

un homme âgé de 50 ans se présente aux urgences de bon matin pour une douleur du gros orteil droit.

il n'a pas d'ATCD, il pèse 90 kg pour 1,75 m. La veille, le patient était à la chasse et a marché avec de nouvelles bottes, la journée s'est terminée avec un repas copieux et bien arrosé. La douleur est apparue brutalement la nuit, est devenue vite **atroce, permanente, insomniente**, exacerbée par le moindre contact; **elle a partiellement cédé "au chant du coq"**.

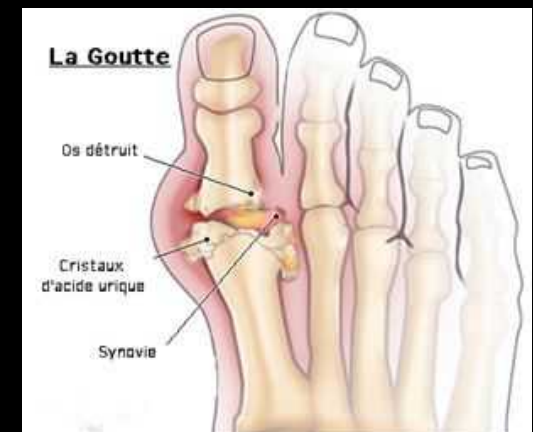
à l'examen physique: tuméfaction très inflammatoire en regard de la MTP de l'hallux droit, température à 38°, PA= 170/100 mm Hg, absence de plaie cutanée et d'ADP satellite.



Quel est votre diagnostic, sur quels arguments ?

crise de goutte aiguë ou accès goutteux

- localisation : MTP hallux
- terrain: homme, 30 à 60 ans, surcharge pondérale
- facteurs déclenchant: marche, nouvelles bottes, excès alimentaires et prise d'alcool
- début brutal et nocturne, évolution rapide des signes inflammatoires, douleur très intense et insomniente
- pas de porte d'entrée infectieuse

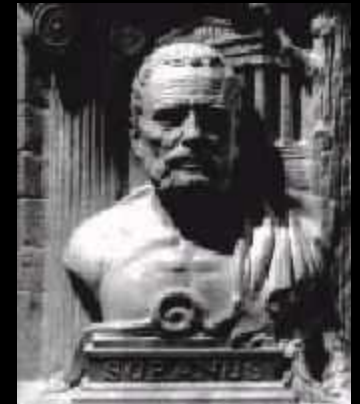


Quelques éléments classiques ; “morbus dominorum”

Hippocrate de Cos (460-377 AV JC) *“ les eunuques ne sont pas sujets à devenir ni chauves ni podagres ”* (pris par le pied) ...la podagre ne frappe ni les femmes avant la cessation des règles, ni les jeunes garçons avant les premiers rapports sexuels.



Soranos d'Ephèse (117-161) décrit avec précision l'accès aigu du gros orteil.



Arétie de Cappadoce (120-200) insiste sur le caractère intermittent de l'affection en précisant « qu'on a même vu un goutteux gagner le prix de la course à Olympie entre deux accès ».



Lucien de Samosate (125-192) précise dans son œuvre théâtrale, notamment *La tragédie de la podagre* le début brutal nocturne et le soulagement au petit matin, 15 siècles avant Sydenham (1624-1689) dont la description est restée classique.



Thomas Sydenham 1624-1689 “ imaginez que l’ on vous enserre le gros orteil dans un étau et que l’ on serre jusqu’ à ce que vous ne puissiez plus supporter la douleur; eh bien la crise aiguë de goutte ,c’ est encore un tour de vis en plus !
“



La goutte a pratiquement disparu sous l’ occupation allemande (1940-1945)

En 1976, MF Kahn et coll. ont effectué un travail contrôlé étudiant le comportement alimentaire des goutteux primitifs en surpoids par comparaison avec des obèses non goutteux. Le résultat montrait que les premiers étaient des gourmets et les seconds des gloutons.



attitude diagnostique et thérapeutique immédiate?

bilan biologique et radiologique:

NFS plaquettes

VS, CRP

Uricémie, créatinémie

Uraturie des 24h

radio de l'avant- pied de face



- **traitement:** colchicine en comprimés

- J1: 3mg
- J2: 2mg
- ensuite 1mg/j pendant 10 j
- anti diarrhéique si nécessaire ou Colchimax (colchicine, tiemonium , opium)
- pas d'hospitalisation



crise de goutte aiguë
démminéralisation épiphysaire +++



Quelle est ensuite votre attitude thérapeutique?

1ère crise sans ATCD de lithiase urinaire:
pas d'indication d'un traitement
hypouricémiant

mais **règles hygiéno-diététiques**: régime
hypocalorique, éviction des aliments
riches en purine: charcuterie, abats,
gibier, hareng, sardines ; et de l'alcool;
boisson abondante et alcaline

rechercher et traiter un éventuel **diabète**,
HTA, **hyperlipidémie**

1. La goutte

physiopathologie

gouttes idiopathiques

plus de 95 % des hyper uricémies et des gouttes.

mécanismes

- hyperpurinosynthèse de novo isolée
- hypo excrétion rénale isolée
- association des deux (environ 70 p. 100)

2 causes

- facteurs **génétiques**: 1 goutteux sur 3 a un parent goutteux; 20 % d'hyperuricémiques dans les familles de goutteux;
- facteur **alimentaire**, plus accessoire: corrélation entre poids corporel et uricémie



gouttes enzymopathiques, exceptionnelles

1. encéphalopathie hyperuricémique de Lesch Nyhan

déficit complet en HGPRT (hypoxanthine-guanine phosphoribosyl-transférase).
Encéphalopathie avec automutilation, goutte sévère, lithiase urique. Ne touche que les garçons



2. déficit incomplet en HGPRT

ne touche que les garçons. Pas d'arriération mentale. Début précoce, avant 25 ans, par une goutte sévère, hyperuricémie et hyperuricurie déterminant des lithiases uratiques

3. activité accrue en PRPP

(phosphoribosyl~pyrophosphate synthétase)
rare

1. insuffisance rénale chronique (tubulo-interstitielle)

- néphropathie des analgésiques ,polykystose
- rénale, néphropathie sur obstacle, néphropathie saturnine .
- néphropathie uratique familiale

2. diurétiques et autres médicaments

- thiazidiques, furosémide, acide éthacrynique surtout femmes âgées traitées au long cours pour HTA
- ciclosporine et tacrolimus chez les transplantés cœur et reins

3. autres étiologies

- hémopathies chroniques et hémopathies malignes
 - syndromes myéloprolifératifs, anémies hémolytiques chroniques (drépanocytose)
 - traitements cytolytiques des leucoses aiguës et des lymphomes (lithiase urique+++ ,trop courtes pour entrainer une goutte)
- glycogénose hépatique de type 1 ,intolérance au fructose
- insuffisance thyroïdienne

l'hyperuricémie

c'est la concentration sérique au-dessus de laquelle existe un risque de goutte: cette limite est de **70 mg/L, soit 416 $\mu\text{mol/L}$**

l'hyperuricémie ne définit pas la goutte; elle n'en est qu'un **facteur de risque**

les très rare gouttes avec une uricémie inférieure à 416 $\mu\text{mol/L}$ pourraient être dues à un déficit en inhibiteur de la cristallisation

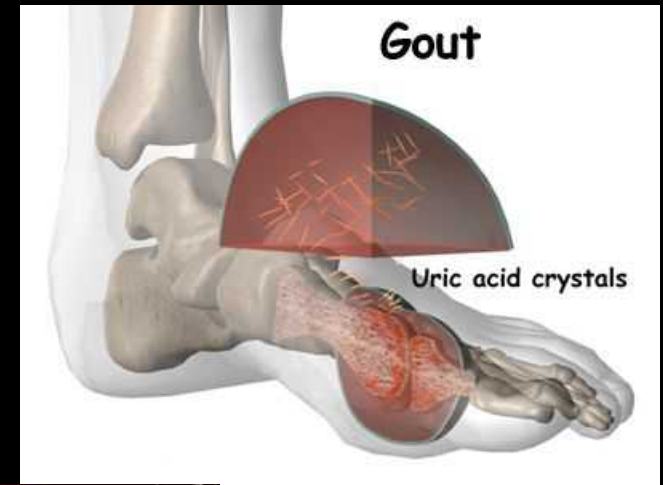


cristaux d'acide urique intra et extracellulaires "en aiguilles" très biréfringents en lumière polarisée

Urate de sodium - Urate de sodium monohydraté ;urate monosodique

- cristaux endogènes.
- longueur : 10 à 20 μ .
- forme : bâtonnets fins à extrémité pointue, aiguilles de longueurs variées.
- réfringence : forte.
- localisation : extra ou intracellulaire.
- peuvent se regrouper sous forme de pelotes (beach ball).
- encore visibles après coloration de May GrunWald Giemsa (MGG).
- durée de vie : les cristaux s'observent en phase inflammatoire et en phase quiescente de la maladie.

clinique : arthropathie microcristalline, crise de goutte aiguë ,goutte tophacée



crise de goutte, période d'état

Signes physiques:

- œdème local;
- rougeur vive, mauve pivoine de la peau;
- peau lisse, sèche, pelure d'oignon;
- vasodilatation des veines de voisinage.

Signes généraux : fièvre à 38° ou plus, insomnie, malaise général.

la crise cède de façon spectaculaire à la prise de colchicine (test diagnostique) en 24-36 h.

la ponction articulaire retire un liquide riche en éléments (PN), contenant des microcristaux d'acide urique: longs cristaux en aiguille, extra- et intracellulaires, très biréfringents en lumière polarisée



Gouty Arthritis

Natural history



Infancy

Inborn metabolic error, but no hyperuricemia or gout



Puberty

In males, hyperuricemia develops, but no clinical signs of gout. In females, hyperuricemia appears later and more rarely



Adulthood

(30-50 years)
Acute gout.
Great toe swollen, red, painful



After repeated attacks
Chronic tophaceous arthritis



Early tophaceous gouty arthritis



Same patient 12 years later, untreated



Free and phagocytized monosodium urate crystals in aspirated joint fluid seen on compensated polarized light microscopy

- la MTP du gros orteil est la plus touchée initialement. Dans 20 % des cas, la goutte peut débuter en touchant une autre articulation: chevilles et genoux surtout, plus rarement main, coude

- mono arthrites surtout, polyarthrite (trompeuse), rarement inaugurale, pourtant fréquente au cours de l'évolution.

- gouttes extra-articulaires
la goutte peut se traduire par une bursite, ou une tendinite achilléenne, des extenseurs des doigts, du tendon pré rotulien



Évolution?

1 Goutte tophacée à les topus,

- conséquences d'une hyperuricémie prolongée, sont formés de dépôts d'urate de sodium dans les tissus mous ou dans les épiphyses osseuses où ils sont responsables de l'arthropathie chronique goutteuse
- en moyenne 10 à 20 ans après la première crise de goutte, parfois plus tôt en cas de goutte à début précoce avec crises fréquentes voire subintrantes
- leur volume augmente ensuite progressivement: tuméfactions sous-cutanées, de consistance dure, de couleur chamois lorsqu'ils envahissent le derme. Ils peuvent s'ulcérer, libérant une bouillie blanchâtre s'écoulant pendant des mois.
- ils siègent électivement au pavillon de l'oreille, à l'olécrâne, au genou, au gros orteil, au talon (tendon d'Achille), au dos du pied, aux mains: dos et paume (pulpe des doigts).



Gouty Arthritis (continued)



Tophaceous deposits in olecranon
hands



Tophi in
auricle



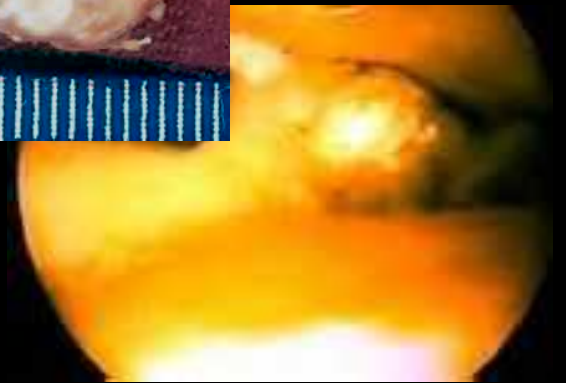
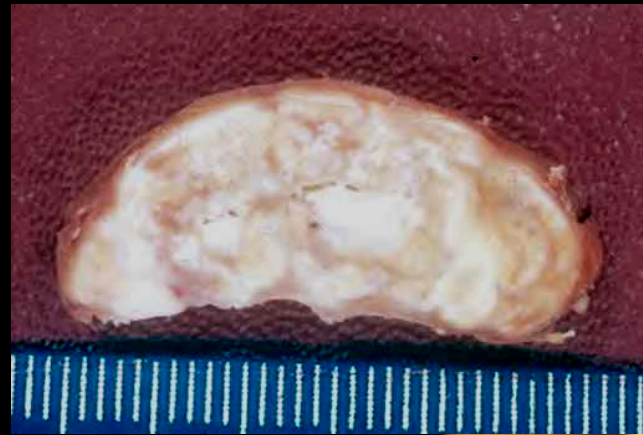
Hand grossly distorted by
multiple tophi (some ulcerated)



Resolution of tophus after 27 months
of treatment with uricosuric agents



Urate deposits in renal parenchyma,
urate stones in renal pelvis



b. arthropathies uratiques

cliniquement: elles se traduisent par une raideur, des douleurs à la mobilisation, des tuméfactions. Elles siègent aux MTP, MCP, aux inter phalangiennes, au genou, au tarse...

radiologiquement:

-Rx normale à la phase aiguë, permet d'éliminer une chondrocalcinose

-érosions osseuses ou cartilagineuses de caractère "expansif" pseudo tumoral

-images géodiques ou lacunaires de grande taille, para articulaires, classique **aspect "en hallebarde"**.

-encoches ou érosions osseuses en regard d'un tophus des parties molles, tophus un peu + denses que les parties molles



en l'absence de traitement, les dépôts intra-articulaires aboutissent à une ostéophytose réactionnelle, comme "le pied hérissé" et à une destruction osseuse

les autres signes sont non spécifiques: pincement articulaire tardif, ostéophytose marginale (overhanging edges = "en surplomb")

au maximum on observe un effacement complet de la trame osseuse d'une phalange d'un os du tarse...





goutte tophacée typique

tophus des parties molles

tophus juxta articulaires avec ossifications marginales : ostéophytes "en surplomb"

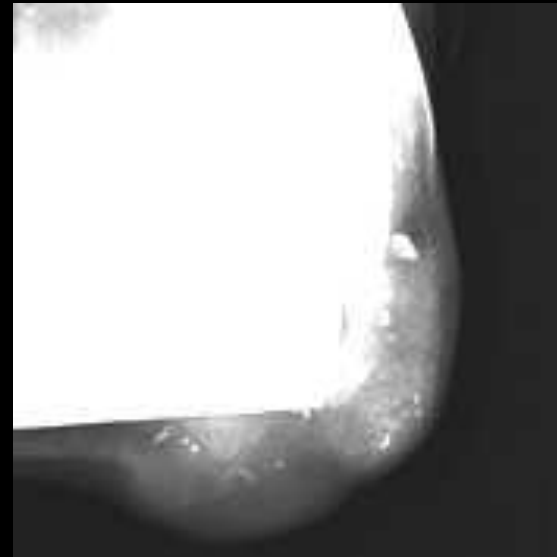






**goutte tophacée
métatarso-
phalangienne
du gros orteil**





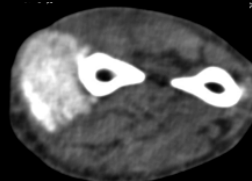
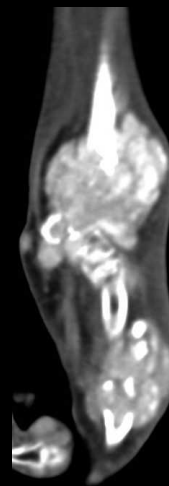
**goutte tophacée
du coude**



**goutte tophacée
coxo-fémorale**



goutte tophacée du genou



main "en botte de radis"
homme 55 ans

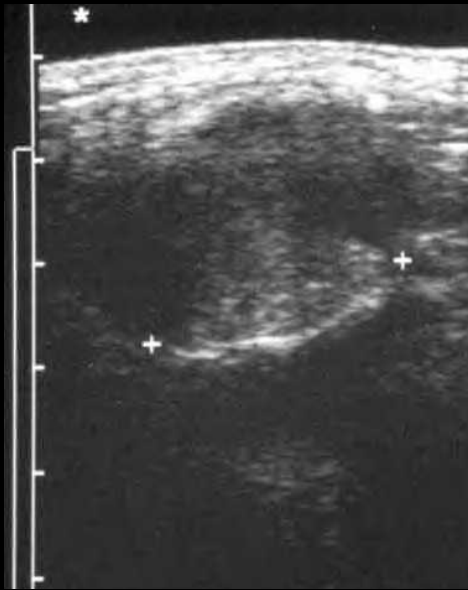


CHU N.

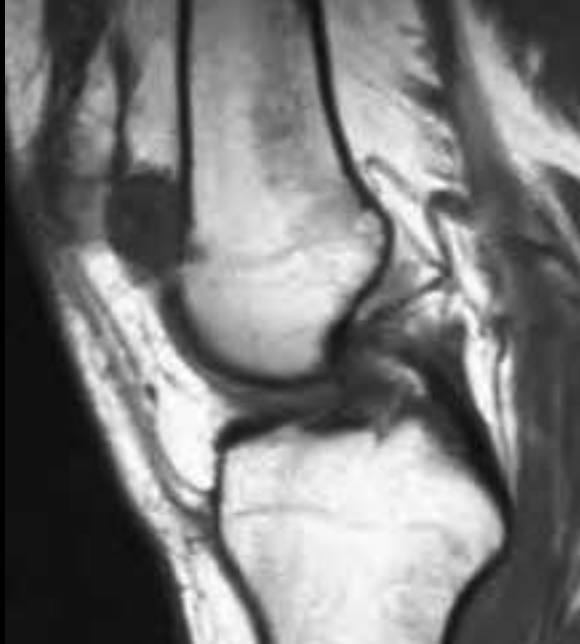


CHU NA

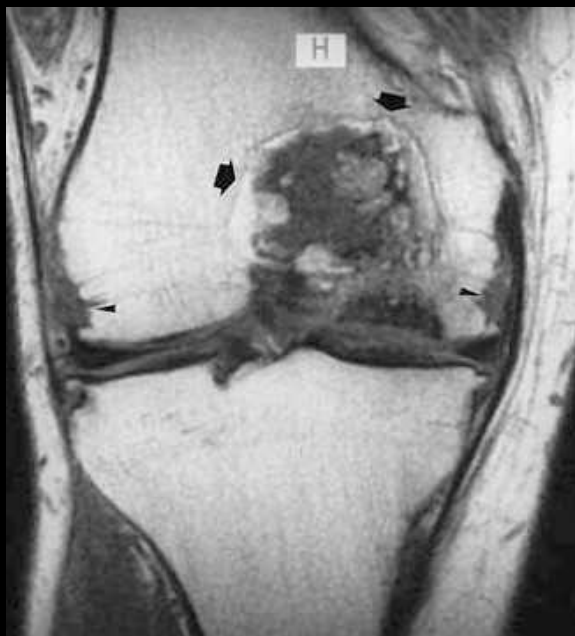




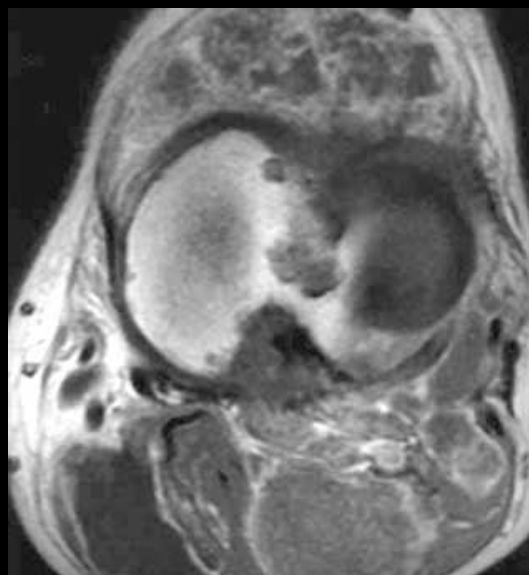
au scanner: tophus
spontanément
hyperdenses alors
qu'ils sont encore
à peine visibles en
radio standard

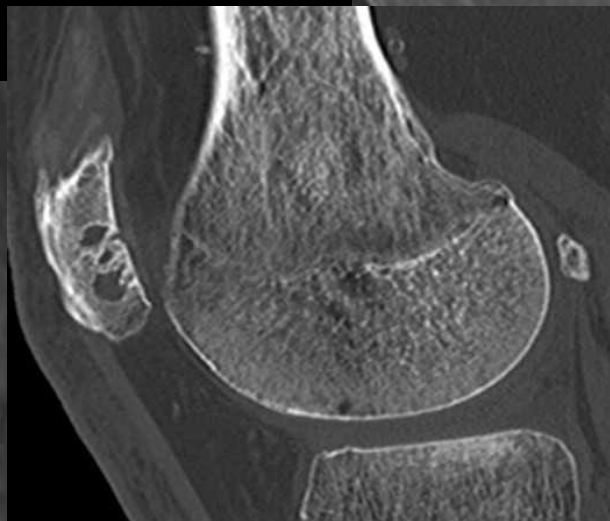
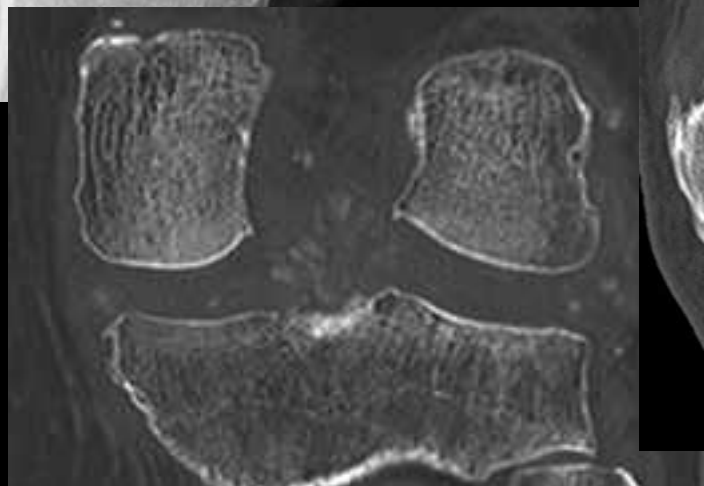
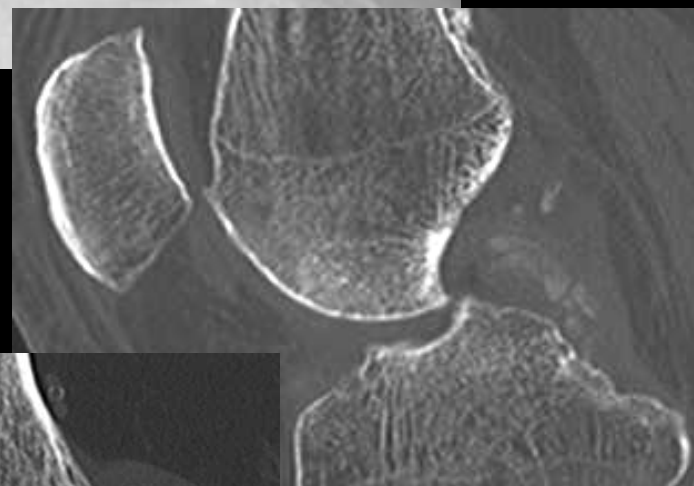


goutte tophacée du genou



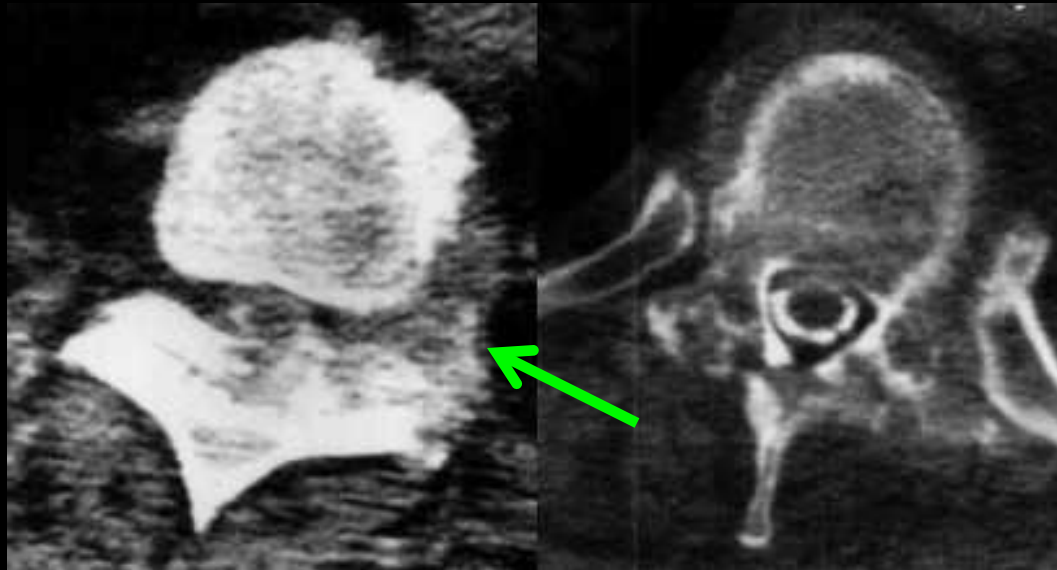
gouttes tophacées du genou



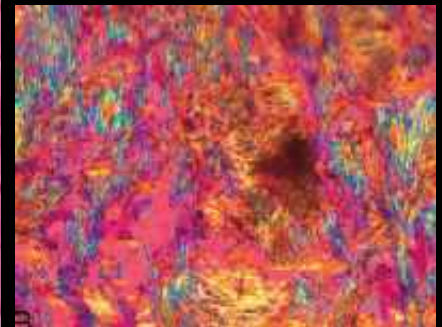
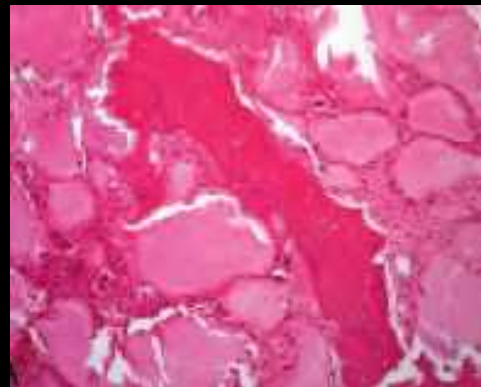
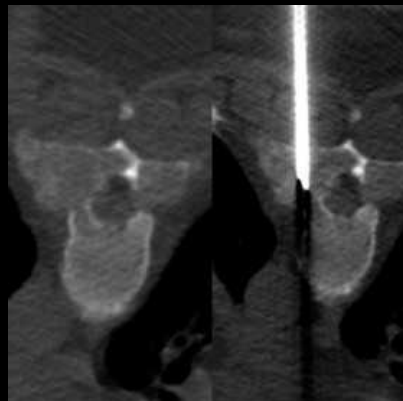
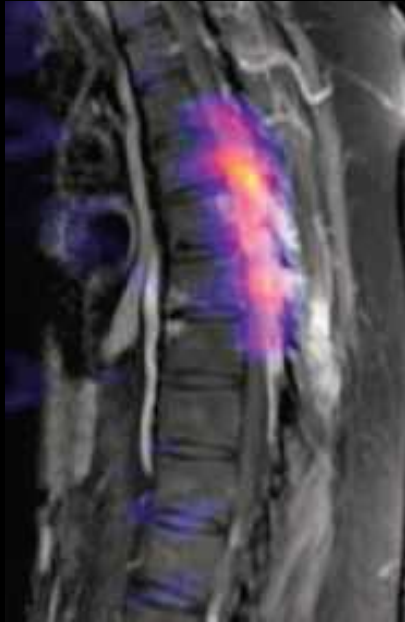


goutte tophacée du genou

dans les **localisations rachidiennes**, on décrit des tassements vertébraux ou des atteintes discales pouvant simuler une spondylodiscite infectieuse, d'exceptionnels tophus intracanaux avec **compression médullaire**



goutte tophacée du rachis et compression médullaire



goutte tophacée du rachis et compression médullaire

goutte tophacée du rachis

2. manifestations rénales

- **lithiase uratique** dans 20 % des cas
- néphropathie interstitielle (albuminurie, hématurie microscopique, leucocyturie $\pm$ HTA)
- insuffisance rénale secondaire, complication tardive, plus fréquente dans la goutte tophacée.

pronostic de l'atteinte ostéo-articulaire

il est fonctionnel :
avant l'apparition des tophus il dépend de la fréquence des accès fluxionnaires; l'importance des tophus épiphysaires peut conduire à une invalidité sévère en l'absence de traitement correct.



la **lithiase urique** est observée dans 20% des cas ; la néphropathie goutteuse (albuminurie , hématurie microscopique, leucocyturie $\pm$ HTA), dans 20 % des cas également .



tophus rétro-pharyngien ;
atloïdo-axoïdien antérieur

2. La chondrocalcinose articulaire

définition

arthropathie métabolique caractérisée par l'infiltration calcique des (fibro-) cartilages vue en radiologie, et pouvant se traduire cliniquement par des poussées inflammatoires articulaires.

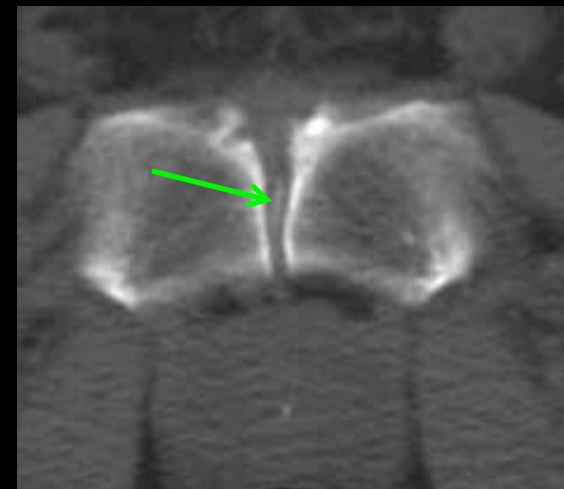
Elle correspond au dépôt de cristaux de pyrophosphate de calcium dihydraté (CPDD calcium pyrophosphate deposition disease)



intérêt

affection très fréquente du sujet âgé.
6 à 8 % entre 70 et 80 ans; 20 à 30% après 80 ans ; > 30% après 90 ans

avant 60 ans ,la CCA est rare et doit faire rechercher une forme familiale ou secondaire



pyrophosphate de calcium (PPC) - *pyrophosphate de calcium dihydraté*

- cristaux endogènes.
- longueur : 0,5 à 10 μ .
- forme : losanges, parallélipipèdes, trapus, plus rarement bâtonnets.
- réfringence : faible et variable selon les cristaux.
- localisation : extra ou intracellulaire.
- parfois très rares (moins d'une dizaine sur une lame) ou très petits et échappant à l'analyse.
- encore visibles après coloration de May Grunwald Giemsa (MGG).
- durée de vie : plusieurs mois après l'accès inflammatoire.
- diagnostic différentiel : avec les urates de sodium en forme d'aiguilles ou de bâtonnets allongés

les deux types de cristaux peuvent coexister dans un épanchement.

Clinique : chondrocalcinose articulaire (CCA).



pyrophosphate de Ca



urate de sodium

Articular Chondrocalcinosis (Pseudogout)



Crystalline synovitis. Biopsy disclosed calcium pyrophosphate crystals seen under polarized light microscopy



Deposits of aggregated calcium pyrophosphate crystals in meniscus of knee joint



Drawing of radiograph shows calcific deposits in articular cartilages of carpus as fine lines between carpal bones and in radiocarpal joint

aspects cliniques

formes asymptomatiques

découverte sur une radiographie pratiquée pour une autre raison

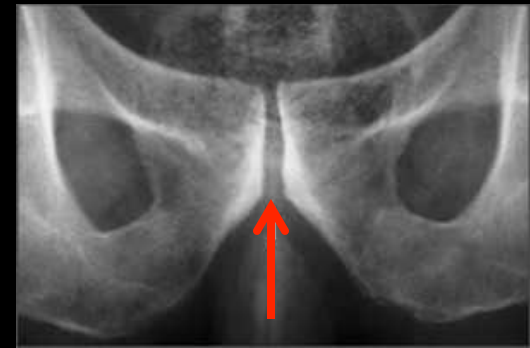
arthrite aiguë et pseudo goutte

les microcristaux de pyrophosphate de calcium peuvent être à l'origine d' 'arthrites aiguës "pseudo goutteuses"' en particulier chez les sujets âgés +++ (cause la plus fréquente d'arthrite aiguë à cette période de la vie)

facteurs favorisants :traumatismes, maladies aiguës dont l' IDM, chirurgie (parathyroïdes+ +)

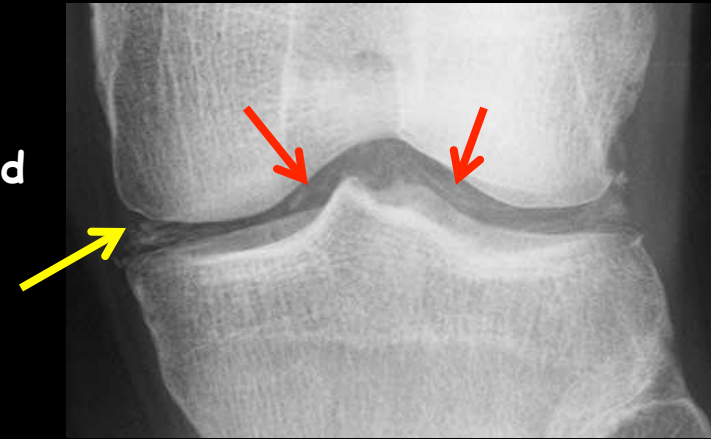
accès **généralement mono articulaire** , du genou +++. Plus rarement oligo arthrite

l' inflammation articulaire cède habituellement en quelques heures ;plus rapidement sous traitement (colchicine ou AINS)



polyarthrite chronique

simulant une PR d'autant que coexistent souvent un sd inflammatoire et une sérologie rhumatoïde positive l'âge des patients, les antécédents d'accès aigus évocateurs d'une arthropathie micro cristalline, le caractère fluctuant et non synchrone des atteintes articulaires aident au diagnostic.



sur les Rx on retrouve:

- les **calcifications des cartilages d'encroûtement** (cartilages hyalins articulaires) et des **fibrocartilages** (ménisques, ligament triangulaire du carpe, annulus des disques intervertébraux, symphyse pubienne ...)

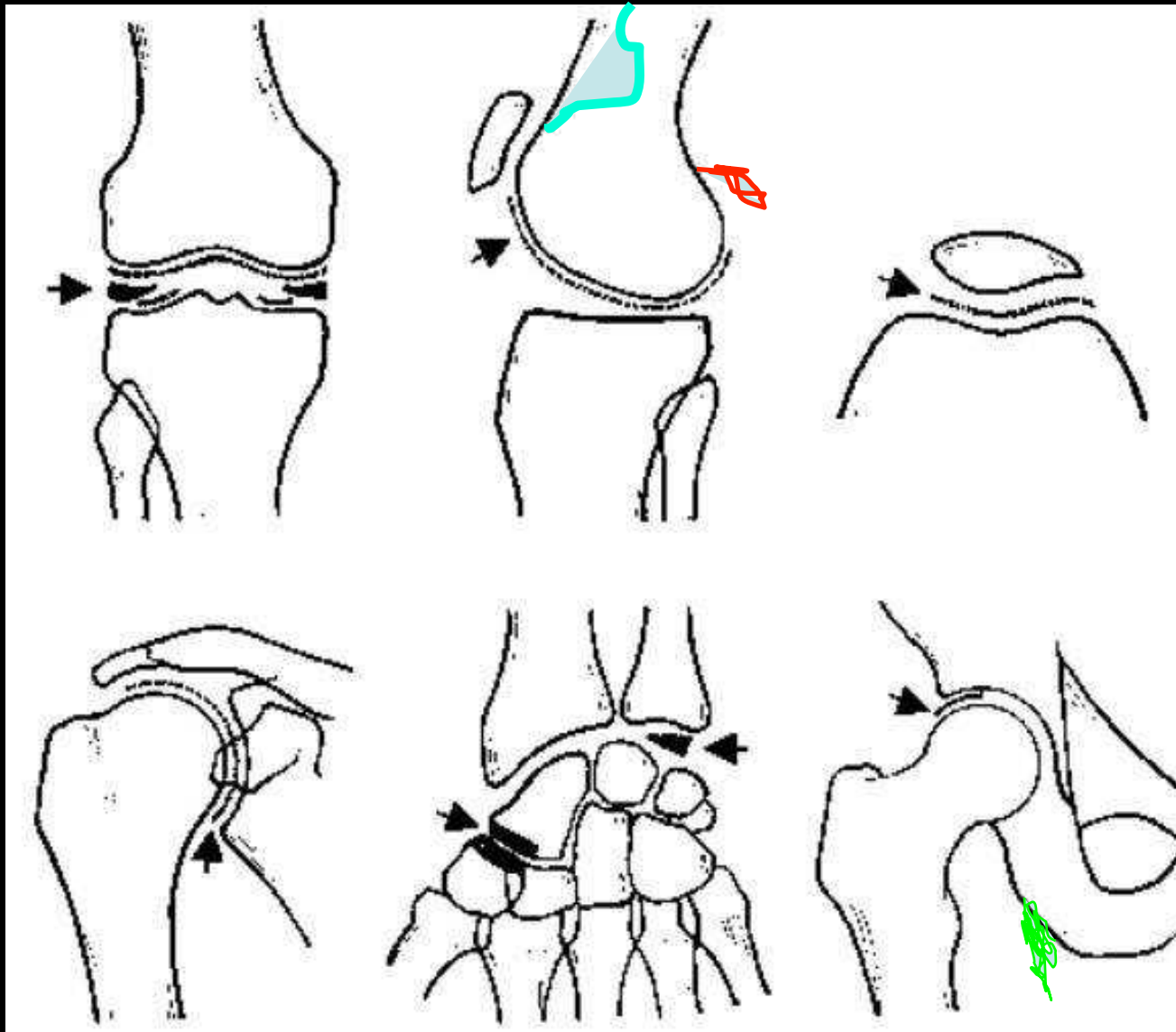


- les **incrustations calcaïques linéaires des enthèses** (coques condyliennes +++, ligaments et tendons périarticulaires ...)

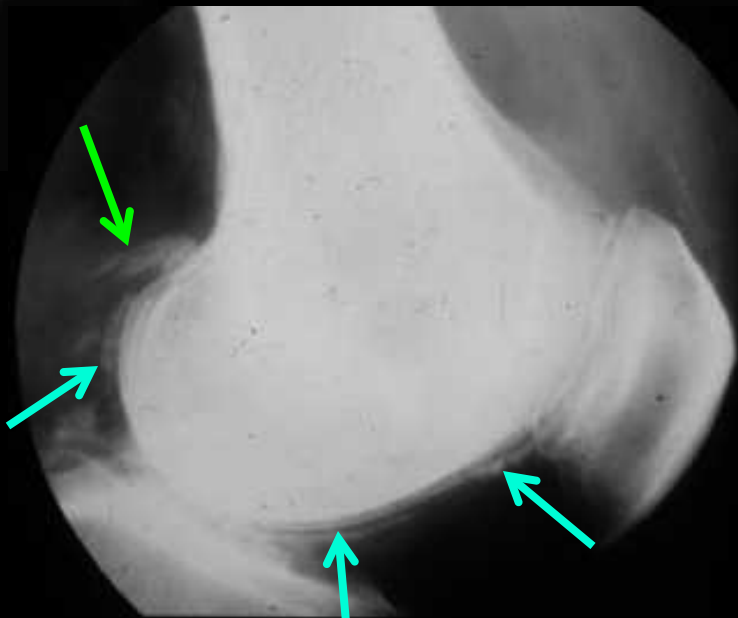


- absence d'ostéoporose épiphysaire** sous chondrale, souvent remplacée par des signes "dégénératifs": ostéosclérose sous-chondrale, géodes)

- absence d'érosions au niveau des culs de sac de réflexion de la synoviale** (comme dans la PR)



coques condyliennes = enthèses capsulo-ligamentaires fémorales postérieures
 tendons des muscles ischio-jambiers
 ligaments périphériques des disques intervertébraux (annulus)

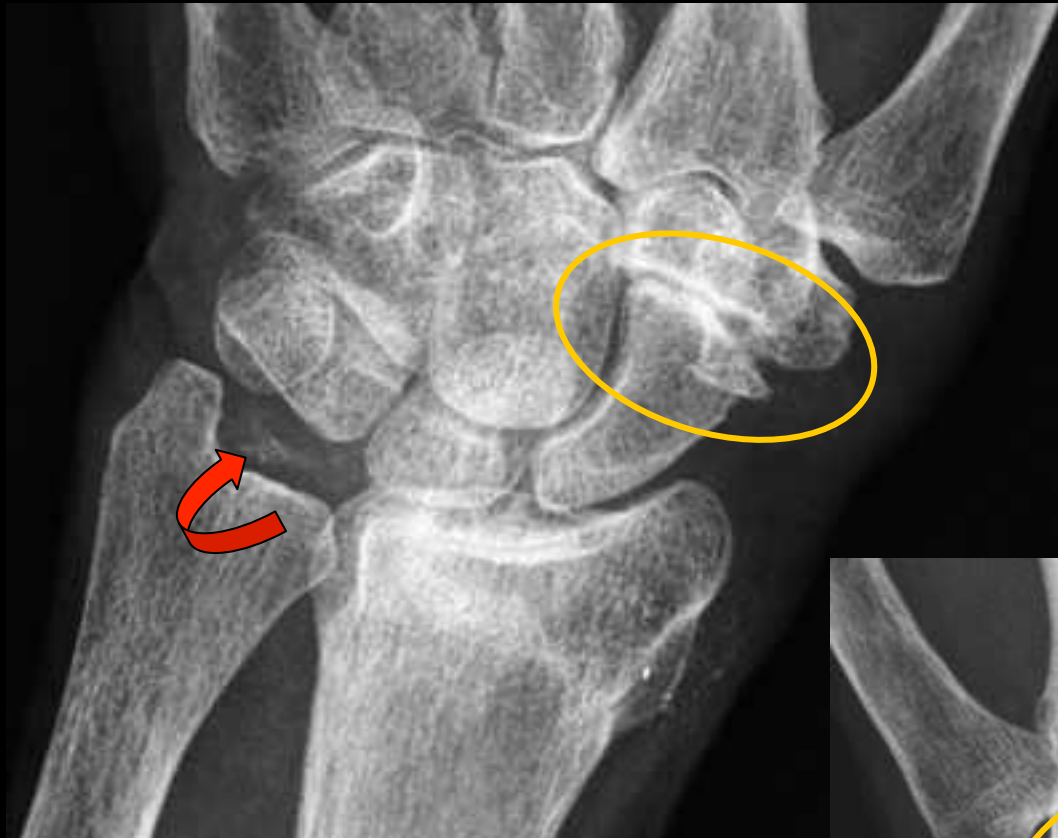


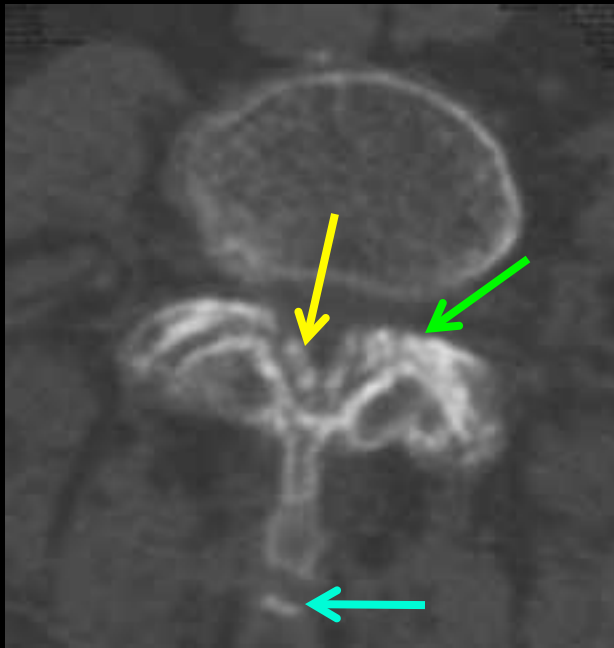


complexe fibreux triangulaire du carp
arthrose scapho-trapézienne



arthrose scapho-trapézienne
calcifications des cartilages hyalins





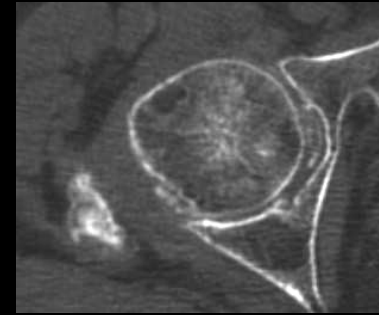
-ligaments jaunes
 -enthèses capsulo-
 ligamentaires inter-
 apophysaires postérieures





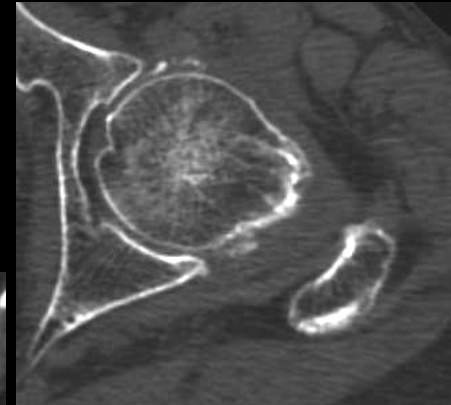
arthropathies dégénératives

- **ressemblent à l'arthrose** : ostéosclérose sous chondrale, ostéophytose et pincement de l'interligne, géodes sous chondrales
- touchent la **coxo-fémorale**, les **genoux**, mais aussi les chevilles et les articulations non portantes : épaules, poignets, métacarpo-phalangiennes.



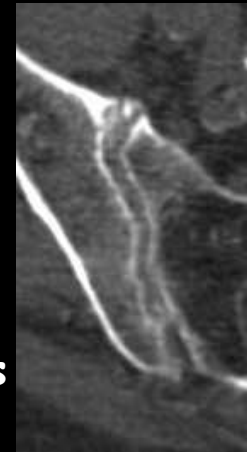
arthropathies destructrices

- destruction parfois très rapide de l'os sous chondral, notamment à la hanche (~coxite destructrice rapide)
- surtout chez la **femme âgée** ; souvent multiples et invalidantes, touchant genoux, épaules, poignets, rachis



hémarthroses

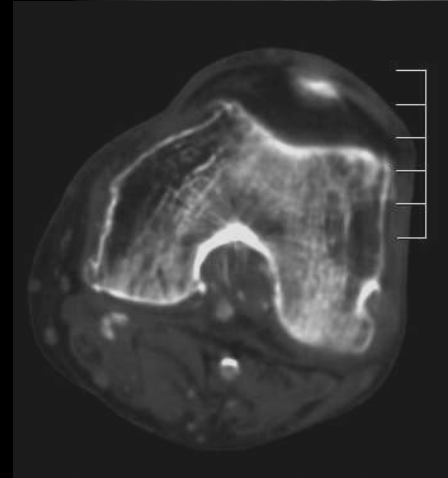
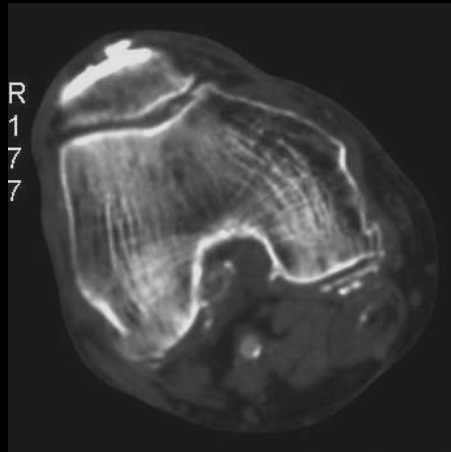
- des hémarthroses parfois récidivantes peuvent compliquer l'évolution des arthropathies dégénératives ou destructrices de la CCA (Milwaukee shoulder)



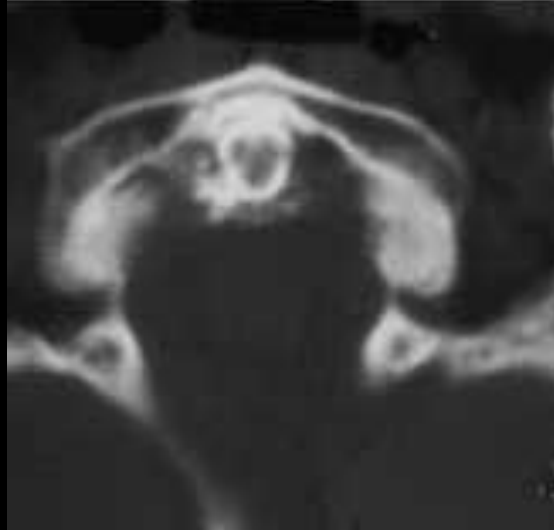
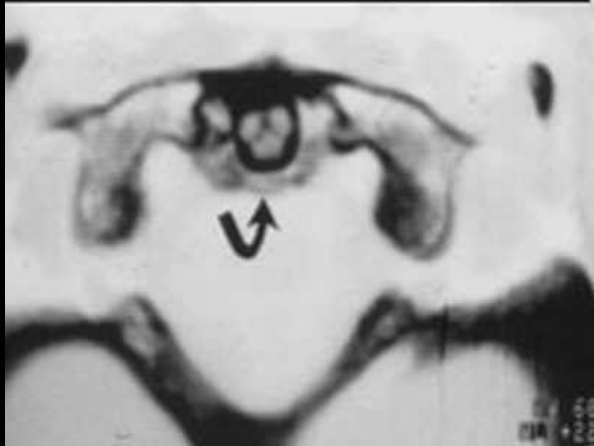
arthropathies rachidiennes

- le plus souvent, ce sont les fibres périphériques de l'annulus qui sont touchées, parfois le nucleus pulposus ou l'ensemble du disque





**CCA : calcifications des
coques condyliennes et
encoche patellaire sus
condylienne**



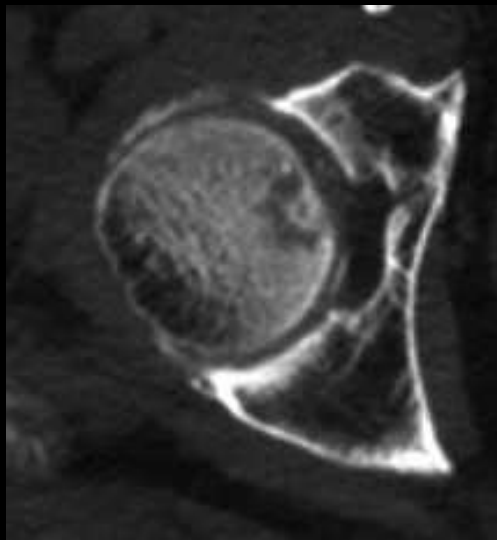
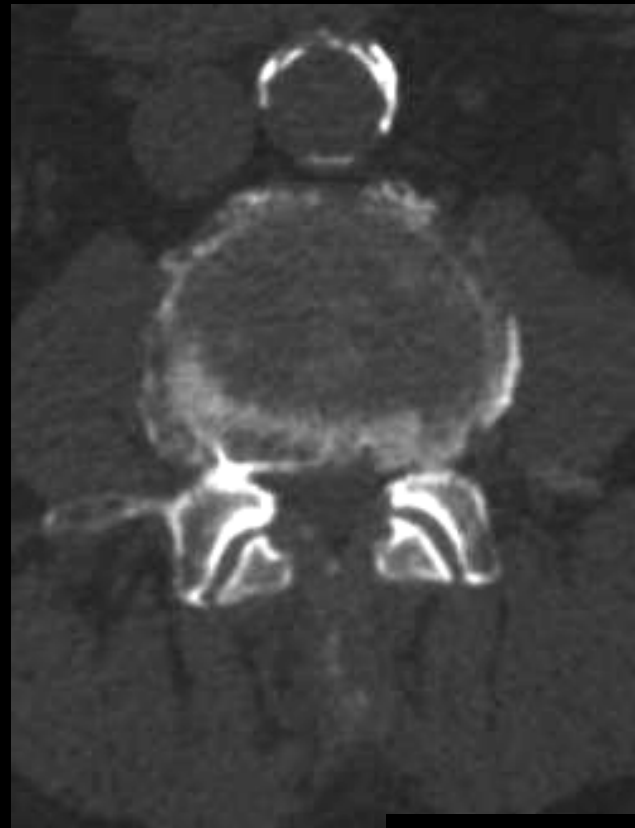
CCA des ligaments péri odontoidiens "dent couronnée"



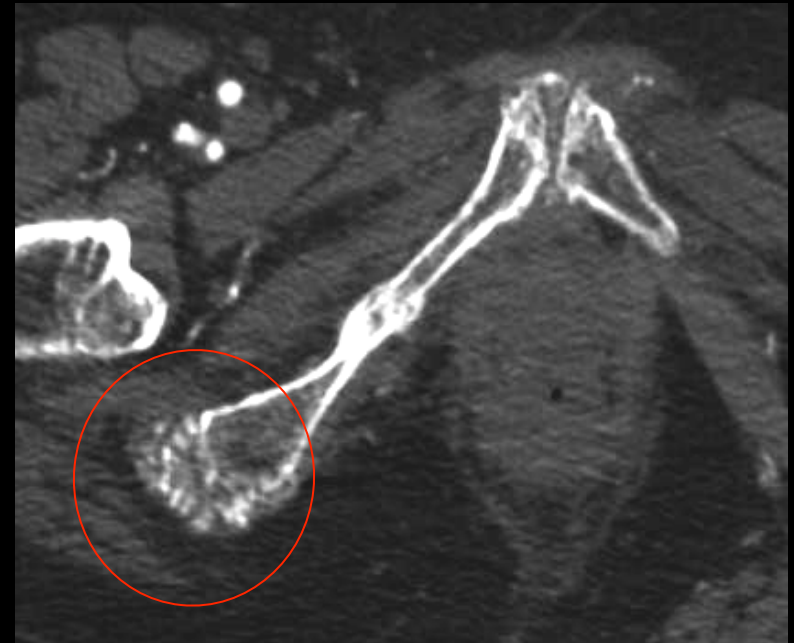
CCA de la charnière
cranio-vertébrale

forme destructrice

importance du CT +++
pour le diagnostic
différentiel avec la PR

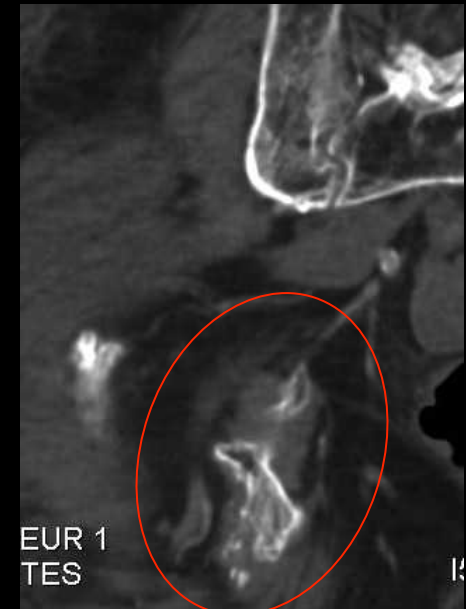


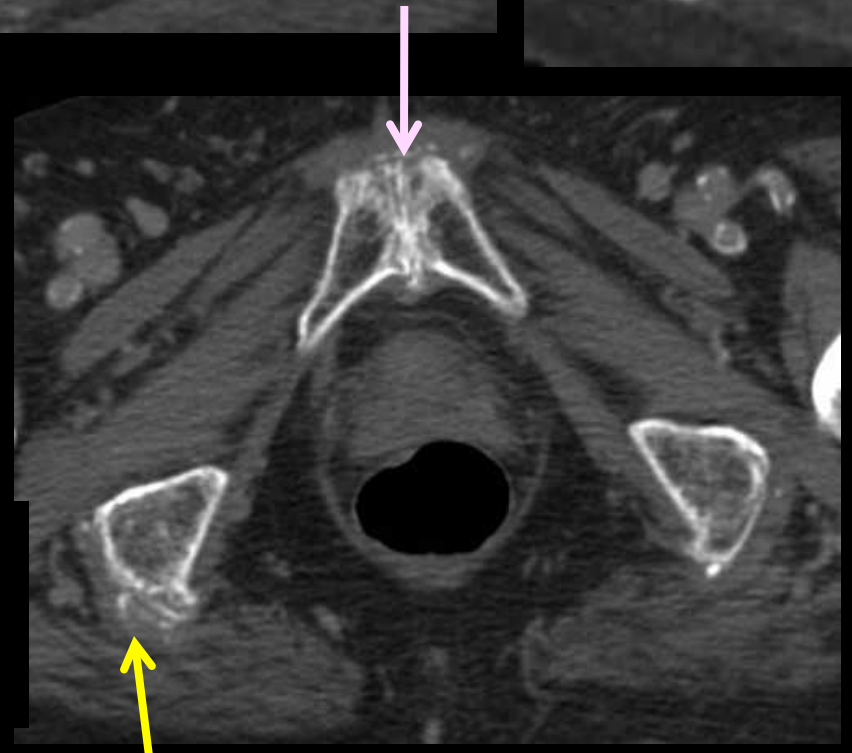
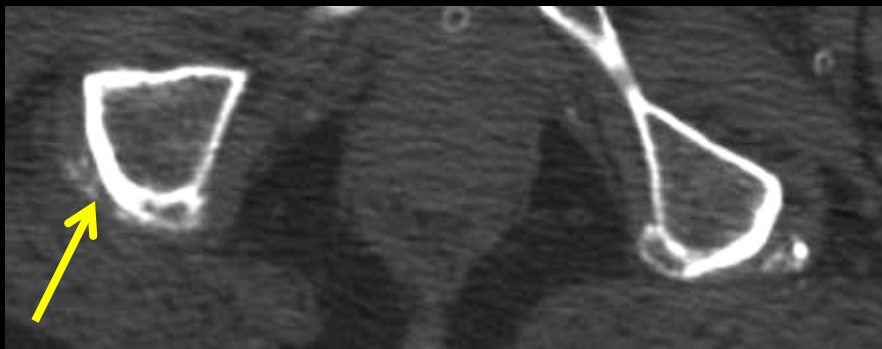
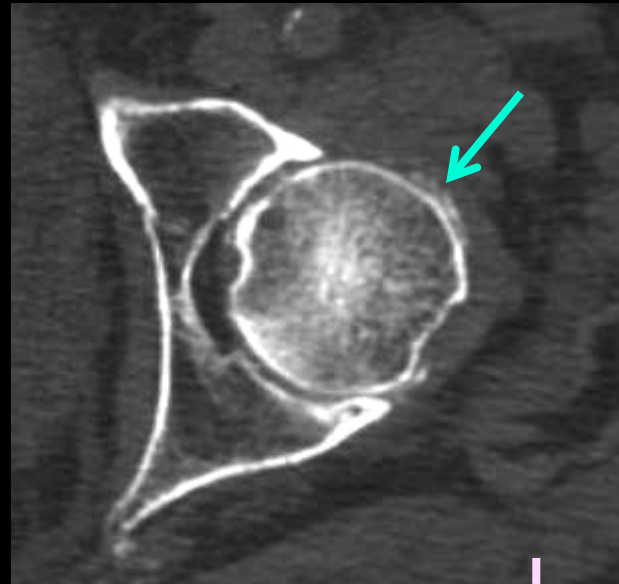
**CCA : calcifications des
ligaments jaunes et des
ligaments interépineux**



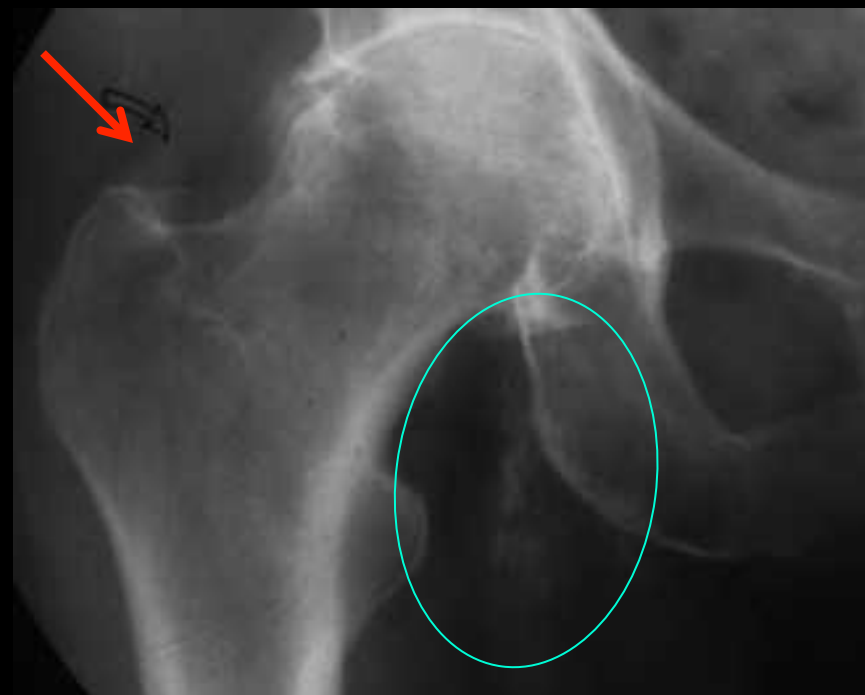
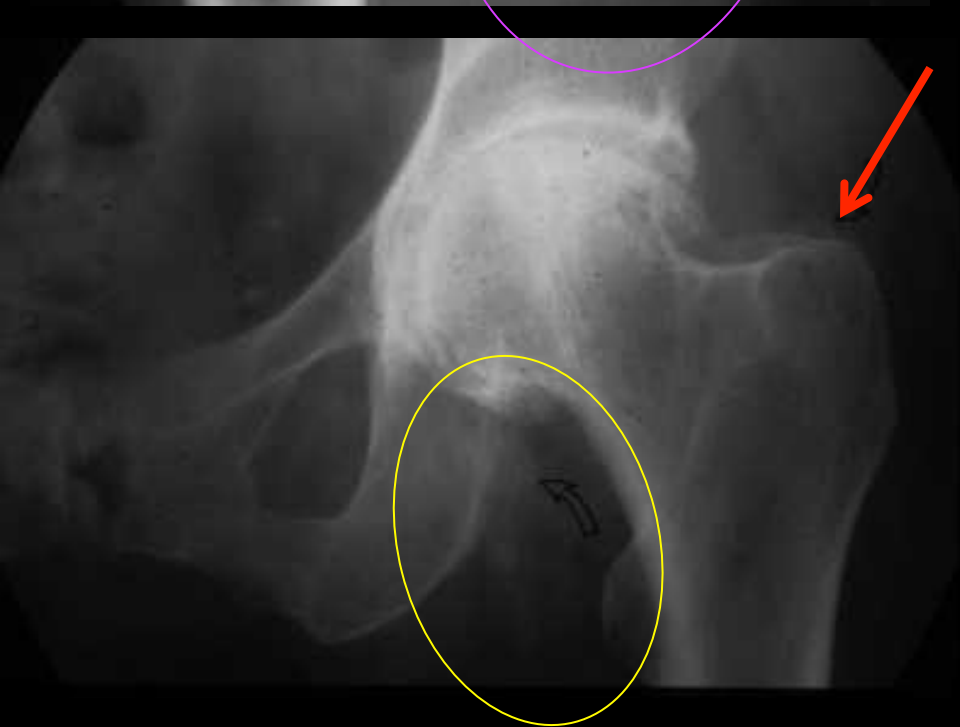
CCA : calcifications de l'annulus

**CCA : calcifications des
tendons des muscles ischio-
jambiers**





CCA : calcifications cartilagineuses coxo-fémorales et sacro-iliaques ,du fibro cartilage symphysaire et des tendons des ischio-jambiers



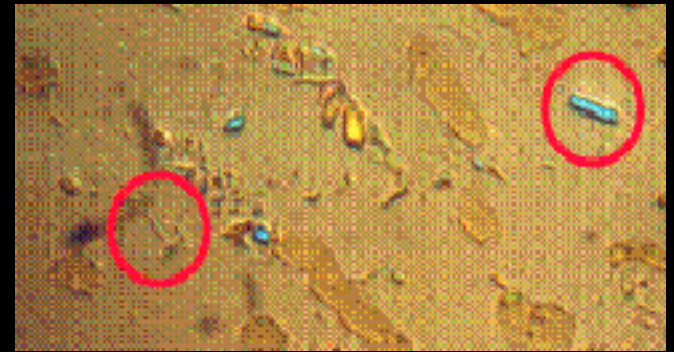
Diagnostic de la chondrocalcinose

Diagnostic positif de la CCA

- démonstration radiologique d'une incrustation calcique des cartilages articulaires
- mise en évidence de microcristaux de pyrophosphate de calcium dans le liquide articulaire

Le liquide est paucicellulaire dans les arthropathies dégénératives et destructrices ; il est riche en cellules dans les arthrites aiguës et subaiguës . **L'arthrite septique est un diagnostic différentiel important**; la négativité des recherches bactériologiques doit être systématiquement vérifiée

Le bilan radiologique doit explorer les genoux, le bassin, les poignets et les épaules . **Les radiographies des genoux font le diagnostic dans 85 à 90 % des cas.**



microscopie électronique à balayage en contraste de phase
cristaux de pyrophosphate de calcium

Diagnostic étiologique de la CCA

on doit rechercher une **hémochromatose** et un **hyperparathyroïdie primitive** devant une CCA chez un sujet d'âge moyen :

fer sérique et saturation de la transferrine
calcémie et phosphorémie

l'hypomagnésémie chronique (sd de Gitelman)
l'hypercalcémie hypocalciurique familiale
l'hypophosphatasie sont des causes plus rares.

goutte et CCA peuvent coexister

une CCA mono articulaire peut apparaître dans les suites d'un traumatisme sportif ou chirurgical

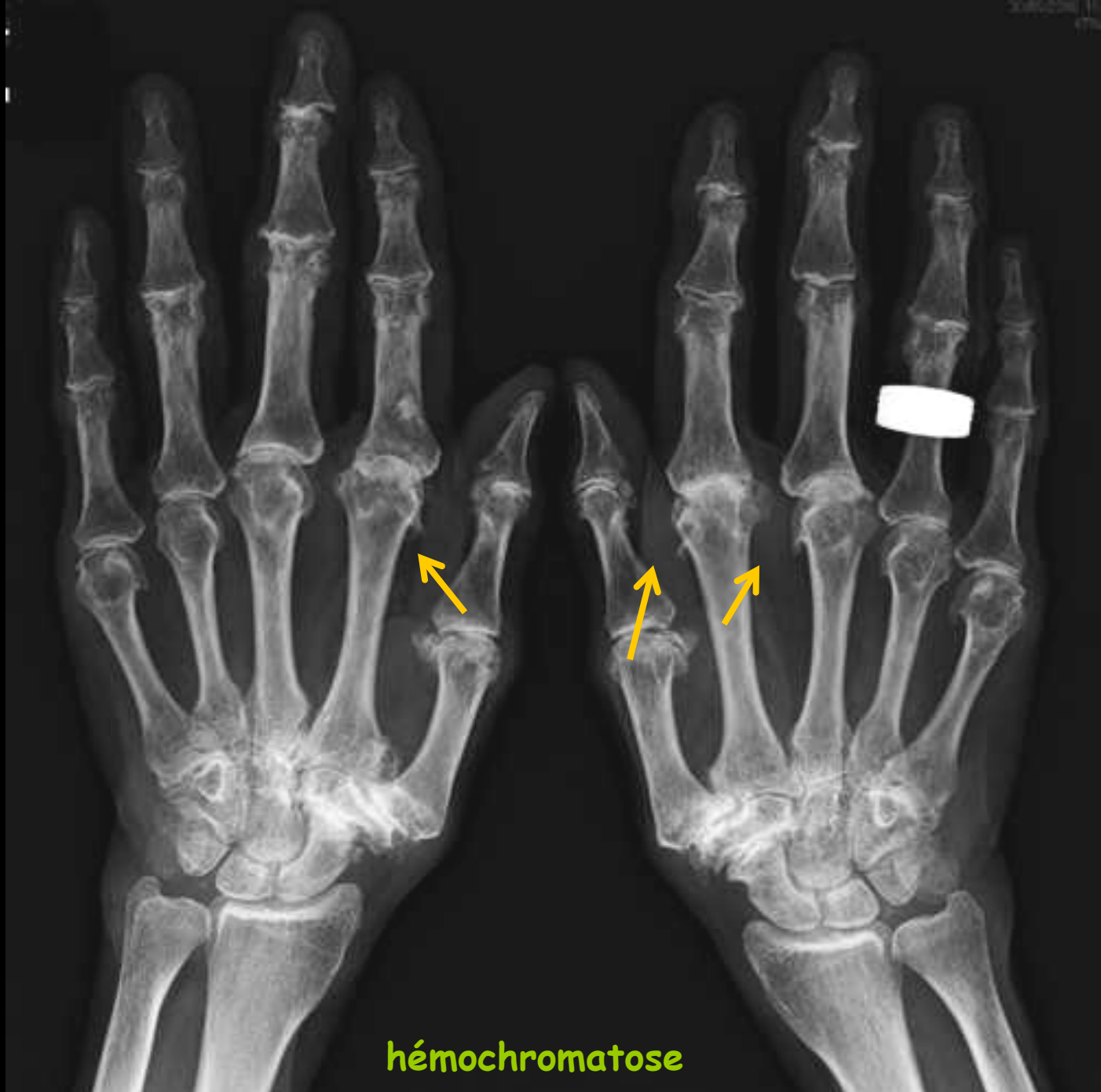
la CCA familiale est souvent d'apparition précoce et d'évolution sévère



sujet jeune 30 ans



coxarthrose atypique + atteinte des métacarpo-phalangiennes des 2 et 3^{ème} doigts + **ostéophytes "en crochets"** du bord radial des têtes métacarpiennes =
hémochromatose



hémochromatose



B

calcifications des coques condyliennes



CCA + hypomagnésémie + sd de Schwartz
et Barrter (polydipsie sans polyurie) = **sd**
de Gitelman

Traitement de la CCA

accès aigus : **AINS** ± ponction
évacuatrice du liquide articulaire

corticothérapie générale ou intra
articulaire

colchicine 1 mg/j pour la prévention
des arthrites aiguës récurrentes

formes chroniques : AINS

synoviorthèses isotopiques dans les
formes chroniques et les
hémarthroses récurrentes



3. Le rhumatisme apatitique (maladie des calcifications tendineuses multiples)

épidémiologie

les microcristaux d'apatite se déposent essentiellement dans les tendons et les bourses périarticulaires

le siège le plus fréquent est le tendon du supra épineux où une calcification (nuageuse) est visible chez 2 à 3 % de la population adulte , le plus souvent chez les femmes âgées de moins de 40 ans

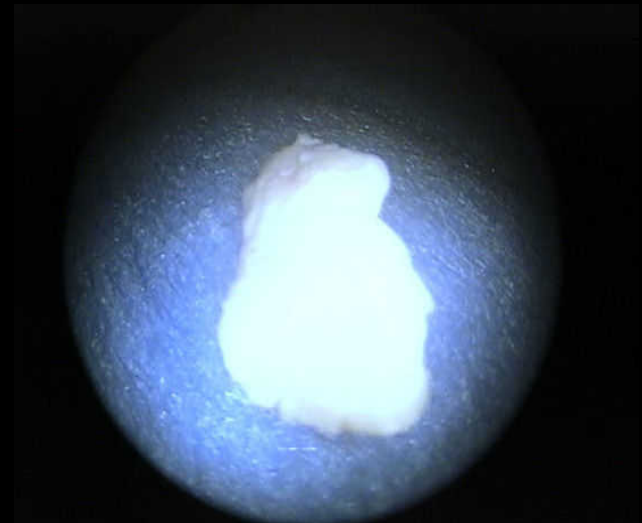
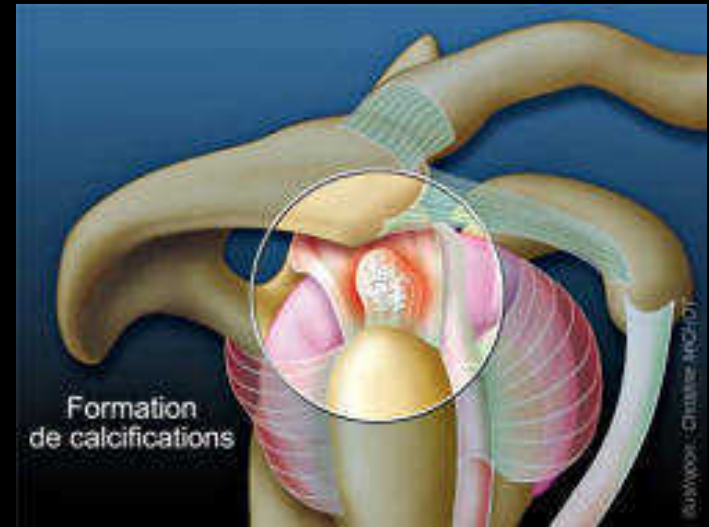


physiopathologie

les dépôts apatitiques peuvent être liés à une élévation du produit phosphocalcique (insuffisance rénale terminale ,intoxication à la vitamine D)mais le plus souvent il n'y a pas d'anomalie biologique .

des facteurs **génétiques** peuvent exister notamment dans les calcifications multiples

des **facteurs locaux "micromécaniques" ou vasculaires** expliquent certaines localisations (tendinopathie calcifiante du supra épineux)



aspects cliniques

les calcifications tendineuses sont **le plus souvent asymptomatiques**

elles peuvent aussi , notamment à **l'épaule** causer des accès aigus (épaule hyperalgique) , avec migration de la calcification dans la bourse sous acromio deltoïdienne , : début brutal, impotence fonctionnelle totale, fièvre ..etc.

d'autres localisations hyperalgiques sont possibles:

- petites articulations des mains et des pieds,
- disques intervertébraux,
- muscle long du cou
- métatarso phalangienne du gros orteil: "goutte aiguë " chez une femme jeune !)

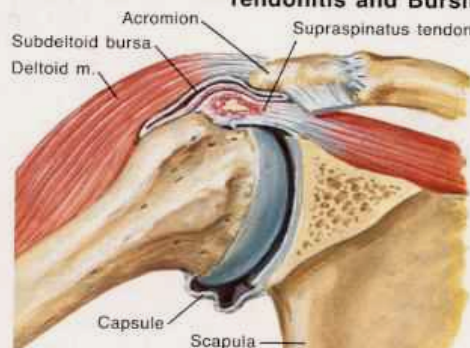
les douleurs peuvent être **chroniques** (épaule et formes pluri articulaires)

des **arthrites aiguës** ont été observées avec mise en évidence difficile des cristaux d'apatite du fait de leur petite taille

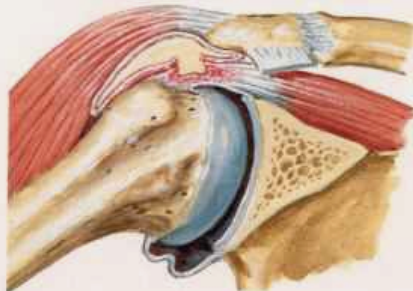
enfin certaines **arthropathies destructrices 'de l'épaule chez des sujets âgés** (épaule de Milwaukee) seraient dues à l'apatite



Tendonitis and Bursitis of Shoulder



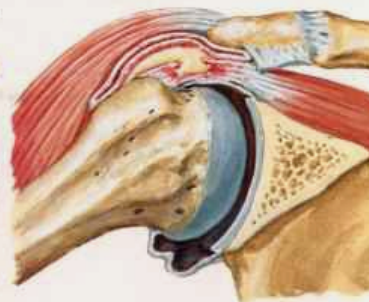
Abduction of arm causes repeated impingement of greater tubercle of humerus on acromion, leading to degeneration and inflammation of supraspinatus tendon, secondary inflammation of bursa, and pain on abduction of arm. Calcific deposit in degenerated tendon produces elevation that further aggravates inflammation and pain



Deposit may rupture spontaneously into bursa and be resorbed, relieving pain and acute inflammation



Chronic tendonitis and bursitis with calcific deposit in tendon and minimal inflammation. Chronic deposits do not rupture spontaneously but may be resorbed



Calcific deposit may rupture spontaneously beneath floor of bursa, with relief of pain and inflammation



Needle rupture of deposit in acute tendonitis promptly relieves acute symptoms. After administration of local anesthetic, needle introduced at point of greatest tenderness. Several probings may be necessary to reach deposit. Toothpaste-like deposit may ooze from needle. Irrigation of bursa with saline solution using two needles often done to remove more calcific material. Corticosteroid may be injected for additional relief

diagnostic

il repose sur :

- le **terrain (femme jeune)**,
- la connaissance d'accès antérieurs ,
- surtout la présence de calcifications apatitiques sur les radiographies (ou le scanner !) ;
typiquement calcifications denses , sans "structure" , homogènes , arrondies , dans des sièges évocateurs
tendon du supra épineux
région para cotyloïdienne
région para trochantérienne ...

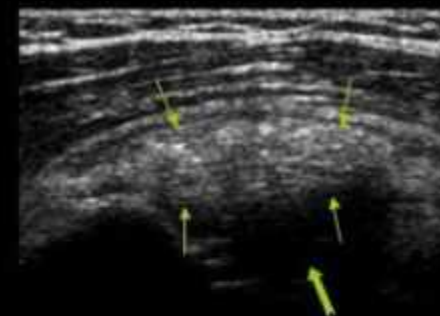
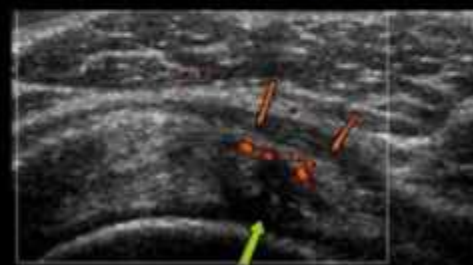
la calcification peut disparaître très rapidement au cours d'une crise aiguë et il faut donc savoir en rechercher d'autres dans les autres localisations classiques

le principal diagnostic différentiel est l'arthrite septique ; la ponction de l'articulation suspecte s'impose au moindre doute



Longitudinal







rhumatisme à apatite

maladie des calcifications tendineuses multiples



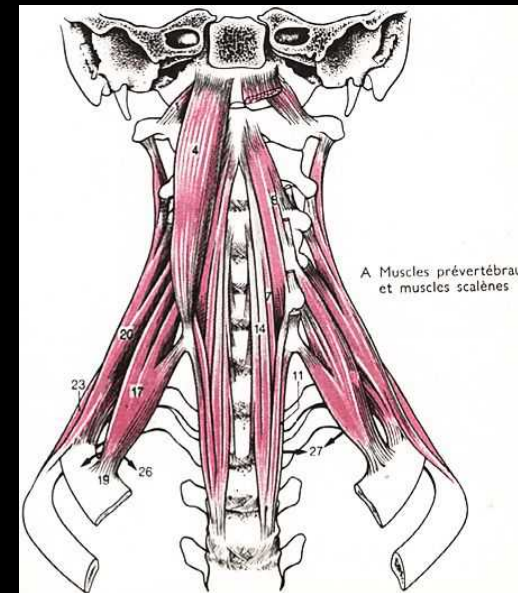
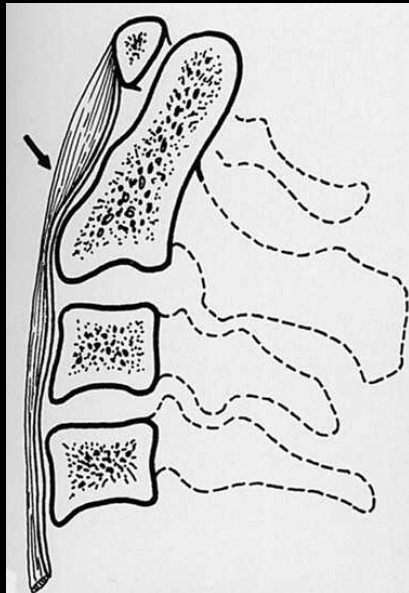


rhumatisme à apatite

maladie des calcifications tendineuses multiples

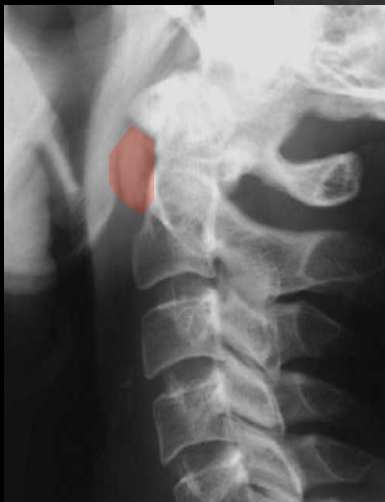
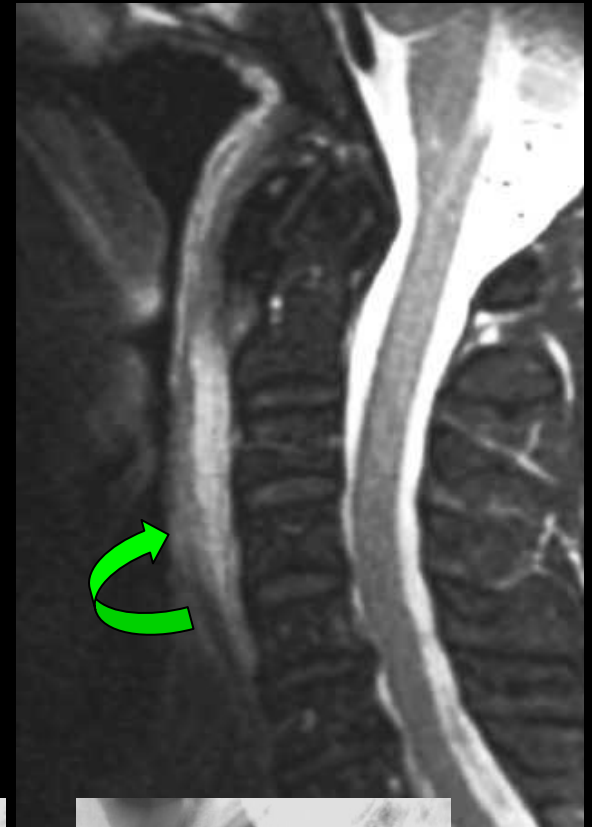
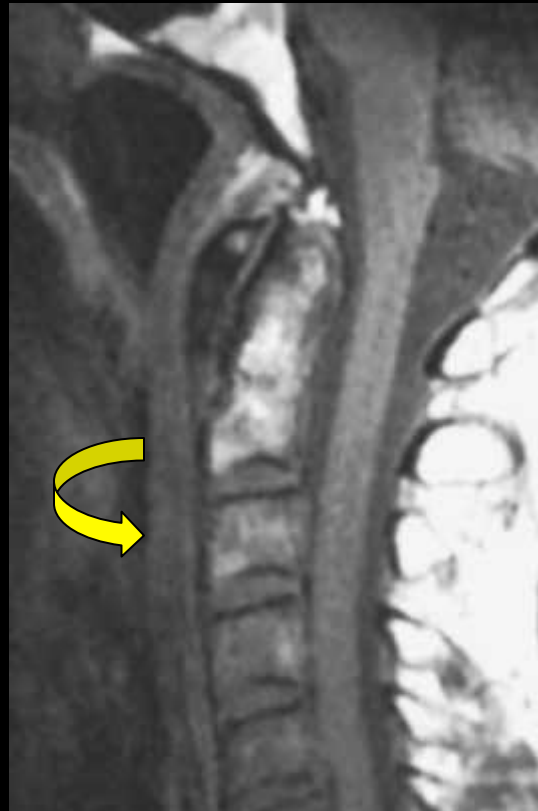


cervicalgies intenses avec raideur rachidienne et odynophagie





tendinopathie
calcifiante du muscle
long du cou (longus coli)



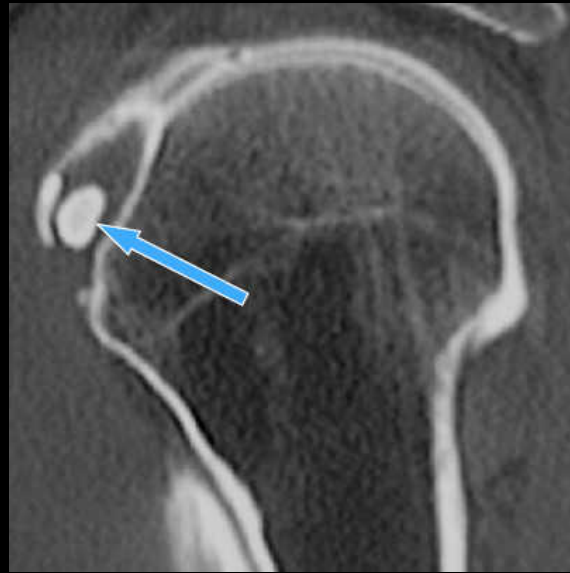
J 3



J 15



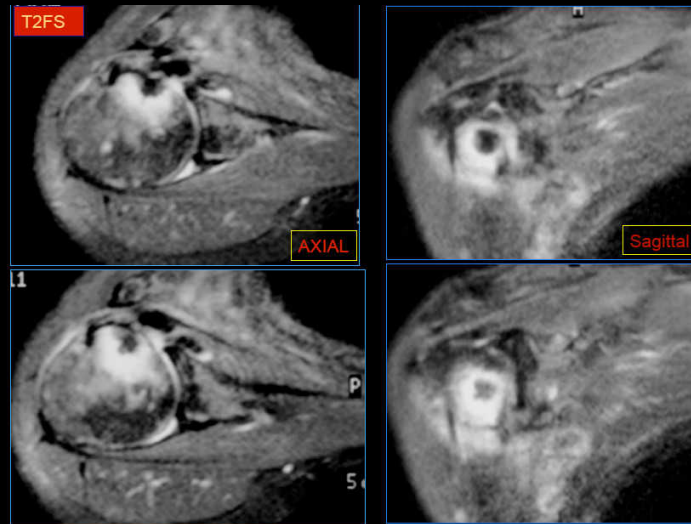
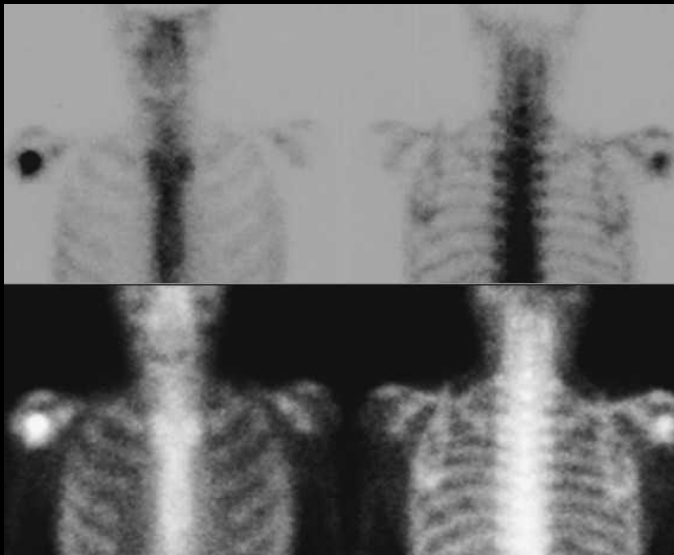
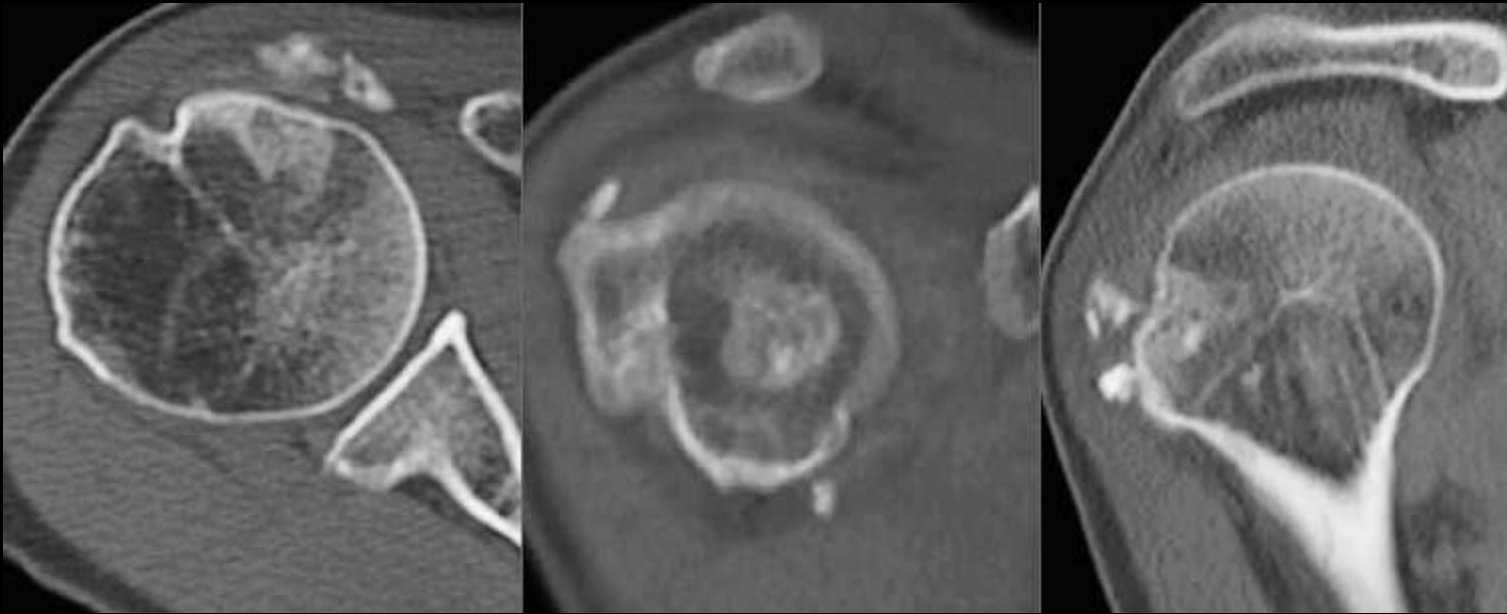
3 mois



arthro CT 2004
tendinopathie
calcifiante du sub
scapulaire chez une
femme de 50 ans



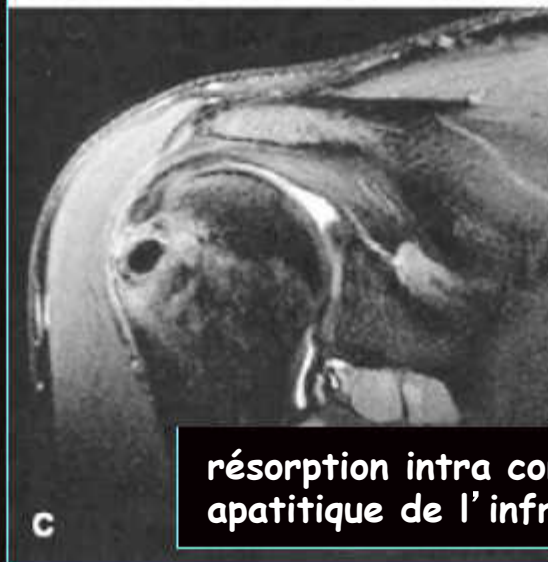
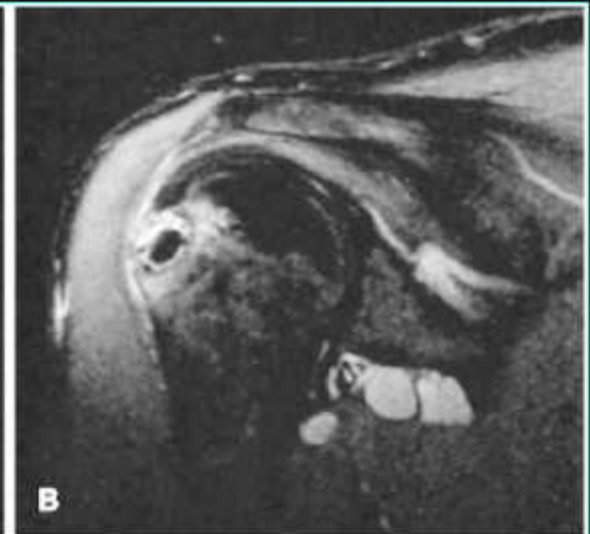
aspect des
remaniements en 2007



résorption intra osseuse d'une calcification apatitique du sub scapulaire;
importance d'une bonne connaissance des antériorités +++

Chan et al. 2004

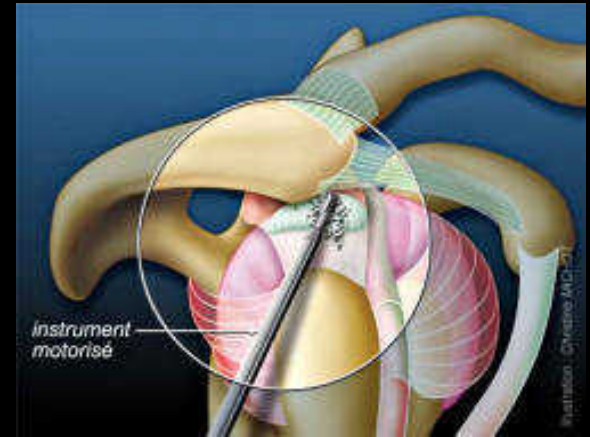
Homme 30a, douleur épaule droite depuis 3mois
Horaire inflammatoire, RE douloureuse



résorption intra corticale d'une calcification
apatitique de l'infra épineux

traitement

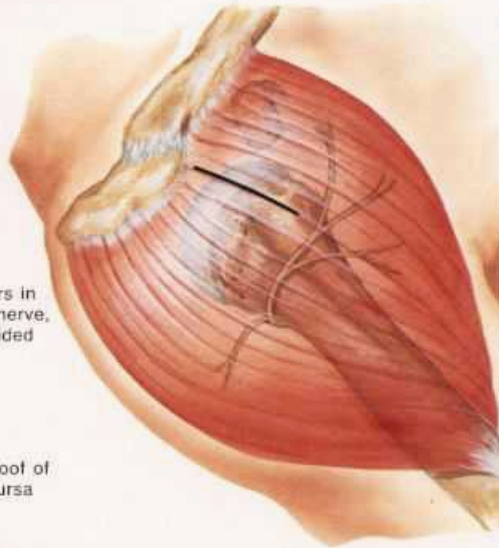
- **AINS**
- **corticothérapie** générale à doses moyennes : 20 à 30 mg/j rapidement diminués
- injection cortisonique locale
- colchicine 2 mg/j pour prévenir les récives lorsqu'elles surviennent à court terme
- ''trituration'' sous contrôle radioscopique des calcifications
- **ablation sous arthroscopie**



Surgery for Acute and Chronic Calcific Tendonitis and Bursitis of Shoulder

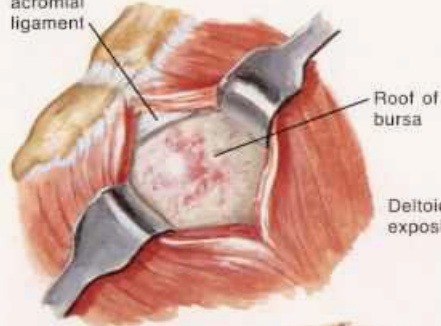


Skin incision
(2 in. only)



Line of separation
(1½ in. only) of
deltoid muscle fibers in
relation to axillary nerve,
which must be avoided

Coraco-
acromial
ligament



Roof of
bursa

Deltoid muscle fibers separated,
exposing roof of bursa

Acute tendonitis and bursitis

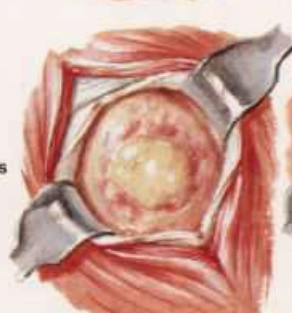
Roof of bursa
opened, revealing
calcific deposit
under floor and in
tendinous fibers;
severe surrounding
inflammation



Milky or
toothpaste-like
calcific material
exudes when
floor of bursa
and tendon
incised

Chronic tendonitis and bursitis

Deposit seen
through floor of
bursa; little
surrounding
inflammation



Calcific deposit
spooned out with
curet after
incision of
floor of bursa
and tendon