Tribunal des anciens combattants (révision et appel)

« Votre droit d'être entendu »

MANUEL D'ORTHOPÉDIE

Révision : Mai 2019

Élaboré par : Stanish Orthopaedic Inc.

Dr William Stanish

Professeur de chirurgie orthopédique, Université Dalhousie

Directeur, Orthopaedic and Sport Medicine Clinic of Nova Scotia

Halifax (Nouvelle-Écosse), Canada

Veterans Review and Appeal Board Canada

Tribunal des anciens combattants (révision et appel) Canada

Canada

Les documents de travail visent à fournir des renseignements généraux sur les questions médicales. Leur objectif est de présenter un point de vue équilibré sur la connaissance médicale actuelle d'un sujet particulier. Ils sont rédigés de manière à être compris par des non professionnels et ils ont été rédiges par des experts choisis par le Tribunal des anciens combattants (révision et appel). Ils ne font pas l'objet d'évaluation par les pairs. Un comité du Tribunal peut étudier et invoquer les renseignements médicaux fournis dans un document de travail mais n'est pas limité par un avis exprimé dans un document de travail. Chaque décision du Tribunal doit être basée sur les faits du cas à l'étude.

Table des matières

Arthrose…….…….2

Lésions méniscales du genou……11

Inégalité de longueur des jambes……..……18

Troubles de la coiffe des rotateurs ……...……24

Fasciite plantaire……33

Hallux rigidus……38

Discopathie dégénérative……..44

Discopathie dégénérative de la colonne cervicale…….57

Douleur……..62

Chondromalacie rotulienne et arthrose fémoro-patellaire…….……70

ARTHROSE

Introduction

L'arthrose est un processus dégénératif chronique et progressif qui touche plus de quatre millions de Canadiens[1].

Ce chiffre devrait doubler au cours des trente prochaines années[1].

Il existe deux types principaux d'arthrite[2] :

a) **Arthrose** : Il s'agit d'un type dégénératif d'arthrite qui se développe au fil du temps et inflige des dommages physiques progressifs au cartilage articulaire. L'arthrose a toujours été considérée comme une affection progressive en raison de l'« usure graduelle des articulations » au fil des ans. Il est maintenant reconnu que d'autres facteurs peuvent aussi être en cause, comme des dommages progressifs à l'os sous-jacent.

b) **Arthrite inflammatoire** : Ce type d'arthrite est d'abord inflammatoire, ce qui mène ensuite à l'érosion progressive du cartilage articulaire. On considère que des entités comme la polyarthrite rhumatoïde, la goutte et le psoriasis produisent le type inflammatoire d'arthrite[2].

L'arthrose a une incidence importante sur le fonctionnement quotidien et n'a pas de remède connu[3].

Anatomie et anatomopathologie

Les articulations sont les connexions entre deux os du corps.

Les extrémités des os sont recouvertes de cartilage articulaire qui assure un mouvement en douceur et sans friction.

Le premier changement qui se produit dans les cas d'arthrose est une lésion au cartilage articulaire lisse.

Une fois le cartilage endommagé, il n'est plus aussi efficace pour la prise de charges. Cette situation se traduit par une détérioration accrue au fil du temps, d'où le nom d'arthrose dégénérative.

Autrefois, on pensait que l'arthrose était causée uniquement par l'usure, considérée comme un aspect normal du vieillissement[3].

Nous comprenons maintenant que l'arthrose est due à une charge anormale des articulations qui survient après une lésion articulaire ou en cas d'obésité[4].

Des facteurs systémiques comme l'inflammation, le vieillissement précoce et le sexe sont également pris en compte pour déterminer les facteurs contribuant au développement de l'arthrose[4].

Articulation du genou saine Arthrose

Figure 1 Des charges articulaires anormales et d'autres facteurs entraînent une usure graduelle du cartilage articulaire lisse à l'extrémité des os formant l'articulation.

Points clés

- Les articulations normales sont très efficaces pour répartir les charges et assurer un mouvement sans friction.
- Une fois que l'articulation est endommagée, un processus dégénératif commence et progresse graduellement au fil du temps.
- L'arthrose atteint le plus souvent les articulations portantes comme les hanches et les genoux.

Incidence et prévalence

Les articulations les plus souvent touchées par l'arthrose sont les articulations portantes.

Près d'un adulte canadien sur cent (âgé de plus de 20 ans) a ressenti une douleur d'au moins modérée à forte limitant ses activités en raison de l'arthrose[4].\

L’arthrose est un processus dégénératif qui progresse avec le temps. À 65 ans, environ 32 % des femmes et 22 % des hommes au Canada auront reçu un diagnostic d’arthrose. À 70 ans, plus de la moitié des personnes sont touchées[1,5,6].

Points clés

- Plus d’un Canadien sur dix souffre d’arthrose après l’âge de 20 ans.
- Les symptômes peuvent survenir à tout moment, mais ils apparaissent habituellement après l’âge de 40 ans. La hanche et le genou sont le plus souvent touchés.

Facteurs de risque

L’arthrose repose sur une étiologie multifactorielle comportant différents ensembles de facteurs associés à son incidence. Ces facteurs comprennent l’âge, le sexe, l’obésité et la génétique[4].

Il est possible de modifier certains facteurs de risque, par exemple par une diminution du poids corporel.

Les facteurs professionnels peuvent également jouer un rôle, car l’arthrose semble plus courante chez les personnes dont le travail consiste à soulever des charges lourdes ou accroît le stress articulaire[7].

Cependant, il y a controverse à savoir si certaines professions rendent effectivement l’articulation du genou (cartilage) plus sujette à l’arthrite que d’autres[4,7].

On a fait valoir que la charge cumulative liée au fait de se tenir debout toute la journée et tous les jours est un facteur causal dans le développement de l’arthrite. Aucune corrélation de ce type n’a jamais été prouvée scientifiquement[7].

L’accroupissement et l’agenouillement ont toujours été mis en cause dans l’usure prématurée du cartilage. Bien que cette idée soit attrayante en théorie, aucune étude n’a fourni de preuve convaincante que les facteurs de stress quotidiens du genou subis par les plombiers ou les électriciens provoquent une arthrite précoce du genou.

Toutefois, si un travailleur subit une intervention chirurgicale au genou qui permet d’enlever ou de débrider le cartilage ou le ménisque, il est probable que la personne souffrira d’arthrite progressive au genou.

Points clés

- L’obésité augmente le risque d’arthrose au genou.
- L’obésité aggrave les symptômes de l’arthrose à la hanche et au dos.
- Les lésions articulaires antérieures peuvent causer de l’arthrose.

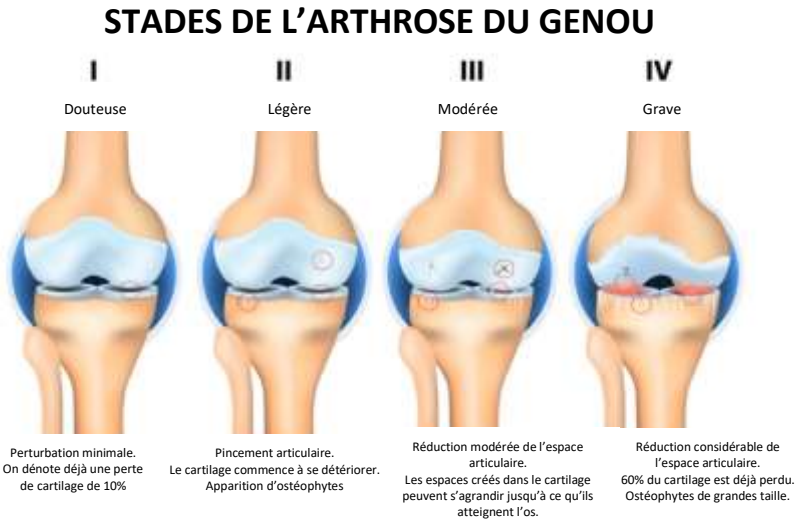


Figure 2 L’arthrose évolue par stades et peut prendre de nombreuses années à se développer. Les symptômes sont rarement présents avant le stade modéré ou grave.

Histoire naturelle

L’histoire naturelle de l’arthrose n’est pas bien documentée, et une généralisation est difficile à faire à ce chapitre. Cela vient du fait que l’arthrose se développe de manière graduelle, qu’il lui faut des années pour évoluer et que son évolution est différente selon l’articulation touchée[2,4,8].

Le cartilage peut être déjà gravement touché lors de l’apparition des signes et symptômes pertinents.

Il existe des incohérences connues entre les résultats des radiographies et les symptômes cliniques, seulement 50 % des sujets atteints d’arthrose révélée par radiographie présentant des symptômes cliniques symptomatiques[5]. Les symptômes cliniques, qui peuvent être récurrents ou continus, peuvent précéder d’environ 10 ans[9] les observations radiographiques.

Figure 3
Les changements révélés par les radiographies peuvent prendre plusieurs années à se développer, et de nombreuses personnes auront des changements perceptibles à la radiographie, tout en demeurant asymptomatiques.

Des 4,5 millions de Canadiens atteints d'arthrose, environ 600 000 souffriront d'une douleur suffisamment intense pour limiter considérablement leurs activités[1].

La fréquence et la progression de l'arthrose sont imprévisibles, mais les changements articulaires continuent de progresser au fil du temps. Dans le cadre d'une étude de suivi s'étendant sur 15 ans, on a observé une détérioration de l'articulation chez environ la moitié des patients atteints d'arthrose du genou, tandis qu'aucun changement n'a été relevé chez l'autre moitié[5].

Points clés

- L'ampleur et le taux de progression de l'arthrose sont imprévisibles.
- L'arthrose commence cliniquement par une douleur et une enflure aux articulations après une activité vigoureuse.
- Les stades ultérieurs de l'arthrose entraînent la perte du mouvement articulaire et des épisodes de douleur et d'enflure plus graves, habituellement après des activités plus intenses.

Traitement

Les recommandations relatives au traitement de l'arthrose ont été publiées par de nombreux groupes et sont uniformes[10-15]. La figure 4 illustre la hiérarchie de l'approche de traitement. Les programmes d'éducation des patients liés à l'exercice, à une alimentation saine et à des stratégies visant à éviter le stress articulaire se sont révélés efficaces pour gérer les symptômes et améliorer le fonctionnement[16].

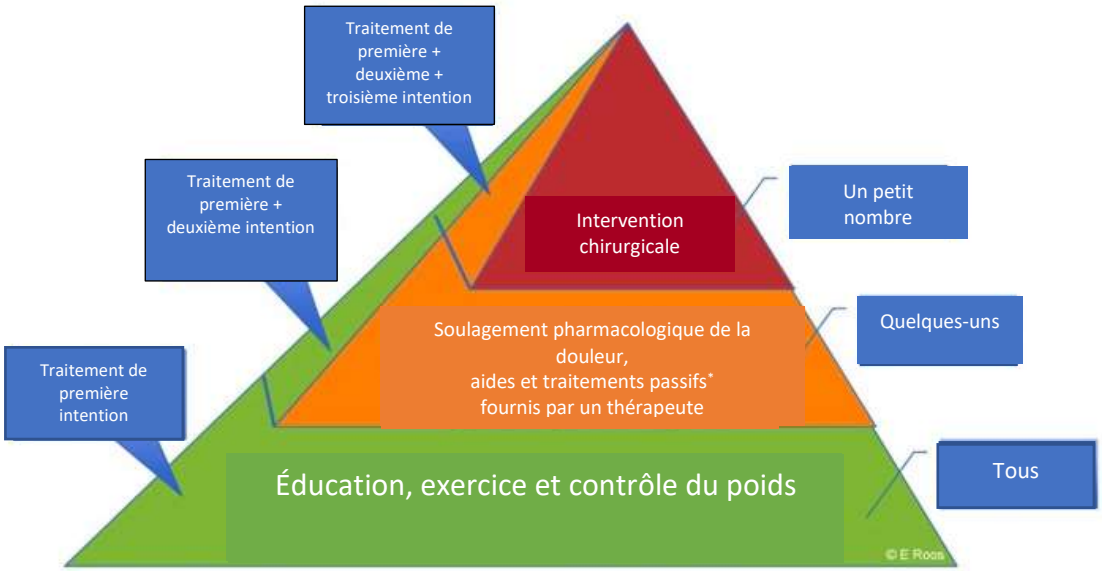


Figure 4 Cette figure illustre l'approche de traitement de l'arthrose. Les éléments au bas de la pyramide sont recommandés pour tous les patients atteints d'arthrose, tandis que seulement quelques patients devront subir une intervention chirurgicale. (GLA:D Canada. https://gladcanada.ca)

Dans le cas d'une dégénérescence articulaire avancée, une intervention chirurgicale comme le remplacement total de l'articulation peut être recommandée. Les procédures arthroscopiques pour l'arthrose du genou ne sont plus systématiquement recommandées, même si elles peuvent être nécessaires pour certains patients[18].

Sommaire

- L'arthrose est le trouble articulaire le plus fréquent chez les adultes et peut évoluer avec l'âge.
- Ce trouble très courant afflige le cartilage articulaire, ce qui le rend sujet à une usure inégale.
- Les symptômes sont particulièrement incommodants aux hanches et aux genoux.
- Les symptômes tendent à évoluer à mesure que l'arthrose progresse.
- Toutefois, il y a certains cas d'arthrose grave, mais la personne présente peu de symptômes.

- L’arthrose peut être traitée très efficacement dans de nombreux cas avec de l’exercice, une perte de poids et des aides à la marche[19].

- Une intervention chirurgicale peut parfois être nécessaire.

Profil de patient nº 1

Un homme de 49 ans présente une douleur à la face médiale du genou.

Le patient a subi une intervention chirurgicale à l’âge de dix-huit ans. Il s’agissait de l’ablation du ménisque médial. Un examen clinique et une radiographie révèlent une arthrose dégénérative de la face médiale de l’articulation, accompagnée d’une déformation en varus (jambe arquée). On recommande l’utilisation d’une attelle de genou pour redistribuer les forces de la face médiale à la face latérale du genou.

Il s’agit du cas d’une personne qui souffre d’arthrose en raison d’une charge accrue sur la face médiale du genou après l’ablation du ménisque médial, ce qui est un effet secondaire courant de ce type d’intervention chirurgicale.

Profil de patient nº 2

Cet homme est un ancien poseur de plancher de 66 ans à la retraite. Il souffre de douleurs progressives et d’enflure aux deux genoux. Sa douleur augmente lorsqu’il s’accroupit, s’agenouille et descend des escaliers.

Il mesure 5 pi 9 po et pèse 225 livres, et son indice de masse corporelle est de 33,2.

Il est incapable de redresser complètement son genou droit et présente un genu varum progressif (jambes arquées). Une radiographie montre un pincement de l’interligne articulaire et la formation précoce d’ostéophytes (bec-de-perroquet au bord de l’articulation). On a aiguillé le patient vers un diététiste en vue d’une perte de poids et à un physiothérapeute à des fins d’éducation et en vue d’un programme d’exercices personnalisés. On lui conseille d’utiliser de l’acétaminophène pour réduire sa douleur.

Références

1. Bombardier C, Hawker G, Mosher D. *The Impact of Arthritis in Canada: Today and Over 30 Years*. Arthritis Alliance of Canada, 2011. Available at: http://www.arthritisalliance.ca/images/PDF/eng/Initiatives/20111022_2200_impact_of_arthritis.pdf .
2. Felson D. Epidemiology of Rheumatic Diseases. In D. McCarty, W Koopman (Eds.) Arthritis and Allied Conditions; 12th edition. London: Lea & Febiger; 1993, pp. 37-39.
3. Gignac M, Davis AM, Hawker G, et al. "What do you expect? You're just getting older": A comparison of perceived osteoarthritis-related and aging-related health experiences in middle- and older-age adults. *Arthritis Care and Research.* 2006; 55(6):905-12.
4. Man GS and Mologhianu G. Osteoarthritis pathogenesis – a complex process that involves the whole joint. J Med Life. 2014; 7(1):37–41.
5. Public Health Agency of Canada. *Life with Arthritis in Canada: A Personal and Public Health Challenge.* 2011. Available at: http://www.phac-aspc.gc.ca/cd-mc/arthritis-arthrite/lwaic-vaaac-10/index-eng.php.
6. Bellamy N, Wilson C, Hendrikz J. Population-Based Normative Values for the Australian/Canadian (AUSCAN) Hand Osteoarthritis Index: Part 2. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 2011; 41(2):139-148.
7. Maetzel A, Makela M, Hawker G, Bombardier C. Osteoarthritis of the hip and knee and mechanical occupational exposure – a systematic review of the evidence. *Journal of Rheumatology*. 1997; 24:1599-1607.
8. MacDonald KV, Sanmartin C, Langlois K, Marshall DA. Symptom onset, diagnosis and management of osteoarthritis. Health Reports, 2014; 25(9): 10-17, Statistics Canada, Catalogue no. 82-003-X.
9. Hannan MT, Felson DT, Pincus T. Analysis of the discordance between radiographic changes and knee pain in osteoarthritis of the knee. *Journal of Rheumatology*. 2000; 27(6): 1513-1517.
10. Zhang W, Moskowitz R, Nuki G, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part I: Critical appraisal of existing treatment guidelines and systematic review of current research evidence. *Osteoarthritis and Cartilage.* 2007; 15(9):981-1000.
11. Zhang W, Moskowitz R, Nuki G, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. *Osteoarthritis and Cartilage* 2008; 16(2):137-62.
12. Zhang W, Nuki G, Moskowitz R, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part III: changes in evidence following systematic cumulative update of research published through January 2009. *Osteoarthritis and Cartilage* 2010;18(4): 476-99.
13. Hochberg MC, Altman RD, April KT, Benkhalti M, Guyatt G, McGowan J, et al. American College of Rheumatology 2012 recommendations for the use of nonpharmacologic and

pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee. *Arthritis Care Res*. 2012; 64(4):465-74.

14. Nelson AE, Allen KD, Golightly YM, Goode AP, Jordan JM. A systematic review of recommendations and guidelines for the management of osteoarthritis: The chronic osteoarthritis management initiative of the U.S. bone and joint initiative. *Semin Arthritis Rheum*. 2014; 43(6):701-12.

15. Kaulback K, Jones, S, Wells C, Felipe E. Viscosupplementation for knee osteoarthritis: a review of clinical and cost-effectiveness and guidelines. Ottawa. CADTH; 2017 (CADTH rapid response report: a summary with critical appraisal). Accessed March 22, 2019: available at: https://www.cadth.ca/sites/default/files/pdf/htis/2017/RC0895%20Viscosupplementation%20for%20Knee%20Osteoarthritis%20Final.pdf

16. Public Health Agency of Canada. *What is the Impact of Arthritis and What are Canadians Doing to Manage Their Condition?* 2010. available at: http://www.phac-aspc.gc.ca/cd-mc/slcdcfs-epamccfi/pdf/SLCDCFactSheet2009-Arthritis-eng.pdf.

17. Felsen DT, Zhang Y, Hannan MT et al. The incidence and natural history of knee osteoarthritis in the elderly. The Framingham Osteoarthritis Study. *Arthritis and Rheumatism*. 1995; 38:1500-1505.

18. Wong I et al. Position Statement : Arthroscopy of the Knee Joint. Developed by the Arthroscopy Association of Canada (AAC) September 2017. Approved and Endorsed by the Canadian Orthopaedic Association (COA) Board of Directors January 2018. Accessed March 22, 2019. available at: https://coa-aco.org/wp-content/uploads/2017/05/Position-Statement-on-Arthroscopy-of-the-Knee-Joint-–-AAC-COA-march2018.pdf

19. GLA:D Canada. https://gladcanada.ca

LÉSIONS MÉNISCALES DU GENOU

Introduction

Les lésions aux ménisques du genou sont fréquentes.

Habituellement, une rupture du ménisque ne nécessite pas de traitement chirurgical[1].

En fait, l'histoire suggère que l'ablation chirurgicale du ménisque du genou peut entraîner le développement de l'arthrite[2].

Ce chapitre explique la compréhension et la prise en charge contemporaines des troubles du ménisque du genou.

Anatomie et fonction du ménisque du genou

L'articulation du genou comporte deux ménisques - un du côté intérieur (médial) et un autre du côté extérieur (latéral)[3].

Ces disques de fibrocartilage agissent comme amortisseurs. Ils jouent aussi un rôle de stabilisateur du genou.

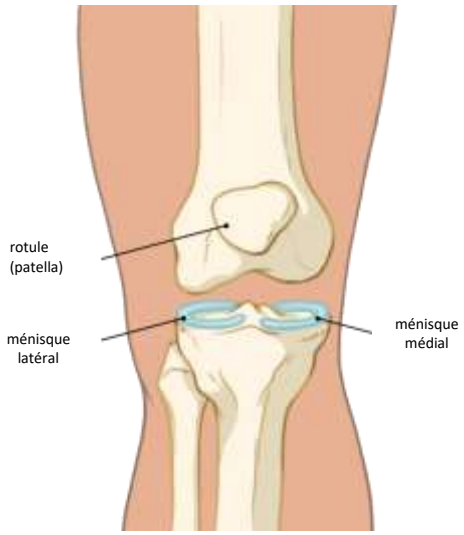


Figure 1 Il y a deux ménisques : un ménisque médial du côté intérieur du genou et un ménisque latéral du côté extérieur. Ils se situent tous deux à l'intérieur de l'articulation du genou entre le fémur et le tibia et assurent le bon agencement des deux os.

Les ménisques amortissent les charges entre le fémur (os de la cuisse) et le tibia (os de la jambe)[3].

Ils doivent donc absorber une charge plus élevée lors de la course et du saut que lors de la marche.

Comme stabilisateurs, les ménisques du genou entrent en jeu dans la rotation et le pivot (ainsi que lors de l'accroupissement).

Il est important de comprendre que le ménisque du genou est mal approvisionné en sang (circulation)[4]. Par conséquent, sa capacité de guérir (une fois lésé) est affaiblie.

Le bord extérieur du ménisque a une circulation beaucoup plus riche, donc une meilleure chance de réparation (par rapport à la partie intérieure qui n'est pas approvisionnée en sang[4]).

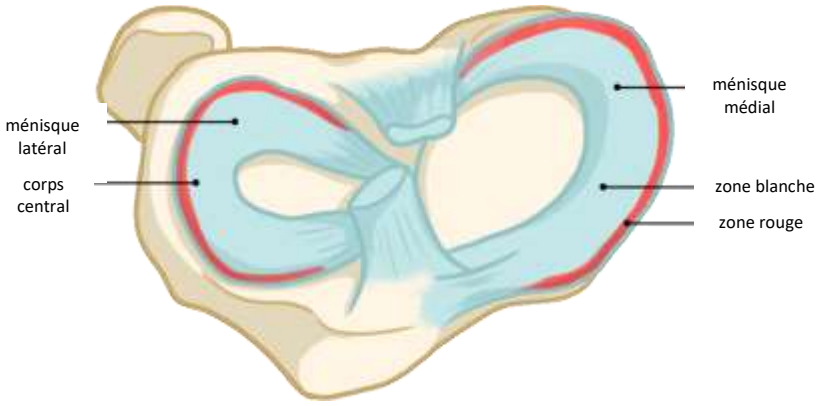


Figure 2 Le bord extérieur du ménisque est plus susceptible de guérir s'il est lésé, puisqu'il est approvisionné en sang. Il est peu probable que les parties intérieures du ménisque guérissent une fois endommagées parce qu'elles n'ont pas de circulation.

Incidence et prévalence des lésions méniscales

Les ruptures du ménisque sont plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes, le rapport allant de 2,5:1 à 4:1[1].

L'incidence des ruptures traumatiques du ménisque est d'environ 60 cas pour 100 000 personnes et atteint un sommet chez les hommes âgés de 20 à 30 ans. Chez les deux sexes, les ruptures d'origine dégénérative deviennent plus fréquentes après l'âge de 35 ans[1].

Les ruptures d'origine dégénérative sont plus fréquentes chez les personnes âgées – elles sont généralement associées à l'arthrose[2].

Une étude révèle que 76 % des sujets d'un âge moyen de 65 ans qui étaient asymptomatiques présentaient des indications de ruptures méniscales à la radiographie[5].

Points clés

- Les ruptures méniscales sont le plus fréquentes chez les hommes.
- Soixante-quinze pour cent (75 %) des personnes de plus de 65 ans ont des ruptures méniscales.
- La plupart des ruptures sont d'origine dégénérative.

Mécanisme de blessure

En général, il y a deux types de troubles (ruptures) du ménisque[5].

Le premier type se produit chez la population plus jeune; le deuxième type est plus fréquent chez les personnes vieillissantes.

Type nº 1 ~ Lésion aiguë

Les caractéristiques cliniques de ce type de trouble du ménisque sont les suivantes :

- Population plus jeune, moins de 35 ans.
- Suit une blessure aiguë.
- Le mécanisme qui entre en jeu est généralement une torsion à énergie relativement faible (sauf s'il est associé à une rupture du ligament).
- La douleur n'est pas grave et l'articulation est légèrement enflée.
- Un blocage peut survenir.

Type nº 2 ~ Ruptures d'origine dégénérative

Les caractéristiques cliniques de ce type de rupture comprennent les suivantes :

- Population plus âgée, de plus de 35 ans.
- Il y a rarement des antécédents de traumatisme aigu.
- Associée à un léger inconfort, qui est intermittent (parfois avec enflure).
- Généralement associée à un élément d'arthrite.

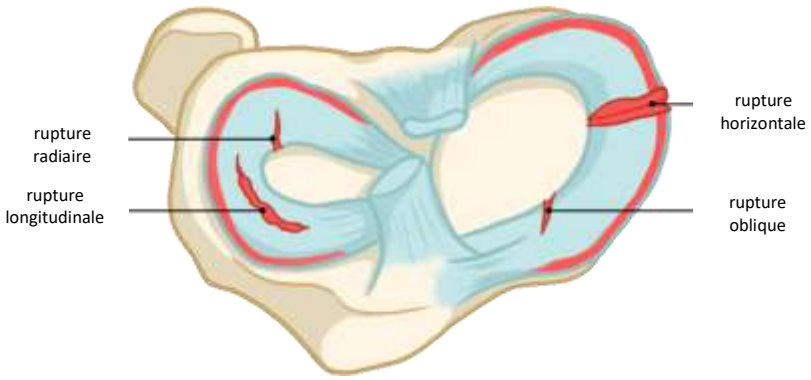


Figure 3 Divers types de ruptures du ménisque peuvent survenir graduellement au fil du temps.

Histoire naturelle

L'histoire naturelle des ruptures méniscales est variable et dépend du siège, de la taille et du type de rupture[6,7,8].

Comme il a été mentionné précédemment, les lésions méniscales peuvent résulter d'un seul événement traumatique, qui se produit le plus souvent chez des personnes jeunes, ou de la dégénérescence du ménisque (chez la population âgée).

Les ruptures du ménisque peuvent être asymptomatiques ou s'accompagner d'un degré variable de douleur, de gonflement et de blocage de l'articulation[5,7].

Les ruptures d'origine dégénérative des ménisques se produisent lorsque ceux-ci perdent leur élasticité avec l'âge, et s'accompagnent souvent d'arthrose du genou. Ces ruptures d'origine dégénérative sont fréquentes et peuvent résulter d'activités courantes. Les personnes atteintes peuvent très bien rester asymptomatiques toute leur vie[2].

Traitements

La prise en charge médicale et chirurgicale des troubles du ménisque a considérablement changé au cours des deux dernières décennies[8-18].

De nombreux principes directeurs ont été établis.

Principe nº 1

Le ménisque doit être préservé, dans toute la mesure du possible[7,8].

Principe nº 2

Lorsque le ménisque est lésé, il doit être sauvé et réparé. (Chez les jeunes personnes[10,12,17].)

Principe nº 3

Au besoin, l'excision chirurgicale minimale est fondamentale[18].

Principe nº 4

On pourrait envisager le remplacement (la transplantation) du ménisque dans des cas particuliers[9].

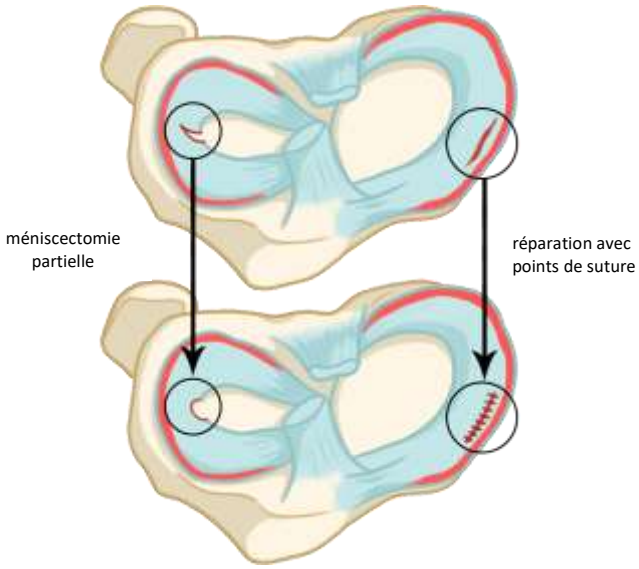


Figure 4 Les dommages au ménisque doivent être réparés dans la mesure du possible. Les ruptures touchant la partie intérieure du ménisque peuvent nécessiter une ablation partielle, mais la majeure partie du ménisque doit être préservée pour prévenir une arthrose ultérieure dans le genou.

Résultats

Le ménisque du genou est une structure vitale pour assurer le bon fonctionnement de la mécanique du genou. Il est essentiel de comprendre l'importance du ménisque du genou pour assurer la stabilité de l'articulation du genou et la capacité d'absorber le stress (charge).

En cas de lésion, le ménisque doit être préservé dans la mesure du possible.

La réparation, la reconstruction ou le remplacement du ménisque doivent toujours être envisagés.

L'ablation du ménisque par voie chirurgicale pourrait compromettre un résultat fonctionnel favorable[2,7]. L'arthrite est susceptible de se développer dans le compartiment de l'articulation du genou qui a subi une méniscectomie).

Sommaire

- Les ruptures du ménisque sont fréquentes.
- Les ruptures du ménisque sont souvent asymptomatiques et n'exigent pas de traitement.
- Les ruptures mineures du ménisque sont stables et n'exigent pas de traitement.
- Le traitement dépend du type de rupture et des symptômes de la personne.
- Le ménisque doit être préservé dans la mesure du possible.

Profil de patient nº 1

Un ingénieur de 50 ans travaille dans une position inconfortable (accroupi) et ressent de la douleur à la face médiale (intérieure) du genou.

Le traitement initial fait appel à l'application de glace, à une physiothérapie et à la prise d'un anti-inflammatoire léger.

Une imagerie par résonance magnétique (IRM) révèle une rupture d'origine dégénérative du ménisque médial accompagnée d'une arthrose précoce.

Il a été traité sans intervention chirurgicale et avec une petite attelle pour le genou.

Il ne ressent essentiellement aucune douleur, sauf pour ce qui est de l'inconfort causé par des flexions profondes des jambes.

Profil de patient nº 2

Un homme âgé de 20 ans, recrue des forces armées, joue au flag-football. Une forte énergie est transmise à son genou. Il y a une enflure immédiate dans l'articulation et il est incapable d'obtenir une pleine extension.

Une radiographie/IRM révèle un détachement périphérique du ménisque accompagné d'une rupture du ligament croisé antérieur.

Lors de l'intervention chirurgicale, le ménisque est réparé et suturé en place; en même temps, son ligament croisé antérieur est reconstruit.

Deux ans plus tard, il a une pleine amplitude de mouvement et son genou fonctionne essentiellement normalement au cours de toutes les activités de la vie quotidienne. Rien n'indique la présence d'arthrose.

Références

1. Brockmeier S, Rodeo S. Meniscal Injuries. In: DeLee J, Drez D, Miller M, editors. *DeLee and Drez's Orthopaedic Sports Medicine*; 3rd ed. Electronic: Saunders, 2009

2. Englund M, Guermazi A, Lohmander LS. The Meniscus in Knee Arthritis. *Rheumatic Diseases Clinics of North America*, 2009; 35(3):579-590.

3. Wojtys EM, Chan DB. 2005. Meniscus Structure and Function. *Instructional course lectures*, 2005; 54:323-330.

4. Arnoczky SP, Warren RF. Microvasculature of the Human Meniscus. *American Journal of Sports Medicine*, 1982; 10(2):90-95.

5. Howell R, Kumar NS, Patel N, Tom J. Degenerative meniscus: Pathogenesis, diagnosis, and treatment options. *World J Orthop*, 2014; 5(5):597-602

6. Salata MJ, Gibbs AE, Sekiya JK. A systematic review of clinical outcomes in patients undergoing meniscectomy. *American Journal of Sports Medicine*, 2010; 38(9):1907-1916.

7. Stanish WD, Vincent NC. Is the Meniscus Worth Saving? *The Nova Scotia Medical Bulletin*. 1984; 63(5):139-142.
8. Seil R, Becker R. Time for a paradigm change in meniscal repair: save the meniscus! *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2016;24(5): 1421-1423.

9. Beaufils P, Becker R, Kopf S, et al. Surgical management of degenerative meniscus lesions: the 2016 ESSKA meniscus consensus *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2017; 25(2):335-346.

10. Hulet C, Menetrey J, Beaufils P, et al.; French Arthroscopic Society (SFA). Clinical and radiographic results of arthroscopic partial lateral meniscectomies in stable knees with a minimum follow up of 20 years. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2015; 23(1):225-231.

11. Pujol N, Lorbach O. Meniscal repair: Results. In: Hulet C, Pereira H, Peretti G, Denti M, editors., eds. *Surgery of the meniscus*. Berlin, Heidelberg: Springer Verlag, 2016:343-355.

12. Westermann RW, Wright RW, Spindler KP, Huston LJ, Wolf BR; MOON Knee Group. Meniscal repair with concurrent anterior cruciate ligament reconstruction: operative success and patient outcomes at 6-year follow-up. *Am J Sports Med* 2014; 42(9):2184-2192.

13. Khan M, Evaniew N, Bedi A, Ayeni OR, Bhandari M. Arthroscopic surgery for degenerative tears of the meniscus: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ.* 2014; 186(14):1057-1064.

17. Nepple JJ, Dunn WR, Wright RW. Meniscal repair outcomes at greater than five years: a systematic literature review and meta-analysis. *J Bone Joint Surg Am.* 2012; 94(24):2222-2227.

18. Paxton ES, Stock MV, Brophy RH. Meniscal repair versus partial meniscectomy: a systematic review comparing reoperation rates and clinical outcomes. *Arthroscopy* 2011; 27(9):1275-1288.

INÉGALITÉ DE LONGUEUR DES JAMBES

Introduction

L'inégalité de longueur des jambes est une différence entre la longueur de la jambe droite et celle de la jambe gauche.

Presque toutes les personnes ont une légère différence dans la longueur de leurs jambes, généralement moins de 1 cm[1].

Le degré de différence dans la longueur des jambes peut contribuer à des problèmes musculosquelettiques comme la lombalgie. Cela reste controversé. Certains auteurs suggèrent que l'écart de longueur des jambes doit être de 2 à 3 cm pour revêtir une importance clinique[1,2].

Incidence et prévalence

On estime que l'incidence de l'inégalité de longueur des jambes au sein de la population normale se situe entre 60 et 90 %[1].

Il existe deux types d'inégalité de longueur des jambes[2].

Type nº 1 – Structurel

Le type structurel est dû à la différence réelle de longueur des os de la jambe. Cette différence peut résulter d'une blessure, d'une perturbation de la croissance ou d'une intervention chirurgicale comme une arthroplastie de la hanche ou du genou.

L'écart structurel de longueur des jambes touche jusqu'à 90 % de la population générale, l'écart moyen étant de 5,2 mm[1].

Trente-deux pour cent des recrues militaires visées par une étude présentaient une différence de 0,5 à 1,5 cm entre la longueur d'une jambe et celle de l'autre[3]. Il s'agit d'une variation normale.

Il a été suggéré qu'environ 30 % à 50 % des patients pourraient avoir une différence de longueur de jambe après une arthroplastie totale de la hanche[4]. Le membre opéré est habituellement allongé après une intervention chirurgicale.

Type nº 2 – Fonctionnel

L'inégalité (fonctionnelle) apparente de longueur des jambes résulte d'une rigidité ou d'une faiblesse musculaire. Il n'y a pas de différence dans la longueur réelle des os, mais les changements survenant dans les tissus mous créent l'équivalent d'une différence dans la longueur des jambes.

Points clés

- L'inégalité de longueur des jambes est courante; la plupart des gens ont une différence de longueur des jambes de 5 à 10 mm.
- La plupart des inégalités de longueur des jambes sont de 2 cm ou moins et ne sont pas considérées comme importantes sur le plan clinique chez un adulte.
- Les inégalités de longueur des jambes supérieures à 2 cm ne sont observées que chez une personne sur mille.

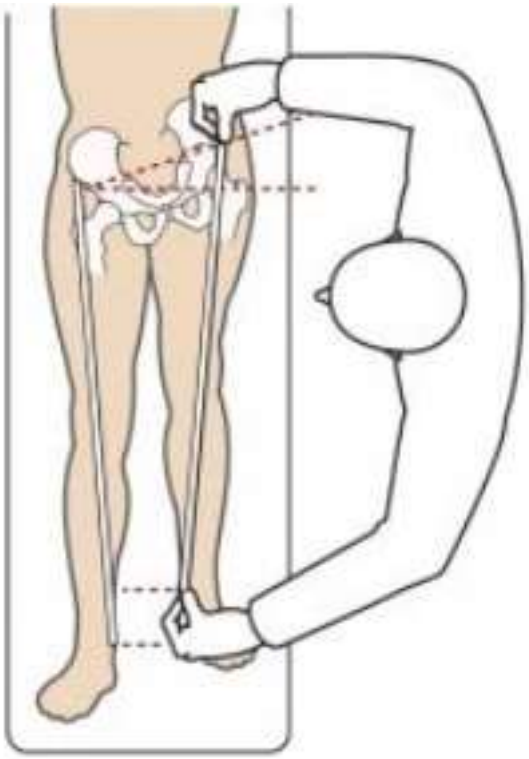
Mesure de l'inégalité de longueur des jambes

La méthode la plus courante pour mesurer la longueur des jambes consiste à utiliser un ruban à mesurer (voir à droite)[6]. La distance entre l'os de la hanche avant (l'épine iliaque antéro-supérieure (EIAS)) et l'os intérieur de la cheville (malléole interne) est comparée à gauche et à droite.

La façon la plus précise de mesurer la longueur des jambes est une radiographie en position debout[6]. Cela est rarement nécessaire.

Une différence dans la longueur des jambes se produit habituellement au cours de la croissance chez l'enfant. Un traumatisme (comme une fracture) ou des anomalies du cartilage de conjugaison peuvent entraîner une inégalité de longueur des jambes[1].

Il y a un désaccord dans la documentation quant au degré d'inégalité des jambes qui est significative.



La jambe plus longue est soumise à des forces plus importantes pendant la marche, ce qui peut entraîner des problèmes à la hanche, au genou, au pied ou au bas du dos[7-12].

Figure 1

Un ruban à mesurer est utilisé entre les points osseux des jambes gauche et droite pour mesurer la longueur des jambes.

Une étude visant des recrues militaires a révélé des fractures de stress à raison de 73 % dans le membre plus long, de 16 % dans le membre plus court et de 11 % dans les membres de longueur égale[10]. Les problèmes de genou peuvent être plus courants dans la jambe plus courte[12,13].

Les inégalités de longueur des jambes sont assez courantes après une arthroplastie totale de la hanche[14,15].

Les inégalités de longueur des jambes de moins de 2 cm seraient d'importance limitée étant donné que les personnes ont tendance à compenser en utilisant d'autres articulations et d'autres muscles. La démarche est essentiellement inchangée[16].

Points clés

- Les inégalités de longueur des jambes se développent habituellement durant l'enfance.
- Les inégalités de longueur des jambes de moins de 2 cm sont bien tolérées.
- Les inégalités de longueur des jambes ont été mises en cause dans divers troubles, entre autres, la lombalgie.
- Il y a peu de recherches permettant de prévoir dans quelle mesure une inégalité de longueur des jambes causera un problème à long terme.

Traitements et résultats

Il y a désaccord au sujet de l'inégalité de longueur des jambes que les adultes peuvent tolérer sans traitement. Une différence relevée dans la longueur des jambes d'une personne qui travaille debout devrait probablement être corrigée. Cela peut se faire en utilisant une orthèse plantaire qui peut être insérée à l'intérieur d'une chaussure; les différences supérieures de longueur des jambes peuvent nécessiter l'utilisation d'une semelle compensatoire[17,18].

Figure 2
Des talonnettes intérieures ou des orthèses peuvent être placées à l'intérieur des chaussures (à gauche), tandis que les différences plus importantes peuvent nécessiter l'épaississement de la semelle de la chaussure. On peut également combiner ces deux méthodes.

Reid et Smith[18] ont suggéré de diviser l'inégalité de longueur des jambes en trois catégories.

a) Légère, moins de 3 cm – Ces cas ne devraient pas être traités ou ne devraient pas l'être de façon chirurgicale.

b) Modérée, de 3 à 6 cm – Ces cas doivent être traités au cas par cas, certains nécessitant une intervention chirurgicale.

c) Grave, de plus de 6 cm – Ces cas nécessiteront probablement une correction chirurgicale.

Points clés

- Les inégalités de longueur des jambes de moins de 2 cm seraient d'une importance limitée.
- Les talonnettes (voir à droite) ou les orthèses sont un traitement simple et efficace pour la plupart des problèmes de longueur des jambes.
- Une différence de plus de 5 à 6 cm peut nécessiter une intervention chirurgicale.

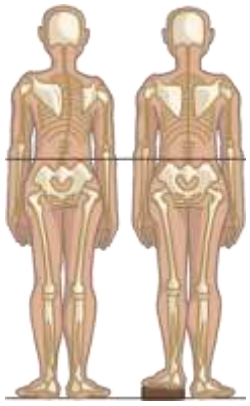


Figure 3
Les différences de longueur des jambes peuvent être compensées par des talonnettes ou des orthèses une fois l'épaisseur désirée établie.

Sommaire

- Les inégalités de longueur des jambes sont courantes et ne causent pas de problèmes à long terme chez la plupart des gens.
- Dans la population adulte, jusqu'à 90 % des personnes ont une inégalité de longueur des jambes d'au moins 0,5 cm, tandis que jusqu'à 70 % ont une différence de longueur des jambes de 0,5 à 1 cm.
- La plupart des gens peuvent tolérer jusqu'à 2 cm de différence et n'ont habituellement pas besoin de traitement.
- Si un traitement est nécessaire, les semelles orthopédiques sont un moyen simple, peu coûteux, et efficace d'améliorer le fonctionnement.

Profil nº 1

Une recrue de 26 ans avait des antécédents de douleur au genou droit depuis un an.

Ses antécédents médicaux complets ont révélé qu'elle avait eu une intervention orthopédique au genou pendant son enfance.

Un cliché radiographique simple a confirmé la présence d'une inégalité de longueur des jambes de 3 cm, probablement en raison d'un arrêt de croissance survenu après l'intervention chirurgicale qu'elle a subie durant l'enfance.

La patiente a été prise en charge au moyen d'une talonnette et d'une physiothérapie.

Profil nº 2

Un homme semi-retraité de 58 ans avait subi une intervention chirurgicale au genou droit il y a vingt ans, soit l'ablation du ménisque médial.

Il en a résulté une arthrose et une déformation considérables de la jambe. Son genou droit était 3,6 cm plus court que le genou gauche.

Après l'arthroplastie totale du genou, l'inégalité de longueur des jambes du patient a été corrigée, ramenant l'écart de longueur des jambes à moins de 0,5 cm.

Références

1. Blake RL, Ferguson H. Limb length discrepancies. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1992; 82(1):33-38.

2. Schuster RO. Legs, the long and the short of it. *The Runner.* 1980; 2:70.

3. Helsing AL. Leg length inequality: a prospective study of young men during their military service. *Ups J Med Sci*. 1988; 93(3):245-253.

4. Desai AS, Dramis A, Board TN. Leg length discrepancy after total hip arthroplasty: a review of the literature. *Curr Rev Musculoskelet Med* 2013;6(4):336-341.

5. Rothbart B, Estabrook L. Excessive pronation: a major biomechanical determinant in the development of chondromalacia patella and pelvic lists. *J Manip Phys Ther.* 1988; 11(5):373-379.

6. Woerman AI, Binder-MacLeod SA. Leg length discrepancy assessment: accuracy and precision in five clinical methods of evaluation. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1984; 5(5):230-239.

7. Mahmood S, Huffman LK, Harris JG. Limb-length discrepancy as a cause of plantar fasciitis. *J Am Podiatr Med Assoc* 2010; 100(6):452-455.

8. Korpelainen R, Orava S, Karpakka J, et al. Risk factors for recurrent stress fractures in athletes. *Am J Sports Med*. 2001; 29(3):304-310.

9. Minkowsky I, Minkowsky R. The spine: an integral part of the lower extremity. In: Valmassy RL (ed.) *Clinical Biomechanics of the Lower Extremity*. Mosby, Philadelphia, 1965, pp. 101-107.

10. Friberg O. Leg asymmetry in stress fractures: a clinical and radiographic study. *J Sports Med Phys Fitness*. 1982; 22(4):485-488.

11. Tallroth K, Ylikoski M, Lamminen H, Ruohonen K. Pre-operative leg length inequality and hip osteoarthritis: a radiographic study of 100 consecutive arthroplasty patients. *Skeletal Radiol.* 2005; 34(3):136-139.

12. Murray KJ, Azari MF. Leg length discrepancy and osteoarthritis in the knee, hip and lumbar spine. *J Can Chiropr Assoc*. 2015; 59(3):226-237.

13. Subotnick SI. Limb length discrepancies of the lower extremity (the short leg syndrome). *J Orthop Sports Phys Ther*. 1981; 3(1):11-16.

14. Maloney WJ, Keeney JA. Leg length discrepancy after total hip arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2004;19(4 Suppl 1):108-110.

15. Roder C, Vogel R, Burri L, Dietrich D, Staub LP. Total hip arthroplasty: leg length inequality impairs functional outcomes and patient satisfaction. *BMC Musculoskelet Disord.* 2012; 13: 95.

16. Gurney B, Mermier C, Robergs R, et al. Effects of leg length discrepancy on gait economy and lower-extremity muscle activity in older adults. *J Bone Joint Surg Am* 2001; 83(6):907-915.

17. Akinola B, Jones HW, Harrison T, Tucker K. Shoe raises for symptomatic leg length discrepancy after total hip replacement: do patients find them useful? *Internet J Orthop Surg* 2104; 22(1).

18. Reid DC and Smith B. Leg length inequality: a review of etiology and management. *Physiotherapy Canada*. 1984; 36(4):177-182.

TROUBLES DE LA COIFFE DES ROTATEURS

Introduction

L'épaule est l'articulation la plus mobile du corps[1].

En raison de sa structure anatomique, l'épaule peut se déplacer dans de nombreuses directions.

L'épaule est maintenue en place par les tissus mous, qui comprennent les tendons, les ligaments et le cartilage.

Ces tissus de l'épaule peuvent être lésés de diverses façons – par exemple, par une attaque soudaine aiguë ou par le seul vieillissement (dégénérescence).

Anatomie de la coiffe des rotateurs et de l'épaule

Éléments importants

L'articulation de l'épaule comporte une cupule très peu profonde (cavité glénoïde) qui est approfondie par une bordure de cartilage (labrum). La boule de l'épaule (humérus) repose dans la cavité glénoïde et est stabilisée par quatre tendons qui constituent la coiffe des rotateurs[1].

Ces tendons sont en action à chaque mouvement de l'épaule. Ils travaillent en harmonie lorsque l'articulation de l'épaule se déplace dans toutes les directions.

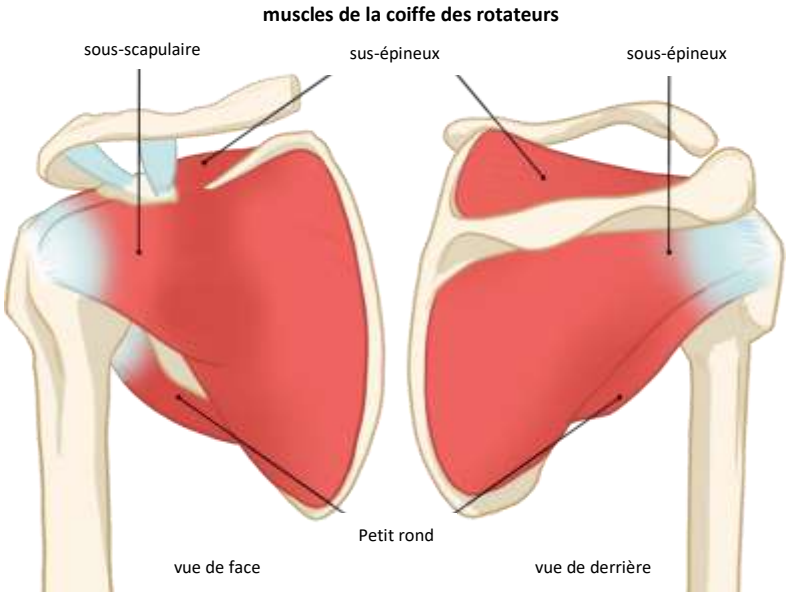


Figure 1 L'humérus (bras) entre en contact avec la cavité glénoïde de l'omoplate et est maintenu en place et est contrôlé par les quatre muscles de la coiffe des rotateurs : sus-épineux, sous-épineux, petit rond et sous-scapulaire.

Le moteur principal de l'épaule est le composant de la coiffe des rotateurs qui éloigne le bras du corps et le lève au-dessus de la tête – le tendon sus-épineux.

Le tendon sus-épineux agit le plus fortement dans les mouvements des épaules et est donc le plus souvent lésé[2].

Une autre caractéristique importante de l'anatomie du tendon sus-épineux est son apport sanguin très faible. Cette réalité prédispose le tendon à une usure précoce (dégénérescence) et prolonge la récupération après une blessure[3].

Pour bien comprendre l'anatomie de l'épaule, il est important de noter le rôle du labrum[1].

Le labrum est une bordure de cartilage qui sert à stabiliser l'épaule.

Le labrum peut être lésé lorsque l'épaule est disloquée (sort de l'articulation).

Figure 2
Le labrum glénoïdien rend l'épaule plus congruente et stable.

De plus, des forces répétitives (comme dans le cas d'un emploi de manœuvre) peuvent également causer des lésions au labrum ainsi qu'à la coiffe des rotateurs.

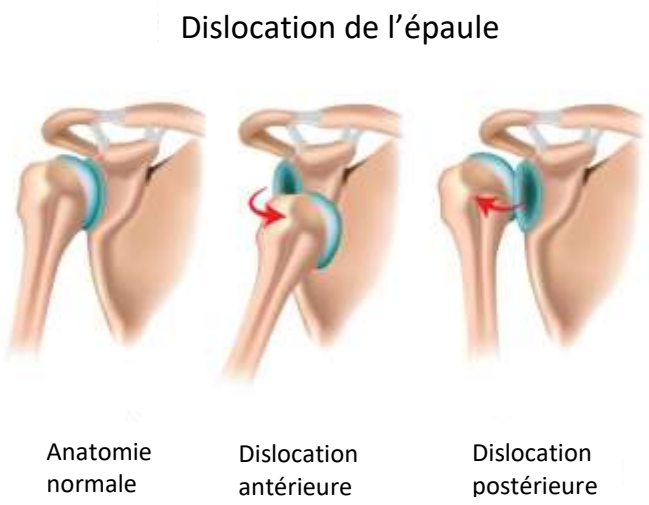


Figure 3 Le labrum est un anneau de cartilage qui soutient l'épaule. Il peut être endommagé lors d'une dislocation ou de l'utilisation répétitive de l'épaule.

Le tendon du biceps est fixé à la partie supérieure de l'épaule et peut être lésé isolément ou en même temps que le labrum[4].

Figure 4 Le tendon du biceps, qui est fixé à l'avant de l'épaule, peut se rompre. Cela entraîne le glissement du muscle vers le bas du bras, créant ainsi une déformation en boule.

Incidence et prévalence des troubles de la coiffe des rotateurs

Un examen de la population en général révèle que la dégénérescence (vieillissement naturel) de la coiffe des rotateurs est fréquente. Plus de 60 % des personnes âgées de plus de 60 ans présenteront des signes radiologiques de rupture de la coiffe des rotateurs[5,6,7].

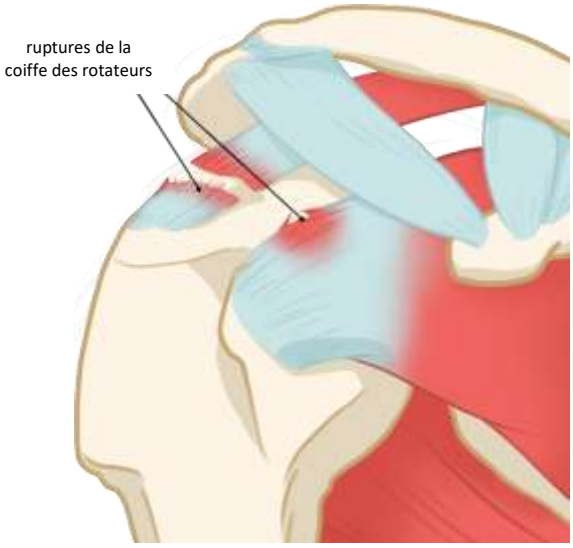


Figure 5 La coiffe des rotateurs (habituellement la partie du sus-épineux) peut subir des ruptures causées par l'usure au fil du temps ou par l'utilisation de l'épaule dans des positions au-dessus de la tête, en particulier lors du soulèvement répétitif d'objets.

Habituellement, les ruptures de la coiffe des rotateurs découlent de l'usure naturelle (dégénérescence) des tendons. Par conséquent, la prévalence des troubles de la coiffe augmente avec l'âge[8].

Cela dit, certaines professions taxent excessivement l'épaule et peuvent être responsables de la détérioration prématurée des tendons. Les athlètes et les manœuvres, en particulier ceux qui exercent des mouvements au-dessus de la tête, présentent une incidence supérieure de perturbations de la coiffe des rotateurs[9]. Les pêcheurs, par exemple, ont une incidence et une prévalence très élevées de troubles de la coiffe des rotateurs[10].

Les lésions à la coiffe des rotateurs chez la population plus jeune sont extrêmement rares et résultent généralement de blessures traumatiques à l'épaule, mais elles sont assez rares[11].

Sher et ses collaborateurs ont signalé que seulement 4 % des personnes de 19 à 39 ans présentaient une rupture de la coiffe des rotateurs[12].

L'évolution de la maladie a été peu étudiée.

De nombreuses personnes présentant des ruptures complètes de la coiffe des rotateurs peuvent fonctionner normalement sans douleur[13].

Un autre fait important est que peu de ruptures de la coiffe des rotateurs, voire aucune, guérissent ou diminuent au fil du temps[13].

Des ruptures plus grandes de la coiffe des rotateurs peuvent être associées à une diminution de la force et à une augmentation de la douleur[14].

Il est important de noter que jusqu'à 75 % des ruptures de la coiffe des rotateurs sont asymptomatiques et que la présence d'une rupture (révélée par une radiographie) ne devrait pas à elle seule guider le traitement[15].

De nombreuses personnes présentant une rupture complète de la coiffe peuvent fonctionner de façon normale et sans douleur[13,15].

Points clés

- Plus de 60 % des personnes de plus de 60 ans subiront des ruptures de la coiffe des rotateurs.
- Les ruptures de la coiffe des rotateurs ne sont pas toutes douloureuses.
- Les personnes qui subissent des ruptures de la coiffe des rotateurs peuvent fonctionner de façon normale.

Mécanisme de blessure

La plupart des troubles de la coiffe des rotateurs sont de nature dégénérative (vieillissement normal)[16,17]. Les comorbidités qui peuvent accélérer le processus de vieillissement comprennent le tabagisme, l'obésité, le diabète et certains médicaments[18,19].

Des défis professionnels répétitifs qui s'étendent sur de nombreuses années et qui sont ardus (soulever de lourdes charges, exercer des mouvements au-dessus de la tête ou tirer sur des objets) ont été mis en cause dans la dégénérescence prématurée des tendons[9,10,20].

Les ruptures aiguës de la coiffe des rotateurs sont moins fréquentes, mais elles surviennent. Elles résultent habituellement d'une chute sur un bras tendu ou d'une traction brusque à l'épaule, par exemple, lorsqu'on saisit une main courante[21].

Le patient touché est habituellement plus jeune et ressent une douleur immédiate. Cela contraste avec la rupture d'origine dégénérative qui déclenche une douleur plus légère.

Les ruptures aiguës de la longue portion du biceps se produisent généralement sous l'effet d'un mécanisme de blessure similaire, c'est-à-dire traction/étirement aigus[4]. (Voir la figure 4.)

Histoire naturelle de blessures

La plupart des ruptures d'origine dégénératives de la coiffe des rotateurs ne nécessitent pas de réparation chirurgicale.

Selon des données récentes, plus de 90 % des personnes de plus de 60 ans ayant subi une rupture complète de la coiffe des rotateurs ont un résultat favorable avec un programme non chirurgical. Ce programme non chirurgical met essentiellement l'accent sur l'exercice[8,13,21].

Ces personnes ne sont pas limitées dans toutes les activités de la vie quotidienne, qu'elles soient professionnelles, récréatives ou domestiques.

Le jeune patient présentant une rupture symptomatique totale ou partielle de la coiffe des rotateurs peut avoir besoin d'une intervention chirurgicale[23]. Cette décision suppose que le patient plus jeune a échoué à un programme de réadaptation non chirurgicale et est bien motivé. Il est important de noter que la plupart des personnes qui ont subi une rupture partielle ou complète de la coiffe des rotateurs peuvent être complètement asymptomatiques (par exemple ne ressentir aucune douleur) et ainsi continuer de fonctionner de façon normale dans toutes les activités de la vie quotidienne[24,25].

Lorsqu'un traitement conservateur est inefficace, des options chirurgicales peuvent être envisagées. Les décisions concernant le recours à une intervention chirurgicale sont fondées sur les symptômes, le niveau d'activité physique, la taille de la rupture, la qualité des tissus et la réponse aux traitements conservateurs[26]. Une intervention chirurgicale est généralement recommandée pour les jeunes personnes souffrant d'une rupture traumatique, parce qu'elles ont

de très bonnes chances de guérison et ont habituellement besoin d'une meilleure fonction de l'épaule que le patient plus âgé[23,27].

Sommaire

- Les ruptures d'origine dégénérative de la coiffe des rotateurs sont très fréquentes.
- Plus de 50 % des personnes de plus de 60 ans présentent une certaine usure de la coiffe des rotateurs.
- Les ruptures complètes peuvent être asymptomatiques.
- Les personnes ayant subi une rupture complète de la coiffe peuvent conserver une capacité fonctionnelle entière de l'épaule.
- Le traitement conservateur est très efficace.
- Il existe des options chirurgicales lorsque le traitement conservateur est inefficace.

Profil de patient nº 1

Un chauffeur de camion militaire de 38 ans glisse sur le marchepied de son camion, s'accroche au rétroviseur et ressent une vive douleur à l'épaule.

Lors de la consultation, il est incapable d'écarter l'épaule de son corps de plus de 25 degrés. L'IRM de l'épaule révèle une rupture complète de la coiffe des rotateurs. Moins de trois semaines après l'accident, le patient subit une intervention chirurgicale visant à réparer la rupture en question.

Six mois après l'opération, il peut à nouveau exécuter toutes ses tâches sans restriction.

Il s'agit d'un cas typique de rupture de la coiffe des rotateurs chez un sujet relativement jeune, dont la meilleure option de traitement est l'intervention chirurgicale.

Profil de patient nº 2

Un vétéran des Forces armées retraité de 63 ans souffre de douleurs à l'épaule droite, depuis qu'il est tombé sur son bras tendu dans son jardin.

Il a des antécédents de douleur intermittente à l'épaule, qui remontent à quinze ans.

L'examen révèle que son amplitude de mouvement est de 90 degrés d'élévation vers l'avant.

L’IRM de l’épaule révèle une rupture de la coiffe des rotateurs, avec une rétraction et des signes de pincement chronique.

Ce patient a bien répondu à un programme de physiothérapie et d’exercices conçu pour renforcer ses muscles avoisinants.

Cinq mois après l’accident, le patient a retrouvé une bonne capacité fonctionnelle, présentant une amplitude de mouvement de 140 degrés, et a repris toutes ses activités quotidiennes, y compris le jardinage et le golf.

Il s’agit d’un cas typique de trouble chronique de la coiffe des rotateurs, couplé à une blessure aiguë chez un patient plus âgé. Dans la plupart des cas, c’est à un traitement conservateur non chirurgical que les patients de ce groupe d’âge répondent le mieux.

Références

1. Terry GC, Chopp TM. Functional anatomy of the shoulder. *J Athl Train*, 2000; 35(3): 248-255.

2. Lin KC, Krishnan SG, Burkhead WZ. Impingement Lesions in Adult and Adolescent Athletes. In: DeLee J, Drez D, Miller M, editors. *DeLee and Drez's Orthopaedic Sports Medicine*; 3rd Ed., Saunders. 2009

3. Lohr JF, Uhthoff HK. The microvascular pattern of the supraspinatus tendon. *Clin Orthop Relat Res.* 1990; 254:35-38

4. Krupp RJ, Kevern MA, Gaines MD, Kofara S, Singletin SB. Long Head of the Biceps Tendon Pain: Differential Diagnosis and Treatment. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 2009; 39(2):55–70

5. Moosmayer S, Smit HJ, Tariq R, Larmo A. Prevalence and characteristics of asymptomatic tears of the rotator cuff: An ultrasonographic and clinical study. *The Journal of Bone and Joint Surgery Br.* 2009; 91(2): 196-200.

6. Yamaguchi K, Ditsios K, Middleton WD, et al. The demographic and morphological features of rotator cuff disease. A comparison of asymptomatic and symptomatic shoulders. *The Journal of Bone and Joint Surgery Am.* 2006; 88(8): 1699-1704.

7. Reilly P, MacLeod I, McFarland R, Windley J, Energy RJ. Dead Men and Radiologists Don't Lie: A review of cadaveric and radiological studies of rotator cuff tear prevalence. *Annals of the Royal College of Surgeons of England,* 2006*;* 88(2): 116-121.

8. Teunis T, Lubberts B, Reilly BT, Ring D. A systematic review and pooled analysis of the prevalence of rotator cuff disease with increasing age. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery.* 23(12):1913-1921.

9. Linaker CH, Walker-Bone K. Shoulder disorders and occupation. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2015; 29(3):405-423.

10. Eckert C, Baker T, Cherry D (2018) Chronic Health Risks in Commercial Fishermen: A Cross-Sectional Analysis from a Small Rural Fishing Village in Alaska, *Journal of Agromedicine*, 2018; 23(2):176-185,

11. Yamamoto A, Takagishi K, Osawa T, Yanagawa T, Nakajima D, Shitara H, Kobayashi T. Prevalence and risk factors of a rotator cuff tear in the general population. *J Shoulder Elbow Surg.* 2010; 19(1):116-120.

12. Sher JS, Uribe JW, Posada A, Murphy BJ, Zlatkin MB. Abnormal findings on magnetic resonance images of asymptomatic shoulder. *Journal of Bone and Joint Surgery Am.* 1993; 77(1): 10-15.

13. Yamaguchi K, Tetro AM, Blam O, et al. Natural history of asymptomatic rotator cuff tears: A longitudinal analysis of asymptomatic tears detected sonographically. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*, 2001; 10(3):199-203.

14. Favard J, Berhouet M, Colmari E, et al. Massive rotator cuff tears in patients younger than 65 years. What treatment options are available? *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research*, 2009; 95(4):19-26

15. Tashjian RZ Epidemiology, natural history, and indications for treatment of rotator cuff tears. *Clin Sports Med*, 2012; 31(4):589-604.

16. Teunis T, Lubberts B, Reilly BY, Ring D. A systematic review and pooled analysis of the prevalence of rotator cuff disease with increasing age. *J Shoulder Elbow Surg*. 2014; 23(12):1913-1921.

17. Fehringer EV, Sun J, VanOeveren LS, Keller BK, Matsen FA. Full-thickness rotator cuff tear prevalence and correlation with function and co-morbidities in patients sixty-five years and older. *J Shoulder Elbow Surg*. 2008; 17(6):881-885.

18. Bishop JR, Santiago-Torres JE, Rimmke N, Flanigan DC. Smoking Predisposes to Rotator Cuff Pathology and Shoulder Dysfunction: A Systematic Review. *Arthroscopy*. 2015; 31(8):1598-1605.

19. Sayampanathan AA, Andrew THC. Systematic review on risk factors of rotator cuff tears. *Journal of Orthopaedic Surgery*, 2017; 25(1):1–9.

20. Craik JD, Mallina R, Ramasamy V, Little NJ. Human evolution and tears of the rotator cuff. *Int Orthop*. 2014; 38(3):547-552.

21. Aagard KE, Abu-Zidan F, Lunsjo K. High incidence of acute full-thickness rotator cuff tears. *Acta Orthop*, 2015; 86(5): 558-562.

22. Clement ND, Nie YX, McBirnie JM. Management of degenerative rotator cuff tears: a review and treatment strategy. *Sports Med Arthrosc Rehabil Ther Technol.* 2012; 4(1):48.

23. Murray J, Gross L. Optimizing the management of full-thickness rotator cuff tears. *J Am Acad Orthop Surg.* 2013; 21(12):767-771.

24. Safran O, Schroeder J, Bloom R, Weil Y, Milgrom C. Natural history of nonoperatively treated symptomatic rotator cuff tears in patients 60 years old or younger. *Am J Sports Med.* 2011; 39(4):710-714.

25. Kuhn JE, Dunn WR, Saunders R, AnQ, et al. Effectiveness of physical therapy in treating atraumatic full-thickness rotator cuff tears: a multicenter prospective cohort study. *J Shoulder Elbow Surg*. 2013; 22(10):1371-1379.

26. Lambers Heerspink FO, Dorrestijn O, van Raay JJ, Diercks RL. Specific patient-related prognostic factors for rotator cuff repair: a systematic review. *J Shoulder Elbow Surg.* 2014; 23(7):1073-1080.

27. Lee TQ. Current biomechanical concepts for rotator cuff repair. *Clin Orthop Surg*. 2013; 5(2):89-97.

FASCIITE PLANTAIRE

Introduction

La douleur au talon n'est pas inhabituelle dans la population en général.

La fasciite plantaire est sans doute la cause la plus courante de douleur au talon chez les adultes[1,2].

Elle peut être causée par divers déclencheurs, dont une augmentation soudaine de l'activité, un changement dans les chaussures ou une augmentation abrupte du poids corporel.

On dit que l'inflammation de l'aponévrose (ou fascia) plantaire touche environ 10 % des membres de la population à un moment ou à un autre de leur vie adulte[1].

Ce trouble – la fasciite plantaire – peut être traité avec succès au moyen de remèdes simples comme la modification des chaussures, la normalisation du poids corporel et parfois la physiothérapie[3-6].

Étant donné que dans 90 % des cas, l'affection se résorbe d'elle-même, une intervention chirurgicale est rarement nécessaire.

Anatomie de l'aponévrose plantaire

L'aponévrose plantaire est une bande fibreuse qui prend naissance sur la partie avant du talon (calcanéus) et s'étend vers la partie avant du pied dans la région des orteils.

En raison de sa nature, cette aponévrose est serrée et aide à soutenir la voûte plantaire longitudinale.

Anatomiquement, son approvisionnement sanguin est faible, elle est rigide et, par conséquent, lorsque l'aponévrose est étirée, la lésion se produit normalement lorsque l'aponévrose se détache du talon.

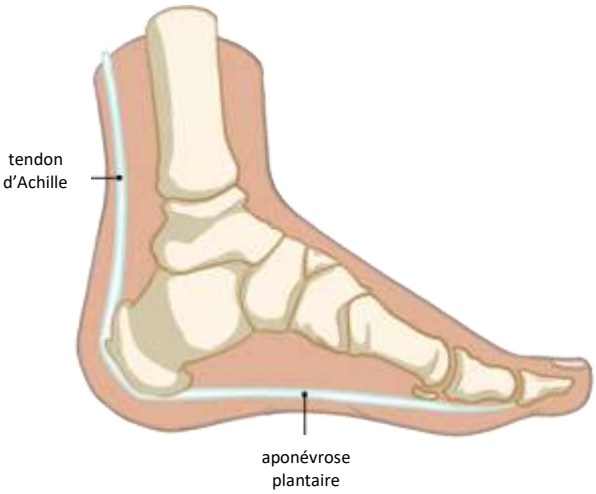


Figure 1
L'aponévrose plantaire est une bande de tissus résistante qui soutient la voûte plantaire

Si l'inflammation est chronique et prolongée, un petit éperon appelé éperon calcanéen peut se former au point d'origine de l'aponévrose plantaire.

Fonction

Lorsqu'une personne marche ou court, l'aponévrose plantaire devient active[7].

En raison de sa grande rigidité, elle tend à concentrer le stress/la tension à son point d'origine, c'est-à-dire près de l'os du talon (calcanéum).

Si l'aponévrose plantaire est trop serrée, comme lorsque la voûte plantaire est très cambrée, elle semble plus sujette à des lésions.

De même, une personne ayant un pied plat peut subir une pression excessive sur la voûte plantaire, ce qui entraîne une fasciite plantaire.

Mécanisme de blessure produisant une fasciite plantaire

Lorsque l'aponévrose plantaire est étirée au-delà de sa force intrinsèque, des blessures peuvent survenir.

Une telle agression peut être causée par des déclencheurs aussi simples que le port de nouvelles chaussures, le fait de marcher sur différentes surfaces ou de présenter un poids corporel excessif[8].

Ces blessures sont généralement des micro-ruptures touchant l'aponévrose plantaire et ne sont pas des ruptures complètes. Une rupture complète (séparation) de l'aponévrose plantaire est extrêmement rare.

Figure 2
La lésion à l'aponévrose plantaire se produit habituellement près du point d'attache au calcanéus (os du talon)

Comme nous l'avons mentionné, les micro-ruptures se produisent habituellement au point d'origine de l'aponévrose plantaire, qui se situe au niveau du talon.

Cela peut provoquer une inflammation et, comme nous l'avons mentionné, la formation d'un éperon calcanéen. (Voir la figure 3.)

Histoire naturelle de la fasciite plantaire

Dans la plupart des cas, la fasciite plantaire se résorbera avec le temps seul, c'est-à-dire qu'elle est spontanément résolutive[9,10].

Les traitements simples comme la modification des chaussures, le port d'orthèses souples et la réduction du poids corporel éliminent habituellement la fasciite.

À court terme, le patient peut juger nécessaire de modifier ses activités, c'est-à-dire faire du vélo plutôt que de courir. Toutefois, à long terme, il n'est pas nécessaire de modifier les activités.

Rarement, des médicaments légers peuvent être suggérés, mais seulement dans les cas aigus ou subaigus. Les modalités de physiothérapie comme les étirements peuvent également s'avérer bénéfiques.

Les injections de cortisone et les interventions chirurgicales doivent être utilisées avec modération et seulement dans des cas particuliers[3].

Comme on le laisse entendre dans la plupart des cas de fasciite plantaire, celle-ci est spontanément résolutive. Il est rarement nécessaire de modifier ou de limiter les activités à long terme.

Sommaire

- La fasciite plantaire est une affection courante du pied.
- Elle est facilement traitée au moyen de techniques non chirurgicales.
- Une voûte plantaire très cambrée (pied creux) et un gain de poids excessif peuvent être des déclencheurs.
- La grande majorité des cas sont spontanément résolutifs et ne nécessitent pas de traitement agressif.

Profil de patient nº 1

Un homme de 22 ans, recrue des Forces armées, s'est présenté avec une douleur au talon survenue après une course de cinq milles.

C'est le double de la distance qu'il avait parcourue à la course auparavant.

Un examen a révélé que ses voûtes plantaires sont très cambrées et qu'il présente un surpoids de 20 livres.

Les radiographies ont révélé la présence d'un éperon calcanéen.

Figure 3
L'aponévrose plantaire tire sur le calcanéus (os du talon) et crée un petit éperon osseux appelé éperon calcanéen ou épine calcanéenne.

Son programme de traitement comprenait un léger ajustement de son programme de course à pied, le port d'une talonnette formée d'une éponge souple (voir la figure 4) et un programme d'étirement conçu par son physiothérapeute.

Figure 4
Un insert souple sert à protéger l'aponévrose plantaire et à soutenir la voûte plantaire.

En quatre semaines, la douleur au pied s'est complètement résorbée et il a depuis repris son programme de course.

Il s'agit du cas typique d'une personne qui développe une fasciite plantaire aiguë après avoir intensifié trop rapidement son programme d'exercice, provoquant ainsi une micro-rupture de l'aponévrose plantaire.

Profil de patient nº 2

Une infirmière militaire de 43 ans a adopté de nouvelles chaussures dont le talon était plus bas que celui des chaussures qu'elle portait habituellement. Après une semaine complète, elle a commencé à ressentir de la douleur à l'aponévrose plantaire et au tendon d'Achille.

Des injections de cortisone dans l'aponévrose plantaire lui ont procuré un soulagement à court terme. Elle a finalement été affectée à un programme de renforcement et d'étirement de l'aponévrose plantaire et du tendon d'Achille.

Après six semaines, elle ne ressentait aucune douleur. Elle a repris son programme d'exercice et de réduction progressive du poids.

C'est l'histoire d'une personne dont les nouvelles chaussures ont exercé une pression excessive sur les tissus mous dans la région du talon. Le programme de traitement réussi consistait à renforcer ces tissus plutôt qu'à imposer une période de repos ou d'immobilisation prolongée.

Références

1. Riddle DL, Schappert SM. Volume of ambulatory care visits and patterns of care for patients diagnosed with plantar fasciitis: A national study of medical doctors. *Foot and Ankle Int.* 2004; 25(5):303-310

2. Buchbinder R. Clinical Practice: Plantar Fasciitis. *N Engl J. Med* 2004; 350(21):2159-2166

3. David JA, Sankarapandian V, Christopher PR, Catterjee A, Macaden AS. Injected corticosteroids for treating plantar heel pain in adults. *The Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2017; 6: CD009348**.**

4. Anderson J, Stanek J. Effect of foot orthoses as treatment for plantar fasciitis or heel pain". *Journal of Sport Rehabilitation*. 2013; 22(2):130-136.

5. Thomas JL, Christensen JC, Kravitz SR, Mendicino RW, Schuberth JM, Vanore JV, Weil LS, Zlotoff HJ, Bouche R, Baker J. The diagnosis and treatment of heel pain: a clinical practice guideline-revision 2010. *The Journal of Foot and Ankle Surgery.* 2010; 49 (3 Suppl):S1-19.

6. Lim at, How CH, Tan B. Management of plantar fasciitis in the outpatient setting. *Singapore Medical Journal.* 2016; 57(4):168-170.

7. Aquino A and Payne C. Function of the plantar fascia. *The Foot,* 1999; 9(2):73-78

8. Beeson P. Plantar fasciopathy: revisiting the risk factors. *Foot and Ankle Surgery.* 2014; 20 (3):160-165.

9. Rosenbaum AJ, DiPreta JA, Misener D. Plantar heel pain. *The Medical Clinics of North America.* 2014; 98 (2):339-52.

10. Lareau CR, Sawyer GA, Wang JH, DiGiovanni CW (June 2014). Plantar and medial heel pain: diagnosis and management. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons.* 2014; 22(6):372-80.

HALLUX RIGIDUS (limitus)

Introduction

L'hallux rigidus (limitus) n'est pas une affection rare.

Par définition, il s'agit d'une maladie arthritique qui touche la première articulation du gros orteil. À mesure que l'usure du cartilage des articulations progresse, le mouvement des articulations diminue[1].

Le terme « hallux rigidus » signifie essentiellement « raideur du gros orteil ».

Il peut s'agir d'une constatation accessoire survenant lors de radiographies de routine du pied.

Les symptômes de cette affection varient considérablement. L'étendue de la dégénérescence (arthrite) ne correspond pas toujours aux symptômes du patient.

L'hallux rigidus est observé chez deux populations distinctes. Lorsqu'il est décelé à l'adolescence, on constate invariablement l'existence d'antécédents familiaux de cette affection[2].

L'hallux rigidus peut aussi se manifester à l'âge adulte.

Anatomie et fonction

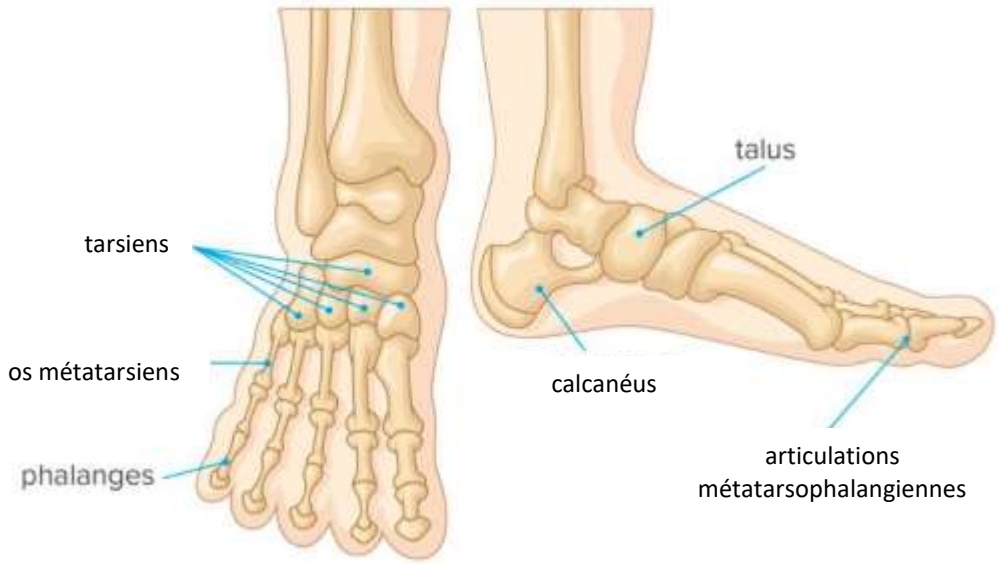


Figure 1 Les os du pied sont divisés comme suit : os tarsiens (près de la cheville), métatarses (partie plate du pied) et phalanges (orteils). La première articulation métatarsophalangienne est liée au gros orteil à la partie plate du pied.

L’articulation du premier orteil (articulation métatarsophalangienne) est doublée de cartilage lisse. Le cartilage hyalin est dépourvu de sang et a une consistance fibreuse. Il est nourri par le liquide dans l’articulation et par le mouvement.

Malheureusement, une fois que la dégradation du cartilage commence, le processus se poursuit, car le cartilage n’a pas la capacité de guérir.

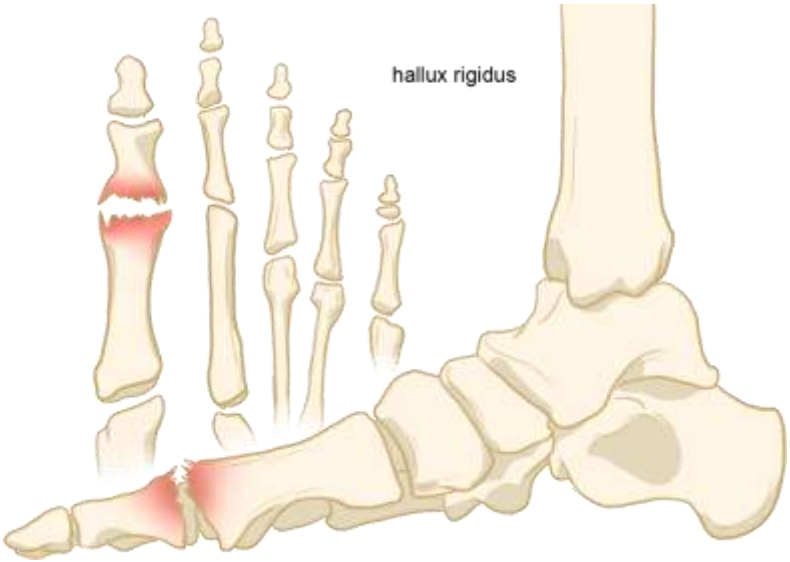


Figure 2 Les surfaces de cartilage du métatarsien ou du la phalange peuvent se détériorer au fil du temps, ce qui peut causer de l’arthrite et limiter le mouvement.

L’articulation métatarsophalangienne se déplace vers le haut et vers le bas lors de la démarche. Il est assez naturel qu’elle subisse de plus grandes charges lors de la course, de sauts et de l’escalade de collines[3].

Mécanisme de blessure

Le coup de pied répétitif (impact direct sur l’articulation de l’orteil) ou l’accroupissement perpétuel met l’articulation à l’épreuve de manière excessive et peut être mis en cause dans le développement d’une arthrite précoce[4].

Il faut répéter que le degré d’usure de l’articulation (dégénérescence/arthrite) ne correspond pas toujours aux symptômes du patient[5,6,7].

Incidence et prévalence

L’hallux rigidus est le trouble arthritique du pied le plus fréquent et le deuxième trouble du gros orteil en importance, après l’hallux valgus (oignons)[2].

Les données sur la répartition de l’hallux rigidus selon le sexe sont contradictoires : de

nombreuses études indiquent une prévalence plus élevée chez les femmes que chez les hommes, alors que d'autres laissent entendre le contraire.

Comme c'est le cas pour la plupart des troubles arthritiques, la prévalence de l'hallux rigidus semble augmenter avec l'âge.

On estime que 10 % des personnes âgées de 20 à 34 ans présentent des indications radiographiques de ce trouble. Au moins 44 % des personnes de plus de 80 ans présentent des signes radiographiques de l'hallux rigidus[2,8].

Figure 3 Cette radiographie du pied droit, prise en vue plongeante, montre des signes d'arthrite dans l'articulation entre le gros orteil et le pied (première articulation métatarsophalangienne). L'espace étroit (noir) entre les os, comparé aux autres orteils, indique que le cartilage est usé. Ces changements décelés par radiographie sont assez courants.

On a signalé que chez les personnes plus jeunes, l'incidence d'hallux rigidus augmentait en présence d'antécédents de blessures par hyperextension (flexion excessive de l'orteil vers le haut) ou par percussions répétées du gros orteil. Cette affirmation soulève la controverse.

On estime que plus de 39 % de la population présente un hallux rigidus dans une certaine mesure; la majorité des études établissaient le diagnostic uniquement à partir de radiographies. Dans au moins 80 % des cas d'hallux rigidus, le problème touche les deux pieds.

Points clés

- L'arthrite du gros orteil (première articulation métatarsophalangienne) est courante.
- Elle n'est pas toujours douloureuse.
- L'hallux rigidus peut être héréditaire.

Histoire naturelle de l'hallux rigidus et des traitements

L'hallux rigidus est une affection caractérisée par la perte de cartilage articulaire, le pincement de l'interligne articulaire et la formation d'éperons osseux sur la première articulation métatarsophalangienne[1]. Lors des mouvements, elle peut causer une douleur suffisante pour nuire à certaines activités de la vie quotidienne. Les symptômes peuvent être adéquatement maîtrisés par la modification des chaussures[5,6].

Il a été démontré que l'hallux rigidus pouvait être traité par des moyens non chirurgicaux. Une étude réalisée par Smith et ses collaborateurs (2000) a révélé que même s'il y avait des preuves radiographiques d'une dégénérescence subséquente de l'interligne articulaire, 90 % des patients sondés ont déclaré que la douleur n'avait pas changé 15 ans après leur diagnostic[6]. L'indication d'une intervention chirurgicale pour l'hallux rigidus est principalement une perturbation marquée des activités quotidiennes.

Comme nous l'avons mentionné, il a été démontré que l'hallux rigidus pouvait être traité par des moyens non chirurgicaux (conservateurs).
Si les mesures de traitement conservatrices échouent, les interventions chirurgicales, telles que la fusion de l'articulation, sont très efficaces et sont adaptées à chaque patient[5].

Figure 4

La radiographie à droite montre une intervention chirurgicale pour le traitement d'un hallux rigidus douloureux. De petites vis sont posées à travers l'articulation, créant ainsi une fusion articulaire. Cela empêche le mouvement, mais élimine la douleur.

Sommaire

- L’hallux rigidus est un trouble dégénératif chronique du gros orteil.
- Quarante-quatre pour cent (44 %) des patients de plus de 80 ans présentent des signes d’hallux rigidus à la radiographie.
- Le degré de douleur ne correspond pas toujours au degré de dégénérescence de l’articulation.
- On ne sait toujours pas si l’hallux rigidus est causé par un traumatisme ou une blessure.
- Le problème est pris en charge efficacement par des moyens conservateurs; dans les cas graves, il a été démontré qu’une intervention chirurgicale atténuait les symptômes et rétablissait la mobilité.

Profil de patient nº 1

Un homme de 20 ans présente de la douleur et une réduction de la mobilité du gros orteil. L’examen physique révèle un grossissement de l’orteil ainsi qu’une diminution de l’amplitude des mouvements. Le patient indique que la mobilisation énergique du gros orteil est douloureuse. Les radiographies révèlent une dégénérescence de la première articulation métatarsophalangienne, compatible avec de l’arthrose, c’est-à-dire un hallux rigidus. Le port de chaussures de marche rigides apporte une nette amélioration au patient.

Profil de patient nº 2

Un homme de 50 ans présente de la douleur et une réduction de la mobilité de la première articulation métatarsophalangienne. Les radiographies révèlent des signes d’arthrose précoce de la première articulation métatarsophalangienne. La modification de ses chaussures n’améliore pas sa situation. Il subit une intervention chirurgicale visant à fusionner l’articulation (voir la figure 4). Cela lui permet de reprendre toutes ses activités sans restriction.

Références

1. Triveldi B, Marshall M, Belcher J, Roddy E. A systematic review of radiographic definitions of foot osteoarthritis in population-based studies. *Osteoarthritis & Cartilage*, 2010; 18:1027-1035.

2. Coughlin MJ, Shurnas PS. Hallux rigidus: demographics, etiology, and radiographic assessment. *Foot and Ankle Int*, 2003; 24(10):731-743.

3. Towers JD, Deible CT, Golla ST. Foot and ankle biomechanics. *Seminars in Musculoskeletal Radiology*. 2003; 7(1):67-74.

4. Riskowski J, Dufour AB, Hannan MT. Current musculoskeletal research on feet. *Curr Opin Rheumatol*. 2011; 23(2):148-155.

5. Zamet GV, Menz HB, Munteanu SE, Landorf KB, Gilheany MF. Interventions for treating osteoarthritis of the big toe joint. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010; Sep 8;(9):CD007809

6. Smith RW, Katchis SD, Ayson LC. Outcomes in hallux rigidus patients treated nonoperatively: A long-term follow-up study. *Foot and Ankle Int*, 2000; 21(11):906-913.

7. Gilheany MF, Landorf KB, Robinson P. Hallux valgus and hallux rigidus: a comparison of impact on health-related quality of life in patients presenting to foot surgeons in Australia. *Journal of Foot and Ankle*, 2008; 1(1):14-19.

8. Gould N, Schneider W, Ashikaga T. Epidemiological survey of foot problems in the continental United States, 1978-1979. *Foot and Ankle*, 1980; 1(1):9-10.

DISCOPATHIE DÉGÉNÉRATIVE

Introduction

La discopathie dégénérative est l'une des causes les plus courantes de douleur au bas du dos et au cou[1].

Plus de 80 % des gens auront, à un moment ou l'autre de leur vie, un épisode de douleur au dos qui nuit au travail et à d'autres activités[2].

La discopathie dégénérative désigne les symptômes de douleur au dos ou au cou causés par l'usure du disque intervertébral.

Elle se caractérise le plus souvent par une douleur de faible intensité accompagnée d'épisodes occasionnels de douleur plus intense.

Malgré ce que son nom laisse entendre, la discopathie dégénérative n'est pas une maladie, mais une condition dans laquelle l'usure naturelle liée à l'âge d'un disque cause de l'inconfort et d'autres symptômes[3].

Environ 30 % des adultes présenteront des signes de dégénérescence discale dès l'âge de 35 ans et presque toutes les personnes présenteront des signes de dégénérescence discale dès l'âge de 65 ans[2].

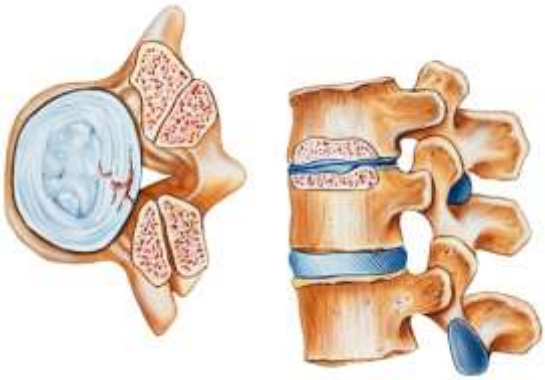


Figure 1 Les disques de la colonne vertébrale commencent à se détériorer tôt dans la vie, et de petites ruptures se produisent à la partie extérieure du disque.

Cet état n'entraîne généralement pas d'invalidité de longue durée, et la plupart des causes peuvent être prises en charge au moyen de traitements non chirurgicaux. S'il est vrai que la dégénérescence discale est susceptible de progresser au fil du temps, la douleur causée par une discopathie dégénérative ne s'aggrave généralement pas[4].

Points clés

- La dégénérescence discale est un processus lent qui se développe sur de nombreuses années.
- Presque toutes les personnes présentent une certaine dégénérescence discale après l'âge de 35 ans.
- La dégénérescence discale ne signifie pas une détérioration progressive de la fonction.

Anatomie

La colonne vertébrale est composée d'os appelés vertèbres qui sont reliés par des ligaments et des disques. Les tissus mous autour de la colonne vertébrale, y compris les muscles, les tendons et les ligaments, contrôlent le mouvement de la colonne vertébrale. Une paire de vertèbres et le disque les séparant sont appelés segment de mobilité[5].

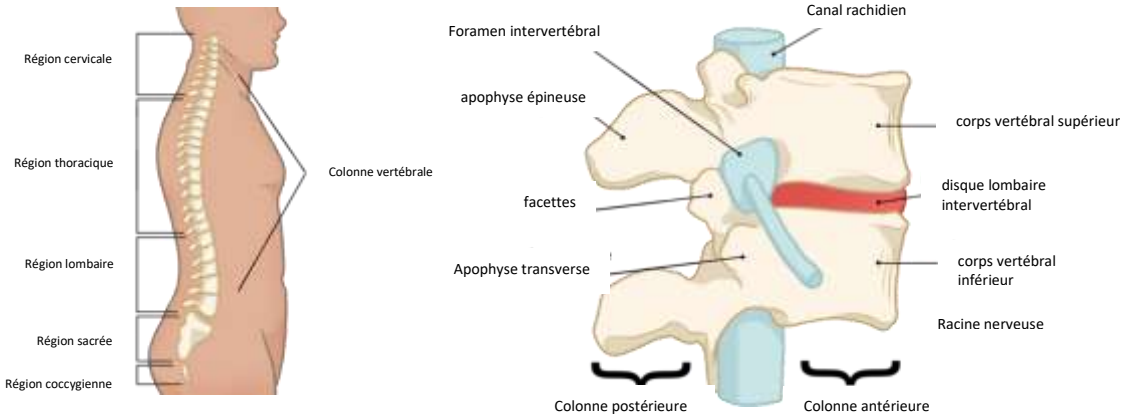


Figure 2 La colonne vertébrale est divisée en différentes régions; les régions cervicale (cou), thoracique (thorax/dos) et lombaire (bas du dos) sont les régions mobiles de la colonne vertébrale. Les paires de vertèbres sont fermement attachées ensemble par le disque intervertébral, ainsi que les ligaments, tendons et muscles. Une paire de vertèbres et le disque les séparant sont appelés segment de mobilité.

Les disques, parce qu'ils se situent entre deux vertèbres, sont appelés disques intervertébraux. Les disques agissent comme des séparateurs et des amortisseurs et sont assez souples pour permettre le mouvement. Le disque intervertébral est composé de trois parties :

1. Un anneau extérieur dur appelé fibrose annulaire;
2. Une portion intérieure semblable à un gel appelée noyau gélatineux;
3. Un plateau vertébral qui s'attache aux os au-dessus et au-dessous du disque.

À côté des disques se trouvent deux articulations appelées les facettes. Ces articulations déterminent la direction et l'ampleur possibles du mouvement entre les deux vertèbres[5].

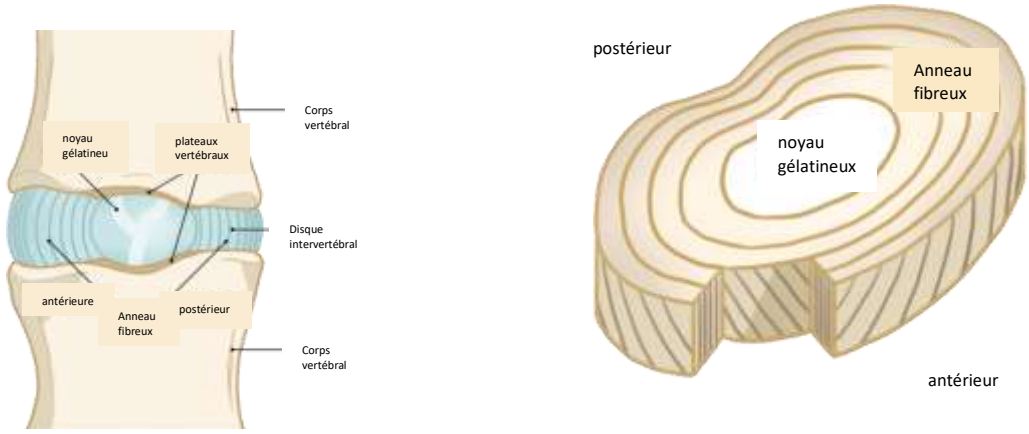


Figure 3 Le disque possède un anneau extérieur dur, composé de couches, appelé anneau fibreux. Cet anneau entoure et contient le noyau gélatineux.

Points clés

- Les disques permettent le mouvement de la colonne et en assurent la stabilité.
- Les disques s'attachent aux vertèbres adjacentes.
- Les disques sont responsables de 25 % de la hauteur de la colonne vertébrale.
- Les disques ont trois parties : l'anneau fibreux (à l'extérieur); le noyau gélatineux (au centre); et le plateau vertébral qui s'attache aux vertèbres.

Fonction

Les disques intervertébraux sont des coussins fibrocartilagineux qui fonctionnent comme des amortisseurs et des stabilisateurs[5,6].

Le disque absorbe les forces qui compriment les vertèbres ensemble.

Les disques individuels ont un mouvement très limité, qui est régi par les muscles, les tendons et les ligaments de soutien. Lorsque les disques sont comprimés, le noyau gélatineux se déplace vers l'extérieur et vers le haut. Le mouvement du noyau gélatineux sera dicté par le fait que la colonne soit pliée vers l'avant, vers l'arrière ou sur le côté.

Le noyau gélatineux et l'anneau fibreux qui l'entoure sont très différents sur le plan anatomique, mais ils ont une relation fonctionnelle efficace. Avec le temps et les défis quotidiens, le disque intervertébral perd une partie de son eau et devient ainsi moins capable de supporter la charge[7].

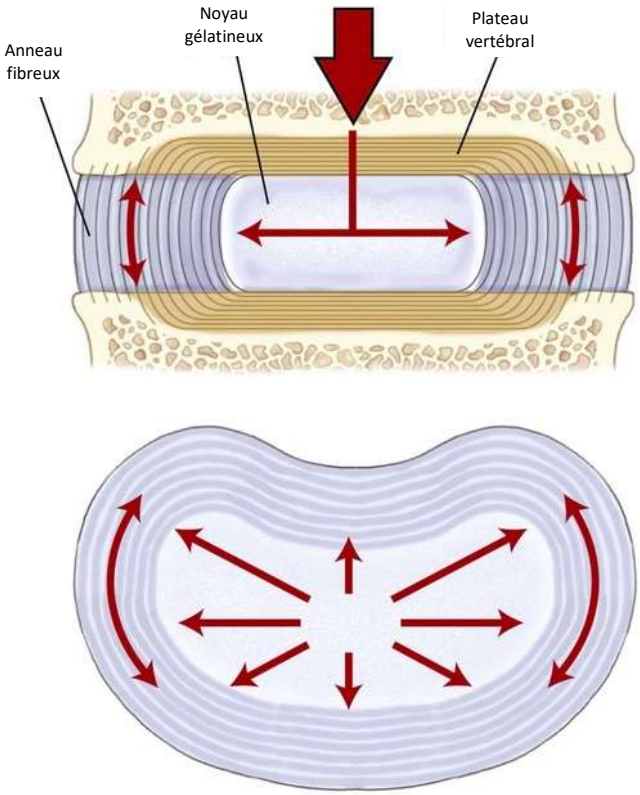


Figure 4 Les deux parties du disque travaillent ensemble pour résister aux forces de compression exercées sur la colonne vertébrale

Points clés

- Les disques résistent à la compression avec charge.
- L'anneau fibreux du disque est plus susceptible d'être lésé par torsion et flexion.
- Si l'anneau fibreux est endommagé, le noyau gélatineux peut être comprimé vers l'extérieur, ce qui entraîne une hernie discale.

Mécanisme de blessure

Les disques sont généralement lésés durant une combinaison de torsion et de flexion. Les mouvements de torsion et de flexion répétés peuvent user la paroi, c'est-à-dire l'anneau fibreux[8].

Une combinaison de vieillissement des disques et de charge répétée peut entraîner des changements structuraux dans le disque et éventuellement une dégénération plus poussée de la structure des disques. Lorsqu'il y a des fissures (fentes) dans l'anneau fibreux, une hernie du noyau gélatineux peut se produire[9,10].

Une telle hernie discale peut être très petite et le noyau gélatineux demeure donc contenu.

Si la fente est plus grande, le noyau gélatineux peut s'échapper, ce qui exerce une pression sur la racine nerveuse adjacente.

La racine nerveuse est appelée nerf sciatique et le tableau clinique indique une névralgie sciatique[11].

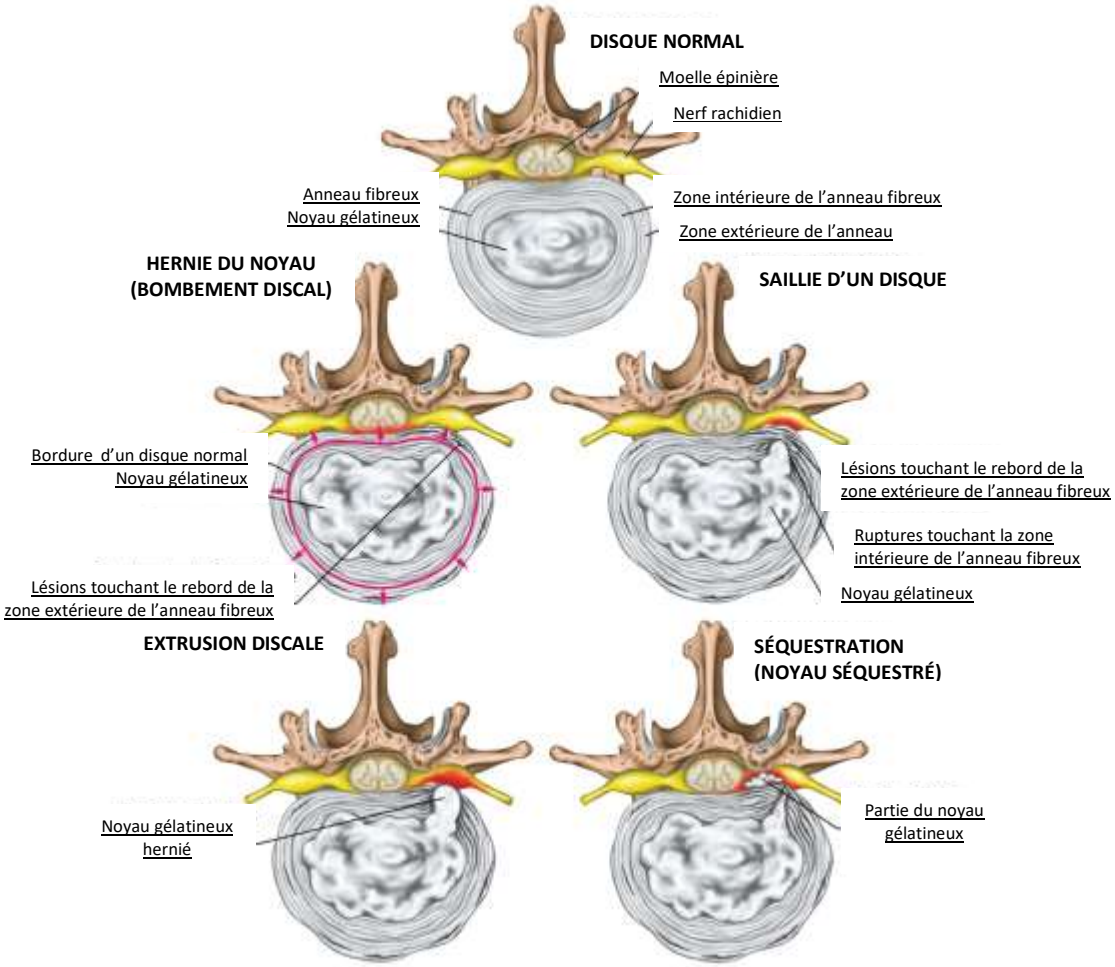


Figure 5 Les anneaux extérieurs du disque peuvent s'affaiblir et subir une « entorse », ce qui permet au noyau gélatineux interne d'étirer l'anneau fibreux (bombement du disque, saillie du disque). Cela peut progresser vers l'extrusion d'un disque si le noyau gélatineux traverse la partie extérieure du disque lésé.

Points clés

- Les disques peuvent être lésés par la flexion et la torsion. Si une hernie discale ou une rupture franche se produit, elle peut exercer une pression sur le nerf sciatique adjacent.

Facteurs de risque de lombalgie

Les facteurs suivants peuvent jouer un rôle[12] :

1. Poids corporel excessif.
2. Professions comportant des périodes prolongées en position assise, et des vibrations (camionneurs).
3. Antécédents familiaux / génétique

Types de lésions discales

1. Lésions discales aiguës (moins d'un mois)

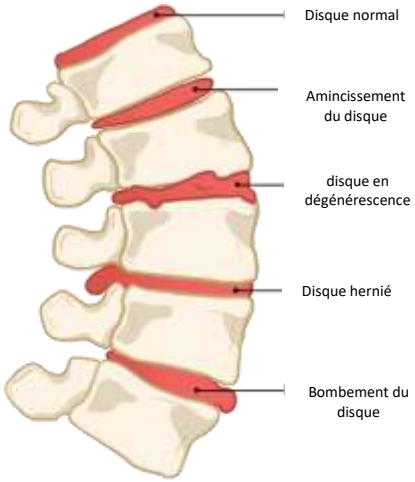
Les entorses lombaires sont des lésions très courantes et simples[13].

Ces entorses causent habituellement de l'inconfort dans le bas du dos et disparaissent après quelques jours ou une semaine ou deux. Toute activité qui augmente la pression sur le disque intervertébral peut causer des douleurs au bas du dos; cela comprend la toux, les éternuements, le soulèvement d'objets lourds, la flexion et la torsion[14,15]. Ces lésions discales peuvent se produire chez les jeunes ainsi que chez les personnes d'âge moyen.

Elles sont habituellement spontanément résolutives et disparaissent sans répercussions à long terme.

Figure 6

Différents stades de dégénérescence discale et de lésion peuvent survenir à différents niveaux de la colonne vertébrale.



2. Lésions discales subaiguës (2 à 3 mois)

Dans le cas de lésions discales précoces, de petites ruptures peuvent se produire dans l'anneau fibreux. La récupération à la suite de ce type de lésion discale est un peu plus longue (2 à 3 mois). La personne présente un spasme des muscles du dos, une limitation des mouvements, mais elle n'a généralement pas de sciatique (manque de pression nerveuse). Ce type de lésion est spontanément résolutive et ne nécessite donc pas de traitements de physiothérapie approfondis ou plus agressifs comme des blocages nerveux[16].

Points clés

- Les couches extérieures du disque peuvent se rompre à divers degrés, comme dans le cas d'une entorse ligamentaire.
- Plus l'anneau fibreux est étiré, plus la douleur est grande.
- Des ruptures plus grandes du disque peuvent permettre au noyau gélatineux intérieur de migrer, ce qui exerce une pression sur les racines nerveuses.

3. Traumatisme cumulatif – Le processus dégénératif

L'usure répétée de l'anneau fibreux peut entraîner un changement dans la fonction du disque intervertébral[10].

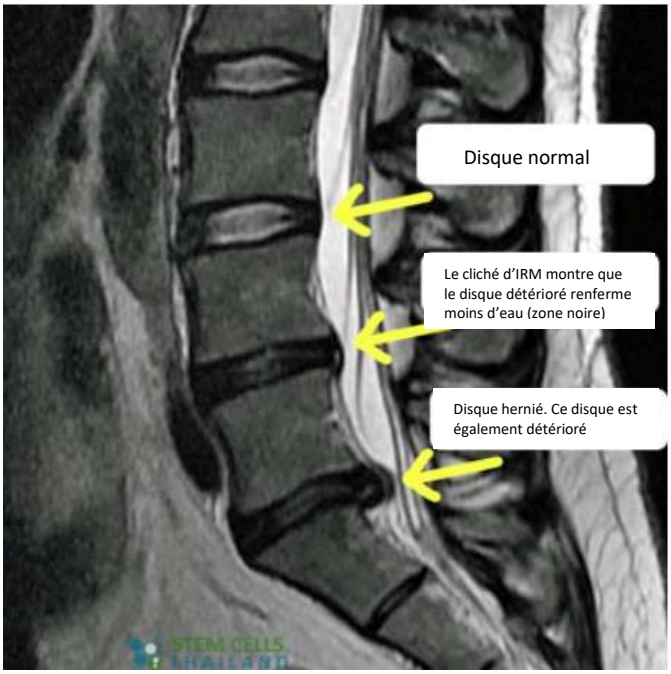
Le disque intervertébral peut également changer avec l'âge, de sorte que le noyau gélatineux intérieur s'assèche[1].

Cela rend le disque moins efficace comme séparateur et permet plus de mouvement entre deux vertèbres.

Ces deux situations peuvent causer des douleurs au dos.

À mesure que nous vieillissons, la colonne vertébrale se raidit et le mouvement entre les segments vertébraux est réduit au cours de ce processus[3].

À mesure que le disque intervertébral se détériore, les articulations facettaires à ce niveau de la colonne vertébrale acceptent une charge accrue.



Les articulations facettaires, qui sont doublées de cartilage, deviennent plus comprimées. Cette augmentation du stress (charge) mène à l'arthrose de l'articulation facettaire touchée. Ces changements peuvent être vus sur une radiographie ou une IRM (voir à droite), mais ne sont pas nécessairement une source de lombalgie[17].

Figure 7
Cliché d'imagerie par résonance magnétique de la colonne lombaire montrant une dégénérescence discale

Points clés

- Il n'existe pas de définition standard de la discopathie dégénérative; il s'agit plutôt d'un processus.
- Les disques intervertébraux changent avec l'âge.

- En présence d'une discopathie dégénérative, le disque intervertébral s'amincit et les articulations facettaires peuvent développer une arthrite secondaire.

Histoire naturelle

L'histoire naturelle de la discopathie dégénérative lombaire est relativement bénigne[18].

Bien que la dégénérescence discale puisse progresser, les symptômes comme la lombalgie ne s'aggravent pas nécessairement. Si les personnes sont capables de gérer leurs douleurs au dos tout en maintenant leurs fonctions, l'histoire naturelle est très favorable.

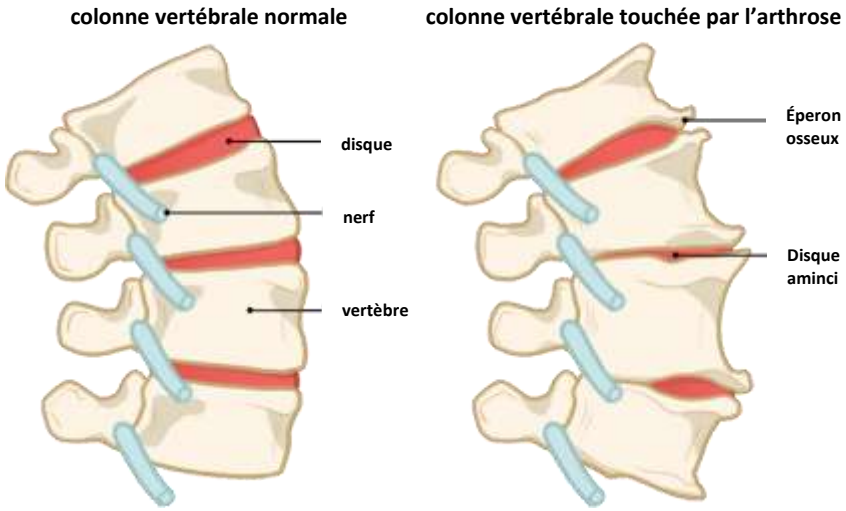


Figure 8
À mesure que les disques se détériorent au fil du temps, l'espace entre les vertèbres rétrécit et l'arthrose se développe graduellement sous l'effet d'une pression accrue sur les os.

La discopathie intervertébrale dégénérative va habituellement de pair avec l'arthrose des articulations facettaires.

Certes, au fur et à mesure que la personne dépasse l'âge de 40 ans, le disque intervertébral s'amincit et la charge exercée sur les articulations facettaires augmente.

Par définition, les articulations facettaires développent une arthrose.

Le degré d'arthrose et les symptômes de la personne peuvent varier considérablement.

En fait, une personne de 65 ans est moins susceptible d'avoir une douleur lombaire à la suite d'une discopathie dégénérative qu'une personne de 35 ans[10].

La plupart des personnes qui ont des épisodes aigus de lombalgie ne demandent pas de soins médicaux parce que les symptômes sont souvent brefs et spontanément résolutifs.

Au cours du premier mois, 82 % des personnes en congé retournent à un emploi rémunérateur[19].

On remarque que jusqu'à 30 % des patients peuvent signaler une douleur dorsale persistante d'intensité légère à modérée pendant un an après un épisode aigu[20].

Les récurrences de douleur sont également courantes chez plus de 60 % des patients qui ont subi au moins une rechute en 12 mois[19,20].

Les facteurs associés au développement d'une invalidité chronique due à une lombalgie comprennent les troubles psychologiques préexistants, l'insatisfaction au travail et les différends sur les questions de rémunération[21].

Points clés

- Les douleurs au dos disparaissent habituellement en deux à quatre semaines.
- La plupart des gens ont un épisode subséquent de maux de dos.
- Une faible proportion, moins de 7 %, développera une lombalgie

Traitements

La plupart des cas de lombalgie, secondaires à une discopathie dégénérative, se reproduiront à l'avenir en raison de changements progressifs touchant le disque[3,4,20].

Il faut mettre l'accent sur les traitements qui réduisent l'incidence ou la gravité des épisodes futurs[22].

Conseils en matière de traitement visant à réduire les futures lombalgies.

- Rassurez le patient sur le fait que le problème n'est pas dangereux et que le dos est une structure solide.
- Expliquez que la discopathie dégénérative (l'éducation du patient est très importante) n'est pas vraiment une maladie.
- Expliquez que la plupart des gens peuvent prévenir la lombalgie ou en atténuer les symptômes.
- Mettez l'accent sur une approche active comportant de l'exercice.

Traitement conservateur (non chirurgical)

À tous les stades, la douleur et le spasme musculaire peuvent être gérés selon les symptômes au moyen de modalités de physiothérapie, de médicaments légers et d'activités progressives[23,24].

Traitement chirurgical

Très peu de personnes souffrant de discopathie dégénérative devront subir une intervention chirurgicale. S'il y a des signes de déficit neurologique progressif, la chirurgie de la colonne lombaire serait envisagée[25].

Points clés

- Le traitement devrait toujours inclure l'exercice et l'activité.
- Le traitement comprend presque toujours l'éducation du patient et un programme d'exercices qui lui est propre.
- Les traitements traditionnels, comme les modalités ou les médicaments, peuvent aider le patient à réduire sa douleur et ses spasmes musculaires. Ces traitements sont souvent utiles, mais non essentiels; ils peuvent donc être considérés comme facultatifs.
- Si une intervention chirurgicale est nécessaire, elle le serait dans des circonstances très précises.

Sommaire

- La discopathie dégénérative fait habituellement partie du processus de vieillissement chez la plupart des gens.

- Les symptômes et les signes physiques d'une discopathie dégénérative varient selon l'âge du patient.

- Le traitement de la lombalgie, sans intervention chirurgicale, est généralement efficace.

Profil de patient nº 1

Un homme de 26 ans se plaint d'une lombalgie aiguë apparue depuis deux jours après une semaine de flexion et de torsion au travail. Il présente des spasmes musculaires au bas du dos et de la difficulté à se pencher vers l'avant. Il se sent mieux lorsqu'il marche. Il n'y a aucun signe d'irritation de racines nerveuses.

Cet homme présente des antécédents typiques d'une petite rupture de l'anneau fibreux, qui permet à la partie centrale du disque de faire saillie vers l'arrière, étirant le disque et causant des douleurs au dos. Il y a une légère réaction inflammatoire dans le cadre du processus de guérison qui cause le spasme musculaire.

Ce patient est traité au moyen de médicaments anti-inflammatoires, d'exercices visant à réduire l'étirement du disque, et de l'évitement temporaire d'activités qui augmentent la pression sur le disque. Une fois les symptômes résorbés, les activités régulières sont réintroduites. Il est de retour au travail après trois semaines.

Profil de patient nº 2

Une femme de 62 ans présente des épisodes récurrents de lombalgie depuis 20 à 30 ans. La patiente a un excès de poids, et des radiographies indiquent une discopathie dégénérative au niveau L4-L5 (voir la figure 9 à droite). Aucun signe de déficit neurologique n'est constaté. Ses douleurs au dos sont pires lorsqu'elle se tient debout et qu'elle marche.

Cette patiente souffre de lombalgie d'origine mécanique résultant d'une discopathie dégénérative et d'une arthrose des articulations facettaires.

Cette situation est traitée au moyen d'une formation sur la discopathie dégénérative, de la réduction du poids, de l'amélioration de la condition physique et du renforcement musculaire, ainsi que de conseils sur les postures visant à réduire la pression sur les articulations.

Figure 9
Les changements dégénératifs entre les 4e et 5e vertèbres lombaires sont évidents en raison du rétrécissement de l'espace entre les vertèbres.

Références

1. Adams MA, Roughley PJ. What is intervertebral disc degeneration, and what causes it? *Spine*, 2006; 31(18):2151-2161

2. Battie MC, Videman T, and Parent E. Lumbar disc degeneration. Epidemiology and genetic influences. Spine, 2004; 29(23):2679-2690

3. Prescher A. Anatomy and pathology of the aging spine. *European Journal of Radiology*. 1998;27(3):181–195.

4. Taher F, Essig D, Lebi DR, et al. Lumbar degenerative disc disease: current and future concepts of diagnosis and management. *Adv Orthop*, 2012; 2012: Article ID 970752, 7 pages doi:10.1155/2012/970752.

5. Bogduk N. *Clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum*. Third Edition. Churchill Livingstone, 1997.

6. Waxenbaum JA, Futterman B. Anatomy, Back, Intervertebral Discs. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Jan, 2019.

7. Urban J and Roberts S. Degeneration of the intervertebral disc. *Arthritis Res Ther*2003; **5**:120

8. Ito K and Creemers L. Mechanisms of intervertebral disc degeneration/injury and pain: a review. *Global Spine*, 2013; 3(3):145-152

9. Boos N, Weissbach S, Rohrbach H, Weiler C, Spratt KF, Nerlich AG. Classification of age-related changes in lumbar intervertebral discs: 2002 Volvo Award in basic science. *Spine*, 2002;27(23):2631–2644.

10. Martin MD, Boxell CM, Malone DG. Pathophysiology of lumbar disc degeneration: a review of the literature. *Neurosurg Focus*, 2002; 13(2):1-6

11. Stafford MA, Peng P, Hill DA. Sciatica: a review of history, epidemiology, pathogenesis, and the role of epidural steroid injection in management. *BJA: British Journal of Anaesthesia*, 2007; 99(4):461–473

12. Lionel KA. Risk factors for chronic low back pain. *Journal of Community Medicine & Health Education*, 2014; 4(2):271

13. Bogduk N: The anatomy of the lumbar intervertebral disc syndrome. *Med J Aust.* 1976;1(23):878–81

14. Marshall LW, McGill SM. The role of axial torque in disc herniation. *Clin Biomech*, 2010; 25(1):6–9

15. Adams MA, Hutton WC. Prolapsed intervertebral disc. A hyperflexion injury 1981 volvo award in basic science. *Spine*, 1982;7(3):184–191

16. Karppinen J., Shen F.H., et al. Management of degenerative disk disease and chronic low back pain. *Orthop Clin North Am*, 2011; 42(4):513-28

17. Modic M et al, Acute low back pain and radiculopathy: MR imaging findings and their prognostic role and effect on outcome, *Radiology*, 2005; 237:597-604

18. Saal JA. Natural history and nonoperative treatment of lumbar disc herniation. *Spine*, 1996; 21(24S):2s-9s

19. Maetzel A, Li L. The economic burden of low back pain: a review of studies published between 1996 and 2001. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 2002; 16(1):23-30

20. Wasiak R, Pransky GS, Webster BS. Methodological challenges in studying recurrence of low back pain. *Journal of Occupational Rehabilitation*, 2003; 13(1):21-31

21. Wong AYL, Karpinnen J, Samartzis D. Low back pain in older adults: risk factors, management options and future directions. *Scoliosis and Spinal Disorders*, 2017; 12:14**.** doi: 10.1186/s13013-017-0121-3. eCollection 2017.

22. McGill S. *Low back disorders: evidence-based prevention and rehabilitation*. 2nd edition. Human Kinetics, 2007.

23. Delitto et al. Low Back Pain. Clinical Practice Guidelines Linked to the International Classification of Functioning, Disability, and Health from the Orthopaedic Section of the American Physical Therapy Association. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2012; 42(4):A1-A57

24. Guideline for the evidence-informed primary care management of low back pain. 3rd edition. http://www.topalbertadoctors.org/download/1885/LBPguideline.pdf?_20180625085852

25. Sabnis AB, Diwan AD. The timing of surgery in lumbar disc prolapse: A systematic review. *Indian J Orthop.* 2014; 48(2):127–135

DISCOPATHIE DÉGÉNÉRATIVE DE LA COLONNE CERVICALE

Introduction

Les discopathies dégénératives de la colonne cervicale sont courantes et touchent pratiquement toutes les personnes âgées de plus de cinquante ans, dans une certaine mesure[1].

Cette affection est généralement asymptomatique et la plupart des personnes se plaignent d'une certaine raideur au niveau des mouvements du cou, combinée à des crépitations.

Rarement, la discopathie dégénérative de la colonne cervicale peut s'aggraver, ce qui peut entraîner une douleur accrue, une limitation des mouvements et, peu fréquemment, un engourdissement des bras[2].

Anatomie et anatomopathologie

Comme nous l'avons vu dans la section précédente sur la discopathie dégénérative de la colonne lombaire, l'anatomie du disque intervertébral dans le cou est semblable et la dégénérescence résulte donc d'un processus similaire.

Cela comprend l'amincissement du disque, qui le dépouille de sa capacité d'accepter la charge.

Comme dans le cas de la colonne lombaire, les articulations facettaires adjacentes subissent un stress accru et commencent à développer l'arthrose.

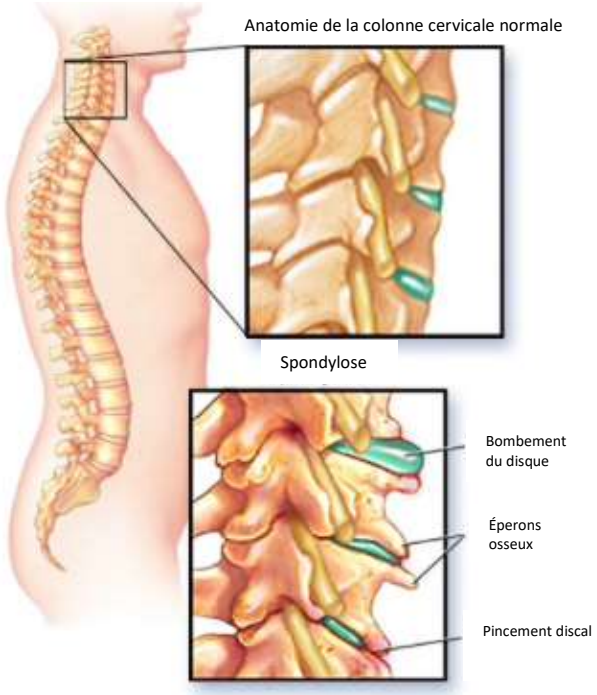


Figure 10 Les changements dégénératifs de la colonne cervicale (spondylose) impliquent un pincement discal, ce qui entraîne un stress accru sur l'articulation facettaire et engendre une arthrose.

Incidence et prévalence

L'incidence de l'arthrose cervicale dégénérative varie selon l'âge. Des études basées sur la population utilisant l'imagerie par résonance magnétique (IRM) montrent que près de 100 % des adultes âgés de plus de 40 ans présentent une dégénérescence modérée à grave d'au moins un niveau cervical (habituellement C5/6)[3].

Cependant, les patients sont généralement asymptomatiques même si les radiographies et l'IRM de la colonne cervicale peuvent révéler une maladie dégénérative spontanée avancée[3].

La douleur au cou est courante dans la population générale. La prévalence à vie pour les adultes varie de 26 à 71 %, la prévalence sur une année varie de 12 à 34 % (4–8) et la prévalence quotidienne varie de 10 à 22 %[4,5].

Dans une revue systématique de Haldeman et ses collaborateurs, la prévalence dépendait des définitions utilisées; pour la douleur au cou, la prévalence sur une année variait de 30 à 50 % dans la population en général[6]. Pour la douleur au cou avec incapacité associée, la prévalence sur une année variait de 2 à 11 % dans la population en général et de 11 à 14 % chez les travailleurs ayant déclaré être limités dans leurs activités en raison de la douleur au cou.

Facteurs de risque

L'âge est le facteur de risque le plus courant de discopathie cervicale dégénérative. Cette affection est extrêmement fréquente chez les patients d'âge moyen et plus âgés.

Voici d'autres facteurs qui peuvent accroître le risque de douleur au cou :

- Génétique – antécédents familiaux de douleurs au cou
- Tabagisme – lien évident avec une douleur accrue au cou
- Dépression ou anxiété
- Blessure ou traumatisme antérieur au cou ou au dos

Bien que ces facteurs puissent accroître le risque de douleur au cou, il n'existe aucune preuve scientifique qu'ils provoquent des changements dégénératifs dans la colonne cervicale[7,8].

Incidences des charges cumulatives

Étant donné que la discopathie dégénérative de la colonne cervicale est si répandue, il est presque impossible pour les scientifiques de prouver que certaines professions entraînent une dégénérescence accélérée de la colonne cervicale.

Il n'a pas été démontré que les activités physiques professionnelles étaient associées à une augmentation des changements dégénératifs cervicaux[9,10].

Points clés

• La douleur au cou est fréquente; de 30 à 50 % des personnes ressentent une certaine douleur chaque année.
• L'arthrite dégénérative de la colonne cervicale est présente chez la plupart des personnes après l'âge de 40 ans et chez presque toutes les personnes âgées de 70 ans et plus.
• Les facteurs professionnels ne sont pas liés à la douleur au cou ou à l'arthrose cervicale.

Symptômes

Pour la plupart des gens, la spondylose cervicale ne provoque des symptômes qu'occasionnellement et ceux-ci se résorbent d'eux-mêmes.

Les symptômes comprennent généralement de la douleur et de la raideur au cou. Cette douleur peut varier de légère à grave. Elle est parfois aggravée par le fait de regarder vers le haut ou vers le bas pendant une longue période ou par des activités où le cou est maintenu dans la même position pendant une longue période, comme conduire un véhicule ou lire un livre. La douleur s'atténue habituellement avec le repos ou la position couchée.

Voici d'autres symptômes possibles :

- Maux de tête
- Bruit de craquement ou de claquement lorsque la personne tourne le cou (crépitation)
- Engourdissement/picotement et faiblesse dans les bras, les mains et les doigts
- Difficulté à marcher, perte d'équilibre ou faiblesse dans les mains ou les jambes
- Spasmes musculaires au cou et aux épaules

Prise en charge et traitement

La plupart des personnes atteintes de discopathie dégénérative de la colonne cervicale et d'arthrose réagissent favorablement à un programme de mobilisation articulaire (thérapie manuelle), d'exercice de renforcement et de médication douce[11,12,13].

Rarement, une intervention chirurgicale peut être nécessaire pour combler un déficit neurologique progressif[14].

Sommaire

• On trouve une discopathie dégénérative cervicale/arthrose chez presque toutes les personnes.

• La plupart des gens ont parfois des douleurs au cou, mais celles-ci sont généralement de courte durée.

- L’éducation, la mobilisation articulaire et l’exercice permettront de traiter la plupart des cas avec succès.

- Les facteurs physiques professionnels n’ont pas été liés à l’arthrose cervicale.

Profil de patient

Une femme de 50 ans avait trois mois d’antécédents de douleurs au cou et à l’épaule droite. Elle n’a signalé aucune sensation de picotement ni aucune faiblesse aux bras. Elle a expliqué que les symptômes étaient pires dès le réveil, et à la fin de la journée après qu’elle eut passé du temps à tricoter ou à lire.

Elle a également déclaré que le fait de regarder par-dessus son épaule en reculant sa voiture était devenu particulièrement difficile, tout comme l’utilisation de son ordinateur au travail.

Elle avait consulté son médecin de famille, qui lui avait conseillé de prendre des anti-inflammatoires non stéroïdiens au besoin, et l’avait également envoyée passer une radiographie. La radiographie a confirmé la dégénérescence cervicale des disques C3-C6 et la formation d’ostéophytes bénins.

On lui a dit que la physiothérapie était la meilleure méthode de prise en charge à ce stade et ses symptômes ont été soulagés avec succès au moyen d’une éducation, d’une thérapie manuelle et d’exercices.

Références

1. Michael J. Lee, K.Daniel Riew. The prevalence cervical facet arthrosis: an osseous study in cadaveric population. *The Spine Journal*. 2009; 9(9):711-714

2. Binder AI. Cervical spondylosis and neck pain. *BMJ*. 2007; 334(7592):527-531.

3. Matsumoto M, Fujimura Y, Suzuki N, et al. MRI of cervical intervertebral discs in asymptomatic subjects. *J Bone Joint Surg Br*. 1998; 80(1):19-24.

4. Bovim G, Schrader H, Sand T. Neck pain in the general population. *Spine* 1994; 19(12):1307-1309.

5. Côté P, Cassidy JD, Carroll L. The Saskatchewan health and back pain survey. *Spine* 1997; 23(15):1689-1698.

6. Haldeman S, Carroll L, Cassidey JD. Findings from the Bone and Joint Decade 2000 to 2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. *J Occup Environ Med*. 2010; 52(4): 424-427.

7. McLean SM, May S, Klaber-Moffett J, Sharp DM, Gardiner E. Risk factors for the onset on non-specific neck pain: a systematic review. *J Epidemiol Community Health*. 2010; 64(7): 565-572.

8. Singh S, Kumar D, Kumar S. Risk factors in cervical spondylosis. J Clin Orthop Trauma. 2014; 5(4):221-226.

9. Williams FM, Sambrook ON. Neck and back pain and intervertebral disc degeneration: role of occupational factors. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2011; 25(1):69-79.

10. Palmer KT, Walker-Bone K, Griffin MJ, et al. Prevalence and occupational associations of neck pain in the British Population. *Scand J Work Environ Health* 2001;27(1):49-56.

11. Guzman J, Haldeman S, Carroll LJ, et al. Clinical practice implications of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders: from concepts and findings to recommendations. *J Manipulative Physiol Ther*. 2009; 32(2 Suppl):S227-S243.

12. Blanpied PR, Gross AR, Elliott JM, et al. Neck Pain: Revision 2017. Clinical Practice Guidelines. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 2017; 47(7):A1–A83.

13. Gross A, Kay TM, Paquin JP, et al. Exercises for mechanical neck disorders. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(1):CD004250.

14. Nikolaidis I, Fouyas IP, Sandercock PA, et al. Surgery for cervical radiculopathy or myelopathy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(1):CD001466.

DOULEUR

Introduction

La douleur est une réponse subjective à une blessure ou à un choc physique.

Elle est normale et varie selon la gravité de la lésion.

Toutefois, la douleur déclarée peut varier considérablement d'une personne à l'autre.

Figure 1
La région lombaire est un site de douleur fréquent

Il a été reconnu que des facteurs psychologiques, entre autres, jouent un rôle intrinsèque dans l'impact de la douleur sur une personne blessée.

La transition de la douleur aiguë à une douleur chronique est très préoccupante.

On estime que plus de sept (7) millions de Canadiens souffrent du syndrome de douleur chronique[1]. Ce nombre est susceptible d'augmenter à l'avenir.

L'introduction de traitements aux opioïdes pour lutter contre les douleurs chroniques chez les personnes atteintes n'a pas permis de calmer cette explosion. En fait, l'usage aveugle d'opioïdes peut avoir potentialisé le problème de douleur chronique[2].

L'Association internationale pour l'étude de la douleur définit officiellement la douleur comme étant « une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable liée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle[3] ».

Comme nous l'avons mentionné, l'interprétation de la douleur dépend de l'expérience subjective de la personne touchée. Il n'existe pas de mesure objective de la douleur.

Anatomie et physiologie

Lors d'une blessure, le stimulus douloureux agit sur des récepteurs de douleur uniques appelés nocicepteurs[4].

Ces récepteurs transmettent ensuite un signal au système nerveux central.

Le système nerveux central, en état d'alerte, transmet l'alerte au cerveau.
Comme l'illustre la figure 2, dans les cas aigus où un stimulus douloureux est ressenti, il y a un réflexe de recul par rapport au stimulus douloureux. Selon la gravité de la blessure (qu'elle soit mécanique, thermique ou chimique), la douleur diminue graduellement.

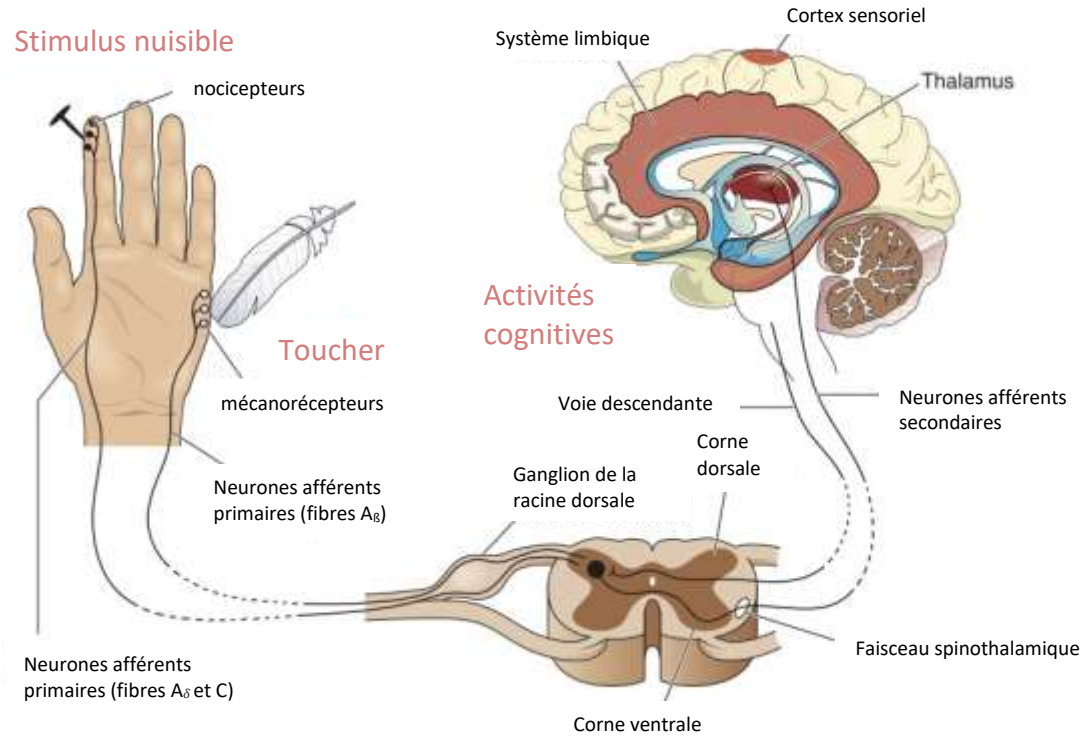


Figure 2 Différents types de sensation sont transmis au cerveau par la moelle épinière. Cela comprend les stimuli nuisibles qui activent les nocicepteurs. Le message ainsi transmis est habituellement interprété par le cerveau comme indiquant une douleur.

Points clés

- La douleur est une expérience subjective.
- La douleur aiguë est habituellement causée par une blessure ou une agression.
- La douleur aiguë est habituellement spontanément résolutive.
- Il n'existe pas de mesure objective de la douleur.

Syndrome de douleur chronique ~ Mécanisme, incidents et prévalence

La douleur chronique est définie comme une douleur subjective qui dure plus de trois mois[3].

Comme nous l'avons mentionné, on estime que sept (7) millions de Canadiens souffrent actuellement du syndrome de douleur chronique.

L'évolution de la douleur chronique survenant après une lésion aiguë est mal comprise.

Souvent, le degré de preuve objective de lésions tissulaires ne correspond pas aux plaintes de douleur chronique de la personne.

On ignore pourquoi, après une lésion aiguë, certaines personnes voient apparaître une douleur chronique alors que d'autres en sont exemptes[5].

Plusieurs études ont reconnu des comorbidités qui augmentent la probabilité de développer le syndrome de douleur chronique[6-9].

Il s'agit notamment d'antécédents de dépression, d'anxiété et de faible soutien social. On a ajouté à cette liste le stress chronique, l'obésité, le tabagisme et la pensée catastrophique[6-9].

Certains suggèrent qu'après une lésion aiguë, les récepteurs de la douleur deviennent plus sensibles. Les résultats de ces études n'ont pas encore été confirmés.

L'importance des facteurs psychologiques

La documentation laisse entendre qu'environ 50 % des personnes qui fréquentent des cliniques de traitement de la douleur présente une détresse psychologique comme la dépression et l'anxiété[10]. Ainsi, le traitement des facteurs psychologiques doit être abordé dans le cadre de la prise en charge de la douleur persistante[11].

Figure 3 La douleur chronique est associée à des facteurs psychologiques, chacun amplifiant les effets de l'autre.

Comme le montre la figure 3, la détresse psychologique augmente la probabilité de développer le syndrome de douleur chronique et peut donc favoriser la persistance des symptômes.

Points clés

- La douleur qui dure plus de trois mois est considérée comme une douleur chronique.
- Cinquante pour cent (50 %) des personnes à la recherche d'un traitement de la douleur chronique ont des troubles psychologiques.
- Le traitement de la détresse psychologique chez les patients souffrant de douleur chronique est vital.
- Il n'existe pas de mesure objective de la douleur.

Histoire naturelle des lésions et de traitement

1) Lombalgie

La lombalgie est un état pathologique très courant[12].

Environ 80 % des membres de la population canadienne souffriront de lombalgie à un moment ou à un autre durant leur vie adulte[9].

La plupart des cas de lombalgie sont d'origine mécanique, car la région lombaire comporte de nombreuses zones sensibles à la douleur.

Il s'agit notamment des articulations (facettes), des tissus mous de soutien et du disque intervertébral.

La colonne lombaire est sujette à des douleurs après une agression relativement banale[13].

La majorité des lésions lombaires aiguës s'améliorent en quelques semaines[14].

Il est suggéré dans la documentation que 20 % des personnes développent des problèmes lombaires persistants, c'est-à-dire une douleur[15]. Ce groupe est responsable de plus de 80 % des coûts liés à la lombalgie[15,16].

Le groupe qui développe une douleur lombaire aiguë qui progresse vers un inconfort chronique présente plusieurs comorbidités préexistantes[16].

Il s'agit notamment de troubles psychologiques, d'une mauvaise santé générale - y compris l'obésité et la propension au catastrophisme à l'égard de la douleur ou à l'exagération de la douleur[16,17].

La lombalgie chronique peut être traitée efficacement au moyen d'exercices, d'un soutien psychologique et de stratégies sociales[11].

Points clés

- La lombalgie est courante dans la population générale (80 %).
- Les entorses/tensions lombaires aiguës disparaissent en quelques semaines.
- La lombalgie chronique est généralement associée à plusieurs comorbidités, comme des problèmes psychologiques, de mauvaises stratégies d'adaptation et le catastrophisme.

2) Syndrome du canal carpien

Le syndrome du canal carpien, qui est la compression du nerf médian, est courant.

La prévalence du syndrome du canal carpien dans la population générale est d'environ 6 % chez les femmes et de 1 % chez les hommes[18].

Figure 4
La pression ou la tension à l'avant du poignet peut irriter le nerf médian et causer de la douleur au poignet et à la main.

Le syndrome du canal carpien est généralement déclenché par des mouvements répétitifs de la main et du poignet.

L'hypertrophie et l'enflure des tissus autour du poignet peuvent comprimer le nerf médial. Cela cause des sensations de brûlure, des picotements, un engourdissement et parfois une faiblesse musculaire dans la main.

La prise en charge conservatrice comprend le port d'une attelle, la physiothérapie (pour contrôler l'enflure) et, lorsque ces mesures sont inefficaces, des options chirurgicales sont disponibles.

3) Neuropathies – Périphériques et centrales

Les neuropathies (des nerfs périphériques) ne sont pas courantes. Elles peuvent causer de la douleur, une faiblesse et des sensations inhabituelles dans les mains et les pieds[19].

Elles sont habituellement une conséquence du diabète[20,21] ou de la consommation d'alcool[22]. Il est rare qu'elles soient induites par des médicaments.

Les affections neurologiques, comme la sclérose en plaques, les accidents vasculaires cérébraux et les lésions à la moelle épinière, peuvent également entraîner des neuropathies périphériques et centrales.

Les symptômes courants comprennent un engourdissement, une sensation de brûlure et la perte de puissance motrice.

Dans le cas d'une neuropathie induite par l'alcool, le traitement de choix consiste à cesser la consommation d'alcool[22].

En ce qui concerne la neuropathie diabétique, le traitement de choix est l'amélioration de l'activité physique, la cessation du tabagisme et un contrôle très étroit de la glycémie[23].

Sommaire

- La lombalgie chronique est un type courant de syndrome douloureux.
- Les personnes souffrant de douleur chronique ont très souvent des comorbidités associées.
- Les facteurs psychologiques sont courants et doivent être pris en charge avec soin.
- L'intervention précoce est la clé pour contrôler et contrecarrer le développement du syndrome de douleur chronique.

Profil de patient nº 1

Une femme de 38 ans a subi une blessure légère au coude gauche lorsqu'elle s'est cogné le bras sur un classeur.

Elle affirme qu'elle avait de graves douleurs au bras et à la main. Elle signale la blessure à son employeur, avec qui elle a une très mauvaise relation.

Les résultats initiaux des radiographies et de l'examen physique sont normaux.

Elle a commencé un programme de physiothérapie, qui est essentiellement de nature passive, sans mettre l'accent sur la mobilisation.

Après deux ans, elle continue à se plaindre amèrement de douleurs au coude gauche. Elle n'a pas pu revenir au travail.

Pendant l'examen physique, elle maintient son bras dans une position de protection. La peau est luisante. L'amplitude des mouvements des doigts est réduite, et les poils ainsi que les ongles de ses doigts sont très longs.

Il s'agit d'un cas typique de syndrome de douleur chronique, consécutif à une dystrophie régionale survenue après un traumatisme mineur[25].

Profil de patient nº 2

Un mécanicien de 48 ans se blesse au cou, dans le haut du dos et à la colonne lombaire lors d'un accident de voiture à faible impact. Il s'est d'abord plaint de douleurs au cou, aux épaules et au bas du dos qui n'ont pas répondu à la physiothérapie, aux traitements médicamenteux et à l'absence du travail.

Il a commencé un programme d'opioïdes et on l'encourage à ne pas faire d'exercices. 18 mois plus tard, il n'a toujours pas repris le travail et est maintenant traité pour une dépression. Les résultats des évaluations sont tous normaux.

Il s'agit d'un cas typique de lombalgie chronique. Il n'y a pas de signe objectif de maladie[26].

Références

1. Schopflocher D, Taenzer P, and Jovey R. The prevalence of chronic pain in Canada. *Pain Res Manag*, 2011; 16(6): 445-450.

2. Canadian Guideline for Safe and Effective Use of Opioids for Chronic Non-Cancer Pain. Canada: National Opioid Use Guideline Group (NOUGG); 2010 [cited April 20, 2019]. Available from: http://nationalpaincentre.mcmaster.ca/opioid/

3. International Association for the Study of Pain. 2011. Available at: https://www.iasp-pain.org/Education/Content.aspx?ItemNumber=1698; accessed April 20, 2019.

4. Yam MF, Loh YC, Tan CS, et al. General pathways of pain sensation and the major neurotransmitters involved in pain regulation. *Int J Mol Sci*, 2018; 19(8):2164.

5. Marcus DA. *Chronic Pain: A primary care guide to practical management.* 2nd Ed. New York: Humana Press; 2009.

6. Gureje O, VonKorff M, Simon GE, Gater R. Persistent Pain and Well-Being: A World Health Organization study in primary Care. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 1998; 280(2):147-151.

7. Voscopoulos C, Lema M. When does acute pain become chronic? *British Journal of Anaesthesia*, 2010; 105(Suppl 1):i69-85.

8. Torrance N, Smith BH, Bennett MI, Lee AJ. 2006. The Epidemiology of Chronic Pain of Predominantly Neuropathic Origin. Results from a General Population Survey. *The Journal of Pain: Official journal of the American Pain Society*, 2006; 7(4):281-289.

9. Elliott AM, Smith BH, Penny KI, Smith WC, Chambers WA. The Epidemiology of Chronic Pain in the Community. *Lancet*, 1999; 354(9186):1248-1252.

10. Tunks ER, Crook J, Weir R. Epidemiology of chronic pain with psychological comorbidity: prevalence, risk, course, and prognosis. *Can J Psychiatry*, 2008; 53(4):224-234.

11. Linton SJ and Shaw WS. Impact of psychological factors in the experience of pain. *Phys Ther*, 2011; 91(5):700-711.

12. Manchikanti L. Epidemiology of low back pain. *Pain Physician*. 2000; 3(2):167-192.

13. Waddell G. *The Back Pain Revolution*, 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingston, 2004.

14. Pengel LH, Herbert RD, Maher CG, Refshauge KM. Acute Low Back Pain: Systematic review of its prognosis. *BMJ*. 2003; 327(7410):323.

15. Chou R, Shekelle P. Will this patient develop persistent disabling low back pain? *JAMA: the Journal of the American Medical Association*, 2010; 303(13):1295-1302.

16. Heitz CA, Hilfiker R, Bachmann LM, et al. 2009. Comparison of risk factors predicting return to work between patients with subacute and chronic non-specific low back pain: Systematic Review. *European Spine Journal*, 2009; 18(12):1829-1835.

17. Diamond S, Borenstein D. Chronic Low Back Pain in a Working-Age Adult. Best Practice & Research. *Clinical Rheumatology*, 2006; 20(4):707-720.

18. Bickel KD. Carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg*, 2010; 35(1):147-152.

19. Cooper G, Eichhorn G, Rodnitsky RL. Peripheral Neuropathy. In: Conn PBM, editor. *Neuroscience in Medicine*, 3rd ed. New Jersey: Humana Press, 2008.

20. Dyck PJ, Kratz KM, Karnes JL, et al. The prevalence of staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy, and nephropathy in a population-based cohort: The Rochester Diabetic Neuropathy study. *Neurology*, 1993; 43(4):817-824.

21. Veves A, Backonja M, Malik RA. Painful Diabetic Neuropathy: Epidemiology, natural history, early diagnosis and treatment options. *Pain Medicine*, 2008; 9(6):660-674.

22. Chopra K and Tiwari V. Alcoholic neuropathy: possible mechanisms and future treatment possibilities. *Br J Clin Pharmacol*, 2012; 73(3):348-362.

23. Fields H, Baron R, Rowbotham M. Peripheral Neuropathic Pain: An approach to management. In: Wall P, Melzack R, editors. *Textbook of Pain*, 4th ed. Toronto, Ontario, Canada: Churchill Livingston; pp 1523-1533.

24. Watson JC and Sandroni P. Central neuropathic pain syndromes. *Mayo Clin Proc*, 2016; 91(3): 372-385.

25. Bruehl S. Complex regional pain syndrome. *BMJ*, 2015;351:h2730.

26. O'Sullivan P. It's time for a change with the management of chronic non-specific low back pain. Editorial in *Brit J Sports Med*, 2010; 46(4):224-227.

CHONDROMALACIE ROTULIENNE ET ARTHROSE FÉMORO-PATELLAIRE

Introduction

L'arthrose fémoro-patellaire est une cause courante de douleur antérieure du genou et est semblable à d'autres formes d'arthrose qui se développent graduellement au fil du temps[1].

L'arthrose fémoro-patellaire peut accompagner l'arthrose fémoro-tibiale (genou) ou peut être une entité isolée[2].

L'arthrite touche l'articulation fémoro-patellaire moins souvent que les autres parties du genou. Les caractéristiques de cette arthrite isolée restent mal comprises, et la documentation y fait peu référence[3].

La douleur fémoro-patellaire se présente généralement comme une douleur antérieure diffuse au genou et est généralement associée à des activités comme l'accroupissement, la course, ainsi que la montée et la descente d'escaliers. Elle est courante chez les personnes actives tout au long de la vie. On ne sait pas si les jeunes présentant des douleurs fémoro-patellaires développeront de l'arthrite[1].

La douleur fémoro-patellaire et l'arthrose fémoro-patellaire ne sont pas synonymes; autrement dit, on peut éprouver de la douleur sans arthrose et vice versa.

La chondromalacie patellaire désigne tout trouble du cartilage qui recouvre la rotule et peut éventuellement mener à l'arthrose[2].

Anatomie et anatomopathologie

L'articulation fémoro-patellaire est l'articulation entre la patella (rotule) et le fémur (os de la cuisse). Sa stabilité dépend partiellement des ligaments et des autres tissus conjonctifs et du muscle quadriceps à l'avant de la cuisse. La stabilité de l'articulation est également influencée par l'alignement du membre inférieur, y compris l'alignement du genou en varus et en valgus et la rotation de la hanche et du pied[1].

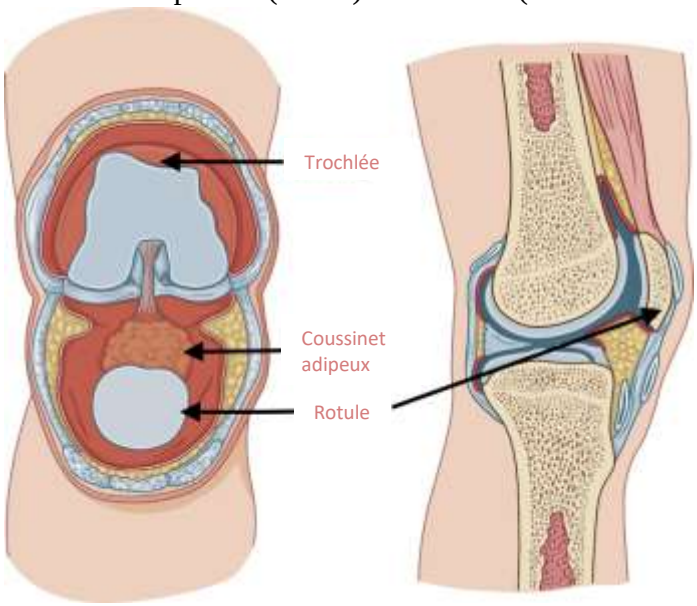


Figure 1
Anatomie de l'articulation fémoro-patellaire. L'image de gauche montre une vue de l'avant du genou, la rotule pliée pour montrer la rainure sur le fémur (trochlée) qui forme la moitié de l'articulation. L'image à droite montre une vue latérale de l'articulation.

De plus, la relation entre le genou et la position du bassin mérite d'être prise en considération. La force des muscles de la hanche et de la cuisse est un autre stabilisateur important pour le genou. Par conséquent, une anomalie de l'articulation fémoro-patellaire peut être associée à un ou plusieurs de ces facteurs[4].

La rotule repose sur une rainure peu profonde du fémur (trochlée, voir la figure 1) et sa position est facilement influencée par les facteurs susmentionnés. Cela peut entraîner une pression excessive sur une partie de la rotule, plutôt qu'une répartition uniforme de la pression sur l'ensemble de l'articulation fémoro-patellaire. Cette pression excessive entraîne une dégradation du cartilage articulaire, c'est-à-dire l'arthrose.

La relation entre une structure articulaire anormale et la douleur est imprécise et donc très individuelle[5].

Figure 2
Radiographie latérale du genou montrant l'articulation fémoro-patellaire. Dans une articulation saine (image de gauche), il y a un espace entre la rotule et le fémur – cet espace représente le cartilage articulaire de l'articulation. Dans l'image du milieu, le cartilage s'est détérioré et les os entrent en contact et sont beaucoup plus proches les uns des autres. Des changements osseux comme des éperons osseux (image de droite) peuvent également se former.

Points clés

- L'arrière de la rotule est recouvert de cartilage articulaire qui s'insère dans le cartilage de la rainure sur le fémur (trochlée).
- Tout ce qui déplace la rotule de sa position équilibrée dans la trochlée peut entraîner une pression anormale sur le cartilage et éventuellement causer de l'arthrite.
- Divers facteurs peuvent entraîner le mauvais positionnement de la rotule
- Les changements dans la répartition de la pression sur l'articulation peuvent entraîner une détérioration du cartilage

Manifestation clinique

La douleur antérieure (à l'avant) au genou est une affection courante chez les patients qui ont des problèmes fémoro-patellaires. La douleur est aggravée par tout ce qui exerce une pression accrue sur l'articulation fémoro-patellaire. Cela comprend la montée et la descente d'escaliers, l'escalade de collines, le fait de se lever à partir d'une position assise et le fait de s'agenouiller ou de s'accroupir. Souvent, les patients auront peu ou pas de difficulté à marcher sur des surfaces planes[1-4].

À mesure que le cartilage se détériore, il y a une friction accrue dans l'articulation, ce qui peut donner lieu à un sentiment de « rugosité » pendant les mouvements du genou. Ce phénomène s'appelle *crépitation*. Certains patients se plaignent de raideur au genou, surtout dès le début de la matinée ou après avoir passé de longues périodes en position assise[5].

Les patients auront généralement de la difficulté à rester assis pendant de longues périodes, les genoux pliés.
Les patients peuvent avoir une légère enflure au genou.

De nombreuses personnes présentent une arthrose fémoro-patellaire sans symptômes[6].

Incidence et prévalence

La douleur fémoro-patellaire (DFP) est courante chez les jeunes adolescents, avec une prévalence de 7 à 28 %, et une incidence de 9,2 %[7].

Peu d'études ont évalué la prévalence ou l'incidence de la douleur fémoro-patellaire chez les populations adultes, sauf dans l'armée, où l'incidence annuelle est de 3,8 % chez les hommes et de 6,5 % chez les femmes, la prévalence étant de 12 % chez les hommes et de 15 % chez les femmes[7].

Il semble que les adolescents qui ressentent des douleurs fémoro-patellaires soient plus susceptibles de développer de l'arthrite dans l'articulation plus tard dans la vie. On a laissé entendre qu'une personne peut être 7,5 fois plus susceptible de développer de l'arthrose de l'articulation fémoro-patellaire si elle a souffert d'une douleur antérieure au genou au cours de l'adolescence, bien que cela reste à établir clairement[8].

Un traumatisme antérieur au genou peut entraîner une arthrose fémoro-patellaire. L'étiologie post-traumatique (incluant les fractures, excluant les subluxations rotuliennes) a représenté 9 % d'une grande cohorte de patients atteints d'arthrose fémoro-patellaire isolée et est assez courante après une chirurgie du ligament[7,9].

Les blessures peuvent comprendre :

- des coups directs, comme lors d'une chute sur le genou;
- une subluxation rotulienne;
- une fracture de la rotule;
- des blessures au ligament croisé antérieur.

L’apparition d’une subluxation rotulienne augmente jusqu’à trois fois la probabilité de développement de l’arthrose fémoro-patellaire[10].

L’arthrose fémoro-patellaire isolée n’est pas rare, bien qu’elle soit moins courante que l’arthrose fémoro-tibiale (genou)[2].

L’arthrose fémoro-patellaire est généralement asymptomatique[4].

Selon certaines études, des signes radiographiques d’arthrose fémoro-patellaire peuvent être observés chez 17,1 à 34 % des patientes et chez 18,5 à 19 % des patients de sexe masculin âgés de ≥ 55 ans ou de ≥ 60 ans[2].

Noble et Hamblen ont signalé une arthrose fémoro-patellaire chez 79 % de 100 cadavres de personnes âgées de plus de ≥ 65 sans[11].

Les données probantes recueillies dans le cadre d’une étude portant sur des participants âgés de 50 ans et plus présentant des douleurs au genou laissent entendre que l’arthrose au genou commence dans l’articulation fémoro-patellaire et progresse ensuite jusqu’à l’articulation fémoro-tibiale (genou)[12]. Lankhorst et ses collaborateurs ont suivi 706 participants au fil du temps, dont 116 (16,4 %) souffraient d’arthrose fémoro-patellaire isolée[13].

Points clés

- L’arthrose au genou comprend souvent l’articulation fémoro-patellaire.
- La présence d’une douleur fémoro-patellaire tôt au cours de la vie peut augmenter la probabilité de développer une arthrose fémoro-patellaire.
- L’arthrose fémoro-patellaire est souvent asymptomatique.

Facteurs de risque

Comme dans le cas des autres formes d’arthrose, la génétique, l’âge, le sexe et le poids semblent jouer un rôle dans le développement de l’arthrite fémoro-patellaire[14].

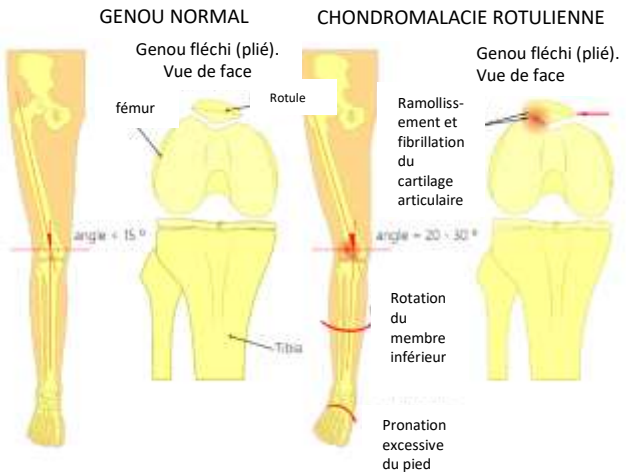
L’arthrose fémoro-patellaire est plus courante chez les femmes[1,14].

L’augmentation du poids corporel augmente la pression sur l’articulation fémoro-patellaire et peut accroître l’usure du cartilage[15].

Les problèmes d’alignement dans le bassin, les hanches, les jambes et les pieds peuvent entraîner une pression accrue sur certaines parties de l’articulation fémoro-patellaire, ce qui déclenche le processus dégénératif[16,17].

Comme il est indiqué ci-dessus, une blessure antérieure au genou peut augmenter le risque d’arthrose fémoro-patellaire[11,14].

Figure 3
Les problèmes d'alignement des jambes peuvent causer une répartition anormale de la pression à l'articulation fémoro-patellaire, menant à la chondromalacie (« maladie du cartilage ») à l'arrière de la rotule.



Histoire naturelle

Il a été avancé que la douleur fémoro-patellaire à un plus jeune âge pourrait être un précurseur de l'arthrose fémoro-patellaire ultérieure, mais cela n'a pas encore été clairement établi en raison d'un manque d'études longitudinales à long terme à ce sujet[1,18].

La douleur fémoro-patellaire chez les jeunes est depuis longtemps considérée comme une affection bénigne et spontanément résolutive. Toutefois, cela peut ne pas être exact, car la proportion de ceux qui signalent des problèmes chroniques ultérieurs aux genoux varie considérablement, passant de 20 % après un suivi d'un an à 91 % après 18 ans[8,10,13].

Bien qu'aucune étude en cours n'ait permis d'étudier de façon prospective les personnes atteintes de douleurs fémoro-patellaires jusqu'au développement de l'arthrose fémoro-patellaire (et donc de confirmer cette relation), les personnes qui subissent une arthroplastie (chirurgie) pour l'arthrose fémoro-patellaire étaient plus de deux fois plus susceptibles de déclarer avoir ressenti une douleur fémoro-patellaire à l'adolescence que les patients qui subissent une arthroplastie pour l'arthrose fémoro-tibiale (genou) isolée[18,19].

Les caractéristiques de l'arthrose fémoro-patellaire révélées par radiographie et IRM étaient évidentes chez 20 à 30 % des adultes âgés de 26 à 50 ans souffrant de douleurs fémoro-patellaires persistantes (chondromalacie rotulienne), la prévalence étant plus élevée chez les personnes plus âgées, les femmes ou celles présentant un indice de masse corporelle (IMC) supérieur[21].

Plus de la moitié des participants manifestant une douleur fémoro-patellaire signalent un rétablissement défavorable 5 à 8 ans après l'apparition, mais n'ont pas de signes radiologiques d'arthrose du genou. Une douleur prolongée et des scores de douleur plus élevés prédisent une issue plus défavorable au fil du temps[13].

Nimon et ses collaborateurs ont suivi une série d'adolescentes ayant une douleur antérieure au genou, appelée chondromalacie rotulienne, et ont constaté qu'environ une sur quatre d'entre elles continuait d'avoir des symptômes importants de 16 à 20 ans après l'apparition, selon les résultats cliniques[21].

Chez les patients atteints d'arthrose fémoro-patellaire, la progression des changements articulaires et des symptômes cliniques au fil du temps n'est pas claire. La progression de l'arthrose fémoro-patellaire sur trois ans, définie au moyen de l'imagerie par résonance magnétique (IRM), s'est produite chez 15,5 % des sujets[22].

Points clés

- On ne sait toujours pas clairement combien de patients présentant une douleur antérieure (fémoro-patellaire) au genou, appelée chondromalacie rotulienne, souffriront d'arthrose.
- Il apparaît de plus en plus qu'il existe différentes causes de douleurs fémoro-patellaires, qui peuvent affecter la progression vers l'arthrose.
- Les exigences physiques imposées à l'articulation fémoro-patellaire sont la raison la plus probable pour laquelle les patients continuent à ressentir de la douleur.

Traitement

Le traitement de l'arthrose fémoro-patellaire est semblable à celui d'autres formes d'arthrose. On conseille aux patients de perdre du poids (au besoin) et d'utiliser des médicaments comme l'acétaminophène et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) pour soulager la douleur[1,2].

Un programme de traitement conservateur pour la douleur fémoro-patellaire ou l'arthrose fémoro-patellaire comprend habituellement une combinaison des éléments suivants :

- exercices de renforcement des muscles de la hanche, du genou et de l'abdomen;
- exercices d'équilibre;
- exercices d'aérobie comme la marche, la natation ou le saut à la corde;
- thérapie (manuelle) de mobilité des articulations fémoro-patellaires et des genoux.

L'exercice est important pour les patients atteints d'arthrite fémoro-patellaire, le renforcement des muscles externes de la hanche (abducteurs) et des muscles avant de la cuisse (quadriceps) étant particulièrement important.

L'alignement de l'articulation du genou est également important. Il semble que même un petit changement de position de la rotule peut soulager la douleur. Les changements dans l'alignement peuvent comprendre l'utilisation d'orthèses plantaires chez les personnes ayant les pieds plats et, à l'occasion, des attelles qui maintiennent la rotule en position. Le bandage de la rotule est souvent utilisé pour permettre aux patients d'effectuer des exercices sans douleur[23].

Les patients peuvent également réduire la pression sur l'articulation fémoro-patellaire en utilisant des sièges plus élevés pour éviter la pression sur l'articulation lorsqu'ils se mettent debout à partir de la position assise[1].

Les patients plus jeunes éprouvant une douleur fémoro-patellaire (chondromalacie rotulienne) présentent souvent des symptômes continus ou récurrents, ce qui laisse croire que le traitement peut devoir être continu ou être administré à intervalles réguliers.

La chirurgie est rarement indiquée pour les douleurs ou l'arthrose fémoro-patellaires précoces; les douleurs graves et les changements dégénératifs chez les personnes plus âgées peuvent être traités par arthroplastie partielle ou complète du genou (remplacement)[2].

Sommaire

- La douleur fémoro-patellaire est un problème assez courant au genou, qui peut évoluer vers l'arthrose fémoro-patellaire chez environ 15 à 25 % des patients.
- Les symptômes dépendent des exigences physiques imposées à l'articulation.
- De nombreux patients sont asymptomatiques à la suite de la modification appropriée des exercices et des activités.
- La douleur fémoro-patellaire est un problème continu qui peut nécessiter un traitement régulier.
- Comme dans le cas d'autres formes d'arthrose, une intervention chirurgicale est nécessaire uniquement pour un petit pourcentage de patients.

Profil de patient

M^{me} Jones a 55 ans et souffre de douleurs aux deux genoux, qui s'aggravent progressivement depuis trois ans. Elle éprouve une raideur aux genoux pendant environ 20 minutes dès qu'elle se lève le matin et pendant quelques minutes après s'être levée d'une chaise au cours de la journée. Elle a de la difficulté à marcher pendant plus de 30 minutes en raison de la douleur, et ses symptômes sont exacerbés par le fait de s'agenouiller, de s'accroupir ou de descendre des escaliers.

M^{me} Jones était légèrement obèse, et l'examen physique de ses membres inférieurs a révélé un léger genu varum (jambe légèrement arquée). La sensibilité de la facette patellaire a été déterminée par la palpation.

M^{me} Jones souffrait d'arthrose bilatérale modérée au genou, y compris à l'articulation fémoro-patellaire. Elle a été renseignée sur les diverses solutions pharmacologiques et modifications de style de vie qui pourraient améliorer le contrôle de sa douleur liée à l'arthrose.

Elle a été informée avec insistance de l'importance de maintenir un programme d'exercices réguliers pour maximiser le conditionnement aérobie, renforcer ses muscles et augmenter la dépense calorique.

M^{me} Jones a été orientée vers un physiothérapeute pour qu'il l'aide à élaborer un programme d'exercices approprié.

M^{me} Jones reçoit toujours des soins conservateurs et va bien.

Références

1. Crossley KM, Callaghan MJ, van Linschoten R. Patellofemoral pain. *Br J Sports Med*. 2016; 50(4):247-250.

2. Kim Y-M, Joo Y-B. Patel. Patellofemoral osteoarthritis. *Knee Surg Relat Res*. 2012; 24(4):193-200.

3. Crossley KM, Hinman RS. The patellofemoral joint: the forgotten joint in knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2011; 19(7):765-767.

4. Crossley KM, Stefanik JJ, Slefe J et al. 2016 Patellofemoral pain consensus statement from the 4th International Patellofemoral Pain Research Retreat, Manchester, Part 1: Terminology, definitions, clinical examinations, natural history, patellofemoral osteoarthritis and patient-reported outcome measures. *Br J Sports Med*. 2016; 50(14):839-843.

5. Schiphof D, van Middlekoop M, de Klerk BM et al. Crepitus is a first indication of patellofemoral osteoarthritis (and not of tibiofemoral arthritis). *Osteoarthritis Cartilage*. 2014; 22(5):631-638.

6. Stefanik JJ, Gross KD, Guermazi A et al. The relation of MRI-detected structural damage in the medial and lateral patellofemoral joint to knee pain: the Multicenter and Framingham Osteoarthritis Studies. *Osteoarthritis Cartilage*. 2015; 23(4):565-570.

7. Smith BE, Selfe J, Thacker D et al. Incidence and prevalence of patellofemoral pain: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2018; 13(1): e0190892. https://doi.org/10.1371/journal. pone.0190892.

8. Eijkenboom JFA, Waarsing JH, Oei EHG, Bierma-Zeinstra SMA, van Middelkoop M. Is patellofemoral pain a precursor to osteoarthritis? Patellofemoral osteoarthritis and patellofemoral pain patients share aberrant patellar shape compared with healthy controls. *Bone Joint Res.* 2018;7(9):541–547.

9. Olestad BE, Holm I, Engebretsen L et al. The prevalence of patellofemoral osteoarthritis 12 years after anterior ligament reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2013; 21: 942-949.

10. Conchie H, Clark D, Metcalfe A, Eldridge J, Whitehouse M. Adolescent knee pain and patellar dislocations are associated with patellofemoral osteoarthritis in adulthood: A case control study. *Knee.* 2016; 23(4):708-11

11. Noble J, Hamblen DL. The pathology of the degenerative meniscus. *J Bone Joint Surg Br*. 1975; 57(2):180-186.

12. Stefanik JJ, Guermazi A, Roemer FW et al. Changes in patellofemoral and tibiofemoral joint cartilage damage and bone marrow lesions over 7 years: the Multicenter Osteoarthritis Study. *Osteoarthritis Cartilage*. 2016; 24(7):1160-1166.

13. Langhorst NE, Damen J, Oei EH et al. Incidence, prevalence, natural course and prognosis of patellofemoral osteoarthritis: the Cohort Hip and Cohort Knee study. *Osteoarthritis Cartilage*. 2017; 25(5):647-653.

14. van Middlekoop M, Bennell KL, Callaghan MJ et al. International patellofemoral osteoarthritis consortium: Consensus statement on the diagnosis, burden, outcome measures, prognosis, risk factors and treatment. *Seminars Arthritis Rheum*. 2018; 47(5):666-675.

15. Teichtahl AJ, Wluka AE, Wang Y, et al. Obesity and adiposity are associated with the rate of patella cartilage volume loss over 2 years in adults without knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*. 2009; 68:909–13.

16. Elahi S, Cahue S, Fleso DT, Engelman L, Sharma L. The association between varus-valgus alignment and patellofemoral osteoarthritis. *Arthritis Rheum*. 2000; 43(8):1874-1880.

17. Hinman RS, Crossley KM. Patellofemoral joint osteoarthritis: an important subgroup of knee osteoarthritis. *Rheumatology*. 2007; 46(7):1057-1062.

18. Thomas MJ, Wood L, Selfe J et al. Anterior knee pain in younger adults as a precursor to subsequent patellofemoral osteoarthritis: a systematic review. *BMC Musculoskelet Disorders.* 2010;11:201

19. Crossley KM. Is patellofemoral osteoarthritis a common sequela of patellofemoral pain? *Br J Sports Med*. 2014; 48(6):409-410.

20. Collins NJ, Oei EHG, de Kanter JL, Vicenzino B, Crossley KM. Prevalence of radiographic and MRI features of patellofemoral osteoarthritis in young and middle-aged adults with persistent patellofemoral pain. *Arthritis Care Res*. 2018; Aug 21. doi: 10.1002/acr.23726. [Epub ahead of print]

21. Nimon G, Murray D, Sandow M, et al. Natural history of anterior knee pain: a 14- to 20-year follow-up of nonoperative management. *J Pediatr Orthop* 1998;18(1):118–22.

22. Cibere J, Sayre EC, Guermazi A, et al. Natural history of cartilage damage and osteoarthritis progression on magnetic resonance imaging in a population-based cohort with knee pain. *Osteoarthritis Cartilage*. 2011; 19(6):683-688.

23. Collins NJ, Barton CJ, van Middlekoop m e ta. 2018 Consensus statement on exercise therapy and physical interventions (orthoses, taping and manual therapy) to treat patellofemoral pain: recommendations from the 5th International Patellofemoral Pain Research Retreat, Gold Coast, Australia, 2017. *Br J Sports Med*. 2018; 52(18):1170-1178.