



OSTÉONÉCROSE ASEPTIQUE PLURIFOCALE RÉVÉLATRICE D'UNE POLYARTHRITE RHUMATOÏDE : UN CAS EXCEPTIONNEL

Z. ZOMALHÈTO, C. HOUNGBÉ, H. DOSSOU-YOVO, M. GOUNONGBÉ

SERVICE DE RHUMATOLOGIE DU CENTRE NATIONAL HOSPITALIER UNIVERSITAIRE HUBERT KOUTOUKOU
MAGA DE COTONOU

L'ostéonécrose aseptique est une pathologie osseuse fréquente en Afrique noire en rapport avec une fréquence élevée des hémoglobinopathies notamment la drépanocytose. Elle est rarement multifocale et siège surtout aux têtes fémorales. Nous rapportons un cas exceptionnel d'ostéonécrose aseptique quadrifocale révélatrice d'une polyarthrite rhumatoïde chez une patiente de 37 ans.

Mots-clés : ostéonécrose aseptique, polyarthrite rhumatoïde, Bénin

INTRODUCTION

L'ostéonécrose aseptique (ONA) est une maladie dont la pathogénie reste multifactorielle dans la majorité des cas¹. Les étiologies sont multiples, variées et dominées par les hémoglobinopathies en milieu africain. Parmi ces hémoglobinopathies, la drépanocytose occupe le premier rang avec des taux de prévalence les plus élevés enregistrés entre le 15^e parallèle nord et le 20^e parallèle sud. Ce taux atteint 4 % de la population pour les formes SS et SC^{2,3,4}. L'ONA peut relever d'autres causes en dehors des hémoglobinopathies : post-traumatique, la corticothérapie, l'alcoolisme, la maladie de Gaucher, les barotraumatismes, la radiothérapie, les maladies systémiques. La fréquence de l'ONA en rapport avec les maladies systémiques est variable et la polyarthrite rhumatoïde n'est pas usuellement citée comme une cause certaine de l'ostéonécrose en dehors de la thérapeutique utilisée pour la soigner (corticothérapie, immunosuppresseurs)^{5,6,7}. Nous rap-

portons un rare cas d'ostéonécrose aseptique quadrifocale révélant exceptionnellement une polyarthrite rhumatoïde.

PATIENTE ET OBSERVATION

Il s'agit d'une patiente âgée de 37 ans, sans antécédents pathologiques connus qui présente depuis environ un an des polyarthralgies inflammatoires périphériques à prédominance rhizomélique sans signes généraux, ni viscéraux. Ces douleurs sont accompagnées d'une raideur matinale des mains d'environ 30 mn. Elles étaient très peu calmées par les AINS et les antalgiques de palier I et II.

A l'examen physique, elle avait un bon état général, un syndrome articulaire périphérique avec atteinte rhizomélique (ceinture scapulaire et pelvienne), des 2 poignets, des métacarpophalangiennes des 2^e et 3^e



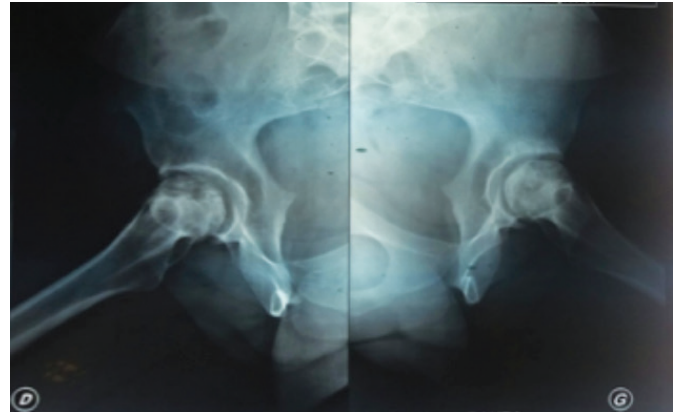
doigts des 2 mains. Il n'y avait pas de synovite mais le squeeze-test était positif aux pieds. L'examen viscéral était normal. Au plan paraclinique, l'hémogramme était normal, la vitesse de sédimentation était accélérée à 58 mm à la 1^{re} heure, la CRP était positive à 12 mg/L. l'électrophorèse des protéines sériques était sans particularité, une électrophorèse de l'hémoglobine était normale (AA), la glycémie à 0,85 g/L le taux de cholestérol total était à 1,78 g/L, le HDL cholestérol à 0,46 g/L et les triglycérides à 0,85 g/l, la calcémie à 92 g/l la phosphorémie à 32 mg/l, les facteurs rhumatoïdes étaient positifs à 452 UI/mL, les anticorps anti-CCP étaient négatifs, les facteurs anti-nucléaires et les anticorps anti DNA natifs étaient négatifs. Le bilan thyroïdien était normal de même que la fonction hépatique et rénale.

Les radiographies des 2 épaules et 2 hanches ont mis en évidence lésions d'ostéonécrose des têtes humérales et fémorales (**Figures 1, 2 et 3**).

Figures 1 et 2. Radiographie des 2 épaules mettant en évidence des ostéonécroses des 2 têtes humérales.



Figure 3. Radiographie des 2 hanches révélant des ostéonécroses des 2 têtes fémorales.



Sur la base de 5 critères de l'ACR 1987 (raideur des mains, atteinte d'au moins 3 articulations, atteinte symétrique des mains, les facteurs rhumatoïdes positifs et les images érosives), le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde compliquée de nécrose multifocale a été retenu. La patiente a alors bénéficié d'un traitement fait de diclofénac comprimés 75 mg/jour, méthotrexate 15 mg/semaine per os. L'évolution était satisfaisante après 3 mois de traitement de fond avec une régression des douleurs et une absence de syndrome biologique inflammatoire (DAS28=2,72). Elle est en attente d'une chirurgie prothétique des épaules et des hanches.

DISCUSSION

L'ONA est l'aboutissement de diverses conditions pathologiques dont la plupart altère la circulation sanguine¹. Elle est idiopathique dans 40 % des cas ou secondaire à une maladie générale ou systémique^{4,5}.

L'ONA peut compliquer les maladies systémiques et auto-immunes notamment le lupus systémique⁷. La fréquence de survenue de l'ONA au cours de ces maladies est variable. La pathogénie de l'ONA est multifactorielle au cours des maladies systémiques. La corticothérapie au long cours et les immunosuppresseurs sont souvent responsables de cette ONA au cours des maladies systémiques¹. Cependant, Il existe plusieurs cas décrits dans la littérature où le traitement cortisonique ou immunosuppresseur n'est pas impliqué^{7, 8}. L'ONA semble être un marqueur de gravité du Lupus systémique dans les populations noires, nécessitant fréquemment un rem-



placement prothétique avec un pronostic fonctionnel globalement bon même chez des patientes très jeunes⁷.

La polyarthrite rhumatoïde du fait des traitements immunosuppresseurs, représente un facteur de risque d'ONA^{9,10}. En dehors de l'effet iatrogène, l'ONA pourrait être en rapport avec un processus vasculaire. Notre patiente qui présentait une ostéonécrose quadrifocale pourrait répondre à cette hypothèse bien que cela fût exceptionnelle. Dans ce mécanisme vasculaire, l'hypothèse de la composante inflammatoire reste d'actualité. En effet, certains auteurs tentent d'établir un lien entre l'ostéonécrose et la polyarthrite rhumatoïde en considérant l'effet pro-athérogène des cytokines pro-inflammatoires¹⁰. De nombreuses études concernant l'athérome infra-clinique ont été réalisées dans la PR et ont prouvé le rôle pro-athérogène des cytokines pro-inflammatoires (IL-1, TNF- α , IL-6 et IL-17)¹⁰. Par ailleurs, la dysfonction endothéliale qui précède le développement des altérations morphologiques, est présente au cours de la PR^{10,11}. Ainsi le dépistage des plaques d'athérome asymptomatiques par échographie doppler des carotides pour l'évaluation du risque cardiovasculaire a été recommandé par l'EULAR¹². L'échodoppler des vaisseaux du cou n'a pas pu être réalisée chez notre patiente.

Outre cette hypothèse vasculaire, il est fort probable que d'autres facteurs puissent intervenir dans l'apparition de l'ostéonécrose multiple chez notre patiente.

Il s'agit notamment des facteurs mécaniques. En effet les conditions locales notamment les microtraumatismes répétés liés au déplacement sur les chemins cahoteux dans notre pays et l'utilisation de la moto (principal moyen de déplacement dans notre pays) sur ces chemins jonchés de trous pourraient aggraver une fragilité osseuse préexistente.

► CONCLUSION

L'ostéonécrose des têtes fémorales et humérales en milieu africain n'est pas fréquente en dehors du contexte de l'hémoglobinopathie SS ou SC. Son étiologie en rapport avec les maladies systémiques est également peu décrite avec une pathogénie mal élucidée et toujours hypothétique. La particularité de notre cas réside dans le fait que l'ostéonécrose a révélé la maladie systémique et qu'elle a fait errer le diagnostic au début du fait de son siège multiple. L'origine vasculaire en rapport avec le rôle des cytokines combinée aux conditions locales liées à l'environnement pourrait expliquer cette complication exceptionnelle au cours de la polyarthrite rhumatoïde. ■

L'auteur déclare ne pas avoir de lien d'intérêt.

RÉFÉRENCES :

1. Hernigou P. 2006. Ostéonécroses non traumatiques des épiphyses de l'adulte. EMC - Appareil locomoteur. 1-15-14-028-A-10.
2. Mazières B. Ostéonécrose de la tête fémorale, revue marocaine de traumatologie, 2002-45-56.
3. Amal C et Girot R. Drépanocytose chez l'adulte. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Hématologie, 13-006-D-16, 2002, 15 p.
4. Cook GC, Zumla AI (eds), Manson's tropicaldiseases, 21ème édition, Londres, WL Saunders, 2003.
5. Collet P, Quéneau P. Ostéonécroses aseptiques. Pathologie Médicale tome 5. Editions Masson 1996;199-204.
6. C. Deligny, M. de Bandt, M. Dueymes, P. Numeric, J.-M. Dueymes, V. Dehlinger, B. Garnery, K. Polomat, G. Jean-Baptiste, S. Arfi L'ostéonécrose aseptique symptomatique est un marqueur de gravité du lupus systémique dans la population Afro-Caribéenne de la Martinique. La Revue de médecine interne 33S (2012) A28-A89.
7. Nicolau Conte Neto, Alliny de Souza Bastos, Rosemary Adriana Chierici-Marcantonio, Elcio Marcantonio Jr. Is rheumatoid arthritis a risk factor for oral bisphosphonate-induced osteonecrosis of the jaw. Elsevier Medical Hypotheses 77 (2011) 905-911.
8. H Loukil, F Frikha, M Snoussi, R Salah, Z Bahloul. Aseptic necrosis of the femoral head in a patient with Takayasu arteritis. Pan Afr Med J. 2014; 18: 203.
9. G Lescaille, AE Coudert, V Baaroun et al. Osteonecrosis of the Jaw and Nonmalignant Disease: Is There an Association With Rheumatoid Arthritis? J Rheumatol 40 (6), 781-786. 2013.
10. Kerola AM, Kauppi MJ, Kerola T, Nieminen TV. How early in the course of rheumatoid arthritis does the excess cardiovascular risk appear? Ann Rheum Dis. 2012;71:1606-15.
11. Sandoo A, Veldhuijzen van Zanten JJ, et al. Vascular function and morphology in rheumatoid arthritis: a systematic review. Rheumatology (Oxford). 2011; 50:2125-39. Abrisham SM, Hajjesmaeili MR, Soleimani H, Pahlavanhosseini H. Efficacy of core decompression of femoral head to treat avascular necrosis in intravenous drug users. Acta Med Iran. 2013; 51(4):250-3. [PubMed].
12. Nurmohamed M. SP0033 Eular Recommendation Update on Cardiovascular Disease in RA. Ann Rheum Dis 2015;74:9.1-9. doi:10.1136/annrheumdis-2015-eular.6614.