

Hyperostose squelettique idiopathique diffuse.

Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis.

Fatima Zahra Haddani, Hasna Hassikou, Fatima Tabache, Tarik Youssoufi, Jamila Essouiri

Service de Rhumatologie, Hôpital Militaire Moulay Ismail, Meknès - Maroc.

DOI 10.24398/a.259.2017

Rev Mar Rhum 2017; 41: 18-22

Résumé

La maladie de Forestier est une pathologie dégénérative de cause inconnue responsable d'une ossification des enthèses. Plusieurs avancés physiopathologiques ont eu lieu ces dernières années. L'objectif de ce travail est mettre le point sur la maladie et ses dernières actualités.

Mots clés : Hyperostose squelettique idiopathique diffuse; Maladie de Forestier; Enthésophyte.

Abstract

Forestier's disease is a degenerative pathology of unknown cause responsible for ossification of the entheses. Several physiopathological advances have taken place in recent years. We report the latest update of the diseases.

Key words : Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis; Forestier's disease; Enthesophyte.

L'hyperostose squelettique idiopathique diffuse, également connue sous le nom de « maladie de Forestier », a été d'abord décrite par FORESTIER et ROTES-QUEROL en 1950 [1] et initialement appelée « hyperostose ankylosante sénile » [2], cependant cette affection ne touche pas que les personnes âgées et n'affecte pas que le rachis. Elle est souvent dénommée après RESNICK [3], dans la littérature anglo-saxonne sous le terme de « diffuse idiopathic skeletal hyperostosis : DISH ». Il s'agit d'une affection non inflammatoire caractérisée par une ossification des enthèses.

Son diagnostic repose sur la constatation d'anomalies radiologiques à type de présence sur les incidences de profil d'ossification antérolatérale s'étendant sur quatre vertèbres contiguës avec la préservation relative de la hauteur des disques et l'absence d'ankylose sacro-iliaque.

Dans les stades où seuls deux ponts voir aucun pont vertébral mais uniquement des enthésophytes périphériques sont visibles, on peut suspecter l'hyperostose [4].

Cette problématique dans la définition est périodiquement soulignée [5].

ETIOPATHOGÉNIE

Bien que l'étiopathogénie de DISH demeure incertaine, tous les auteurs s'accordent sur son caractère multifactoriel [6,7]. En effet, 4 facteurs semblent incriminés : génétiques, locaux, endocriniens et environnementaux [8-13].

Facteurs génétiques

Ils semblent prépondérants [14], un polymorphisme du FGF2 est associé à l'OPLL [15]. De même le taux sérique du Dickkopf (DKK-1) est significativement abaissé chez les hyperostotiques [16]. Plusieurs gènes ont été cités comme candidats potentiels (gènes de collagène 11A2, de la BMP-4, du TGF, de l'IL-1 ou du récepteur de l'acide rétinoïque), mais aucun n'a été confirmé. Les FGFs, via leurs récepteurs, jouent un rôle important dans la régulation des gènes contrôlant la différenciation ostéoblastique. Il n'a pas été retrouvé de marqueurs spécifiques dans le système HLA, les associations au HLA B27 signalée par Resnick [17] ou à l'HLA B8 rapportée par Rosenthal [18] n'ont pas été confirmées ultérieurement.

Hyperostose squelettique idiopathique diffuse

Facteurs locaux

On a suggéré que l'immobilité rachidienne pouvait jouer un rôle [19], l'enraidissement vertébral étant la cause et non la conséquence de DISH, cependant les lésions les plus importantes se développent souvent sur les zones les plus mobiles du rachis.

Facteurs endocriniens

Le diabète, l'obésité, la dyslipidémie et l'hyperuricémie ont été incriminés. Une revue de la littérature faite en 2007 par une équipe chinoise a mis l'accent sur la perturbation du métabolisme lipidique, glucidique via l'insuline et la leptine dans la pathogénie des calcifications ligamentaires [20].

Facteurs environnementaux

L'exposition à certaines substances (fluorure, vitamine A / rétinol), et à certains médicaments (isotrétinoïne, l'érétinate, l'acitrétine et d'autres dérivés de la vitamine A), les liens avec les intoxications fluorées ou l'hypervitaminose A restent imprécis [21].

Actuellement, la plupart des théories se concentrent sur la calcification pathologique de ligament vertébral antérieur. La plupart de ces théories postulent que ce processus est dû à la croissance anormale secondaire à une hyperactivité ostéoblastique, ainsi il existe une association entre cette calcification pathologique et l'augmentation de la densité minérale osseuse [22].

Il semble que des phénomènes métaboliques locaux stimulent l'ossification ligamentaire. L'hypervascularisation du ligament vertébral dans certaines régions jouerait un rôle prépondérant dans le déclenchement, la progression et la localisation de DISH [19].

ÉPIDÉMIOLOGIE

Le manque de consensus dans la définition même de la maladie rend difficile l'étude de sa prévalence, que ce soit en épidémiologie ou en paléo pathologie.

Toutefois, toutes les études montrent l'augmentation de la fréquence avec l'âge, le poids et la nette prédominance masculine. La fréquence varie chez les patients âgés de plus de 65 ans de 12-20% chez les hommes et de 12-13% chez les femmes. Des chiffres supérieurs à 40 % sont rapportés chez les sujets âgés de plus de 80 ans [23].

LOCALISATION

L'hyperostose idiopathique squelettique diffuse touche préférentiellement le rachis dorsal bas de T7 à T12 sous la



Figure 1 : Radiographie lombaire de profil montrant des enthésophytes antérieurs.



Figure 2 : Radiographie cervicale de profil montrant une formation ostéophytique et une coulée osseuse le long du bord antérieur du rachis cervical avec des disques normaux. [24]

forme d'une ossification de la partie antérieure de l'anneau fibreux discal, du ligament commun vertébral antérieur et du tissu conjonctif adjacent.

Le rachis dorsal haut et le rachis lombaire, notamment la région L3, sont les autres sites de prédilection. Au rachis lombaire, la coulée est souvent interrompue en regard des disques et prend un aspect exubérant en flamme de bougie. (Figure 1).

Le rachis cervical est moins fréquemment touché, les lésions siègent surtout en C5 et C6 et peuvent également prendre ce même caractère exubérant. (Figure 2) [24]

CLINIQUE

La DISH est souvent asymptomatique malgré les images radiologiques. Les symptômes observés seraient l'apanage des formes compliquées.

Les rachialgies et surtout la raideur dorsolombaire : sont présents chez 80% des patients porteurs de DISH. [21] Les hyperostoses sont moins lombalgiques que les non hyperostotiques, porteurs d'une simple arthrose lombaire [25].

Les fractures vertébrales (Figure 3) [26] : quoique rares, elles sont volontiers graves sur des rachis ankylosés, soit par l'hyperostose, soit par la spondylarthrite.

Une revue de la littérature collige 345 cas de fractures sur spondylarthrite et 55 cas sur hyperostose [27]. Ces fractures surviennent le plus souvent pour des traumatismes de faible énergie (chute de sa hauteur). Le trait fracturaire intéresse surtout le corps vertébral dans l'hyperostose alors qu'il touche aussi bien le disque que le corps vertébral dans la spondylarthrite.

Pour expliquer cette disparité, les mêmes auteurs font une étude scannographique, sur cadavre, du volume de l'ossification de l'hyperostose qui est cinq fois plus important en regard du disque que du corps vertébral [28]. Ces résultats sont controversés. Une étude rétrospective monocentrique de 122 fractures vertébrales chez 112 patients (97 hommes, 69 ans en moyenne ; 74 hyperostoses, 38 spondylarthrites) montre qu'il n'y a pas de différence entre les deux maladies sinon que « les hyperostotiques » sont plus âgés et ont plus de comorbidités. [29]

Les atteintes périphériques : rapportées par Forestier lui-même, sont fréquentes et ont quelques particularités qui les distinguent des ostéophytes arthrosiques :

- elles sont observées autour d'articulations rarement touchées par l'arthrose : épaule, coude,



Figure 3 : Fracture vertébrale compliquant une hyperostose squelettique idiopathique diffuse. [26]

métacarpophalangiennes.

- les enthésophytes sont volumineux, différents des ostéophytes.
- ces enthésophytes se voient à distance d'une articulation, sur d'autres sites enthésiques (épine calcanéenne, tendon quadricipital).

En revanche, la corrélation entre ces enthésophytes périphériques et les symptômes est faible. Mais comme l'hyperostose et arthrose surviennent aux mêmes tranches d'âge, l'association des deux maladies n'est pas rare.

Les atteintes antérieures du rachis cervical

Les atteintes œsophagiennes et respiratoires hautes par de volumineux enthésophytes cervicaux antérieurs sont régulièrement rapportés dans la littérature ORL, pneumologique ou anesthésiologique (difficulté d'intubation).

Des cas de dyspnée ou d'obstruction des voies aériennes supérieures ont également été rapportés [30] et deux cas d'enthésophytes thoraciques ayant perforé l'œsophage endothoracique ont été rapportés [31].

RADIOLOGIE

C'est une maladie qui ossifie les enthèses, ligaments et la capsule articulaire.

Hyperostose squelettique idiopathique diffuse

Cette ossification radio-visible rend compte des signes radiologiques de la maladie.

1 - Au rachis, elle donne des ossifications en pont entre deux vertèbres en regard du disque intervertébral (DIV) qui garde une hauteur +/- normale contrairement à la discarthrose. Il faut des incidences de face et profil pour voir les ossifications. Cette ossification peut ressembler à celle d'un syndesmophyte de la spondylarthrite et à l'ostéophyte de l'arthrose.

Une étude longitudinale rétrospective [32] a comparé des ossifications du rachis cervical et lombaire chez 146 spondylarthrites et à 141 hyperostoses ayant eu deux jeux de radiographies à plus de 30 ans d'intervalle. La progression est définie d'une façon pragmatique : une ossification plutôt « horizontale » faisant plus de 45° par rapport à la verticale passant par le mur antérieur du corps vertébral est évocatrice de l'hyperostose et une ossification plutôt « verticale » faisant < 45° évoque le syndesmophyte.

2 -Au niveau périphérique, l'hyperostose donne au visage de l'arthrose une allure hypertrophique assez caractéristique.

Devant l'arthrose hypertrophique rechercher une hyperostose sur une radiographie du rachis semble pertinente.

La DISH peut induire des ossifications péri-prothétiques à la hanche.

En dehors de l'imagerie standard, les autres techniques (TDM - l'IRM) ne sont demandées qu'en cas de complication.

Critères diagnostiques

Le diagnostic de DISH est essentiellement radiologique.

Les critères diagnostiques les plus couramment utilisés définis par Resnick et Niwayama [33] sont :

- * Ossification antérolatérale d'au moins quatre segments thoraciques vertébraux contigus.
- * Conservation des espaces des DIV.
- * Absence de dégénérescence articulaire apophysaire ou inflammation sacro-iliaque.

TRAITEMENT

Le traitement de DISH est essentiellement symptomatique.

1-Moyens médicamenteux : En général, les analgésiques, les anti-inflammatoires et les myorelaxants,

ont été décrits [34,35].

2-Rééducation fonctionnelle : occupe une place de choix dans le panel thérapeutique et s'inscrit dans une optique de prévention de la raideur rachidienne, l'amélioration du contrôle postural, la lutte contre les phénomènes douloureux et la réadaptation progressive à l'effort. Les moyens de physiothérapie à visée antalgique, décontractante et antifibrosante sont associés aux techniques d'assouplissement rachidien et sous pelvien pour lutter contre le retentissement fonctionnel de l'enraidissement rachidien, chez ces patients qui présentent souvent d'autres localisations ostéoarticulaires liées au diabète. [36,37]

3-Moyens chirurgicaux : l'indication chirurgicale dans la DISH n'est généralement admise que pour les patients présentant des complications digestives ou respiratoires : Obstruction des voies respiratoires et / ou dysphagie pour lesquelles l'approche conservatrice a échoué.

CONCLUSION

La DISH est une affection dégénérative non inflammatoire du rachis et des enthèses périphériques, de cause inconnue. Elle est responsable par ses douleurs et son enraidissement rachidien d'un handicap notable ne répondant que partiellement aux thérapeutiques médicamenteuses. Le traitement de choix reste la physiothérapie, la chirurgie n'est indiquée qu'en cas de complications.

DÉCLARATION D'INTÉRÊT

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt en lien avec cet article.

RÉFÉRENCES :

1. Forestier J, Rotes Querol J. Hyperostose ankylosante vertébrale sénile. Rev Rhum 2004; 71:525-526.
2. Forestier J, Rotès-Quérol J. Hyperostosis of the spine. Revue de rhumatisme 2013 ; 80 : 564 -568.
3. Resnick D, Shaul RS, Robins JM. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH): Forestier's disease with extraspinal manifestations. Revue de rhumatisme 2013 ; 80 : 564 -568.
4. Utsinger PD. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH, ankylosing hyper-ostosis). Revue de rhumatisme 2013 ; 80 : 564 -568.
5. Mader R. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: time for a change. Revue de rhumatisme 2013 ; 80 : 564 -568.
6. Taillandier J. Hyperostose vertébrale ankylosante. Journal de

- réadaptation médicale 2015 ; 35 : 166-168.
7. Hajkova Z, Streda A, Skrha F. Hyperostotic spondylosis and diabetes Mellitus. *Journal de réadaptation médicale* 2015 ; 35 : 166-168.
 8. DiGiovanna JJ, Helfgott RK, Gerber LH, Peck GL. Extraplural tendon and ligament calcification associated with long-term therapy with etretinate. *Surg Neurol Int* 2014; 5(3): 122-5.
 9. DiGiovanna JJ. Isotretinoin effects on bone. *Surg Neurol Int* 2014; 5(3): 122-5.
 10. Forestier J, Lagier R. Ankylosing hyperostosis of the spine. *Surg Neurol Int* 2014; 5(3): 122-5.
 11. Moskowitz RW, Boja B, Denko CW. The role of growth factors in degenerative joint disorders. *Surg Neurol Int* 2014; 5(3): 122-5.
 12. Troillet N, Gerster JC. Forestier disease and metabolism disorders. A prospective controlled study of 25 cases. *Surg Neurol Int* 2014; 5(3): 122-5.
 13. Utsinger PD, Resnick D, Shapiro R. Diffuse skeletal abnormalities in Forestier disease. *Surg Neurol Int* 2014; 5(3): 122-5.
 14. Saetia K, Cho D, Lee S, et al. Ossification of the posterior longitudinal ligament: a review. *Revue de rhumatisme* 2013; 80: 564 –568.
 15. Jun JK, Kim SM. Association study of fibroblast growth factor 2 and fibroblast growth factor receptors gene polymorphism in Korean ossification of the posterior longitudinal ligament patients. *Revue de rhumatisme* 2013 ; 80 : 564 –568.
 16. Senolt L, Hulejova H, Krystufkova O, et al. Low circulating Dickkopf-1 and its link with severity of spinal involvement in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Revue de rhumatisme* 2013; 80: 564 –568.
 17. Rosenthal M, Bahous I, Muller W. Increased frequency of HLA B8 in hyperostotic spondylosis. *Rev Rhum* 2004; 71:525–526.
 18. El Mediany YM, Wassif G, El Baddini M. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH): is it of vascular aetiology? *Rev Rhum* 2004; 71:525–526.
 19. Resnick D, Shapiro RF, Wiesner KB, Niwayama G, Utsinger PD, Shaul SR. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (Ankylosing hyperostosis of Forestier and Rotes Querol). *Rev Rhum* 2004; 71:525–526.
 20. Hai L, Lei-Sheng J, Li-Yang D. Hormones and growth factors in the pathogenesis of spinal ligament ossification. *Journal de réadaptation médicale* 2015 ; 35 : 166-168.
 21. Utsinger PD. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Rev Rhum* 2004; 71:525–526
 22. Eser P, Bonel H, Seitz M, Villiger PM, Aeberli D. Patients with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis do not have increased peripheral bone mineral density and geometry. *Surg Neurol Int* 2014; 5(3): 122-5.
 23. Bloom RA. The prevalence of ankylosing hyperostosis in a Jerusalem population – with description of a method of grading the extent of the disease. *Rev Rhum* 2004; 71:525–526.
 24. Pulcherio JO, Velasco CM, Machado RS, Souza WN, Menezes DR. Forestier's disease and its implications in otolaryngology: literature review. *Braz J Otorhinolaryngol* 2014; 80(2):161-166.
 25. Holton KF, Denard PJ, Yoo JU, et al. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis and its relation to back pain among older men: the MrOS study. *Revue de rhumatisme* 2013; 80: 564 –568.
 26. Mihra S, Taljanovic , Tim B. Hunter , Ronald J. Wisneski, Joachim F. Seeger, Christopher J. Friend , Stephanie A. Schwartz and Lee F. Rogers. Imaging Characteristics of Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis with an Emphasis on Acute Spinal Fractures: Review *American Journal of Roentgenology* 2009; 193 (3): 10-19.
 27. Westerveld LA, Verlaan JJ, Oner FC. Spinal fractures in patients with ankylosing spinal disorders: a systematic review of the literature on treatment, neurological status and complications. *Revue de rhumatisme* 2013 ; 80 : 564 –568.
 28. Verlaan JJ, Westerveld LA, van Keulen JW, et al. Quantitative analysis of the anterolateral ossification mass in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis of the thoracic spine. *Revue de rhumatisme* 2013 ; 80 : 564 –568.
 29. Caron T, Bransford R, Nguyen Q, et al. Spine fractures in patients with ankylosing spinal disorders. *Revue de rhumatisme* 2013 ; 80 : 564 –568.
 30. Alonso-Vielba J, Morais D, Matesanz A, Santos J. Distress of the airway due to vertebral ankylosing hyperostosis or Forestier-Rotés' disease. *Rev Rhum* 2004; 71:525–526.
 31. Rathinam S, Makarawo T, Norton R, et al. Thoracic osteophyte: rare cause of esophageal perforation. *Revue de rhumatisme* 2013 ; 80 : 564-8.
 32. Baraliakos X, Listing J, Buschmann J, et al. A comparing of new bone formation in ankylosing spondylitis and patients with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: a retrospective cohort study over 6 years. *Revue de rhumatisme* 2013; 80: 564 –568.
 33. Resnick D, Niwayama G. *Diagnosis of bone and joint disorders*: 2nd ed. *Surg Neurol Int* 2014 ; 5(3): 122-5.
 34. Al-Herz A, Snip JP, Clark B, Esdaile JM. Exercise therapy for patients with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Surg Neurol Int* 2014; 5(3): 122-5.
 35. Umerah BC, Mukherjee BK, Ibekwe O. Cervical spondylosis and dysphagia. *Surg Neurol Int* 2014; 5(3): 122-5.
 36. Al-Homood IA. Rheumatic conditions in patients with diabetes mellitus. *Journal de réadaptation médicale* 2015 ; 35 : 166-168.
 37. Serban AL, Udrea GF. Rheumatic manifestations in diabetic patients. *Journal de réadaptation médicale* 2015 ; 35 : 166-168.