation. On retrouve parfois un choc rotulien. Des attitudes vicieuses peuvent se développer.

### ***I-3-L'origine***

On distingue les arthroses primitives, idiopathiques, comportant une part de génétique; des arthroses secondaires dues à un vice architectural de l'articulation, ou à une anomalie du cartilage articulaire d'origine métabolique. Dans tous les cas l'arthrose est due à un déséquilibre entre la résistance du cartilage et les charges qui lui sont imposées. L'arthrose est donc favorisée par le surmenage articulaire et l'obésité (pour les arthroses des articulations portantes).

L'arthrose primitive augmente de fréquence avec l'âge, est plus souvent rencontrée chez la femme et intéresse les articulations portantes (hanche, genou). Elle est en général mono-articulaire, ou bi-articulaire et symétrique.

L'arthrose secondaire se développe sur une hanche dysplasique ou sur un genou présentant une désaxation frontale (ex: arthrose du genu valgum, siégeant au niveau de l'interligne articulaire externe).

Au membre supérieur, l'arthrose du poignet, du coude ou de l'épaule est souvent secondaire à des micro-traumatismes professionnels, sportifs ou métaboliques (chondrocalcinose). L'arthrose secondaire touche autant les hommes que les femmes; elle survient à un âge plus précoce que l'arthrose primitive.

#### ***I-4- Les examens complémentaires***

**La radiologie** Le premier signe d'arthrose est le pincement de l'interligne articulaire. Il est souvent localisé au niveau de la zone d'appui et montre l'usure cartilagineuse. Ce pincement s'accompagne d'une condensation de l'os sous-chondral, due à l'augmentation des contraintes mécaniques subies par l'os, du fait de la disparition du cartilage. On observe parfois des géodes d'hyperpression, au niveau de cet os sous-chondral. Ces géodes différentes des géodes de l'arthrite car elles sont bien limitées. On retrouve des ostéophytes, qui sont des productions osseuses qui se développent dans les zones non portantes.

**La biologie** Il n'y a pas de syndrome inflammatoire.  
Le liquide articulaire est normal: jaune citrin, transparent et visqueux.  
Il est pauvre en cellules: moins de 3.000 éléments, avec un taux de PN<50%.  
Il est pauvre en protéines (moins de 30 g/l)  
Il est riche en mucines.

**La biopsie synoviale** montre une synoviale scléro-atrophique peu vascularisée, résorbant des séquestres ostéo-cartilagineux; avec réaction inflammatoire locale, modérée, à corps étranger.

## **II- Le lumbago aigu**

### ***II- 1- Définition***

Le lumbago est une affection douloureuse de la région lombaire, survenant brutalement après un effort. Elle est due à une hernie postérieure du disque intervertébral, qui vient buter contre le ligament vertébral postérieur, qui possède une riche innervation sensitive.

### ***II- 2- Les signes cliniques***

#### ***L'interrogatoire***

Typiquement, la douleur survient brutalement à l'occasion d'un effort de soulèvement. Elle empêche alors le patient de se relever. Elle est à type de douleur fixe, en barre, lombaire basse. Elle est augmentée par la station debout, la marche, les efforts, le port de poids, les changements de position. La douleur est impulsive à la toux et aux éternuements. Elle est calmée par le repos au lit et cède la nuit. L'évolution est rapidement régressive en quelques jours. On retrouve parfois des antécédents personnels de lumbago aigu ou de lombalgies chroniques.

### ***Les signes physiques***

Debout, le sujet présente la déformation caractéristique de l'attitude antalgique du rachis lombaire: effacement de la lordose lombaire (réalisant parfois une cyphose lombaire) et une déformation à convexité latérale droite ou gauche (partie haute du corps déjetée latéralement).

Il y a une importante raideur du rachis lombaire: la flexion est très limitée. L'extension est impossible, ainsi que tout mouvement cherchant à corriger la déformation antalgique: la flexion latérale est impossible dans la convexité de l'attitude vicieuse.

La pression de l'épineuse de L4 et de L5 est douloureuse. On retrouve un signe le Lasègue lombaire: l'élévation passive des membres inférieurs en extension est douloureuse. Par ailleurs, l'examen neurologique (force musculaire, examen des sensibilités, ROT) est normal.

### ***II- 3- L'origine***

La dégénérescence discale est l'élément premier qui expose à la survenue d'un lumbago ou d'une sciatique. Cette dégénérescence est favorisée par l'âge, l'obésité, des facteurs génétiques, sportifs, professionnels, par des troubles statiques du rachis, et par des troubles métaboliques. Cette dégénérescence discale induit la fissuration de l'anneau fibreux périphérique, exposant ainsi à la migration du noyau pulpeux. Alors que l'infiltration diffuse du matériel nucléaire induit une lombalgie chronique, l'incarcération postérieure d'un fragment du noyau pulpeux constitue le lumbago (par contact avec le ligament vertébral postérieur).

Si la douleur et l'attitude antalgique disparaissent au repos, en quelques jours, le sujet reste exposé à plus ou moins long terme à une récurrence.

### ***II- 4- Les examens complémentaires***

***La radiologie:*** elle n'est pas pratiquée en période aiguë, mais une fois que l'épisode douloureux a complètement disparu. Lors de l'épisode aigu, la radiographie montre un baillement discal, en vue de face et de profil, témoin de l'attitude antalgique. A distance de l'épisode aigu, l'examen radiographique est normal.

***Les examens biologiques:*** ils ne sont demandés qu'en cas de doute. Cette pathologie étant mécanique et non inflammatoire, la NFS, la VS et la CRP sont normales.

## **III- La sciatique (L5 et S1)**

### **III-1- Définition**

La sciatique est un symptôme fréquent, correspondant aux douleurs irradiantes dans le territoire du nerf sciatique. La sciatique commune est une pathologie de l'adulte de 30 à 50 ans le plus souvent.

### **III- 2- Les signes cliniques**

#### ***Circonstances d'apparition***

Des antécédents de lumbago ou de lombalgie chronique sont fréquemment retrouvés. La douleur apparaît souvent brutalement lors d'un effort de soulèvement. Elle suit parfois un épisode de lombalgie, correspondant alors à l'extériorisation progressive de la hernie.

#### ***L'interrogatoire***

La douleur revêt un caractère mécanique, bien que quelques éléments inflammatoires s'observent (réveils nocturnes). L'intensité de la douleur est variable; elle augmente à la toux, à l'éternuement et à la défécation (signe de l'origine disco-radiculaire de la douleur). Cette douleur est monoradiculaire, se projetant dans le dermatome L5 ou S1 (une douleur correspondant au dermatome L4 est une cruralgie).

#### ***Topographie de la douleur***

Dans la sciatique L5, la douleur se projète: à la face postéro-externe de la cuisse, à la face antéro-externe de la jambe, dans la région sus-malléolaire externe et à la face dorsale du pied, vers le gros orteil.

Dans la sciatique S1, la douleur se projette: à la face postérieure de la cuisse, à la face postérieure de la jambe, dans la région sous- et rétro-malléolaire externe et à la face plantaire et externe du pied. S'y associe souvent une abolition du réflexe achilléen.

#### ***Signes physiques***

Une attitude antalgique à type d'inflexion latérale du rachis lombaire est souvent présente, ainsi qu'une raideur (diminution de l'**indice de Schöber**). On retrouve parfois le signe de la sonnette: contracture paravertébrale à la palpation des masses paravertébrales lombaires basses. On retrouve un signe de Lasègue: reproduction de la douleur dans le membre inférieur, lors de l'élévation du membre inférieur raidit en extension, le pied en dorsi-flexion (le patient étant en décubitus dorsal).

L'examen neurologique retrouve souvent un déficit sensitif et moteur dans les territoires des dermatomes L5 ou S1, ainsi que dans la région périnéale. Pour la sciatique L5, la marche sur les talons est difficile; alors que pour la sciatique S1, la marche sur la pointe des pieds est difficile. Cette parésie est "normale"; par contre, une sciatique paralysante, avec troubles génito-sphincériens doit faire craindre un syndrome de la queue de cheval et faire demander l'hospitalisation d'urgence.

### **III- 3- L'origine**

La sciatique commune correspond à l'expression douloureuse d'un conflit entre la racine L5 ou S1 et une hernie discale. Cette dernière résulte de la dégénérescence de l'anneau fibreux avec rupture progressive de celui-ci et expulsion de fragments discaux (noyau pulpeux +/-anneau fibreux. La compression mécanique directe de la racine par le matériel discal n'est pas la cause exclusive de la douleur: les phénomènes inflammatoires péri-articulaires sont importants.

Dans environ 5% des cas, la sciatique est secondaire, non discale. L'origine est alors infectieuse (spondylodiscite), ou tumorale (métastase) le plus souvent. La sciatique peut également être tronculaire ou plexique, secondaire à une compression par une tumeur pelvienne par exemple.

### **III- 4- Les examens complémentaires**

En cas de sciatique commune, aucun examen complémentaire n'est nécessaire dans un premier temps. En cas d'échec du traitement médical, des radiographies, ainsi qu'un scanner peuvent être nécessaires.

**La radiographie:** elle permet d'éliminer une anomalie osseuse ou des parties molles, principalement une cause tumorale ou infectieuse. Elle montre souvent un pincement discal et/ou un bâillement postérieur.

**Le scanner:** sans injection de produit de contraste, centré sur les trois derniers étages lombaires. On observe le débord postérieur du disque. On étudie ses rapports avec les différentes structures anatomiques.

## **IV- L'ostéoporose**

### **IV- 1- Définition**

L'ostéoporose est une affection diffuse du squelette, caractérisée par une diminution de la masse osseuse, conduisant à une augmentation de la fragilité osseuse et donc de la susceptibilité aux fractures. L'ostéoporose est une anomalie quantitative: c'est une ostéopénie; il n'y a pas de troubles de la minéralisation. Elle s'oppose à l'ostéomalacie, qui est une anomalie qualitative de l'os. La composition du tissu ostéoporotique est normale, c'est sa densité qui est anormale. Cette pathologie touche presque exclusivement la femme après la ménopause.

### **IV-2- Les signes cliniques**

**Les tassements vertébraux:** On admet actuellement qu'une femme sur quatre de plus de 70 ans présente un tassement vertébral. 30% d'entre eux sont asymptomatiques (intérêt de la radiographie), les autres sont responsables de douleurs. Cette douleur peut être très intense (obligeant le malade à rester au lit) au cours d'un épisode fracturaire vertébral.

La douleur siège alors au niveau du rachis lombaire ou dorsal, irradie peu, respecte un horaire mécanique et disparaît en quelques semaines. Entre ces épisodes fracturaires aigus, il peut exister des rachialgies chroniques, qui proviennent de troubles de la statique vertébrale causés par les tassements. En cas d'absence de douleur, une diminution de la taille, ainsi qu'une augmentation de la cyphose dorsale constituent un signe d'appel.

**La fracture du col fémoral:** c'est une complication fréquente et grave de l'ostéoporose. Elle survient généralement lors d'une chute.

### **IV-3- L'origine**

L'ostéoporose peut être primitive, ou plus rarement secondaire. Deux mécanismes interviennent dans l'ostéoporose primitive: les carences en oestrogènes et en calcium.

**La carence en oestrogènes:** à la ménopause, la carence en oestrogènes est responsable d'une hyperrésorption osseuse, pouvant faire perdre à la femme jusqu'à 2% de sa masse osseuse totale par an, pendant 10 ans.

**La carence en calcium:** la carence calcique est pratiquement constante chez le sujet âgé; elle est due à une diminution des apports et à une diminution de l'absorption digestive. Cette carence calcique entraîne un hyperparathyroïdisme secondaire, ce qui stimule l'activité ostéoclastique.

**L'ostéoporose secondaire:** il s'agit d'une complication de diverses maladies, ou d'une conséquence de certains traitements. Ainsi, l'ostéoporose cortisonique complique les corticothérapies prolongées. L'immobilisation prolongée peut entraîner une ostéoporose, ainsi que l'hyperthyroïdie, la maladie de Cushing ou l'insuffisance androgénique.

### **IV-4- Les examens complémentaires**

Les examens complémentaires vont permettre d'exclure les autres causes de raréfaction osseuse, et donc d'affirmer le diagnostic d'ostéoporose.

**La radiographie:** elle permet d'observer les déformations vertébrales, mais le diagnostic d'ostéoporose ne repose pas sur l'observation d'une hypertransparence osseuse. On observe la fracture d'un plateau vertébral, des tassements cunéiformes à bords biconcaves. Le mur postérieur est généralement respecté. Le reste du rachis présente une hypertransparence de l'os spongieux, mais la trame osseuse reste homogène. L'os cortical est aminci.

**La densitométrie osseuse:** c'est sur cet examen que repose le diagnostic d'ostéoporose. La densitométrie par absorptiométrie bi photonique à rayons X calcule des densités calciques en g/cm<sup>2</sup>. Les résultats sont exprimés par rapport à la moyenne d'une population du même sexe (Z-score et T-score).

**Le scanner/IRM:** ils sont parfois nécessaires pour contrôler un tassement vertébral atypique (éliminer une cause néoplasique).

**Le bilan biologique:** il est normal dans l'ostéoporose, à l'inverse des principales pathologies qui peuvent "mimer" une atteinte ostéoporotique: ostéomalacie, hyperparathyroïdie, métastase osseuse lytique, myélome.