

De la Clinique de Pneumo-Phthisiologie (professeur Jacques Charpin),
Université Aix-Marseille, France.

LES FRACTURES DU RACHIS
COMPLICATION GRAVE DE LA CORTICO-
THERAPIE AU COURS DE DIFFERENTS
SYNDROMES RESPIRATOIRES ET
TOUT PARTICULIEREMENT DE L'ASTHME

A propos de 15 observations

Par

J. CHARPIN, C. BOUTIN, Ph. OHRESSER & R. LUCCIONI

INTRODUCTION

La nature des risques de la corticothérapie a subi depuis 10 ans une évolution que l'on apprécie facilement à la lecture des travaux parus depuis l'aube de l'ère corticothérapique.

Autrefois les dangers majeurs étaient l'apparition d'un syndrome de rétention sodée, d'oedème aigu du poumon ou d'hypertension artérielle chez des sujets prédisposés, et qui suivaient mal les prescriptions diététiques.

Le risque infectieux et tuberculeux a ensuite frappé les auteurs. Puis les dangers digestifs furent pendant longtemps la hantise du thérapeute. Le spectre de l'atrophie surrénale irréversible, longtemps inquiétant, est aujourd'hui ramené à de justes valeurs.

Les travaux des biochimistes ont été pour le clinicien d'une aide considérable dans ce domaine: la synthèse des dérivés hormonaux de plus en plus dénués d'effets secondaires, l'apparition de nouvelles formes chimiques d'utilisation moins nocive, nous ont libérés de bien des dangers. Et même dans l'ulcère gastrique qui représenta longtemps la seule contre-indica-

tion absolue à l'emploi de la cortisone, il est possible de nos jours, dans les cas d'indication de stricte nécessité, et moyennant certaines précautions, de prescrire certaines formes de cortisones injectables.

Tous ces ennuis autrefois inquiétants sont actuellement bien connus, assez facilement prévenus, et point trop graves en dehors de l'hémorragie ou de la perforation d'ulcère qui restent les seuls incidents très redoutables.

Un nouveau danger se précise cependant qui inquiète maintenant le médecin: c'est le danger osseux. Il est curieux de constater que ce danger est à peine signalé, parfois même absent de nombreux travaux ayant trait aux accidents de la corticothérapie, antérieurs à l'année 1960.

Nous écrivions en 1963: « jusqu'à ces dernières années le risque osseux apparaissait assez modeste, tout au moins chez l'asthmatique et il était classique d'opposer les rhumatisants qui, plus âgés, soumis à des traitements à doses plus élevées et porteurs d'affections par elles-mêmes génératrices de raréfaction osseuse, présentaient souvent des ostéoporoses, aux asthmatiques chez qui le danger osseux paraissait moins redoutable. En fait cette vue de la situation était trop optimiste et actuellement le risque osseux apparaît, même chez l'asthmatique, comme le plus grand sans doute, chez les malades recevant un traitement cortisonique très prolongé ».

Ce danger osseux est donc à l'ordre du jour. D'une façon générale les malades soumis à la corticothérapie au long cours ont une tendance nette à l'ostéoporose ou à l'ostéoporomalacie. Cette fragilité osseuse particulière est la cause d'accidents aigus, spontanés souvent, parfois dramatiques: les fractures du rachis et l'ostéonécrose de la tête fémorale.

Nous n'avons pas observé chez nos 350 malades en corticothérapie au long cours d'ostéonécrose de la tête fémorale. Par contre, en 4 ans, nous avons observé 15 fractures du rachis, souvent multiples. C'est sur cet accident particulièrement grave de la corticothérapie que nous voulons insister ici, éliminant les autres incidents osseux moins sévères: fractures costales, syndromes d'ostéoporose banale.

Bien que la gravité des accidents osseux ne soit venue que récemment au premier plan des effets secondaires de la corticothérapie, leur existence est connue depuis fort longtemps: dès 1948 *Baker & Ingle* (1) signalaient le retentissement osseux de l'ACTH.

En 1950 *Boland & Headley* (2) publient 2 cas de fracture du rachis et 1 cas de fracture du col du fémur.

Layani (12), en 1951, rapporte le premier cas français de tassement vertébral.

De Seze (17), en 1953, rapporte 2 nouveaux cas de tassement vertébral.

Louyot en 1959, rapporte 6 cas de tassement vertébral.

Isemein (10) en 1960, rapporte 3 cas de tassement rachidien.

Vignalou (22), dans sa thèse en 1960, retrouve 54 observations fractures du rachis dans la littérature et en ajoute 2 nouveaux cas.

Laron en 1961, décrit 4 nouveaux cas.

Turiaf (19) en 1963, rapporte 7 cas de tassement vertébral parmi 67 observations d'accidents cortisoniques osseux.

Nous-mêmes en 1963 rapportions 5 cas de fractures du rachis (4).

OBSERVATIONS

Nous avons observé 15 fractures du rachis chez nos malades. Les observations sont résumées par ordre de gravité croissante.

FRACTURE D'UNE SEULE VERTEBRE

Observation n° 1 - MAR..., H. 68 ans.

Bronchite chronique depuis 1951, perannuelle depuis quelques années avec insuffisance respiratoire et paroxysmes spontanés. Très gêné à l'effort. Petit diabète depuis quelques mois. Allergie à l'ACTH. Entre dans le service le 20. 10. 64, en insuffisance respiratoire. Traitement cortisonique au long cours dont le début est difficile à préciser: il semble que ce soit au plus tard en Janvier 1960.

Equilibré avec 1, 2 et même 3 comp. de corticoïdes: Triamcinolone, Prednisolone, Bétaméthasone.

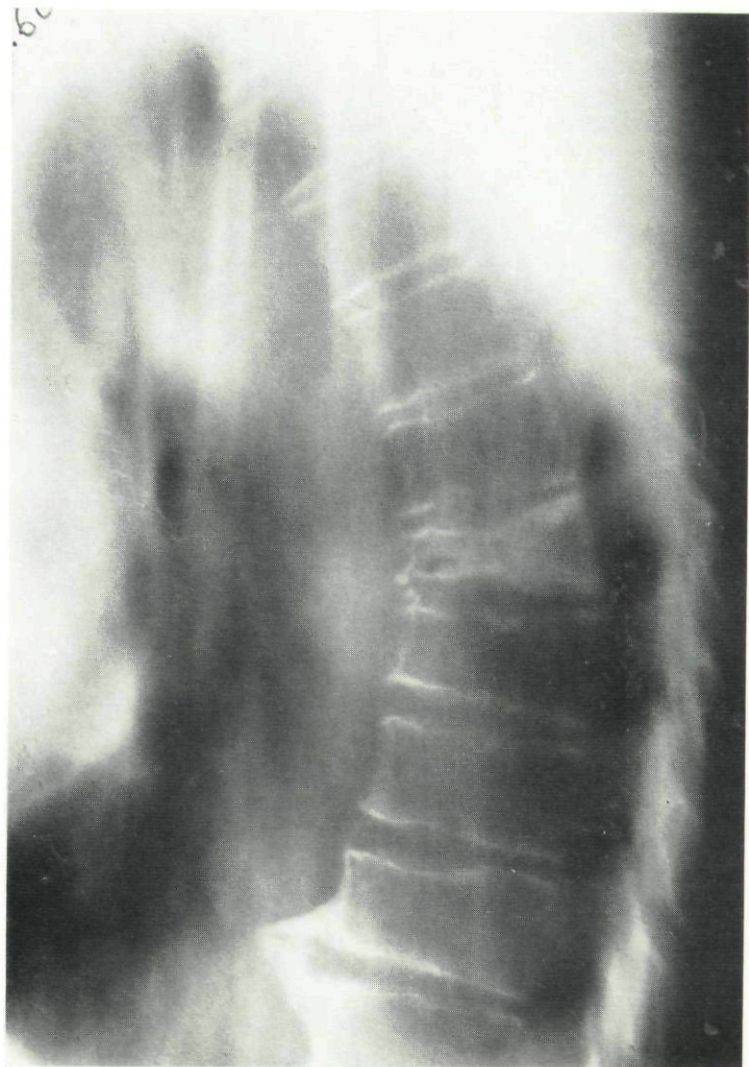


Fig. 1.
(MAR..., Observation n° 1) – Tomographie de profil.
Tassement cunéiforme de D7. « Cerne » périvertébral.

Sort le 15. 11. 64.

Revient le 21. 12. 64 en insuffisance respiratoire aiguë. Douleurs thoraciques en ceinture sous-mammaires et douleurs dorsales très pénibles depuis quelques jours.

A la radio: tassement cunéiforme de D7 (Fig. 1), disparition des travées osseuses, image en « verre », volumineux syndesmophyte entre D10 et D11.

Le 21 Janvier, il quitte le service. Les douleurs osseuses ont disparu. A reçu: Calcium et Testostérone. Diabète léger, équilibré par le seul régime et malgré la cortisone.

Observation n° 2 - BIA..., F. 68 ans.

Asthme depuis l'âge de 30 ans, plus marqué l'été, sans unité de lieu; sensibilité clinique aux poussières de maison. Obésité (73 kgs).

Traitement cortisonique au long cours depuis 1958: Prednisolone, Médrocortisone: 2 à 3 c/j., 3 jours sur 4. On pratique une injection de Testostérone à 250 mg. tous les 2 mois.

Le 23. 6. 60 la malade commence à souffrir du dos.

Le 27. 4. 61 les radiographies du rachis montrent des corps vertébraux « transparents ».

On prescrit alors Norethandrolone 3 c./j. dix jours par mois avec Calcium intra-veineux. En 1961 et 1962, elle prend 1,5 c. de corticoïde par jour, et malgré un traitement recalcifiant elle continue à souffrir du dos.

Le 11. 6. 63 la malade soulève son fourneau et est prise d'une très violente douleur lombaire, qui l'immobilise quelques jours. On découvre alors un tassement latéral de L3.

Elle continue à souffrir pendant un an, malgré une ampoule de Vitamine D2 par mois, Norethandrolone et Calcium.

Un bilan calcique fait en 1962 montre un syndrome biologique d'ostéoporose.

La biopsie osseuse faite sur la crête tibiale est normale.

Observation n° 3 - ARN..., F. 65 ans.

Asthme à dyspnée continue très ancien, en traitement cortisonique depuis le 30. 10. 54 (50 mg. de cortisone, puis d'hydrocortisone, puis 15 mg. de Prednisone, puis 8 mg. de Triamcinolone.

Dès 1958, elle se plaint d'algies osseuses diffuses. En 1960 elle se plaint d'hématomes spontanés et on découvre un début de cataracte, elle maigrit beaucoup avec la Triamcinolone (son poids est passé de 60 kgs en 1955 à 47 kgs en 1961). Elle marche difficilement et se plaint en outre de douleurs musculaires intenses.

Début Janvier 1963, elle ressent une douleur dorsale très vive, sans cause apparente notable. On découvre alors un tassement cuneiforme de D7 et une grande ostéoporose diffuse.

Le bilan calcique pratiqué à cette époque montre un syndrome biologique d'ostéoporose.

Pendant les mois qui suivent, la malade se déplace très difficilement, les douleurs sont encore vives malgré le traitement recalcifiant.

En 1964 on lui fait faire un corset qui la soulage.

Elle mène actuellement une vie quasi normale sous calcithérapie et anabolisants.

Observation n° 4 – DEB . . . , F. 71 ans.

Asthme très ancien, remontant à 1935. Aggravation en 1955. Dyspnée continue depuis 1958. On prescrit alors un traitement corticoïde au long cours à raison de 10 mg. de Prednisone puis 4 à 8 mg. de Médrocortisone, associé à des injections tous les 2 mois de Testostérone retard, 250 mg.

En Janvier 1961, la malade ressent des douleurs dorsales. On fait des radiographies du squelette qui montrent une ostéoporose diffuse et un enfoncement du plateau supérieur de D12 et de L2. Il est juste de remarquer que les radiographies pratiquées chez cette malade en 1957 montraient déjà la même lésion au niveau de D12. La corticothérapie n'est donc pas entièrement responsable. Mais elle a facilité sans doute l'aggravation des lésions au niveau de L2 et les a rendues douloureuses.

Un bilan calcique montre un syndrome biologique d'ostéoporose. La biopsie est cependant sensiblement normale.

La malade souffre du dos pendant toute l'année 1961 malgré un traitement recalcifiant énergique.

FRACTURES DE PLUSIEURS VERTEBRES

Observation n° 5 – GUE . . . , H. 36 ans.

Il s'agit d'un malade qui n'a jamais présenté le moindre antécédent pathologique, avant la découverte en hiver 1963, d'une image thoracique anormale. Le diagnostic de sarcoïdose de Besnier Boeck-Schaumann est posé.

Le 1.12.63 on entreprend un traitement cortisonique à raison de 40 mg. de Médrocortisone par jour pendant 20 jours, puis 32 mg. pendant 20 jours, puis 20 mg. du 10 Janvier au 14 Avril 1964.

A cette date, et pour un effort minime, le malade ressent des douleurs dorso-lombaires extrêmement violentes, accompagnées d'un collapsus très inquiétant pendant 48 heures, dont le traitement a été très difficile.

On découvre alors qu'il s'agissait d'une fracture cunéiforme de D6 et de D7 (Fig. 2).

Le malade se remet très lentement: il reste immobilisé pendant plusieurs mois, mais l'état s'améliore avec calcium et hormones mâles.

Observations n° 6 – MOU . . . , F. 63 ans.

Bronchite chronique en insuffisance respiratoire depuis 1961. Est en traitement cortisonique au long cours depuis Octobre 1961 à raison de 1 à 3 comprimés par jour de Triamcinolone, Médrocortisone, Prednisolone.



Fig. 2.

(GUE..., Observation n° 5) – Tomographie de profil.
Fracture cunéiforme de D6 et D7.

La gravité de son état nécessite plusieurs hospitalisations en 1961 et 1962. A quelques jours de Noël 1962 elle se plaint, au lever, d'une violente douleur dorsale, vaque néanmoins à ses occupations jusqu'au 5. 1. 63 mais elle est alors obligée de s'aliter. Le 4 Février, toujours impotente elle est transportée dans le service où l'on découvre deux fractures du rachis: enfoncement du plateau supérieur de D7 et du plateau inférieur de D6. Un bilan calcique pratiqué est sensiblement normal.

Les douleurs persistent jusqu'au mois de Mai 1963. Elle reprend alors son travail de ménagère mais fort difficilement.

Observation n° 7 - FER ... , H. 48 ans.

Asthme depuis 1957, grave, à dyspnée continue. Tests allergiques négatifs. En traitement cortisonique au long cours depuis cette époque à raison de 3 à 4 c. de Méthyl-prednisolone par jour.

En Août, on découvre une tuberculose pulmonaire excavée juxta-hilaire droite qui est traitée pendant 18 mois.

L'asthme est toujours rebelle. Le malade se plaint en Avril 1963 d'une douleur lombaire assez vive, survenue sans cause apparente. On fait alors des radiographies qui montrent un tassement vertébral important portant sur le plateau supérieur de L1 et surtout de L2.

On prescrit alors l'immobilisation au lit pendant 45 jours et un traitement recalcifiant énergique.

En Juin 1963 le malade ne souffre plus. Il continue la corticothérapie à raison de 2 comprimés par jour de Bétaméthasone, calcithérapie et anabolisants.

Observation n° 8 - VA ... , F. 61 ans.

Il s'agit d'une malade qui souffre d'un asthme grave invalidant et d'un coryza spasmodique associé.

Cette femme est en traitement cortisonique au long cours depuis 5 ans et 8 mois à raison de 1 à 2 comprimés par jour de corticoïdes divers.

A la suite de douleurs dorsales on pratique chez elle des radiographies du rachis qui montrent un tassement cunéiforme de D10 et D11. Un aspect ostéoporomalacique est noté sur l'ensemble du rachis avec « cerne » osseux, raréfaction osseuse et disparition de la trabéculatation normale de l'os.

Le bilan calcique et la ponction-biopsie de la crête tibiale confirment entièrement cette atteinte osseuse mixte, poro-malacique.

Observation n° 9 - PER ... , F. 58 ans.

Malade qui présente une P. C. E. depuis 1933. Depuis 1946, la malade est atteinte de bronchite chronique, avec un double hydropneumothorax qui s'est manifesté à cette époque et qui dure depuis (Succussion hippocratique perçue par la malade de façon habituelle).

En traitement cortisonique au long cours depuis 1952 avec Hydrocortisone,

Prednisone, Prednisolone, Béthaméthasone, à raison de 4 à 6 comprimés au début, puis de 2 comprimés.

Depuis 1961 la malade souffre du dos. On découvre alors une transparence rachidienne nette.

En Avril 1965 la malade est tombée en voulant monter en voiture et depuis elle se plaint d'une douleur dorsale radiculaire en D4 et d'une douleur sciatique gauche. Tout mouvement est impossible, elle supporte d'ailleurs mal le lit car elle a une dyspnée de décubitus importante.

Elle entre dans le Service en insuffisance respiratoire. On découvre alors une fracture de D4 et de L5 le 5. 5. 65. En quelques jours son état se transforme avec Testostérone 100 mg./jour, Nor-éthandrolone, Calcium et Vitamine D2.

Le 15. 5. 65, elle peut se lever après 45 jours d'immobilisation. Le 30 Mai 1965, les douleurs ont presque disparu, elle peut faire quelques dizaines de mètres sans trop de difficulté.

Observation n° 10 - JOU . . . , F. 71 ans.

Coryza spasmodique printanier au début puis perannuel avec asthme bronchique en 1961. Allergie à l'Aspirine.

En Février 1962, la malade prend de la cortisone: Triamcinolone, Méthyl-Prednisolone, 2 à 3 comprimés par jour, 10 jours par quinzaine.

En 1962 on donne en outre des antihistaminiques.

En 1963 la malade est obligée de prendre des corticoïdes 12 jours sur 15 jours.

En 1964, on ajoute 3 comprimés de Nor-éthandrolone, 10 jours par mois et un régime riche en fromage. En Février 1964, la malade se plaint d'un purpura des bras et d'une cystite récente. Le 15 Février 1965, la malade a diminué sa Triamcinolone: n'en prend plus qu'un comprimé par jour.

Elle se plaint de douleurs diffuses du dos; on fait faire des radiographies du rachis qui montrent un aspect d'ostéoporose diffuse et un tassement de D8 - L3 - L4 (Fig. 3).

A noter que ces douleurs rachidiennes ont coïncidé avec la maladie et la mort de son mari, il semble que ce soit en remuant son mari hémiplégique qu'elle ait provoqué ou aggravé ses fractures.

Observation n° 11 - MIG . . . , F. 80 ans.

Asthme grave invalidant ancien, rebelle en partie à la corticothérapie, en traitement cortisonique au long cours depuis Août 1959.

La malade reçoit 3 comprimés de Triamcinolone par jour.

En Juillet 1962, soit après 3 ans environ de corticothérapie, elle se plaint de douleurs rachidiennes vives et fonctionnellement très gênantes. On pratique alors des radiographies du rachis qui montrent un aspect d'ostéoporomalacie avec raréfaction osseuse, disparition de la trabéculatation et aspect cerné des corps vertébraux. Il existe en outre des tassements multiples au niveau de D8 qui est presque complètement écrasé, de D11, D12, L3 et L4.

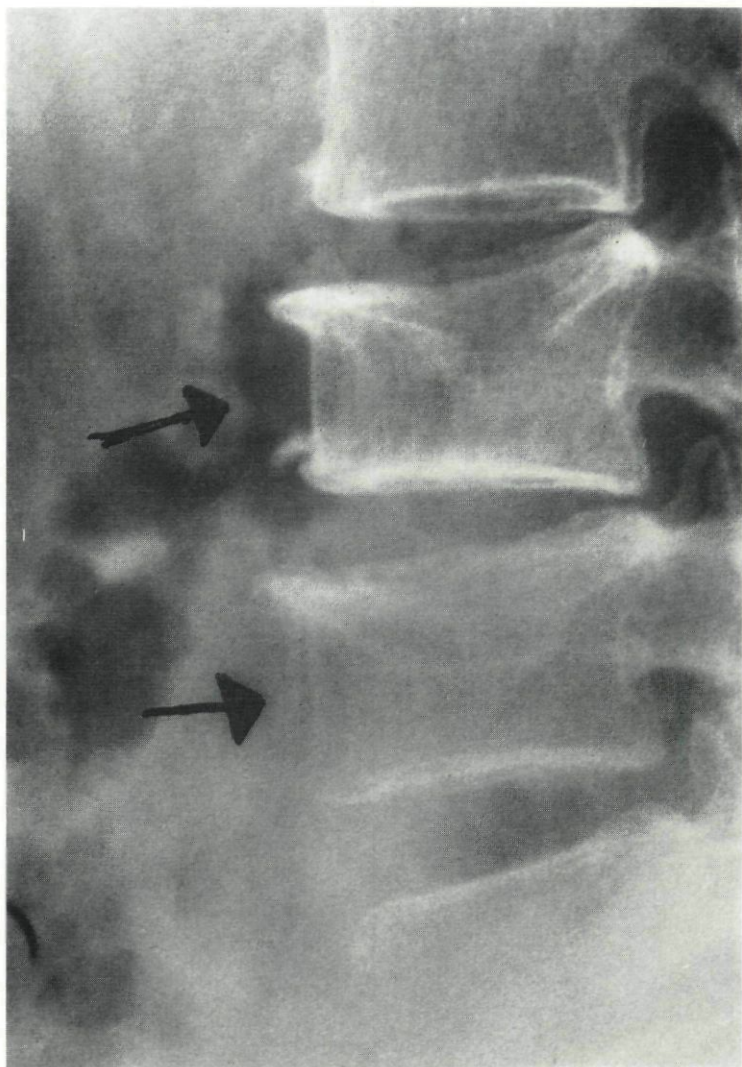


Fig. 3.

(JOU ..., Observation n° 10) – Radiographie de profil du rachis lombaire.
Ostéoporose intense, Tassement du plateau supérieur de L₃ et L₄.

Un bilan calcique montre un syndrome mixte ostéoporomalacique.

Une biopsie osseuse confirme les données de la clinique et du laboratoire.

Observation n° 12 - MAY ... , F. 74 ans.

Asthme tardif à dyspnée continue.

Depuis Février 1962, est traitée par corticothérapie au long cours, à raison de 1,5 - à 3 comprimés par jour de Triamcinolone ou méthylprednisolone. On associe dès le début un traitement recalcifiant à base de Vitamine D₂; de calcium et de Norethandrolone. Malgré ce, en Juin 1964, la malade se plaint de la région dorso-lombaire. La douleur et l'impotence fonctionnelle sont très importantes, elles motivent une hospitalisation. On pratique alors des radiographies du rachis qui montrent un rachis transparent, un aplatissement de L₁ et un enfoncement du plateau supérieur de L₃ et L₄.

On prescrit alors un traitement recalcifiant à plus fortes doses et la malade peut sortir de l'hôpital au bout de quelques mois.

Néanmoins, en Janvier 1965, les douleurs reprennent encore plus vives; on fait de nouvelles radiographies et on découvre un début de tassement de D₇ et de D₉.

En Mars 1965, les douleurs sont moins pénibles mais encore assez vives.

Observation n° 13 - GUE ... , H. 38 ans.

Il s'agit d'un malade qui a présenté en 1949 une tuberculose pulmonaire traitée par extra-pleural gauche. En 1963, rechute au niveau du sommet droit. Le malade refuse tout soin.

En 1959 on le traite pour un eczéma et un asthme avec 3 comprimés de Prednisone par jour sans contrôle radiologique. Un an plus tard, on découvre un évidement lobaire supérieur droit. On suspend alors la cortisone que l'on reprend d'ailleurs aussitôt en raison de l'apparition très rapide d'un collapsus extrêmement grave qui fait craindre un exitus rapide (insuffisance surrénale aiguë?) et d'une reprise de son asthme. Un an plus tard en 1961, après un an de traitement antibacillaire et trois ans de corticothérapie le malade se plaint de douleurs osseuses diffuses en rapport avec une ostéoporose intense affirmée par le laboratoire. Mais il se plaint aussi d'une sciatique bilatérale de type L₅ et de radiculalgies en L₂. La mobilisation est très douloureuse et le malade est lui aussi cloué dans son lit.

On pratique des radiographies rachidiennes qui montrent un aplatissement de L₅ et de L₄, un petit enfoncement du plateau supérieur de L₂, une scoliose dorsale nette, un affaissement de D₆ et de D₇. Soit au total une atteinte plus ou moins importante de cinq vertèbres.

Observation n° 14 - MON ... , F. 62 ans.

Asthme depuis l'âge de 32 ans chez une femme obèse.

Depuis quelques années cet asthme est devenu grave et invalidant et la malade est obligée de prendre de la cortisone au long cours depuis Juillet 1962 à raison de deux comprimés par jour.

Nom	Sexe	Age de la fracture	Diagnostic	Durée du traitement cortison.	Doses
MAR.	H.	67	Br. Chr.	4 ans	1 à 3 comp.
BIA.	F.	66	Asthme	5 ans	1,5 à 3 comp.
ARN.	F.	63	Asthme	9 ans	2 à 3 comp.
DEB.	F.	71	Asthme	3 ans	1 à 2 comp.
GUE.	H.	36	B. B. S.	4 mois $\frac{1}{2}$	40 mg. $\times$ 20 j. 32 mg. $\times$ 20 j. 20 mg. $\times$ 3 mois
MOU.	F.	60	Br. Chr.	14 mois	1 à 3 comp.
FER.	H.	48	Asthme	5 ans	2 à 4 comp.
VA.	F.	58	Asthme	5 ans 8 mois	1 à 2 comp.
PER.	F.	58	Br. Chr.	13 ans	2 comp.
JOU.	F.	71	Asthme	3 ans	1 à 3 comp
MIG.	F.	80	Asthme	3 ans	3 comp.
MAY.	F.	74	Asthme	2 ans 4 mois	1,5 à 3 comp.
GUE.	H.	38	Eczéma Asthme	3 ans	3 comp.
MON.	F.	60	Asthme	2 ans 8 mois	2 comp.
MUL.	F.	61	Asthme	3 ans $\frac{1}{2}$	1,5 à 3 comp.

ECAPITULATIF

Bilan Calcique	Biopsie osseuse	Radiographies	Autres accidents de la corticothér.
-	-	Tassement cunéiforme D7. Ostéoporose diffuse du rachis	-
Ostéoporose	Normale	Ostéoporose rachidienne diffuse. Tassement latéral de L3	-
Ostéoporose	-	Ostéoporose rachidienne diffuse. Tassement cunéiforme de D7	Hématomes, douleurs osseuses et musculaires diffuses
Ostéoporose	Normale	Ostéoporose rachidienne diffuse. Fracture plateau supérieur D12 antérieure à la cortisone. Fracture plateau supérieur L2	-
-	-	Tassement cunéiforme D6-D7	-
Normal	-	Fracture de D6 et D7	-
-	-	Fracture de L1 et L2	Tuberc. pulm.
Mixte	Mixte	Tassement cunéiforme de D10 et D11	-
-	-	Ostéoporose diffuse. Fracture D4-L5	Facies cushingoïde. Purpura
-	-	Ostéoporose diffuse, tassement D8 - L3 - L4	Cystite. Purpura
Mixte	Mixte	Ostéoporo-malacie. D8 aplati. Tassement D11-D12 - L3-L4	-
-	-	Tassement L1. Enfoncement plateau sup. L3-L4. Enfoncement D7-D9	-
Porose	-	D6-D7, L2 - L4 - L5	Tuberculose. Collapsus. Ins. Surrénale aiguë
Porose	-	D4 - D7 - D8 - D9 - D12. L1	-
Porose	Porose	D4 - D5 - D7 - D8 - D9 - D10 - D11	-

En Février 1963, la malade se plaint de douleurs radiculaires très vives au niveau des 6° et 8° nerfs intercostaux. Un bilan radiologique et biologique montre une ostéoporose importante mais il n'existe par alors de fracture du rachis. En Avril 1965, les douleurs qui avaient cédé à un traitement recalcifiant, reprennent. Elles sont extrêmement vives, particulièrement la nuit et clouent la malade dans son lit. On pratique alors de nouvelles radiographies du rachis: les vertèbres apparaissent presque de la même tonalité que les parties molles qui les entourent tellement elles sont transparentes. Il existe de très nombreuses lésions osseuses. Aplatissement de D₄, fracture des plateaux inférieurs de D₇, D₈, D₉, aplatissement antérieur de D₁₂, et de L₁, soit au total atteinte plus ou moins importante de six vertèbres.

Observation n° 15 - MUL..., F. ans.

Asthme depuis 1958; coryza spasmodique associé. La malade reçoit de la cortisone au long cours depuis Février 1959, à raison de 1 et demi à 3 comprimés par jour de corticoïdes divers (Triamcinolone, Méthyl-Prednisolone).

Le 26.4.62 la malade commence à souffrir du dos et malgré la prescription de Vitamine D₂ et de calcium elle est obligée de s'aliter un mois plus tard. On l'hospitalise alors en Mai et les radiographies pratiquées alors montrent une ostéoporose rachidienne diffuse un cerne très net autour des vertèbres lombaires, une fracture de D₄ avec bascule en dehors et à gauche du corps vertébral, un enfoncement du plateau supérieur de D₅ et D₆, un tassement cunéiforme de D₉, un pincement antérieur de D₁₀, un petit enfoncement du plateau inférieur de D₁₁, un enfoncement central plus important du plateau supérieur de D₁₂, soit au total une atteinte de 7 vertèbres (Fig. 4 et 5).

Malgré anabolisants, calcithérapie, vitamine D, douleurs et impotence deviennent très importantes. La malade demeure grabataire. Elle meurt le 25.1.1965.

COMMENTAIRES

La fréquence des fractures rachidiennes au cours des traitements cortisoniques:

15 malades souffrent d'une fracture du rachis sur 350 traitements cortisoniques au long cours, ceci fait un pourcentage de 4,2 pour cent ce qui est un peu plus élevé que celui de *Turiaf* qui observe 2,6 pour cent de fractures du rachis (7 malades sur 268) et 5,7 pour cent d'accidents osseux divers.

Notre chiffre est également plus élevé que celui de *Rees* (15) qui trouve 4 cas de fracture du rachis sur 317 asthmatiques.

Le pourcentage de 4,2 pour cent est un pourcentage assez

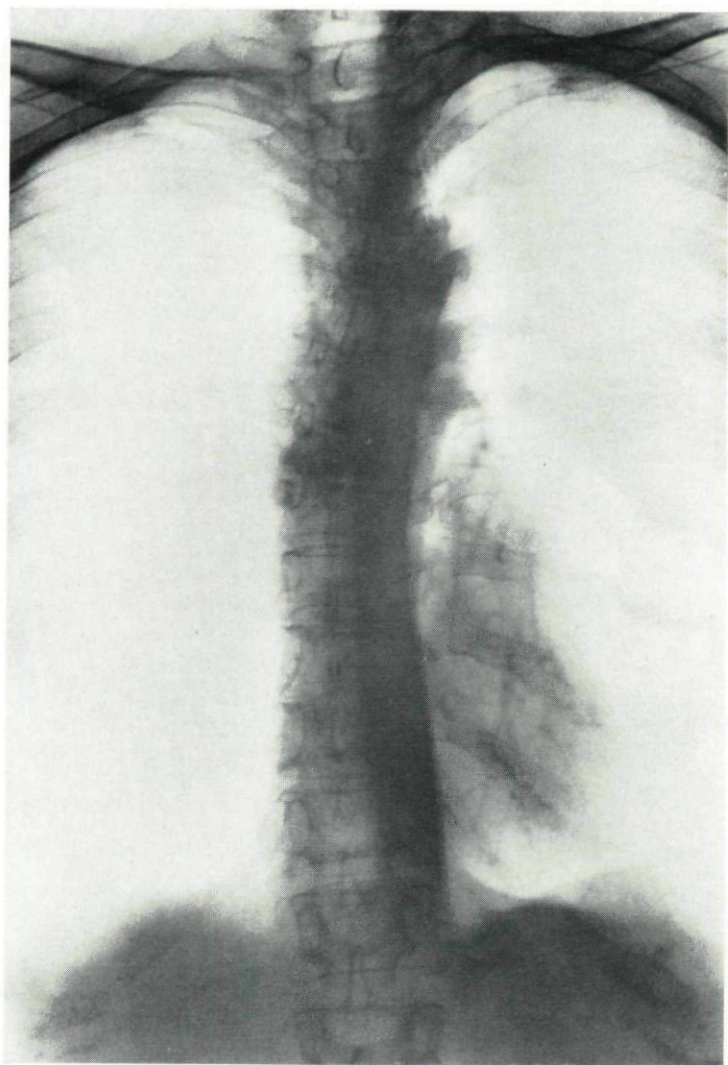


Fig. 4.

(MUL..., Observation n° 15) – Radiographie de face du rachis dorsal.

Fracture de D₄, bascule en dehors et à gauche du corps vertébral:
scoliose secondaire importante.

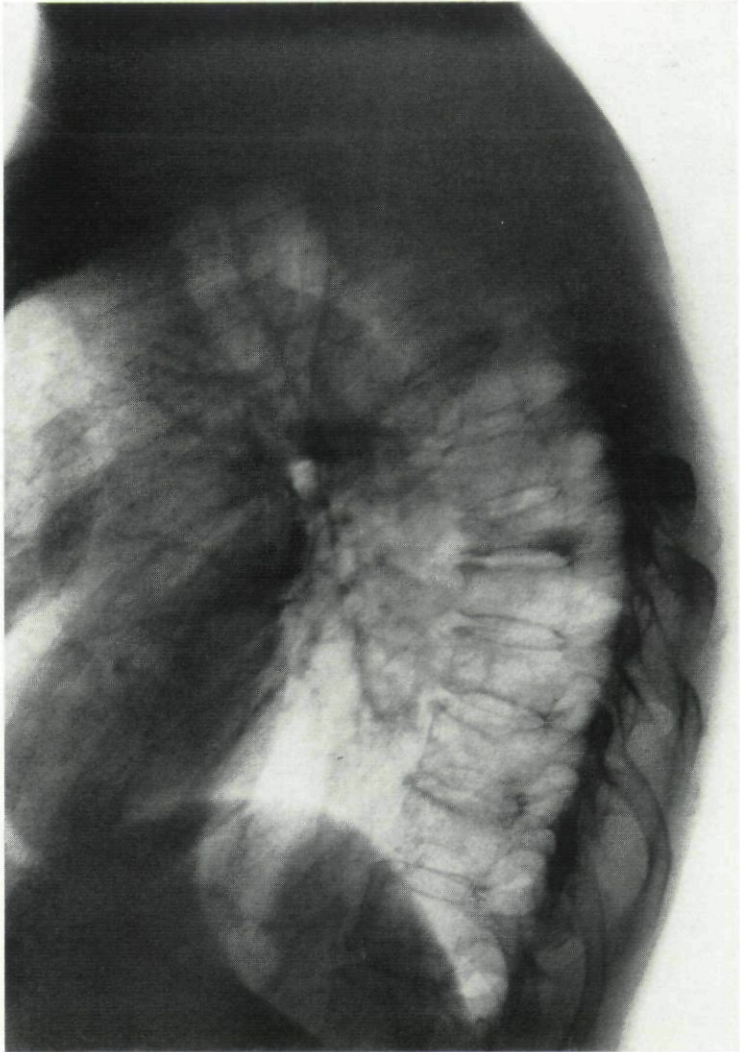


Fig. 5.

(MUL..., Observation n° 15) – Radiographie de profil du rachis dorsal. Atteinte ostéoporotique diffuse. Enfoncement du plateau supérieur de D5 et D6. Tassement cunéiforme de D9, pincement antérieur de D10, enfoncement léger du plateau inférieur de D11, enfoncement central du plateau supérieur de D12.

élevé. En effet, les pourcentages d'accidents osseux en général, donnés par les rhumatologues, sont de 1,5 pour cent (*de Seze*), 1,6 pour cent (*Steinbrocker*, (18)), 2 pour cent (*Margolis*, (14)), 3 pour cent (*Louyot*), 4 pour cent (*Vignalou*), 4 pour cent (*Boland*).

Ces chiffres sont donc, d'une façon générale, un peu plus petits que ceux de *Turiaf* et que les nôtres.

ETIOLOGIE

La responsabilité de l'affection traitée :

La majorité des fractures du rachis publiées sont survenues chez des malades rhumatisants, ce qui laissait penser que ce genre de malades était plus souvent atteint. On accusait alors volontiers l'ostéoporose d'immobilisation qui partageait la responsabilité du traitement cortisonique.

Jusqu'à présent on admettait que les rhumatologues observaient davantage de fractures du rachis que les pneumologues car leurs malades étaient plus souvent des ostéoporotiques avant même le traitement. En fait, on peut se demander si cette hypothèse est entièrement fondée; il semble bien que les pneumologues commencent à voir autant d'accidents que les rhumatologues, et l'affection traitée n'aurait alors aucune importance. D'ailleurs on ne comprenait pas entièrement pourquoi les rhumatisants atteints de P. C. E. avaient des fractures du rachis, car les vertèbres n'étaient justement pas atteintes spontanément chez ces malades. L'atteinte rachidienne au cours d'une P. C. E. est le plus souvent le fait de la cortisone comme l'a montré *Isemein*.

Age et sexe de nos malades :

Nous comptons parmi nos malades 4 hommes et 11 femmes. Deux de nos malades ont moins de 40 ans. Tous les autres, et en particulier toutes les femmes, ont plus de 50 ans, l'âge extrême étant 80 ans.

Ceci appelle quelques commentaires: la prédominance des

femmes dans la période post-ménopausique est extrêmement nette: 11 cas sur 15; or on sait bien la fréquence avec laquelle on retrouve un syndrome ostéoporotique chez la femme de cet âge.

Ce fait est confirmé par d'autres auteurs: *Turiaf* pense que les trois quarts des malades qui présentent une fracture spontanée sont des femmes et que l'accident se produit de préférence après 50 ans.

Louyot pense que les hommes et les femmes sont atteints en proportion égale. Mais *Isemein* insiste sur la fréquence des accidents chez la femme « ménopausée ».

On peut objecter que le sujet âgé peut être atteint de fractures latentes spontanées (*Gersohn-Cohen*, (8)), il n'en demeure pas moins que le traitement corticoïde est le principal responsable, le grand âge et la période post-ménopausique de la femme agissant comme facteur prédisposant.

Le traitement cortisonique responsable:

Le rôle de chaque dérivé cortisonique ne peut être précisé. Chaque malade a été soumis à divers produits et nous ne pouvons pas dire si l'un est plus dangereux que l'autre. En fait, il semble bien que tous les dérivés jusqu'à présent commercialisés, partagent « en indivis » une responsabilité commune.

La durée du traitement corticoïde a une influence certaine car, sous ce rapport, nos malades se présentent de la façon suivante:

- Durée de traitement inférieure à 1 an	1 malade
- Durée de traitement comprise entre 1 et 3 ans	3 malades
- Durée de traitement comprise entre 3 et 5 ans	6 malades
- Durée de traitement supérieure à 5 ans	5 malades

Les traitements les plus souvent responsables sont donc des traitements prolongés, supérieurs à 3 ans. Mais il n'y a pas stricte proportionnalité entre la durée de la thérapeutique et l'intensité des troubles osseux: certains malades tolèrent impunément 10 ans de corticothérapie ou davantage.

La dose journalière a-t-elle de l'importance? Si l'on ramène

les posologies diverses à « l'unité-comprimé » (l'équivalence des corticoïdes se fait en général comprimé pour comprimé), on s'aperçoit qu'à part 2 malades qui prenaient de fortes doses (observations 1 et 7) la plupart des autres avaient des doses qui ne dépassaient en aucun cas 3 comprimés par jour (15 mgr. de Prednisolone ou 12 mgr. de méthyl-Prednisolone ou de Triamcinolone) et qui le plus souvent étaient moindres.

Rôle du traumatisme initial :

Il est à noter qu'un traumatisme n'est retrouvé, à l'origine de ces fractures, que chez un petit nombre de nos malades : une de nos malades a fait une chute de sa hauteur, deux autres ont fracturé leur rachis en faisant un effort plus intense qu'à l'accoutumée (telle cette ménagère qui fracture son rachis en déplaçant son fourneau, telle cette autre malade en s'occupant de son mari hémiplegique), 12 fois la fracture n'a pas de circonstance étiologique décelable et peut être vraiment qualifiée de « spontanée ».

LE TABLEAU CLINIQUE DES FRACTURES DU RACHIS

Nos malades sont à la fois des algiques et des impotents.

La douleur est au premier plan du tableau clinique. Elle est variable selon la topographie des lésions et leur étendue. Le malade « souffre du dos », « souffre des reins », ou bien il se plaint de douleurs en ceinture, de radiculalgies typiques, il peut aussi souffrir de sciatique si la lésion est basse.

La fatigue, la station debout, la marche exagèrent ces douleurs, le repos, l'immobilisation au lit les atténuent. D'ailleurs nos malades sont souvent des *impotents*. La plupart d'entre eux ont subi de longues semaines d'immobilisation au lit, souffrant dès le moindre effort. Mais, pas plus que *Louyot*, nous n'avons rencontré de cas de paraplégie. Le spectacle de ces malades est cruellement navrant car un asthmatique grave n'est jamais « bien » allongé, et le moindre mouvement entraîne de vives douleurs.

LE TABLEAU RADIOLOGIQUE

La raréfaction osseuse cortisonique est de règle chez nos malades: ils ont tous ou presque tous un rachis transparent dont l'image tranche à peine parfois sur l'opacité des parties molles qui l'environnent. Un cerne plus dense les entoure surtout au niveau du rachis lombaire.

Lorsque l'ostéoporose prédomine et c'est le cas le plus fréquent, la trame osseuse demeure bien visible, mais elle est raréfiée, donnant souvent une sorte de striation verticale.

Parfois, s'il existe des lésions d'ostéomalacie, cette trame elle-même a tendance à disparaître donnant l'aspect d'un os déshabité, d'une vertèbre « lavée ».

L'aspect de la fracture est variable: tantôt simple rupture d'un plateau vertébral, c'est alors le plus souvent le plateau supérieur qui est atteint, tantôt aplatissement latéral, tantôt écrasement des corps vertébraux donnant de profil un aspect cunéiforme, parfois la vertèbre est en voie de disparition complète.

Deux points sont à signaler:

— La plus grande fréquence des lésions au niveau du rachis dorsal, et principalement pour nous au niveau de D7 et D8, plus accessoirement D9, alors que pour *Vignalou* c'est D9 qui est le plus souvent atteint, et que pour *Turiaf* c'est D6 et D7.

— La distinction qui semble devoir être faire entre les fractures limitées à un ou deux corps vertébraux (8 de nos malades) et les « grands dégâts rachidiens » où nous avons l'impression que de très nombreuses vertèbres sont atteintes successivement (5 de nos malades rentrent dans ce groupe). Chez un de nos malades on ne compte pas moins de 7 vertèbres touchées.

Il faut d'ailleurs dire qu'il n'y a aucune proportionnalité entre l'étendue des lésions radiologiques et la gravité du tableau clinique, certains sujets étant cloués dans leur lit avec une seule fracture, certains autres pouvant encore vaquer à quelques occupations malgré la fracture de 5 corps vertébraux.

MECANISME

Les altérations du métabolisme phosphocalcique provoquées par la corticothérapie sont le facteur essentiel de la pathogénie des fractures du rachis. Les autres facteurs étiologiques n'ayant qu'un rôle prédisposant : prépondérance chez la femme ménopausée, chez l'homme âgé. Le traumatisme initial n'a qu'un rôle accessoire. Enfin, il ne faut guère accorder d'importance au genre d'affection traitée ou à l'immobilisation.

Les corticoïdes ont une influence considérable sur le métabolisme phosphocalcique : la raréfaction osseuse qui en résulte met le rachis dans un état de grande fragilité, le rachis étant la partie du squelette la plus souvent atteinte au cours des traitements cortisoniques, on comprend la plus grande fréquence des fractures à son niveau.

Nous avons retrouvé chez nos malades, avec une grande fréquence, un trouble du métabolisme phosphocalcique.

Nous avons pratiqué chez nos malades 9 bilans calciques, avec épreuves statiques (dosage du calcium, phosphore sanguin et urinaire, phosphatases) et dynamiques (épreuve de charge en calcium et épreuve à la vitamine D₂). Chez 5 de ces malades, nous avons également pratiqué une « drill-ponction » osseuse au niveau de la crête tibiale.

Les bilans calciques montrèrent :

Une ostéoporose	6 fois
Une ostéo-poromalacie	2 fois
Un état normal	1 fois

Les biopsies osseuses furent :

Deux fois normales ;
une fois des lésions d'ostéoporose furent rencontrées ;
deux fois des lésions mixtes poro-malaciques.

Le groupe des fracturés ne se distingue donc en rien des autres malades en corticothérapie au long cours : certains ont des bilans biologiques et histologiques normaux, d'autres les plus nombreux d'ostéoporoses ; d'autres enfin ont des lésions

malaciques ou mixtes. Il n'y a rien, ici, qui diffère de ce que nous avons antérieurement retrouvé lors de l'étude systématique de 33 bilans osseux chez l'asthmatique en corticothérapie au long cours (13).

QUELLE ATTITUDE PRATIQUE TENIR DEVANT LE PROBLEME DE CES ACCIDENTS OSSEUX

Il n'est pas douteux que la première notion qui s'impose devant le risque osseux de la corticothérapie au long cours est de réserver ce traitement aux cas strictement indispensables. Autant une corticothérapie épisodique et sans lendemain est dénuée de tout incident, même chez l'enfant, et peut être utilisée sans arrière-pensée, autant la corticothérapie au long cours doit être réservée aux cas de force majeure. L'utiliser chez un adulte jeune est une solution de désespoir, la prescrire chez un adulte plus avancé en âge est un pis-aller. Il ne faut pas perdre de vue qu'un tel traitement lorsqu'il aura duré plus d'une année, pourra très rarement être interrompu. En matière de corticothérapie au long cours, il n'y a guère que des condamnations à vie. Il faut donc tout faire et pour trouver une autre solution thérapeutique, et chez un malade qu'une période difficile vient de faire soumettre à une corticothérapie de quelques mois, s'efforcer d'arrêter ce traitement, ou tout au moins de le suspendre durant un certain nombre de mois, car un traitement par les stéroïdes quatre ou même huit mois par an, à la mesure des épisodes dyspnéiques, n'implique pas du tout les mêmes risques qu'un traitement continu.

Cinq pour cent de nos asthmatiques doivent cependant à la corticothérapie combinée une vie sociale et familiale supportable. Que faut-il faire chez ces malades?

Le malade doit d'abord observer un régime hyperprotidique et absorber des aliments réputés pour leur richesse en calcium comme le lait, les oeufs, les fromages. Il est habituel d'ajouter à ce régime un peu de vitamine C et surtout de la vitamine D₂ à la dose d'une ampoule per os à 15 mg par semaine ainsi que du calcium sous forme de galactogluconate ou de

citrocarbonate, à la dose de 2 grammes par jour. Ce traitement calcique a au moins le mérite de mettre les parathyroïdes au repos.

Dès 1947, *Reifenstein & Albright* (16) recommandaient l'emploi des stéroïdes génitaux dans le traitement des ostéoporoses et, surtout, l'association oestrogènes-androgènes. Mais ce sont les derniers venus des stéroïdes génitaux qui semblent ici les plus intéressants : 4-OH-17- α -méthyl-testostérone, nor-éthandrolone et méthandrosténolone. Ces hormones ont toutes un point commun : la déméthylation du carbone en C19 leur fait perdre la plus grande partie de leur pouvoir androgénique tout en conservant leurs propriétés anaboliques. Leur administration a pour effet de réduire notablement la calciurie, ce qui traduit une meilleure fixation osseuse du calcium. Cliniquement, les douleurs s'atténuent, mais les stigmates radiologiques et biopsiques de l'ostéoporose persistent de façon immuable. La posologie de la nor-éthandrolone est de 100 mg retard par semaine en intra-musculaire ou 20 à 30 mgr. par jour per os. Il est recommandé de ne pas associer d'oestrogènes chez la femme en période d'activité génitale, en raison de l'effet fâcheux de ces derniers sur la menstruation.

Quant à la méthandrosténolone, elle a permis à certains de réduire chez leurs malades rhumatisants, les doses quotidiennes de corticoïdes, mais elle n'a en soi aucune action sur l'ostéoporose.

Malheureusement il est nécessaire de dire que ce traitement préventif est loin d'avoir une efficacité totale car beaucoup de nos malades recevaient justement ce traitement recalcifiant avant de faire leur fracture. Cependant l'efficacité de ces mesures lorsqu'elles sont prises chez un malade qui souffre de son rachis, l'amélioration des bilans calciques obtenue par les anabolisants actuels, laissent espérer que ces mesures, appliquées de façon systématique, réduiront quelque peu, dans les années à venir la fréquence des accidents osseux graves chez ces femmes en traitement cortisonique au long cours. Malgré tous nos traitements d'accompagnement, ces malades n'en demeureront pas moins sans doute des « colis fragiles » particu-

lièrement vulnérables même devant un traumatisme d'apparence minime.

RESUME

Les observations de 15 malades atteints de fractures du rachis au cours de traitements cortisoniques au long cours sont rapportées. Il s'agit le plus souvent d'asthmatiques. Quatre malades ont des fractures d'une seule vertèbre, 4 malades ont des fractures de 2 vertèbres, 7 autres malades ont des fractures nombreuses du rachis (atteintes de 7 vertèbres chez un malade). Les accidents ont été observés sur un total de 350 traitements cortisoniques au long cours ce qui donne une proportion de 4,2 pour cent. La prédominance des femmes dans la période post-ménopausique est très nette; nous avons cependant observé deux fractures chez des sujets de moins de 40 ans.

Onze malades sur quinze ont reçu plus de trois ans de corticothérapie, avec des doses qui ne dépassaient pas en général 15 mg. de Prednisolone ou équivalent. La survenue de ces fractures peut être qualifiée de spontanée le plus souvent. Le retentissement fonctionnel et douloureux est très important chez ces malades.

L'importance du rôle joué par la cortisone dans le métabolisme phosphocalcique pour expliquer ces fractures est mis en évidence par les bilans calciques et les biopsies osseuses.

Le traitement curatif et préventif doit associer les anabolisants la vitamine D₂, le calcium.

BIBLIOGRAPHIE

1. *Baker, B. L. & Ingle, D. J.*: Growth inhibition in bone and bone marrow following treatment with ACTH. *Endocrinology* 43, 422, 1948.
2. *Boland, E. W. & Headly, N. E.*: Management of rheumatoid arthritis with smaller (maintenance) doses of cortisone acetate. *J. Amer. Med. Ass.* 144, 365, 1950.
3. *Brocard, H. & Brincourt, J.*: Asthme et corticothérapie au long cours. *J. Fr. Méd. Chir. Thor.* 17, 39, 1963.
4. *Charpin, J., Payan, H., Luccioni, R., Lieutaud, R., Ohresser, Ph. & Nicolino, J.*: Essai d'évaluation du risque osseux chez les asthmatiques soumis au traitement cortisonique au long cours. *Sem. Hôp.* 39, 2129, 1963.
5. *Charpin, J., Payan, H., Luccioni, R., Lieutaud, R., Ohresser, Ph. & Nicolino, J.*: Le risque osseux chez les asthmatiques soumis à la corticothérapie au long cours. *Le Poumon et le Cœur*, 19, 193, 1963.

6. *Charpin, J. & Luccioni, R.*: Le risque osseux chez les asthmatiques soumis à la corticothérapie au long cours. *Médecine et Hygiène* 21, 54, 1963.
7. *Fillion, P.*: Contribution à la l'étude du retentissement osseux de la corticothérapie. Thèse Méd. n° 667, Paris 1962.
8. *Gersohn-Cohen, J., Rechtman, A. M., Schraer, H. & Blumberg, N.*: Asymptomatic fractures in osteoporotic spines of the aged. *J. Am. Med. Assoc.* 113, 625, 1953.
9. *Irwin, J. W. & Burrage, W. S.*: The role of adreno-cortical steroids in the treatment of intractable bronchial asthma. *J. Allergy* 29, 233, 1958.
10. *Isemein, L., Fournier, A. M. & Tabau, R. L.*: Quelques aspects des ostéoporoses cortisoniques. *J. Radiologie* 41, 845, 1960.
11. *Lanham-Gresle*: Action des corticoïdes sur le métabolisme phosphocalcique. Thèse Méd. n° 1242, Paris, 1962.
12. *Layani, F. & Durupt, L.*: Hypophyse et maladies du squelette. *Sem. des Hôp. Paris.* 30, 303, 1954.
13. *Luccioni, R.*: Le squelette et le fonctionnement surrénalien chez les asthmatiques soumis à la corticothérapie au long cours. Thèse, Marseille 1963.
14. *Margolis, H. M. & Caplan, P. S.*: Effects of pituitary adrenocorticotrophic hormone in rheumatoid arthritis. *J. Amer. Med. Assoc.* 145, 382, 1951.
15. *Rees, H. A. & Williams, D. A.*: Long term steroid therapy in chronic intractable asthma. A study of 317 adult asthmatics on continuous steroid therapy for an average period of 2,5 years. *Brit. Med. J.* 5202, 1575, 1962.
16. *Reifenstein, E. C. & Albright, F.*: The metabolic effects of steroids hormones in osteoporosis. *J. Clin. Invest.* 26, 24, 1947.
17. *de Seze, S., Hubault, A. & Renier, J. C.*: Fractures spontanées sous cortisone. *Rev. Rhu.* 20, 193, 1953.
18. *Steinbrocker, O., Ehrlich, M. E., Silver, M., Sicher, W., Berkowitz, S., Carp, S. & Feinstein, H.*: The clinical application of cortisone and ACTH in arthritis and related conditions: methods and problems; Part II. Side effects, complications, contra-indications, precaution and conclusions, *Arizona Med.* 8, 29, 1951.
19. *Turiaf, J.*: Aspects et prophylaxie des complications majeures de la cortisonothérapie au long cours de l'asthme à dyspnée continue. *Le Poumon et le Coeur* 19, 193, 1963.
20. *Turiaf, J.*: Manifestations et prophylaxie des accidents provoqués par la corticothérapie au long cours. *La Revue du Praticien* 10, 3143, 1960.
21. *Turiaf, J., Basset, G., Georges, R., Jeanjan, Y. & Battesti, J. P.*: Complications et répercussions hormono-sécrétoires de la cortisonothérapie au long cours appliquée au traitement de l'asthme à dyspnée continue. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 114, 10, 1963.
22. *Vignalou, B.*: A propos de deux cas de fractures spontanées sous corticothérapie. Thèse Méd. n° 183, Bordeaux 1960.

This document is a scanned copy of a printed document. No warranty is given about the accuracy of the copy. Users should refer to the original published version of the material.