

# DÉMINÉRALISATION ET OSTÉOPOROSE : UNE CONFUSION SÉMANTIQUE

M.-J. KAISER (1), M.G. MALAISE (2)

**RÉSUMÉ :** L'ostéoporose est l'affection déminéralisante la plus fréquente. Cependant, la découverte d'une vertèbre déminéralisée impose malgré tout de procéder à une mise au point étiologique rigoureuse. Au travers de trois cas cliniques, nous illustrons les écueils qui ont retardé le diagnostic de myélome multiple, affection déminéralisante la plus rare, mais qui au contraire de la plus fréquente, est hélas mortelle.

## CAS N° 1

Une patiente de 64 ans développe spontanément en avril 1997 des dorsalgies basses irradiées en ceinture sans signe d'irritation médullaire. Elle a été opérée 15 ans plutôt d'un cancer du sein et est indemne d'autre antécédent. Le repos est préconisé, associé à un traitement symptomatique composé d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et d'antalgiques. Aucun examen complémentaire n'est demandé à ce moment. Quelques jours plus tard, l'état semble s'améliorer; la douleur est moins intense et la position de décubitus soulage presque complètement la patiente. L'évolution favorable ne subsiste malheureusement que peu de temps et bientôt la douleur devient continue, lancinante, n'étant plus soulagée par le décubitus.

Six mois se sont écoulés depuis le début des plaintes et leur persistance fera réaliser une radiographie centrée sur le rachis dorsal révélant un tassement des vertèbres D8 et D11 ainsi qu'un aspect subjectif de déminéralisation diffuse du rachis. Cette déminéralisation sera quantifiée par ostéodensitométrie calculant un T score pathologique, c'est-à-dire à -2,9 déviations standards et un diagnostic d'ostéoporose trabéculaire et corticale sera retenu. Un bilan biologique *a minima*, comportant une détermination de la numération et de la formule sanguines, du taux sérique de créatinine, d'urée et de calcium s'avère normal. Sur la base du diagnostic retenu, une supplémentation vitamino-calcique et un traitement à visée reminéralisatrice sous forme d'un bisphosphonate sont prescrits.

Les dorsalgies s'intensifient et deviennent continues, au point d'empêcher le sommeil. Le traitement symptomatique à base d'AINS et d'antalgiques de plus en plus puissants est devenu totalement inefficace. La patiente est, à ce stade, référée au service de Rhumatologie pour mise au point complémentaire.

(1) Résident-Spécialiste, (2) Professeur, Chef de Service, Service de Rhumatologie, Département de Médecine Interne, CHU Sart Tilman.

## OSTEOPOROSIS AND BONE DEMINERALIZATION

**SUMMARY :** Osteoporosis is the most frequent demineralizing disease. However, when a demineralized vertebra is identified, other diseases must be ruled out in the course of diagnosis. Through three clinical cases, we analyze pitfalls that have delayed the diagnosis of one rare, but unfortunately lethal, aetiology : multiple myeloma.

**KEYWORDS :** *Osteoporosis - Osteomalacia - Multiple myeloma - Hyperparathyroidism - Paget's disease - Renal osteodystrophy*

Le diagnostic ne tardera pas. Un simple contrôle des paramètres inflammatoires identifie une dissociation entre la vitesse de sédimentation élevée à 130 mm/1<sup>ère</sup> h et la CRP normale. L'hyperprotéïnémie sérique est majeure à 102 g/l. L'électrophorèse des protéines identifie une fraction gamma anormale, et l'immunoélectrophorèse découvre une immunoglobuline monoclonale IgG  $\kappa$ . Les IgG sont dosées à 84,7g/l (N < 14,9) avec effondrement des taux d'IgA et d'IgM. Une protéine de Bence-Jones est identifiée et à la ponction-biopsie osseuse, le taux de plasmocytes malins est de 40 %. La calcémie et le taux sérique de phosphatase alcaline sont normaux. Les radiographies du squelette ne montrent pas d'autres lésions que celles décrites plus haut. Un diagnostic de myélome IgG  $\kappa$ , stade I, (1) est posé.

## CAS N° 2

Un homme de 62 ans est adressé à la consultation pour mise au point d'une sciatalgie de type S1 droite persistant depuis 5 mois. Il est par ailleurs en bon état général, son poids est stable quoiqu'il décrive une perte d'appétit.

Ce patient est atteint d'une spondylarthrite ankylosante connue depuis 30 ans. Il a présenté de nombreux épisodes de rachialgies inflammatoires au début de sa maladie associés à plusieurs reprises à des sciatalgies à bascule, mais le dernier épisode remonte à plus de 15 ans. Sa spondylarthrite le gêne actuellement surtout par sa raideur axiale. Son traitement se compose d'un AINS et de paracétamol à la demande, médications qui l'aident bien au niveau rachidien, mais n'ont qu'une efficacité partielle sur la sciatalgie. A noter encore qu'il a été opéré 6 ans plus tôt d'une fracture de C6 survenue sans notion de traumatisme. Au début des symptômes, une radiographie de la colonne lombaire basse a été réalisée : on y observe la syndesmophytose engainante, formant la classique "colonne bambou", une intense déminéralisation corporéale, une suspicion de fracture au niveau du pédicule

et de l'articulation zygoapophysaire L5/S1 à droite, une fusion des berges supérieures des sacroiliaques, manifestations radiologiques typiques de la spondylarthrite ankylosante évoluée (2). Un lien sera manifestement établi entre le bilan radiologique et les plaintes actuelles, le seul examen complémentaire étant une quantification de la déminéralisation par ostéodensitométrie calculant un T score de -3,5 au niveau lombaire. Aucune biologie n'est réalisée.

Entre la consultation et l'hospitalisation prévue quelques jours plus tard, le patient présente une fracture spontanée de la clavicule gauche.

L'examen rhumatologique confirme les séquelles fonctionnelles de la spondylarthrite : une perte de la lordose lombaire physiologique avec un indice de Schober égal à zéro, une distance doigts-sol de 60 cm, une distance occiput-mur de 20 cm et une ampliation thoracique réduite à 1 cm.

L'examen neurologique découvre une hyposensibilité de la face postérieure de la cuisse et de la jambe droites, associée à une amyotrophie de la fesse droite. Le reste de l'examen clinique est non contributif.

Du premier bilan biologique, on retiendra : une VS à 124 mm/1<sup>ère</sup> h, une CRP à 34 mg/l, une insuffisance rénale avec un taux de créatininémie de 18,6 mg/l et d'urée de 0,77 g/l, une hypercalcémie à 2,87 mmol/l et une hyperprotéïnémie à 92 g/l. La mise au point complémentaire identifiera une élévation du taux sérique des IgA à 18,6 g/l alors que celui des IgG et des IgM est normal. L'immuno-électrophorèse confirme la présence d'une IgA monoclonale de type  $\lambda$ . La biopsie osseuse indentifie une infiltration plasmocytaire tumorale à forte composante plasmoblastique. Un diagnostic de myélome à IgA  $\lambda$  est posé. Les radiographies du corps entier montreront de multiples lésions lytiques : vertébrales, claviculaire gauche, costale gauche (6<sup>ème</sup>), humérales, iliaques (surtout droite à l'échancrure sciatique), fémorales, et tibiales. Un examen tomодensitométrique du petit bassin démontrera la présence du processus tumoral au contact du nerf sciatique dans la grande échancrure.

Le diagnostic final sera évidemment celui de myélome à IgA  $\lambda$  stade IIIa.

### CAS N° 3

Une patiente de 75 ans est référée à la consultation de rhumatologie pour mise au point de douleurs dorso-lombaires chroniques depuis 6 mois. L'état général est normal. Le seul antécédent qu'elle présente est une bronchopathie chronique obstructive post-tabagique. Les douleurs sont

apparues spontanément, sans facteur traumatique déclenchant, irradiant au niveau intercostal en ceinture, d'intensité croissante et d'horaire mécanique. Des radiographies réalisées à ce moment au niveau dorso-lombaire avaient montré des manifestations de spondylodiscarthrose étagée ainsi qu'une impression subjective de déminéralisation, deux manifestations radiologiques banales pour l'âge. Une scintigraphie osseuse aux diphosphonates technétiés demandée par la suite se révélait normale au niveau du rachis, mais identifiait des fixations anormales au niveau de la voûte crânienne et du bassin, compatibles avec une maladie de Paget. Des radiographies centrées sur ces fixations confirmaient la nature pagétique des lésions, avec les travées osseuses caractéristiques atropho-hypertrophiques. Le bilan biologique à visée phosphocalcique identifiait une élévation des phosphatases alcalines à 171 UI/l, une hypercalcémie de 2,83 mmol/l, ainsi qu'une augmentation du rapport hydroxyprolinurie/créatinine urinaire à 42,8 mg/g (N < 25). La symptomatologie douloureuse rachidienne englobée dans la maladie pagétique, un traitement par bisphosphonate fut instauré pour freiner l'hyperactivité ostéoclasique. Loin de s'amender, les douleurs, au contraire, s'intensifièrent au point de devenir insupportables, ce qui amena à demander un avis spécialisé complémentaire qui justifia une hospitalisation.

L'examen clinique met en évidence une douleur extrêmement vive à la palpation de D10/D11. Un nouveau bilan radiologique osseux montre un tassement récent de D11, une lyse des pédicules D8 et D9 et un aspect de déminéralisation diffuse de l'ensemble du rachis. On retrouve également des lésions pagétiques du bassin et de la voûte crânienne où se distinguent aussi des lésions lytiques arrondies. De toute évidence, ces lésions doivent faire évoquer le myélome ou l'hyperparathyroïdie. Le bilan biologique ne montre aucun syndrome inflammatoire. L'héogramme et la fonction rénale sont normaux. La protéinémie, l'électrophorèse et l'immuno-électrophorèse sont également normales. La recherche d'une protéinurie de Bence-Jones est négative. Le bilan phosphocalcique confirme l'hypercalcémie ainsi que l'augmentation du remodelage osseux au vu de l'augmentation des phosphatases alcalines et du rapport hydroxyprolinurie/créatinurie. Le taux sérique de parathormone est normal. L'hyperparathyroïdie réfutée, et devant l'intensité et la ténacité des douleurs, on décide alors de réaliser une ponction-biopsie osseuse qui identifie une infiltration médullaire par 22 % de plasmocytes tumoraux de type myélomateux porteurs de chaînes légères  $\lambda$ , confirmée par l'examen immuno-histologique. Le

diagnostic final sera donc celui de myélome non excréteur de stade II A.

## DISCUSSION

Les trois patients dont l'histoire clinique est relatée ici (tableau I) présentaient tous un myélome multiple dont le diagnostic a été posé avec un retard de 5 à 8 mois par rapport au début des symptômes. Or, le diagnostic est en règle facile à établir (1, 3). Il faut donc analyser les vices de raisonnement qui ont constitué autant d'écueils funestes.

L'incidence du myélome multiple est de 4 cas pour 100.000 habitants par an dans les pays développés. Il représente 1 % de l'ensemble des cancers et 10 % des hémopathies malignes. L'incidence s'accroît avec l'âge et l'âge moyen au diagnostic est de 65 ans. Seuls 4 % des myélomes se produisent avant 40 ans.

Quinze à 20 % des cas sont actuellement diagnostiqués en phase asymptomatique de la maladie sur la base des paramètres biologiques (dissociation entre la VS augmentée et la CRP normale, anomalie de l'électrophorèse et de l'immunoélectrophorèse des protéines sériques, protéine de Bence-Jones). L'augmentation de la VS est liée à la présence de l'hyperprotéïnémie favorisant une sédimentation rapide dans le tube, alors qu'il n'y a pas de syndrome inflammatoire

comme en atteste la normalité de la CRP et du taux de fibrinogène. C'est là un élément capital à déterminer, et d'une grande utilité dans la mise au point étiologique d'une douleur osseuse. Bien entendu, un myélome non sécrétant ne présente pas cette caractéristique comme dans notre cas 3. Ce sous-groupe de myélome est rare puisque près de 98 % des patients ont, au moment du diagnostic, une protéine monoclonale détectable dans le sérum ou dans l'urine. Cinquante pour cent des immunoglobulines sont des IgG, 20 % des IgA, 17 % des chaînes légères seulement (protéine de Bence-Jones), 2 % des IgD et 1% sont biclonales. Le rapport k/λ est de 2.

Lorsque le patient est symptomatique, c'est l'altération de l'état général et les douleurs osseuses qui dominent le tableau clinique. Les douleurs osseuses sont présentes au diagnostic chez 70 % des patients et intéressent habituellement le squelette axial (rachis, côtes, bassin). Elles nécessitent le recours aux antalgiques majeurs et retentissent sur les capacités fonctionnelles des patients. Les fractures pathologiques sont fréquentes. Par contre, une symptomatologie radiculaire douloureuse ou déficitaire ou des troubles sphinctériens liés à une compression de la queue de cheval ne sont présents que dans 5 % des cas. L'anémie généralement normochrome et normocytaire, liée à un déficit de production médullaire, peut être révélatrice et accompagner le

TABLEAU I. PRINCIPALES CARACTÉRISTIQUES DES CAS CLINIQUES

	Cas n° 1 : femme de 64 ans	Cas n° 2 : homme de 62 ans	Cas n° 3 : femme de 75 ans
Symptôme inaugural	Dorsalgie aggravée à l'orthostatisme	Sciaticque S1 droite	Dorsalgie basse de chronologie initialement mécanique
Antécédents	Cancer sein il y a 15 ans	Spondylarthrite ankylosante depuis 30 ans	Bronchopathie chronique obstructive
Exploration inaugurale	Néant	Rx lombaire : syndesmophytose, déminéralisation, suspicion de fracture pédiculaire et de l'articulation zygoapophysaire L5/S1 droite Ostéodensitométrie : T score = - 3,6	Rx dorso-lombaire : spondylodiscarthrose et déminéralisation Scintigraphie : fixation crânienne et bassin, de type Paget confirmée par clichés centrés. Biologie : VS, CRP N; PA, rapport hydroxyproline/créatinine urinaire et Ca ↑
Exploration complémentaire	Rx dorsale après 6 mois : tassement de D8 et D11, déminéralisation; Ostéodensitométrie : T score > -2,5; Biologie : FHL, rein, Ca normaux	Néant	Néant
Premier diagnostic	Ostéoporose; traitement par bisphosphonate	Sciaticque sur spondylarthrite	Rachialgies pagétiques; traitement par bisphosphonate
Evolution	Douleur continue	Douleur continue	Douleur continue
Exploration après référence	Biologie : VS 130 mm/1 <sup>ère</sup> h, CRP N, IgG 84 g/l, IgA et M effondrées; bande IgG κ PBO : 40% plasmocytes	Après 6 mois : Rx claviculaire gauche pour fracture spontanée : lyse. Biologie : VS 124 mm/1 <sup>ère</sup> h, CRP 34 mg/l, insuffisance rénale, hypercalcémie, hyperprotéïnémie, IgA λ; PBO : plasmocytes malins	Rx : tassement D11, lyse pédiculaire D8 et D9, déminéralisation; lacunes crâniennes Biologie : VS, CRP, rein, PTH, PS, immunoelectrophorèse N; PA, rapport hydroxyproline/créatinine urinaire et Ca toujours ↑; PBO : 22% plasmocytes tumoraux
Diagnostic final	Myélome IgG κ (stade I)	Myélome IgA λ (stade IIIa)	Myélome non sécrétant λ (stade IIa)
Délai de ce diagnostic	8 mois	5 mois	6 mois

diagnostic de myélome dans 2/3 des cas. Les complications peuvent être inaugurales : l'insuffisance rénale, l'hypercalcémie, les complications osseuses ou infectieuses, rarement le syndrome d'hyperviscosité. Le myélogramme, nécessaire à l'établissement du diagnostic, met en évidence une infiltration plasmocytaire qui représente plus de 10 % des éléments nucléés. Le bilan radiographique conventionnel reste l'examen de référence pour apprécier l'extension de l'affection et comprend des clichés du crâne, du rachis complet, bassin, grils costaux et thorax, humérus et fémurs. L'imagerie par résonance magnétique s'avère précieuse en cas de suspicion de myélome lors de la mise au point étiologique de rachialgies. Sans être spécifique, l'image est cependant évocatrice alors que la radiologie conventionnelle est encore normale. La scintigraphie osseuse n'a que peu d'intérêt, car de loin inférieure à la valeur de la radiologie et de l'IRM dans sa contribution diagnostique. Au contraire, elle est source d'écueil majeur si on n'a pas pris la peine de comprendre pourquoi le myélome détruisant l'os, au contraire d'une métastase, s'accompagne d'une scintigraphie aux diphosphonates technétiés normale (4). C'est que les plasmocytes malins, par des mécanismes encore inconnus (5), inhibent l'activité des ostéoblastes, empêchant toute ostéoformation réactionnelle. Il n'y a donc pas de fixation du diphosphonate technétié, ce qui engendre un examen scintigraphique faussement négatif. Pour la même raison, le taux sérique de phosphatase alcaline, témoin de l'ostéoformation, est normal alors que celui de l'hydroxyproline urinaire, témoin de l'ostéodestruction est augmentée. Nous reviendrons sur cet autre écueil.

Le premier écueil rencontré est lié à la rareté du myélome, d'une part, et à la banalisation du "mal de dos", avec ou sans irradiation, chez des sujets dont l'âge explique la présence constante de signes radiologiques d'arthrose ou d'ostéoporose. C'est le procès de la facilité. Puisqu'il est de bon ton maintenant de ne plus retenir que ce qui est fréquent, c'est incontestablement l'arthrose et l'ostéoporose qui, en termes de "santé publique", constituent une priorité épidémiologique. Le myélome ne faisait manifestement pas partie du raisonnement étiologique lors du début de l'exploration des 3 cas présentés d'autant que le matraquage médiatique sur le thème de l'ostéoporose induit insidieusement une regrettable confusion sémantique : le terme "démínéralisation", paramètre sémiologique, identifié subjectivement sur une radiographie et quantifié par un examen densitométrique, se voit remplacer dans sa signification par un terme nosologique, l'ostéoporose, éludant par ce fait l'indispensable

mise au point étiologique. Dans le même ordre d'idée, la diffusion de métaphores réductrices du type "mal de dos - mal du siècle" favorise le raisonnement de la rachialgie dans le registre arthrosique. Or, il convient de rappeler que la discarthrose dorsale, présente chez plus de deux individus sur trois après l'âge de 50 ans, est en règle général indolore. Les séquelles d'une épiphysite de croissance étendue associant cyphose dorsale et altérations disco-vertébrales importantes sont à peu près la seule cause d'arthrose dorsale douloureuse. Nous renvoyons le lecteur à un autre article de ce numéro (6) pour la conduite du diagnostic étiologique qu'il convient de mener devant toute dorsalgie.

Dans deux des trois cas, la déminéralisation osseuse diffuse suspectée sur les radiographies du rachis a conduit à la réalisation d'une ostéodensitométrie pour confirmer la perte de masse osseuse. On sait, en effet, que la radiographie standard est une méthode peu sensible pour identifier des déminéralisations osseuses modérées, qui ne deviennent visibles qu'après une perte de 30 % de la masse osseuse totale et, à l'inverse, un cliché radiographique mal exposé peut faire évoquer ce diagnostic à tort. Cependant, une fois la déminéralisation diffuse quantifiée et confirmée, l'ostéoporose n'est pas pour autant le seul diagnostic à évoquer en première intention. On doit, en effet, établir le diagnostic différentiel entre une ostéoporose et les maladies déminéralisantes non ostéoporotiques. La première est une affection caractérisée sur un plan anatomopathologique par une réduction du volume (dans l'organisme) (ou de la surface en histomorphométrie) des trabécules osseux avec respect relatif des composantes ostéoïdes et calcifiées, qu'elle soit primitive (post-ménopausique ou involutionnelle), secondaire (à une endocrinopathie, une maladie inflammatoire chronique telle que polyarthrite rhumatoïde, lupus, maladie de Crohn...), ou encore iatrogène liée à une corticothérapie chronique ou très exceptionnellement à la prise d'héparine. Les secondes sont des entités morbides complexes qui, sur un plan anatomopathologique, s'identifient par une forte augmentation du tissu non calcifié ostéoïde (l'ostéomalacie), par l'existence de travées osseuses anarchiques, tantôt atrophiques, tantôt hypertrophiques (la maladie de Paget), par la prolifération tumorale de la moëlle hématopoïétique (myélome multiple et macroglobulinémie de Waldenström, encore appelées "myéломatoses décalcifiantes diffuses"), par un remplacement du tissu osseux et médullaire par un tissu tumoral (une métastase), par des lacunes d'hyperrésorption osseuse majoritaires (les tumeurs brunes de l'hyperparathyroï-

die primitive) ou encore par le tableau mixte (signes d'ostéoporose, de malacie et d'hyperparathyroïdie) de l'ostéodystrophie rénale.

Un diagnostic précis exigera, en plus d'une anamnèse fouillée, un examen clinique soigneux, des clichés standards et une biologie minimale orientée. A l'interrogatoire, on s'informerait de la prise éventuelle de médicaments susceptibles d'induire une ostéoporose (corticothérapie prolongée, héparine), d'une immobilisation prolongée, de l'existence d'un rhumatisme inflammatoire comme la polyarthrite rhumatoïde ou un lupus érythémateux disséminé, d'un éthyliisme, d'un diabète sucré, d'une gastrectomie, d'antécédents d'insuffisance rénale ou de lithiase. Des troubles du transit intestinal ou un régime déséquilibré induisent une carence vitamino-calcique et seront responsables d'une ostéomalacie. Des antécédents familiaux de fracture spontanée peuvent faire évoquer la maladie de Lobstein. L'examen clinique identifiera les signes de maladie de Cushing, d'hyperthyroïdie et vérifiera l'absence de signes neurologiques. Exceptionnellement, il orientera vers une mastocytose par la découverte d'un urticaire pigmentaire ou vers une maladie de Lobstein en cas de sclérotiques bleues.

L'ostéoporose commune, à l'exception de la forme minoritaire dite "à haut remodelage osseux" et des suites immédiates d'un tassement vertébral, ne s'accompagne d'aucune anomalie du bilan phosphocalcique (tableau II) et ne s'accompagne d'aucun syndrome inflammatoire. Le deuxième *écueil* se situe ici. Habitué à raisonner l'augmentation des phosphatases alcalines comme le reflet - réel - d'une stimulation de l'ostéogénèse (secondaire à une carence en vitamine D, comme dans l'ostéomalacie, ou réactionnelle à une stimulation de la résorption osseuse, comme dans l'hyperparathyroïdie, la maladie de Paget et la métastase), sa normalité exclut ces affections et le cas particulier du myélome est régulièrement méconnu ou ignoré. C'est que la détermination simultanée des paramètres d'ostéorésorption, à savoir le rapport sur urine de 24 h hydroxyproline/créatinine, accru dans toutes les étiologies hors ostéoporose et ostéomalacie (c'est-à-dire y compris le myé-

lome), n'est pas en pratique systématiquement demandée, car plus contraignante dans ses modalités pratiques. Peut-être à l'avenir le remplacement du rapport hydroxyproline/créatinine par la détermination comme paramètre d'ostéorésorption du taux de pyridinoline sur urine simple sera-t-il de nature à favoriser l'obtention en un temps d'un bilan phosphocalcique complet. Dans notre premier cas, le bilan ne comportait qu'une étude de la fonction rénale et la détermination de la calcémie toutes deux normales, dans le troisième cas un bilan plus complet démontrant une normalité des paramètres inflammatoires et du taux sérique des phosphatases alcalines alors que la calcémie et le rapport hydroxyproline/créatinine étaient augmentés. Le cas n° 2 n'a fait l'objet d'aucun contrôle biologique. Dans tous les cas, aucun paramètre susceptible d'identifier un myélome n'a été demandé ou interprété correctement. A l'absence d'une détermination du taux de protéines sériques et de la réalisation d'une électrophorèse (et en cas d'anomalie d'une immunoélectrophorèse) révélatrices du diagnostic dans les cas n° 1 et 2, s'additionnera l'absence de toute réaction devant des paramètres d'ostéorésorption accrus, y compris une hypercalcémie, alors que ceux d'ostéoformations étaient normaux. Cette situation très particulière du bilan phosphocalcique est cependant caractéristique du myélome multiple, ainsi que le résume le tableau II.

Pour éviter toutes ces déconvenues, devant toute déminéralisation diffuse, il faut conseiller la réalisation d'un bilan comportant au minimum les examens biologiques suivants :

- vitesse de sédimentation globulaire et taux sérique de CRP,
- taux sérique de protéines et électrophorèse,
- calcémie, phosphorémie, calciurie de 24 heures
- phosphatases alcalines,
- créatininémie.

En deuxième intention, l'identification d'une anomalie protéique ou d'une dissociation VS-CRP fera réaliser une immunoélectrophorèse, celle d'une hypercalcémie l'ajout d'un dosage de PTH et une augmentation des phosphatases

TABLEAU II. BILAN PHOSPHOCALCIQUE DANS CINQ MALADIES DÉMINÉRALISANTES.

	Calcémie	Calciurie	Phosphorémie	Phosphatases alcalines	Hydroxyprolinurie
Ostéoporose	Normale	Normale	Normale	Normales	Normale
Myélome	Normale ou élevée	Normale ou élevée	Normale	Normales	Elevée
Ostéomalacie	Basse	Basse	Basse	Elevées	Normale
Hyperparathyroïdie primitive	Rarement normale	Rarement normale	Basse	Elevées	Elevée
	Elevée	Elevée			
Ostéodystrophie rénale	Rarement normale	ou normale	Elevée	Elevées	Elevée
	Basse	Basse			
Maladie de Paget	Normale	Normale	Normale	Elevées	Elevée

alcalines (avec ostéorésorption normale) un dosage de vitamine D.

Le tableau II résume les différents cas de figures permettant l'identification de l'ostéoporose commune, de l'ostéomalacie, de l'hyperparathyroïdie, du myélome, de la métastase et de la maladie de Paget.

Le *troisième écueil* est illustré dans le cas n° 3 où tôt dans la symptomatologie, une scintigraphie du corps entier total a été réalisée. On sait qu'elle contribuera au diagnostic de maladie de Paget de localisation crânienne et iliaque, mais pas plus que pour le taux normal de phosphatase alcaline, elle n'interpellerait le prescripteur au vu de sa normalité face à une augmentation de la calcémie et du rapport hydroxyprolinurie/créatinine.

Le *quatrième écueil* est indépendant de la présence d'un myélome. Il représente l'occultation du raisonnement étiologique face à une maladie intercurrente, déjà présente ou nouvellement détectée. Le cas n° 2 identifie une sciatique chez un patient connu pour présenter une spondylarthrite ankylosante depuis 30 ans. La valeur sémiologique de la sciatique dans le diagnostic d'une sacroiléite (en fait, une sciatalgie à bascule de chronologie inflammatoire chez un homme jeune) ou la suspicion d'une fracture au niveau de l'articulation zygoapophysaire de L5/S1 droite, complication rare mais classique d'une spondylarthrite ankylosante de longue évolution (2), ont été autant d'arguments pour rattacher les symptômes douloureux radiculaires à l'enthésopathie calcifiante, au mépris de la connaissance du génie évolutif de l'affection et des caractéristiques sémiologiques des symptômes douloureux. En effet, cette sciatique est survenue spontanément, en l'absence d'antécédents lombaires ou radiculaires, persistant ou aggravée en décubitus, et d'une évolution progressive et tenace, toutes caractéristiques des sciatiques non discales, le plus souvent tumorales, représentant seulement 5 à 10 % des sciatiques. Ici encore, la rareté de l'étiologie a retardé considérablement le diagnostic.

Le cas n° 3 illustre tout autant cet écueil. La scintigraphie osseuse réalisée en raison du caractère faiblement contributif de la radiographie osseuse standard de la colonne dorsale identifie des fixations pathologiques compatibles avec une maladie osseuse de Paget crânienne et iliaque. Connue pour générer des douleurs osseuses multiples, l'étiologie pagétique sera séduisante, même si la scintigraphie osseuse ne fixe pas au niveau rachidien et si l'hypercalcémie n'est pas une caractéristique du Paget.

Ces trois cas cliniques vécus nous rappellent que nous devons toujours confronter nos diagnostics aux données cliniques et paracliniques dont

nous disposons et qu'il convient de vérifier qu'il existe une réelle adéquation entre ces différents paramètres. Ainsi n'attribuera-t-on pas à l'ostéoporose commune la cause de toute déminéralisation, à une spondylarthropathie séquellaire, dont le dernier accès inflammatoire remonte à 15 ans l'origine d'une sciatalgie rebelle, ou à une maladie de Paget une rachialgie accompagnée d'hypercalcémie. Dans deux des trois cas, l'identification d'un myélome était facile, encore fallait-il y penser. Dans le troisième, c'est le raisonnement qui a conduit à considérer comme hypothèse vraie l'existence d'un myélome non sécrétant, forme rare de l'affection. Ces trois cas cliniques illustrent la nécessité d'une vigilance permanente vis-à-vis d'un diagnostic *a priori* facile. Face au développement de l'enseignement d'une médecine "courante", schématique et volontairement simplificatrice, et à la dictature des arbres décisionnels et autres recommandations, le danger est réel que les malades qui présentent des affections plus rares, même typiques, ou que ceux qui présentent des formes cliniques rares d'affections courantes ne bénéficient plus de toute l'attention requise dans la mise en œuvre des moyens diagnostiques. Nous avons déjà eu l'occasion de nous inquiéter du sort du patient qui, sans en être responsable, se situe hors des "normes" (7). Le dénoncer ne serait qu'un simple exercice intellectuel stérile, s'il n'y allait de leur vie.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Kyle RA.— Multiple myeloma and the dysproteinemia. in *Internal medicine*, 5<sup>th</sup> edition, JH Stein Ed. Mosby, St Louis, 1998, 701-706.
2. Resnick D, Niwayama G.— Ankylosing spondylitis, in *Diagnosis of bone and joint disorders*, 2<sup>nd</sup> edition, D Resnick, G Niwayama Eds. Saunders, Philadelphia, 1988, 1103-1170.
3. Facon T.— Myélome multiple des os. *Rev Prat*, 2002, **52**, 63-70.
4. Murray IPC.— The evaluation of malignancy : primary bone tumors, in *Nuclear medicine in clinical diagnosis and treatment*, Vol 2, IPC Murray, PJ Ell Eds. Churchill Livingstone, New York, 1994, 935-962.
5. Mundy GR.— Hypercalcemia in haematologic malignancies and in solid tumors associated with extensive localized bone destruction, in *Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism*, 2<sup>nd</sup> Edition, MJ Favus Ed. Raven Press, New York, 1993, 173-176.
6. Malaise MG, Kaye O, Radermecker M, et al.— Une dorsalgie malheureusement tenace. *Rev Med Liège*, 2002, **57**, 270-273.
7. Malaise MG.— Les non-recommandations dans le traitement de l'arthrose et de la polyarthrite rhumatoïde, ou pourquoi la médecine basée sur le niveau de preuve ne s'applique pas (encore) à la Rhumatologie. *Rev Méd Liège*, 2000, **55**, 466-475.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr. M.G. Malaise, Service de Rhumatologie, CHU Sart Tilman, 4000 Liège.