

ANNEE 2022

N°

**LES PARAOSTÉARTHROPATHIES NEUROGÈNES, DIAGNOSTIC ET
PRISE EN CHARGE DÈS LA RÉANIMATION : REVUE DE LA
LITTÉRATURE ET RECENSEMENT DES CAS DIJONNAIS DEPUIS
2011 POUR AMÉLIORER LES PRATIQUES DE PRÉVENTION**

THESE
Présentée

À l'UFR des Sciences de Santé de Dijon
Circonscription Médecine

Et soutenue publiquement le 19/10/2022

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

Par Audrey CHOR

Née le 13 janvier 1994

À Colombes

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à la disposition de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur.

Ceci implique une obligation de citation et de référencement dans la rédaction de vos travaux.

D'autre part, toutes contrefaçons, plagiat, reproductions illicites encourent une poursuite pénale.

De juridiction constante, en s'appropriant tout ou partie d'une œuvre pour l'intégrer dans son propre document, l'étudiant se rend coupable d'un délit de contrefaçon (au sens de l'article L.335.1 et suivants du code de la propriété intellectuelle). Ce délit est dès lors constitutif d'une fraude pouvant donner lieu à des poursuites pénales conformément à la loi du 23 décembre 1901 dite de répression des fraudes dans les examens et concours publics.

ANNEE 2022

N°

**LES PARAOSTÉARTHOPATHIES NEUROGÈNES, DIAGNOSTIC
ET PRISE EN CHARGE DÈS LA RÉANIMATION : REVUE DE
LA LITTÉRATURE ET RECENSEMENT DES CAS DIJONNAIS
DEPUIS 2011 POUR AMÉLIORER LES PRATIQUES DE
PRÉVENTION**

THESE
Présentée

À l'UFR des Sciences de Santé de Dijon
Circonscription Médecine

Et soutenue publiquement le 19/10/2022

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

Par Audrey CHOR

Née le 13 janvier 1994

À Colombes

Doyen :

Assesseurs :

M. Marc MAYNADIÉ

M. Pablo ORTEGA-DEBALLON

Mme Laurence DUVILLARD

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

			Discipline
M.	Jean-Louis	ALBERINI	Biophysiques et médecine nucléaire
M.	Sylvain	AUDIA	Médecine interne
M.	Marc	BARDOU	Pharmacologie clinique
M.	Jean-Noël	BASTIE	Hématologie - transfusion
M.	Emmanuel	BAULOT	Chirurgie orthopédique et traumatologie
M.	Christophe	BEDANE	Dermato-vénéréologie
M.	Yannick	BEJOT	Neurologie
M.	Moncef	BERHOUMA	Neurochirurgie
Mme	Christine	BINQUET	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M.	Philippe	BONNIAUD	Pneumologie
M.	Alain	BONNIN	Parasitologie et mycologie
M.	Bernard	BONNOTTE	Immunologie
M.	Olivier	BOUCHOT	Chirurgie cardiovasculaire et thoracique
M.	Belaid	BOUHEMAD	Anesthésiologie - réanimation chirurgicale
M.	Benjamin	BOUILLET	Endocrinologie
M.	Alexis	BOZORG-GRAYELI	Oto-Rhino-Laryngologie
Mme	Marie-Claude	BRINDISI	Nutrition
M.	Alain	BRON	Ophtalmologie
Mme	Mary	CALLANAN (WILSON)	Hématologie type biologique
M.	Patrick	CALLIER	Génétique
Mme	Catherine	CHAMARD-NEUWIRTH	Bactériologie - virologie; hygiène hospitalière
M.	Pierre-Emmanuel	CHARLES	Réanimation
M.	Jean-Christophe	CHAUVET-GELINIER	Psychiatrie d'adultes, Addictologie
M.	Nicolas	CHEYNEL	Anatomie
M.	Alexandre	COCHET	Biophysique et médecine nucléaire
M.	Luc	CORMIER	Urologie
M.	Yves	COTTIN	Cardiologie
M.	Charles	COUTANT	Gynécologie-obstétrique
Mme	Catherine	CREUZOT-GARCHER	Ophtalmologie
M.	Frédéric	DALLE	Parasitologie et mycologie
M.	Alexis	DE ROUGEMONT	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
M.	Hervé	DEVILLIERS	Médecine interne
Mme	Laurence	DUVILLARD	Biochimie et biologie moléculaire
M.	Olivier	FACY	Chirurgie générale
Mme	Laurence	FAIVRE-OLIVIER	Génétique médicale
Mme	Patricia	FAUQUE	Biologie et Médecine du Développement
Mme	Irène	FRANCOIS-PURSELL	Médecine légale et droit de la santé
Mme	Marjolaine	GEORGES	Pneumologie
M.	François	GHIRINGHELLI	Cancérologie
M.	Charles	GUENANCIA	Physiologie
M.	Pierre Grégoire	GUINOT	Anesthésiologie – réanimation chirurgicale
M.	Frédéric	HUET	Pédiatrie
Mme	Agnès	JACQUIN	Physiologie
M.	Pierre	JOANNY	Gériatrie
M.	Philippe	KADHEL	Gynécologie-obstétrique
M.	Sylvain	LADOIRE	Histologie
M.	Gabriel	LAURENT	Cardiologie
M.	Côme	LEPAGE	Hépatogastroentérologie

M.	Romarc	LOFFROY	Radiologie et imagerie médicale
M.	Luc	LORGIS	Cardiologie
M.	Jean-Francis	MAILLEFERT	Rhumatologie
M.	Cyriaque Patrick	MANCKOUNDIA	Gériatrie
M.	Sylvain	MANFREDI	Hépto-gastroentérologie
M.	Laurent	MARTIN	Anatomie et cytologie pathologiques
M.	David	MASSON	Biochimie et biologie moléculaire
M.	Marc	MAYNADIÉ	Hématologie – transfusion
M.	Marco	MIDULLA	Radiologie et imagerie médicale
M.	Thibault	MOREAU	Neurologie
Mme	Christiane	MOUSSON	Néphrologie
M.	Paul	ORNETTI	Rhumatologie
M.	Pablo	ORTEGA-DEBALLON	Chirurgie Générale
M.	Pierre Benoit	PAGES	Chirurgie thoracique et vasculaire
M.	Jean-Michel	PETIT	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
M.	Christophe	PHILIPPE	Génétique
M.	Lionel	PIROTH	Maladies infectieuses
Mme	Catherine	QUANTIN	Biostatistiques, informatique médicale
M.	Jean-Pierre	QUENOT	Réanimation
M.	Patrick	RAT	Chirurgie générale
M.	Patrick	RAY	Médecine d'urgence
M.	Jean-Michel	REBIBOU	Néphrologie
M.	Frédéric	RICOLFI	Radiologie et imagerie médicale
M.	Paul	SAGOT	Gynécologie-obstétrique
(Retraite au 1 ^{er} Novembre 2022)			
M	Maxime	SAMSON	Médecine interne
M.	Emmanuel	SAPIN	Chirurgie Infantile
M.	Emmanuel	SIMON	Gynécologie-obstétrique
M.	Éric	STEINMETZ	Chirurgie vasculaire
Mme	Christel	THAUVIN	Génétique
M.	Benoit	TROJAK	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
M.	Gilles	TRUC	Oncologie-Radiothérapie
M.	Pierre	VABRES	Dermato-vénéréologie
(Mission temporaire à Londres du 01/09/2021 au 31/08/2023)			
M.	Bruno	VERGÈS	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
M.	Narcisse	ZWETYENGA	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

PROFESSEURS EMERITES

M.	Laurent	BEDENNE	(01/09/2021 au 31/08/2024)
M.	Jean-François	BESANCENOT	(01/09/2020 au 31/08/2023)
M.	Bernard	BONIN	(01/09/2020 au 31/08/2023)
M.	Laurent	BRONDEL	(01/09/2021 au 31/08/2024)
M.	François	BRUNOTTE	(01/09/2020 au 31/08/2023)
M.	Philippe	CAMUS	(01/09/2019 au 31/08/2022)
M.	Jean-Marie	CASILLAS-GIL	(01/09/2020 au 31/08/2023)
M.	Pascal	CHAVANET	(01/09/2021 au 31/08/2024)
M.	Jean-Pierre	DIDIER	(01/11/2021 au 31/10/2024)
M.	Serge	DOUVIER	(15/12/2020 au 14/12/2023)
M.	Maurice	GIROUD	(01/09/2022 au 31/12/2025)
M.	Henri-Jacques	SMOLIK	(01/09/2019 au 31/08/2022)
M.	Pierre	TROUILLOUD	(01/09/2020 au 31/08/2023)

**MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES
PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES MEDICALES**

			Discipline Universitaire
Mme	Lucie	AMOUREUX BOYER	Bactériologie
Mme	Julie	BARBERET	Biologie et médecine du développement et de la reproduction- gynécologie médicale
Mme	Louise	BASMACIYAN	Parasitologie-mycologie
Mme	Shaliha	BECHOUA	Biologie et médecine du développement
(Disponibilité)			
M.	Guillaume	BELTRAMO	Pneumologie
M.	Mathieu	BLOT	Maladies infectieuses
Mme	Marie-Lorraine	CHRETIEN	Hématologie
Mme	Vanessa	COTTET	Nutrition
M.	Damien	DENIMAL	Biochimie et biologie moléculaire
M.	Valentin	DERANGERE	Histologie
Mme	Ségolène	GAMBERT	Biochimie et biologie moléculaire
Mme	Françoise	GOIRAND	Pharmacologie fondamentale
M.	David	GUILIER	Anatomie, chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique, brulologie
M.	Alain	LALANDE	Biophysique et médecine nucléaire
Mme	Stéphanie	LEMAIRE-EWING	Biochimie et biologie moléculaire
Mme	Anne-Sophie	MARIET	Biostatistiques, informatique médicale
M.	Pierre	MARTZ	Chirurgie orthopédique et traumatologie
M.	Thomas	MOUILLOT	Physiologie
M.	Alain	PUTOT	Gériatrie
(Disponibilité pour convenances personnelles)			
Mme	Claire	TINEL	Néphrologie
M.	Antonio	VITOBELLO	Génétique
M.	Paul-Mickaël	WALKER	Biophysique et médecine nucléaire

PROFESSEUR ASSOCIE DES DISCIPLINES MEDICALES

M.	Ludwig Serge	AHO GLELE	Hygiène hospitalière
M.	Victorin	AHOSSI	Odontologie
M.	Jacques	BEURAIN	Neurochirurgie
M.	Jean-Michel	PINOIT	Pédopsychiatrie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

Mme	Katia	MAZALOVIC	Médecine Générale
Mme	Claire	ZABAWA	Médecine Générale

PROFESSEURS ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE

M.	Clément	CHARRA	Médecine Générale
M.	Arnaud	GOUGET	Médecine Générale
M.	François	MORLON	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE

M.	Jérôme	BEAUGRAND	Médecine Générale
Mme	Anne	COMBERNOUX -WALDNER	Médecine Générale
M.	Benoit	DAUTRICHE	Médecine Générale
M.	Alexandre	DELESVAUX	Médecine Générale
M.	Rémi	DURAND	Médecine Générale
M.	Olivier	MAIZIERES	Médecine Générale
Mme	Ludivine	ROSSIN	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme	Anaïs	CARNET	Anglais
Mme	Catherine	LEJEUNE	Pôle Epidémiologie
M.	Gaëtan	JEGO	Biologie Cellulaire

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mme	Marianne	ZELLER	Physiologie
-----	----------	---------------	-------------

PROFESSEURS AGREGES de L'ENSEIGNEMENT SECONDAIRE

Mme	Marceline	EVRARD	Anglais
Mme	Lucie	MAILLARD	Anglais

PROFESSEUR CERTIFIE

M.	Philippe	DE LA GRANGE	Anglais
----	----------	---------------------	---------

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

M.	Mathieu	BOULIN	Pharmacie clinique
M.	François	GIRODON	Sciences biologiques, fondamentales et cliniques
Mme	Evelyne	KOHLI	Immunologie
M.	Antonin	SCHMITT	Pharmacologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme	Amélie	CRANSAC	Pharmacie clinique
M.	Philippe	FAGNONI	Pharmacie clinique
M.	Marc	SAUTOUR	Botanique et cryptogamie

L'UFR des Sciences de Santé de Dijon, Circonscription Médecine, déclare que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

COMPOSITION DU JURY

Président :

Monsieur le Professeur Paul ORNETTI

Membres :

Monsieur le Docteur Pierre MARTZ

Monsieur le Docteur Yann JULIEN

Madame le Docteur Nawale HADOUIRI

Madame le Docteur Anne MOCK

Monsieur le Docteur Abdelouaid NADJI

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité.

Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.

REMERCIEMENTS

Aux membres du jury,

À Monsieur le Professeur Paul ORNETTI,

Je vous suis reconnaissante de me faire l'honneur de présider de jury de thèse et de votre disponibilité tout au long de ce travail. Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon respect.

À Monsieur le Docteur Pierre MARTZ,

Vous me faites l'honneur de participer à ce jury. Je vous prie d'accepter ma respectueuse considération.

À Monsieur le Docteur Yann JULIEN,

Merci de me faire l'honneur de participer à ce jury et à la critique de mon travail. Je vous prie d'accepter le témoignage de mon respect.

À Madame le Docteur Nawale HADOUIRI,

Merci d'avoir accepté ce sujet de thèse et de m'avoir accompagné tout au long de sa rédaction. Tu m'as rassuré sur mes capacités et encadré pour que je puisse écrire ce sujet. Sois sûre de trouver ici mes plus sincères remerciements.

À Madame le Docteur Anne MOCK,

Merci d'avoir accepté de faire partie de ce jury. Je t'ai rencontré lors de mon premier semestre et tu m'as permis d'avoir confiance en moi et je t'en suis sincèrement reconnaissante.

À Monsieur le Docteur Abdelouaid NADJI,

Je vous suis reconnaissante de participer de ce jury de thèse. Soyez sûr de trouver ici mes plus sincères remerciements.

TABLE DES MATIERES

I. Introduction.....	13
II. Méthodes.....	15
III. Résultats.....	17
a) Incidence et prévalence.....	17
b) Facteurs de risque.....	18
c) Diagnostic.....	18
d) Prise en charge thérapeutique.....	19
e) Prévention.....	20
f) Cohorte dijonnaise.....	32
IV. Discussion.....	37
V. Conclusion.....	39
VI. Bibliographie.....	41
VII. Annexes :	45
• Annexe 1 : Flow chart par moteur de recherche (doublons compris).....	45
• Annexe 2 : Fiche de Prévention.....	49

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Résultats et présentation des articles.

Tableau 2 : Répartition des articles de la revue selon le sujet et la population étudiée.

Tableau 3a : Cohorte dijonnaise, caractéristique des patients

Tableau 3b : Cohorte dijonnaise, détails des patients ayant fait un séjour en réanimation.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Flow chart

Figure 2 : Patiente numéro 5 : POAN de hanches

Figure 3 : Patiente numéro 10 avec des POAN des deux coudes

Annexe 1, Figure a) Science direct

Annexe 1, Figure b) Embase

Annexe 1, Figure c) LiSSA

Annexe 1, Figure d) PubMed

LISTE DES ABREVIATIONS

ACR : Arrêt cardio-respiratoire

AINS : Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien

AIS : Abbreviated Injury Scale

AVC : Accident vasculaire cérébral

BM : Blessés médullaires

CHU : Centre Hospitalo-Universitaire

CRS-R: Coma Recovery Scale-Revised

ECMO : Oxygénation par membrane extra-corporelle

EP : Embolie pulmonaire

GOAT : Test d'orientation et d'amnésie de Gaslveston

IOT : Intubation oro-trachéale

MAV: Malformation artério-veineuse

PMSI : Programme de médicalisation des systèmes informatiques

POA : Paraostéoarthropathies

POAN : Paraostéoarthropathies neurogènes

SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aigüe

SNC : Système nerveux central

SRPR : Service de rééducation post-réanimation

TC : Traumatisme crânien

I. Introduction

Les paraostéarthropathies (POA) correspondent à des formations osseuses ectopiques au niveau des articulations majoritairement, ou au sein de muscles, fascias ou tissus fibromésenchymateux. Elles sont dites neurogènes (POAN) lorsqu'elles surviennent suite à une atteinte du système nerveux central ou périphérique. La première description des POAN a été faite par Dejerine en 1918(1) dans les suites de la Première Guerre Mondiale chez les blessés médullaires. La prévalence dans le cadre d'une atteinte du système nerveux central et suite à un séjour en réanimation a été estimée à 19% dans l'étude de Carpentier datant de 2021 (2) qui est une étude de cohorte rétrospective sur trois ans de avril 2016 à janvier 2019, monocentrique. Mais ce taux varie selon les études, la prévalence varie de 11% chez les blessés médullaires (BM)(3) et entre 4% (3) et 13,6% (4) chez les traumatisés crâniens (TC). L'incidence est estimée entre 11,4 % (5) et 22,09% (6) dans les TC sévères avec un séjour en réanimation. Elle est estimée à 20% chez les blessés médullaires d'après l'étude de Wittenberg (7). Des cas ont été décrits dans les atteintes du système nerveux périphérique telles que le syndrome de Guillain Barré dont l'incidence est estimée à 6% dans l'étude de Zeilig (8) qui est une étude de cohorte prospective et monocentrique entre 1988 et 2001 avec un suivi sur trois ans.

La physiopathologie n'est pas encore parfaitement élucidée, mais on sait que l'inflammation associée au phénomène d'hypoxie joue un rôle dans la différenciation des cellules mésenchymateuses en chondrocytes et ostéoblastes (9). Par conséquent, nombre des facteurs de risque évoqués dans la littérature et notamment dans certaines revues très ciblées (10–12) sont retrouvés lors d'un séjour en réanimation. De même qu'il est difficile de savoir quand démarre le processus de formation des POAN, on suppose qu'il commence en moyenne à deux semaines après un évènement aigu (12) puisque les premiers signes cliniques sont visibles entre trois et douze semaines (13) d'après la revue de littérature de Tarall et al.. L'une des hypothèses avancée se base sur l'hypoxie associée à un contexte inflammatoire qui favorisent la formation osseuse et notamment la différenciation des cellules mésenchymateuses en chondrocytes et ostéoblastes avec une augmentation du VEGF constatée mais aussi de la production de collagène de type I puis de type II (9). Lors de la formation osseuse, il a été constaté une diminution de la protéine de liaison de la vitamine D (14). Sur un plan anatomopathologique (9), il a été observé au sein d'une formation de POAN, une désorganisation tissulaire des fibres musculaires adjacentes. Dans un article Garland et al. (15) propose une étude clinique observationnelle des différentes POAN selon leur atteinte fonctionnelle, les fractures associées et les observations radiographiques dans une population adulte et pédiatrique. Mavrogenis et al.(16) a proposé dans son étude une classification purement radiologique des POAN de la hanche avec quatre catégories selon la localisation de celle-ci (antérieure, postérieure, antéro-médiale et circonférentielle) ayant un but pratique pour la prise en charge afin d'indiquer la voie d'abord chirurgicale à réaliser. Il apparaît alors intéressant de voir dès la réanimation, les éléments pouvant

influer sur les POAN, mais aussi comment les diagnostiquer de manière précoce et comment les prendre en charge.

Concernant l'établissement du diagnostic de POAN, il n'existe pas de marqueur spécifique au niveau biologique ni de marqueur permettant de confirmer une ossification complète des POAN. Le diagnostic repose essentiellement sur l'imagerie réalisable dès la suspicion clinique que ce soit une échographie au lit du patient (17,18) ou une IRM (19). L'examen de référence est la scintigraphie osseuse (20). Sur le plan thérapeutique, l'objectif est dans un premier temps de ralentir ou d'empêcher la formation osseuse que ce soit avec des biphosphonates ou des anti-inflammatoires, mais le traitement curatif reste la chirurgie.

Les signes cliniques retrouvés dans la littérature sont une inflammation avec le plus souvent au niveau articulaire un érythème et un gonflement plus ou moins douloureux qui par la suite se caractérise par une limitation d'amplitude. Cette dernière pose un problème fonctionnel qui constitue l'un des enjeux majeur au cours de la rééducation du patient et pour les médecins de Médecine Physique et de Réadaptation (MPR). En effet, elle peut mener à des difficultés de positionnement et limiter la récupération fonctionnelle de certains membres en bloquant l'articulation dans une position vicieuse. Elle peut aussi constituer une urgence thérapeutique lorsque cette structure engaine et comprime des éléments vasculo-nerveux.

De nombreuses revues de la littérature ont été publiées sur le sujet, depuis celle de Sarafis (21) en 1999 ciblant les POAN dans les cas de traumatismes crâniens comme celle de Pelissier publiée en 2002 (22) traitant de la prise en charge thérapeutique des POAN dans les cas de traumatisme crâniens ou celle de van Kujik (12) de la même année et ciblant uniquement les articles de physiopathologie. Les deux plus récentes revues datent respectivement de 2021 et 2018. La première traite de la prise en charge thérapeutique des POAN (23) et la seconde des éléments physiopathologiques des POAN (12). Dans la plupart des revues de la littérature portant sur celles-ci, on constate que beaucoup ne traitent qu'un seul aspect que ce soit les facteurs de risques (10–12), la physiopathologie (12,23–25), les éléments diagnostics (10,11) et thérapeutiques (10,22,23,26,27). Certaines ne concernent aussi que des populations particulières que ce soit les blessés médullaires de manière générale ou seuls ceux issus d'un événement traumatique, ou les patients présentant un traumatisme crânien, ou ceux ayant eu un accident vasculaire cérébral. Au total, il n'existe pas à notre connaissance de travail synthétique de la littérature à propos des facteurs de risque, de la prise en charge diagnostique, préventive et thérapeutique des POAN toute pathologie neurologique confondue.

Dans un premier temps, l'objectif principal de cette thèse était de réaliser un état de l'art des connaissances portant sur les paraostéoarthropathies neurogènes dans le cadre des atteintes neurologiques centrales et périphériques après un séjour en réanimation en terme d'exploration des

facteurs de risques, de leur prise en charge diagnostique et, thérapeutique, afin de réaliser une synthèse plus globale d'intérêt sur cette thématique, souvent vue comme rare dans la pratique clinique.

Pas la suite, nos objectifs secondaires étaient de réaliser un état des lieux des POAN dans le cadre de pathologies neurologiques à l'issue de séjour en réanimation sur le CHU de Dijon, afin de comparer ces données avec celles de la littérature ; puis de réaliser une fiche synthétique d'informations sur les POAN dans le cadre de pathologies neurologiques, dans un but préventif auprès des différentes équipes de soin concernées.

II. Méthodes

Nous avons recherché des articles dans les bases de données suivantes : Science direct, Embase, Pubmed et LiSSA. Nous avons inclus des articles publiés avant le 31 décembre 2021.

Les articles devaient présenter les critères suivant : le sujet devait concerner les POAN chez des patients ayant fait un séjour en réanimation, les patients devaient présenter des pathologies neurologiques périphériques ou centrales et avoir plus de 18 ans. Tout type de design d'étude était accepté, hormis les case report. Seules les études rédigées en anglais ou français ont été explorées.

Sur les moteurs de recherche nous avons utilisé différents Mesh Terms en anglais ou en français. Une fois les articles trouvés, nous avons exclus ceux dont le titre ne correspondait pas puis en fonction de la lecture de l'abstract puis de celle de l'article au complet nous avons pu les inclure dans notre étude. Ces étapes sont détaillées dans le flow chart (*Figure 1*). Pour le moteur de recherche de Science direct, nous avons utilisé les Mesh terms « heterotopic ossification and intensive care unit », « neurogenic heterotopic ossification and reanimation », « neurogenic osteoma and intensive care unit » et « review and heterotopic ossification ». Nous avons obtenu au total quatre-vingt-quatorze articles dont nous avons retenus onze après lecture du titre et au final quatre après lecture de l'abstract et de l'article (*Annexe 1 Figure a*). Sur Embase nous avons utilisées les termes « heterotopic ossification and intensive care unit » qui nous ont donné quatre-vingt-huit résultats dont un était en doublon. Après lecture des titres seuls trente ont été retenus et la lecture d'abstract puis de l'article a permis d'inclure dans l'étude quatorze articles (*Annexe 1 Figure b*). Pour le moteur de recherche LiSSA, nous avons utilisé des Mesh Terms en français « Paraostéoarthropathie neurogène » avec lequel nous avons trouvé trente-deux articles réduits à vingt-et-un après lecture du titre. Nous avons inclus onze de ces articles à l'issue de leur lecture (*Annexe 1 Figure c*). Pour le moteur de recherche Pubmed nous avons utilisé les mots clés « heterotopic ossification and intensive care unit » et « neurogenic heterotopic ossification » avec respectivement cinquante et cent soixante-trois résultats qui ont permis d'aboutir à cent quatre-vingt-dix-huit après avoir exclus les articles en doublons puis à

cent six après lecture du titre et au total à dix-huit articles inclus suite à la lecture de ceux-ci (*Annexe 1 Figure d*). Les figures détaillées pour chaque moteur de recherche sont en annexe et ne tiennent pas compte des articles en doublons. A l'issue de cette première étape, nous avons inclus un total de quarante et un articles.

La seconde étape de ces recherches consistait à vérifier, parmi les références bibliographiques des articles inclus et des revues de la littérature préexistantes non incluses, si certaines références bibliographiques pouvaient correspondre à nos critères et être ensuite incluses dans l'étude. Par conséquent, cela a permis d'ajouter dix-huit articles de plus, pour un total de cinquante-neuf articles.

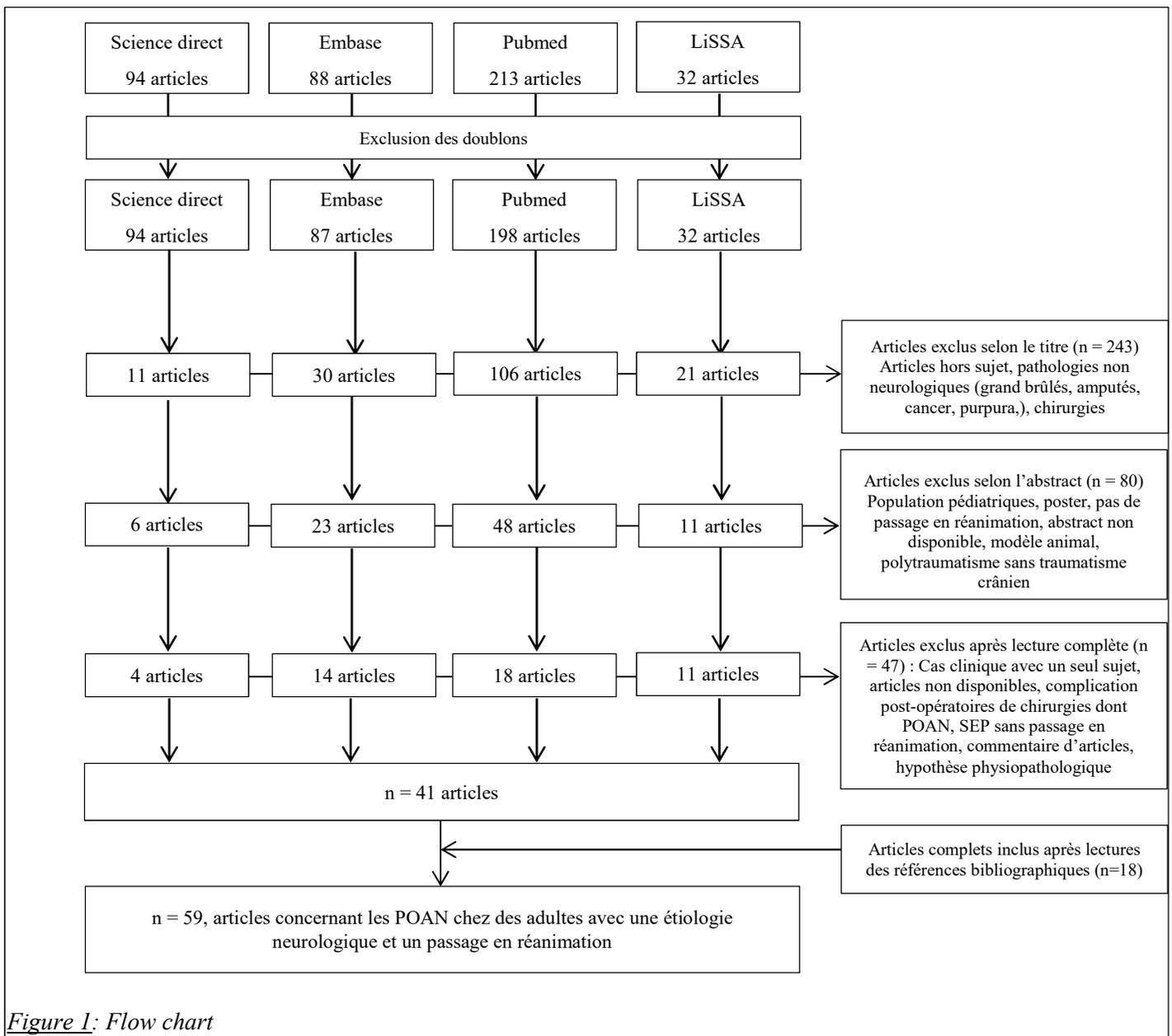


Figure 1: Flow chart

Concernant la cohorte de cas du CHU de Dijon, après sollicitation de la DRCI, une note d'information en lien avec cette thèse a été communiquée par voie postale aux différents patients exposés dans ce travail. Aucune autre démarche en vigueur avec les dispositions de la Loi Jardé n'est nécessaire puisque les données récoltées ne seront pas utilisées à but de publication scientifique.

III. Résultats

Nous avons pu obtenir de cette manière soixante articles portant sur les POAN chez des patients adultes et ayant fait un séjour en réanimation (détails des résultats dans le Tableau 1). Ces articles datent de 1969 (28) pour le plus ancien et de 2021 (2,29) pour les plus récents. La majorité des études consistent en des études de cohorte, le plus souvent rétrospectives et monocentriques. Il n'y a que deux études contrôlées et randomisées (30) dont une en double aveugle (31). On compte parmi ces études quatre études interventionnelles avec un recueil de données prospectif (32–35). Le nombre de sujets dans chaque étude varie entre 2 et 1209 (36).

Par la suite, les différents articles ont été catégorisés selon le type d'information obtenue et aussi selon les populations de patients les plus redondantes parmi les différentes pathologies neurologiques avec de nombreux articles portant sur les blessés médullaires et les traumatisés crâniens (détails dans le Tableau 2).

a) Incidence et prévalence

On constate donc que la prévalence des POAN après un séjour en réanimation varie entre 13,6 % (4) et 19% (2) toutes pathologies neurologiques confondues contre 2,05% (37) dans une population de patient n'ayant pas fait de séjour en réanimation. La prévalence a été évaluée à 11% parmi les patients avec un TC et à 4% pour les BM (3). Concernant l'incidence, celle-ci varie entre 11,04% (5) et 22,09% (6) chez les TC et entre 13% (28) et 20 % (7) chez les BM. Elle a été estimée à 6% (8) dans les suites d'un syndrome de Guillain-Barré.

Sujet de l'article	Population concernée	Nombre d'articles
Incidence et prévalence	Toute atteinte neurologique	3
	Traumatisés crâniens (TC)	2
	Blessés médullaires (BM)	2
	Syndrome de Guillain Barré	1
Facteurs de risques	Toute atteinte neurologique	4
	TC	2
	BM	8
Physiopathologie	Toute atteinte neurologique	4
Diagnostic	Toute pathologie neurologique	7
	BM	2
Thérapeutique	Toute atteinte neurologique	9
	BM	4
	TC	1
Série de cas	Toute atteinte neurologique	9
	Syndrome de Guillain Barré	8
Prévention	Toute atteinte neurologique	3

Tableau 2 : Répartition des articles de la revue selon le sujet et la population étudiée.

b) Facteurs de risque

Les POAN touchent par ordre décroissant de fréquence les grosses articulations avec les hanches puis les coudes, les genoux et les épaules. Parmi les facteurs de risque de développer des POAN, on retrouve dans la littérature : un séjour prolongé en réanimation (4,38) associé à des troubles de la conscience (29). De manière générale, il a été constaté une prédominance masculine des cas de POAN avec un âge jeune, en moyenne de 30 ans (4). Des facteurs inhérents à la réanimation sont aussi à prendre en compte tels que l'immobilisation et la ventilation mécanique prolongée (38,39). L'apparition précoce d'une spasticité des membres (40–45) et d'une hyperactivité autonome favorisent aussi le développement de POAN. Il existe des facteurs de risque décrits à la fois chez les populations de blessés médullaires et de traumatisés crâniens tels que les infections urinaires (40,41) avec la notion de vessie neurologique (45) et les escarres (42–46) qui sont des causes d'inflammations locales et souvent retrouvées dans les cas de POAN de hanche. Les études concernant les blessés médullaires retrouvent comme facteurs de risque une lésion qualifiée de complète lors de la réalisation de l' AIS (Abbreviated Injury Scale) (40,42) et la réalisation d'une trachéotomie (4). Néanmoins, le niveau lésionnel (40) et la survenue de thrombophlébite (36) ne constituent pas un facteur de risque de POAN. Chez les traumatisés crâniens, van Kampen (47) a pu démontrer que le risque était augmenté lorsque le traumatisme crânien était associé à de multiples fractures comme chez les polytraumatisés. Par ailleurs, il a été évoqué en 1981 par Larson (48) une possible prédisposition à développer des POAN chez les patients présentant l'antigène HLA B27, mais cela n'a pas pu être confirmé dans les études suivantes (49).

c) Diagnostic

Cliniquement les POAN ont une présentation avec des signes similaires à l'arthrite septique avec une rougeur locale, une douleur et un gonflement. C'est pourquoi il est possible de les confondre et de traiter dans un premier temps comme une arthrite, car les signes radiologiques de la POAN sont tardifs (50). Par la suite, on trouve une limitation des amplitudes articulaires avec à la phase d'ossification un blocage de l'articulation. Il y a de ce fait deux phases : une première phase inflammatoire avec les différents éléments vasculaires, la différenciation des cellules mésenchymateuses et la production de collagène, puis une phase dite « froide » où l'ossification se fait. Le bilan biologique peut retrouver une élévation des phosphatases alcalines (PAL) (18,51) dont la décroissance ne signe pas une ossification définitive de la POAN.

En effet, pour le diagnostic des POAN, la radiographie n'est pas l'examen de référence, car celle-ci présente un retard diagnostique en moyenne de 21 jours (19). L'examen de référence est la scintigraphie au technétium 99 métastable qui a la sensibilité la plus élevée (20). Cet examen présente cependant des inconvénients, du fait qu'il doit être réalisé dès la phase de croissance inflammatoire

sinon il perd en pertinence. L'IRM est un des examens permettant le diagnostic des POAN dès la suspicion clinique avec la séquence STIR qui montre un œdème interstitiel et un hypersignal du liquide articulaire (19). Dans une démarche de diagnostic précoce de la POAN, dès le séjour en réanimation, des études ont testé l'utilité de l'échographie au lit du patient qui est un examen moins coûteux, plus facile d'accès et plus réalisable en phase aigüe (52). Elle permet de visualiser une zone centrale hypoéchogène avec un anneau de calcification entourée d'une « prezone » de déformation architecturale des fibres musculaires (52). Cet examen a une meilleure spécificité que la scintigraphie mais une moins bonne sensibilité (18). L'échographie peut donc être utilisée de manière précoce et permettre d'éliminer d'autres diagnostics tel que la thrombophlébite ou l'abcès.

d) Prise en charge thérapeutique

Concernant la prise en charge des POAN, il existe des revues de littérature (13,26) et de nombreuses études qui ont été menées à la fois sur la prise en charge médicale et la prise en charge chirurgicale. Sur le plan médical, les traitements étudiés avaient différents objectifs, et notamment le blocage de la cascade inflammatoire avec des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) (31) ou de la résorption osseuse par des biphosphonates (32,35,53). En effet l'utilisation des AINS et notamment l'Indométhacine chez les blessés médullaires (31) a montré une réduction significative des POAN. Mais cela présente aussi des inconvénients, car elle doit se faire dès la phase aigüe afin de bloquer une inflammation locale et les AINS présentent de nombreux effets secondaires. Dans cette même population, Banovac (53) a étudié l'utilisation de l'Etidronate dès les quarante-huit premières heures et au long cours pour prévenir l'apparition des POAN avec une réduction de l'œdème local constaté à l'IRM. De plus, il n'avait pas été noté d'effet rebond à l'arrêt du traitement (35). L'inconvénient étant similaire à celui des AINS, il doit être administré dès une phase très précoce et ne peut être utilisé dans certains cas et notamment dans le cas de multiples fractures associées. Néanmoins, une étude plus générale chez les patients avec des atteintes neurologiques centrales, menée en 1995, concernant le Pamidronate qui est un inhibiteur de la résorption osseuse, n'a pas permis de prouver l'efficacité de ce dernier pour freiner le développement de POAN, émettant alors l'hypothèse d'un découplage entre ostéoformation et ostéorésorption. D'autres moyens thérapeutiques non médicamenteux ont été étudiés dont la radiothérapie avec une dose locale (33) dès la suspicion diagnostique. Elle semble être efficace mais présente un risque au niveau local notamment dans les cas de POAN de la hanche qui sont les plus fréquentes du fait de la proximité avec les gonades et du risque lié aux irradiations. Des études à plus long terme et notamment sur le risque d'effet indésirables sont nécessaires.

Le seul traitement curatif existant est la prise en charge chirurgicale (39) dont la démarche a été décrite par Denormandie (54). Avant toute intervention, il est nécessaire de réaliser un scanner de repérage (55) permettant de voir les rapports anatomiques des POAN avec les différents éléments

vasculo-nerveux à proximité. Le risque est surtout lié à l'association d'une ostéoporose qui peut engendrer une fracture du col fémoral en peropératoire et la nécessité de poser une prothèse (56). La prise en charge chirurgicale par ablation de POAN permet une amélioration fonctionnelle importante. Cette dernière est mesurée de différentes manières selon la localisation des POAN. Dans l'étude de Sorriaux (57) concernant les POAN du coude, les critères de jugements concernent à la fois la mesure objective des amplitudes articulaires avec un goniomètre et l'amélioration fonctionnelle avec l'étude des capacités à réaliser la toilette, l'habillage et à s'alimenter car ce sont les principales limitations d'activités retrouvées. Dans l'étude de Mitsionis (58) concernant les POAN des genoux, on étudie non seulement les amplitudes articulaires mais aussi la capacité à s'asseoir et à déambuler classées selon la nécessité d'aides techniques plus ou moins importantes. A noter que la kinésithérapie intervient de manière précoce en post-opératoire dès le J2 avec de la mobilisation et des attelles de postures si possible. Les arthromoteurs ne sont pas utilisés étant donné le déficit moteur souvent associé ou la présence de spasticité (57). En post-chirurgical, on note peu de récurrence de POAN (59). De manière empirique, la chirurgie des POAN est réalisée généralement un an après le diagnostic de POAN, après une ossification complète de cette dernière. Deux études (39,57) ont néanmoins démontrées que la réalisation d'une chirurgie plus précoce avant un an, ne causait pas plus de récurrence et permettait une amélioration fonctionnelle plus rapide pour le patient.

e) Prévention

En prévention primaire, il a été décrit plusieurs axes de travail. Tout d'abord, il faudrait limiter toute forme d'inflammation et limiter les microtraumatismes articulaires (60). La limitation des microtraumatismes s'applique à plusieurs éléments, que ce soit le positionnement au lit, les mobilisations quotidiennes pour la toilette et lors des transferts qui sont à réaliser prudemment et peut nécessiter de faire appel aux kinésithérapeutes et ergothérapeutes, notamment pour optimiser l'installation au lit et fauteuil. La prise en charge de la spasticité est aussi un élément primordial, car elle favorise les positions vicieuses et les limitations d'amplitudes et est un facteur pronostic de récupération fonctionnel en post-chirurgical (57,58). Il est préconisé dès les premiers jours d'hospitalisation en réanimation, une prise en charge en kinésithérapie (60) avec des mobilisations passives afin de maintenir les amplitudes articulaires et de limiter l'ankylose.

Objetif	Article	Date publication	Période d'inclusion	Type d'étude	Nombre de sujets	Age moyen	Ratio Homme / Femme	Population étudiée	Critères inclusion	Critères exclusion	Résultats
Incidence et prévalence	1. Prevalence and risk-factors of neurogenic heterotopic ossification in traumatic spinal cord and traumatic brain injured patients admitted to specialised units in Australia. :10.	2014	Janvier 2007 à décembre 2012	Etude rétrospective, comparative, monocentrique	413 dont 262 TC et 151 BM	- 39,9 ans TC - 38,1 ans BM	Total : 354/59 TC : 226/36 BM : 128/23	BM et TC essentiellement de cause traumatique	Tout TC ou BM de > 18 ans.	Non cités	Prévalence des POAN : 11% chez les TC et 4% chez les BM
	2. Carpentier VT, Salga M, Gatin L, Genêt F, Paquereau J. Early diagnosis of heterotopic ossification among patients admitted to a neurological Post-Intensive Care Rehabilitation Unit. Eur J Phys Rehabil Med [Internet]. sept 2021 [cité 26 sept 2021];57(4).	2021	Avril 2016 à janvier 2019	Etude de cohorte, rétrospective, monocentrique	125 : - 24 groupe POAN - 101 groupe contrôle	Médian : - 32 ans groupe POAN - 33 ans groupe contrôle	98/27 dont : - 21/3 groupe POAN - 77/24 groupe contrôle	AVC, traumatisme cérébral, toute atteinte du SNC. Etiologie traumatique à 71%	> 18 ans, au moins 7 jours en Service de Rééducation Post-réanimation, motif d'admission en réanimation neurologique	Antécédent de TC, lésion médullaire, tétra ou paraplégie avant cette admission en réanimation, cause d'admission en SRPR d'étiologie non neurologique	Prévalence de 19% de POAN dans les SRPR
	3. Bargellesi S, Cavasin L, Scarponi F, De Tanti A, Bonaiuti D, Bartolo M, et al. Occurrence and predictive factors of heterotopic ossification in severe acquired brain injured patients during rehabilitation stay: cross-sectional survey. Clin Rehabil. 1 févr 2018;32(2):255-62.	2017	28 mai 2016	Etude de cohorte transversale, multicentrique	689 - 94 groupe POAN - 595 groupe contrôle	- 51,2 ans groupe POAN - 57,3 ans groupe contrôle	403/286 - 65/29 POAN - 338/257 contrôle	Atteinte cérébrale grave d'étiologie traumatique ou non avec un séjour en réanimation. Inclus en séjour de rééducation post-réanimation	Causes traumatiques ou non, >18ans, 1 ^{ère} atteinte cérébrale sévère, 1 ^{er} séjour en service de rééducation	Atteinte cérébrale modérée ou peu sévère, antécédent d'atteinte cérébrale ou médullaire, atteinte médullaire concomitante, antécédent d'atteinte du système nerveux central, fracture associées.	Prévalence 13,6% Facteurs de risques : hommes jeunes, atteinte axonale diffuse, durée prolongée de coma et ventilation mécanique, spasticité, dysautonomie, durée séjour prolongée en soins aigus avant transfert en rééducation
	4. Flin C, Curalucci H, Duvocelle A, Viton JM. Paraostéarthropathies neurogènes et traumatisme crânien sévère Heterotopic ossification and brain injury. Annales de Réadaptation et de Médecine Physique. 2002;4.	2002	1997 à 1998	Etude rétrospective, monocentrique	86	29,95 ans	74/12	Traumatismes crâniens graves	TC grave nécessitant un séjour en réanimation et un état clinique instable	Non cités	Incidence de 22,09% de POAN
	5. Simonsen LL, Sonne-Holm S, Krashennikoff M, Engberg AW. Symptomatic heterotopic ossification after very severe traumatic brain injury in 114 patients: Incidence and risk factors. Injury. oct 2007;38(10):1146-50.	2007	Octobre 2000 à mai 2004	Etude de cohorte, rétrospective, monocentrique	114 dont 68 diagnostiqués avec des POAN	40,5 ans	83/31	Traumatisme crânien sévère	Amnésie post-traumatique au GOAT, Glasgow à l'arrêt des sédation entre 3 et 12	Non précisé	Incidence de 11,4%

	6. Wittenberg RH, Peschke U, Botel U. Heterotopic ossification after spinal cord injury. J Bone Joint Surg 1992;74-B:215-218.	1992	1981 à 1986	Etude de cohorte prospective avec un suivi de 2 ans, monocentrique	356	35,4 ans (35,8 POAN et 33,8 groupe sans POAN)	274/82	Paraplégiques ou tétraplégiques	>18 ans, paraplégique ou tétraplégique	Non précisé	Incidence de 20%, plus élevée dans la classe des 20-30 ans
	7. Silver JR. Heterotopic ossification: A clinical study of its possible relationship to trauma. Spinal Cord. nov 1969;7(3):220-30.	1969	1963 à 1968	Etude observationnelle, monocentrique, rétrospective	124 (70 POAN et 54 non POAN)	Non précisé	Non Précisé	Blessés médullaires	>18 ans	Non précisé	Incidence de 13%, pas de lien significatif avec la survenue d'une infection rénale au cours de l'hospitalisation.
	8. Zeilig G, Weingarden HP, Levy R, Peer I, Ohry A, Blumen N. Heterotopic Ossification in Guillain-Barré Syndrome: Incidence and Effects on Functional Outcome With Long-Term Follow-Up. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. janv 2006;87(1):92-5.	2006	1988 à 2001	Etude de cohorte avec un suivi prospectif de 3 ans, monocentrique	65 : - 4 POAN	37,5 ans groupe des POAN	Groupe des POAN : 3/1	Syndrome de Guillain Barré	>18 ans, pourvoir être suivi durant 3 ans	Non précisé	Incidence de 6% Facteur de risque possible : la ventilation mécanique
Facteurs de risques	9. Estraneo A, Pascarella A, Masotta O, Bartolo M, Pistoia F, Perin C, et al. Multi-center observational study on occurrence and related clinical factors of neurogenic heterotopic ossification in patients with disorders of consciousness. Brain Injury. 16 avr 2021;35(5):530-5.	2021	Septembre 2016 à Juin 2017	Etude observationnelle, multicentrique	278	56,4 ans	191/87	Atteinte neurologique d'étiologie vasculaire, traumatique (TC) ou anoxique	Patient en état paucirelationnel ou état de conscience minimale (échelle CRS-R), > 18 ans	Troubles psychiatriques, maladie neurodégénérative, antécédent de POAN.	Les POAN sont plus fréquentes chez les patients présentant des troubles de la conscience
	10. Sioka C, Konstanti E, Papadopoulos A, Ragos V, Papadimitropoulos K, Koulouras V, et al. Heterotopic ossification in patients previously hospitalized in an intensive care unit. :4.	2018	2004 à 2016	Etude rétrospective	12	38,2 ans	11/1	TC, polytraumatisme, AVC hémorragique, rupture d'anévrisme, SDRA sur choc septique, choc septique, BM	Hospitalisation en réanimation, >18 ans	Facteur favorisant les POAN (para ou tétraplégie) préexistants avant le séjour en réanimation	Le séjour prolongé en réanimation constituerait un facteur de risque de POAN.
	11. Carlier RY, Safa DML, Parva P, Mompont D, Judet T, Denormandie P, et al. Ankylosing neurogenic myositis ossificans of the hip. THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. 2005;87(3):5.	2005	1995 à 2002	Etude prospective	29	45,5 ans	22/7	TC, lésion médullaire, AVC, polyneuromyopathie de réanimation.	>18 ans	Atteinte neurologique centrale préexistante.	L'immobilisation prolongée notamment en réanimation favorise la survenue de POAN touchant les grosses articulations (hanches et genoux).

12. Genêt F, Minooee K, Jourdan C, Ruet A, Denormandie P, Schnitzler A. Troublesome heterotopic ossification and stroke: Features and risk factors. A case control study. Brain Injury. 3 juill 2015;29(7 8):866-71.	2015 Mai 1993 à avril 2014	Etude de cas témoin, Appariement de ¼, monocentrique	305 - 61 POAN - 244 groupe contrôle	- 46 ans POAN - 44,3 ans contrôle	203/102 - 41/20 POAN - 162/82 contrôle	AVC ayant nécessité une chirurgie pour une POAN	>18 ans, AVC	Non précisés	Facteurs de risque de POAN : AVC hémorragiques, l'incapacité à marcher et le séjour en réanimation.
13. Citak M, Suero EM, Backhaus M, Aach M, Godry H, Meindl R, et al. Risk Factors for Heterotopic Ossification in Patients With Spinal Cord Injury: A Case-Control Study of 264 Patients. Spine. 1 nov 2012;37(23):1953-7.	2012 Janvier 2002 à décembre 2010	Etude de cohorte comparative, monocentrique	264 (132 dans chaque groupe)	- 43,4 ans groupe POAN - 49 ans groupe contrôle	212/52 : - 111/21 dans le groupe POAN - 101/31 groupe contrôle	Blessés médullaires	Blessés médullaire sur lésion traumatique, >18ans, suivis dans le centre	<18ans, POAN apparu à plus de 125 jours de l'accident, lésion médullaire non traumatiques	Le niveau lésionnel et le délai entre le traumatisme et la chirurgie n'influencent pas la survenue de POAN. Facteurs de risque : lésion complète au AIS, traumatisme thoracique.
14. Damanski M. Heterotopic ossification in paraplegia, a clinical study. J Bone Joint Surg. 1961;43B:286-99	1961	Etude de cohorte, suivi sur 12,5 ans, observationnelle et descriptive	273 (173 traumatiques et 103 non traumatiques)	Non précisé	Non précisé	Blessés médullaires	Paraplégiques, tétraplégiques d'étiologie traumatique ou non	Non précisés	47 POAN dans le groupe avec étiologie traumatique et 25 dans le non traumatique. Facteurs de risque : infection urinaire (pyélonéphrite sévère), spasticité des MIs et notamment adducteurs.
15. Riklin C, Baumberger M, Wick L, Michel D, Sauter B, Knecht H. Deep vein thrombosis and heterotopic ossification in spinal cord injury: a 3 year experience at the Swiss Paraplegic Centre Nottwil. Spinal Cord. mars 2003;41(3):192-8.	2003 1/01/1988 au 31/12/2000	Etude de cohorte rétrospective, monocentrique	1209	46,6 ans	887/322	Blessés médullaires. Premier séjour en rééducation post-réanimation ou séjour d'entretien.	Etiologie traumatique, vasculaire et autre	Absence de déficit neurologique, atteinte cérébrale, myopathies, paralysie congénitale, hernies intervertébrales, troubles psychiatriques préexistants.	La survenue de thrombose veineuse profonde ne favorise pas la survenue de POAN.
16. Rawat N, Chugh S, Zachariah K, Ghosh S. Incidence and characteristics of heterotopic ossification after spinal cord injury: a single institution study in India. Spinal Cord Ser Cases. déc 2019;5(1):72.	2019 Janvier 2001 à décembre 2017	Etude descriptive, rétrospective et monocentrique	303 dont 19 POAN	15 à 60 ans	284/35 dont 17/2 dans le groupe POAN	Blessés médullaires	Age de 15 à 60 ans, blessés médullaire	Antécédents de POAN, fracture des os longs, traumatisme crânien ou atteinte cérébrale	Incidence de 6,3% des POAN. Les escarres sont un facteur de risque de POAN chez les blessés médullaires.
17. Bravo-Payno P, Esclarin A, Arzoz T, Arroyo O, Labarta C. Incidence and risk factors in the appearance of heterotopic ossification in spinal cord injury. Spinal Cord. oct 1992;30(10):740-5.	1992 1988 à 1989	Etude rétrospective monocentrique, de cohorte avec groupe témoin	654 (85 POAN et 569 non POAN) => 44 dans chaque groupe et apparié	- 29,7 ans POAN - 33,3 ans non POAN	Non précisé	Blessés médullaires, étiologie traumatique.	>18 ans	Non précisé	Facteurs de risque de POAN chez les blessés médullaires : lésion complète (AIS), escarre, spasticité.

18. Larson JM, Michalski JP, Collacott EA, Eltorai D, McCOMBS CC, Madorsky JB. INCREASED PREVALENCE OF HLA-B27 IN PATIENTS WITH ECTOPIC OSSIFICATION FOLLOWING TRAUMATIC SPINAL CORD INJURY. Rheumatology. 1981;20(4):193-7.	1981	Mai à juin 1980	Etude observationnelle, monocentrique,	43	De 25 à 69 ans	42/1	Blessés médullaires, étiologie traumatique.	BM > 18 ans, population caucasienne, niveau lésionnel de C4 à L5	Non précisés	HLA B27 serait un possible facteur prédisposant au développement de POAN.
19. Lal S. Risk Factors for Heterotopic. :4.	1989	1975 à 1982	Etude de données rétrospectives, monocentrique	843 - 99 POAN	Non précisé	733/110	Blessés médullaires	Première admission pour lésion médullaire	Non précisé	Facteurs de risque de POAN chez le BM : âge >31 ans, lésion complète (AIS), spasticité, escarre.
20. Coelho CVC, Beraldo PSS. Risk factors of heterotopic ossification in traumatic spinal cord injury. Arq Neuro-Psiquiatr. juin 2009;67(2b):382-7.	2009	1998	Etude de cas contrôles rétrospective	66 (33 dans chaque groupe)	- 30 ans groupe cas - 27 ans groupe contrôle	59/7 - POAN 32/1 - Non POAN 27/6	Blessés médullaires de cause traumatique.	Blessé médullaire adulte	Délai écoulé depuis le traumatisme >2 ans, <15 ans	Facteurs de risque : spasticité, escarres qui causent une inflammation locale.
21. Dizdar D, Tiftik T, Kara M, Tunç H, Ersöz M, Akkuş S. Risk factors for developing heterotopic ossification in patients with traumatic brain injury. Brain Inj. 2013;27(7-8):807-11.	2013	Janvier 2007 à mars 2011	Etude de cohorte, monocentrique	151 - 56 POAN - 95 sans POAN	- 34,6 ans groupe POAN - 33ans groupe sans POAN	126/25	Traumatisme cérébral	>18ans, traumatisme cérébral depuis au moins 2 mois	Atteinte cérébrale non traumatique, atteinte médullaire concomitante, sévère POAN avec indication chirurgicale	Facteurs de risque : faible score de marche ou marche peu fonctionnelle, spasticité, escarre, vessie neurologique avec des infections urinaires, infections systémiques en lien avec l'immobilisation prolongée.
22. van Kampen PJ, Martina JD, Vos PE, Hoedemaekers CWE, Hendricks HT. Potential Risk Factors for Developing Heterotopic Ossification in Patients With Severe Traumatic Brain Injury. Journal of Head Trauma Rehabilitation. sept 2011;26(5):384-91.	2011	01/01/2004 au 30/06/2006	Etude de cohorte prospective	97 dont 13 cas de POAN	- 35 ans groupe POAN - 37,38 ans groupe non POAN	75/22 : - POAN 10/3 - Non POAN 65/19	TC	>16ans, sévère TC, score de Glasgow <8 à l'arrivée	Si reprise de conscience dans les 6h d'arrêt des sédations avec scanner sans lésion, si décès dans 6 mois post-lésionnels, lésion médullaire ou brûlure concomitante	La durée de coma prolongée, la ventilation mécanique, dysautonomie, fractures concomitantes sont des facteurs de risques de POAN.

Physiopathologie	23. Hongwei M, Tiebing Q, Zhiguo L, Kemin L. PROTEOMICS STUDY ON BIOMARKERS FOR HETEROTOPIC OSSIFICATION SECONDARY TO TRAUMATIC BRAIN INJURIES. J Rehabil Med. 2020;7.	2020	Août 2014 à décembre 2015	Etude prospective, comparative avec un groupe contrôle.	18	- 43,53 ans POAN groupe - 41,13 ans groupe contrôle	5/13 : - 2/7 dans POAN groupe - 3/6 groupe contrôle	Traumatisme crânien (TC)	Age de 18 à 60 ans, avoir un TC, Glasgow entre 3 et 12, pas d'atteinte rénale ou hépatique sévère, endocrinologie ou psychiatrique, POAN sans signe d'infection	POAN avant la survenue de TC, un traumatisme ou une chirurgie sur l'articulation en question, TC avec une atteinte médullaire, infection intracrânienne, myélite, hémophilie, spondylarthrite ankylosante, hyperostose idiopathique sénile, maladie d'ossification, ossification du ligament longitudinal postérieur, du ligament flavum ou des tissus mous.	On constate un taux plus faible de la protéine de liaison à la vitamine D, de l'haptoglobine et de la protéine de liaison du rétinol dans le groupe des POAN qui pourrait être un marqueur diagnostic peu spécifique.
	24. Youssefian T, Sapena R, Carlier R, Bos C, Denormandie A, Denys P, et al. Nodular osteochondrogenic activity in soft tissue surrounding osteoma in neurogenic para osteoarthropathy: morphological and immunohistochemical study. BMC Musculoskelet Disord. 25 nov 2004;5:46.	2004	X	Etude histologique, immunohisto-chimique et histo-chimique, observationnelle	27	Non précisé	Non précisé	Lésion cérébrale, médullaire ou les 2, AVC, autres causes de coma (légionelle, anoxie cérébrale, intoxication, SDRA)	>18 ans, chirurgie d'excision de POAN.	Non précisé	Plusieurs hypothèses physiopathologiques : - L'hypoxie favorise la formation osseuse et la différenciation des cellules mésenchymateuse en chondrocytes et ostéoblastes avec élévation du VEGF constaté - Production importante de collagène de type I puis type II - Désorganisation tissulaires des muscles adjacents constatée en anatomopathologie
	25. Garland DE. Clinical observations on fractures and heterotopic ossification in the spinal cord and traumatic brain injured populations. Clin Orthop Relat Res. 1988 Aug;(233):86-101. PMID: 3135969.	1988	X	Etude observationnelle associée à une revue de la littérature				Traumatisme crânien et blessés médullaires. Population adulte et pédiatrique			
	26. A classification method for neurogenic heterotopic ossification of the hip. J Orthopaed Traumatol. juin 2012;13(2):69-78. Mavrogenis AF, Guerra G, Staals EL, Bianchi G, Ruggieri P.	2012	Jun 2002 à Septembre 2008	Etude retrospective, monocentrique	24 patients avec 33 POAN au total.	38 ans	17/7	Atteinte du SNC avec 16 atteinte cérébrales et 8 atteintes médullaires : hémiplegiques, para- et tétraplégiques	POAN hanche avec PEC par chirurgie excision, 1 séance de radiothérapie et Indométhacine	Non précisé	4 classes peu importe le stade d'ankylose : I antérieur, II postérieur, III antéro-médial, IV circonferentiel. Permet de définir l'abord chirurgical.

Méthodes diagnostiques	27. Stefanidis K, Brindley P, Ramnarine R, Blaiwas M, Daneshi M, Sidhu PS, et al. Bedside Ultrasound to Facilitate Early Diagnosis and Ease of Follow-Up in Neurogenic Heterotopic Ossification: A Pilot Study From the Intensive Care Unit. The Journal of Head Trauma Rehabilitation. déc 2017;32(6):E54.	2017 Janvier 2012 à janvier 2016	Etude de cohorte prospective. Multicentrique	310 dont 21 avec des POAN	42 ans	209/101 - 14/7 dans le groupe POAN	TC, AVC, hémorragie sous arachnoïdienne sur rupture d'anévrisme	>18ans, passage en réanimation suite à un TC, AVC, ou hémorragie sur rupture d'anévrisme.	Lésions traumatiques autour des articulations nouvelles ou pré-existantes.	L'échographie permet un diagnostic précoce mais nécessite d'être formée. On retrouve alors une zone inflammatoire (hyperéchogène) et une forte vascularisation veineuse autour.
	28. Argyropoulou MI, Kostandi E, Kosta P, Zikou AK, Kastani D, Galiatsou E, et al. Heterotopic ossification of the knee joint in intensive care unit patients: early diagnosis with magnetic resonance imaging. Crit Care. 2006;10(5):R152.	2006 Décembre 2001 à novembre 2003	Etude observationnelle, prospective, monocentrique,	11 patients inclus	38,2 ans	11/0	Lésion cérébrale (9), pancréatite nécrosante (1), syndrome d'embolie graisseuse (1)	Patients en réanimation, ventilation mécanique prolongée (>7 jours)	Avoir un bloc neuromusculaire	L'IRM permet un diagnostic plus précoce des POAN que la radioagraphe qui a un retard de 21 jours.
	29. Falsetti P, Acciai C, Palilla R, Carpinteri F, Patrizio C, Lenzi L. Bedside ultrasound in early diagnosis of neurogenic heterotopic ossification in patients with acquired brain injury. Clinical Neurology and Neurosurgery. 1 janv 2011;113(1):22-7	2010 Septembre 2007 à octobre 2008	Etude descriptive	92 au total et 6 avec des POAN	Non donné	Sur les 6 POAN 2/4	Lésion cérébrale sévère	Non précisé	Non précisé	L'échographie permet un diagnostic des POAN plus facile d'accès du fait de sa faisabilité au lit du patient. Elle serait plus spécifique que la scintigraphie mais cela reste à comparer.
	30. Naar F, Dinh A, Genet F, Salomon J, Carlier R, Bernard L. Myosites ossifiantes pseudo-septiques du sujet blessé médullaire. La Presse Médicale. 1 janv 2012;41(1):e15-21.	2011 1997 à 2004	Etude rétrospective	7	Non précisé	5/2	Lésion médullaire. Présentation d'un tableau de pseudo arthrite septique non améliorée sous antibiotiques	Patients hospitalisés en maladie infectieuse pour suspicion de myosite infectieuse initiale et diagnostic de POAN à postériori.	Lésion médullaire sur traumatisme, ischémie, myélite transverse.	Diagnostic de POAN effectué par IRM ou échographie à la phase inflammatoire et au scanner à distance.
	31. Yoon B-H, Park IK, Sung Y-B. Ankylosing Neurogenic Myositis Ossificans of the Hip: A Case Series and Review of Literature. Hip Pelvis. 2018;30(2):86.	2018 2015 à 2017	Etude de cas rétrospective, monocentrique.	6 patients avec au total 9 POAN	40 ans	6/0	Blessés médullaires (5) et 1 hémorragie intra cérébrale. POAN de hanche	Atteinte neurologique	Non précisé	Diagnostic sur l'examen clinique avec une limitation d'amplitude et une radiographie permettant par la suite la prise en charge chirurgicale.
	32. Salga M, Durand MC, Jourdan C, Schnitzler A, Denormandie P, Genet F. Para-ostéarthropathie neurogène (POAN) et compressions nerveuses : exemple de la POAN postérieure de hanche et compression sciatique. Annals of Physical and Rehabilitation Medicine. 1 oct 2012;55:e173.	2012 1994 à 2011	Etude descriptive, monocentrique	367 patients (549 intervention) - 45 patients avec des POAN postérieures opérées (55 chirurgies)	Non précisé	Non précisé	Patients de la banque de donnée BANKHO	Atteinte du SNC	Non précisé	L'EMG permet de diagnostiquer une compression du nerf sciatique dans le cas de POAN postérieures et en l'absence de signes cliniques ou si le patient présente des troubles cognitifs.

	33. Banovac K, Gonzalez F. Evaluation and management of heterotopic ossification in patients with spinal cord injury. :5.	1997	X	Etude de cohorte interventionnelle	63	28 ans	59/4	Blessés médullaires	BM avec une possibilité de suivi tous les 2 à 4 mois	Non précisé	La scintigraphie présente une bonne sensibilité pour le diagnostic précoce des POAN. L'Étidronate pour traiter les POAN et freiner leur développement n'a qu'un effet suspensif.
	34. Cassar-Pullicino VN, McClelland M, Badwan DAH, McCall IW, Pringle RG, Masry WE. Sonographic diagnosis of heterotopic bone formation in spinal injury patients. Spinal Cord. janv 1993;31(1):40-50.	1993	Pendant 3 ans	Etude prospective, monocentrique	23 dont 7 cas de POAN	Parmi les cas de POAN âge compris entre 22 et 62 ans	POAN 6/1	Blessés médullaires.	Suivi régulier (plusieurs mois)	Non précisé	L'échographie a une bonne spécificité mais une faible sensibilité pour le diagnostic de POAN et permet d'éliminer les diagnostics de thrombophlébite et d'abcès.
	35. Schurch B, Capaul M, Vallotton MB, Rossier AB. Prostaglandin E2 measurements: Their value in the early diagnosis of heterotopic ossification in spinal cord injury patients. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. juill 1997;78(7):687-91.	1997	1989 à 1994	Etude prospective, monocentrique, interventionnelle	44 dont 33 tétraplégique et 11 paraplégiques	Parmi les cas de POAN âge compris entre 22 et 53 ans	38/6	Blessés médullaires	Entre 18 et 61 ans	Avoir d'autres fractures, des métastases, maladie de Paget, hyperostose idiopathique, SPA, ostéoporose, ostéomalacie, IR avec clairance <30ml/min, prise d'AINS, stéroïdes, inhibiteur calciques, prostaglandine, vitamine D, inhibiteur de calmoduline, calcitonine, phosphate et biphosphonates	Le dosage de PGR2 dans les urines pourrait constituer un marqueur précoce de POAN mais nécessite encore des études car beaucoup de difficulté à le réaliser.
Prise en charge thérapeutique	36. Law-ye B, Hangard C, Felter A, Safa D, Denormandie P, Genet F, et al. Pre-surgical CT-assessment of neurogenic myositis ossificans of the hip and risk factors of recurrence: a series of 101 consecutive patients. BMC Musculoskelet Disord. 18 oct 2016;17:433.	2016	2006 à 2012	Etude rétrospective, observationnelle	101	46 ans	83/18	TC, traumatisme médullaire, AVC, anoxie cérébrale et un cas de fibrodysplasie évolutive	POAN de la hanche avec une indication chirurgicale (ankylose, limitation des amplitudes articulaires avec déformations)	Non précisé	Le scanner a un intérêt en pré-opératoire pour rechercher une compression artério-veineuse ou nerveuse et estimer le risque de fracture peropératoire selon la présence d'une ostéopénie. Il est moins efficace que l'IRM pour visualiser une atteinte tendineuse.
	37. Genêt F, Jourdan C, Schnitzler A, Lautridou C, Guillemot D, Judet T, et al. Troublesome Heterotopic Ossification after Central Nervous System Damage: A Survey of 570 Surgeries. Feany M, éditeur. PLoS ONE. 31 janv 2011;6(1):e16632.	2011	Mai 1993 à novembre 2009	Recueil prospectif, suivi sur 10 mois minimum, monocentrique.	357	Médiane 32,4 ans	287 / 70	Atteinte du SNC : AVC ischémique ou hémorragique, tétraplégie, paraplégie, TC, anoxie cérébrale	Atteinte du SNC avec une chirurgie de POAN, > 18ans	Absence d'indication chirurgicale, récurrence avant mai 1993, pas de suivi possible pendant les 10 mois, pas d'étiologie neurologique, paralysie cérébrale, sclérose en plaque, syndrome de Guillain Barré	Efficacité de la prise en charge chirurgicale. On ne constate pas plus de récurrence si celle-ci se fait avant le délai de 1 an.

38. Denormandie P, de l'Escalopier N, Gatin L, Grelier A, Genêt F. Resection of neurogenic heterotopic ossification (NHO) of the hip. Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research. févr 2018;104(1):S121-7.	2017	1993 à novembre 2016	Descriptif, rétrospectif	377	Non précisé	Non précisé	Patients avec une atteinte du SNC : TC, AVC, blessé médullaire, anoxie cérébrale	Toute POAN	Non précisé	Il s'agit d'un article descriptif de la prise en charge chirurgicale des POAN.
39. Genet F. Impact of late surgical intervention on heterotopic ossification of the hip after traumatic neurological injury. THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. 2009;91(11):6.	2009	1997 à 2007	Etude rétrospective, monocentrique	143	34,5 ans au moment de la chirurgie	114/29	Patients avec une atteinte du système nerveux central.	Indication à une chirurgie de POAN après échec des traitements médicamenteux.	Les cas de récurrences, suivi de 10 mois non réalisable.	L'ankylose constitue un facteur de risque de fracture du col fémoral au cours des chirurgies des POAN de hanche. La chirurgie précoce aurait donc un intérêt pour limiter celle-ci.
40. Honore T, Bonan I, Salga M, Denormandie P, Labib A, Genet G, et al. Effectiveness of radiotherapy to prevent recurrence of heterotopic ossification in patients with spinal cord injury and traumatic head injury: A retrospective case-controlled study. J Rehabil Med. 2020;0.	2020	1995 à 2005	Etude rétrospective de cas témoin, monocentrique	95 : - 19 cas - 76 témoins,	- 24 ans cas - 25 témoins	95	Blessés médullaires et TC	Base de donnée BANKHO, avoir eu une chirurgie d'ablation de POAN, POAN hanche	Etiologie autre, manque de données de suivi, POAN épaule, sexe féminin	La radiothérapie préopératoire ne permet pas de prévenir la survenue de récurrence.
41. Sorriaux G, Denormandie P, Martin JN, Kiefer C, Judet T. Résultats de la chirurgie des ostéomes du coude chez le cérébro-lésé. Revue de Chirurgie Orthopédique et Réparatrice de l'Appareil Moteur. sept 2005;91(5):415-22.	2005	1993 à 2000	Etude rétrospective, monocentrique, observationnelle d'une série continue	44 patients avec 51 POAN	32,5 ans	40/4	POAN du coude, atteinte du SNC avec coma prolongé (moyenne 37 jours). Durée moyenne de coma 37 jours	Coma, étiologie traumatique ou vasculaire ou médicale (pneumopathie inhalation)	Pas de radiothérapie ou de biphosphonates en post-opératoire.	La chirurgie précoce permet un gain fonctionnel, mais qui est conditionné par l'état neurologique antérieur du membre.
42. Charnley G, Judet T, de Loubresse CG. ossification around the knee. 1996;27(2):4.	1996	1987 et 1993	Etude rétrospective de patient pris en charge en chirurgie	5	28,4 ans	5/0	TC	Patient ayant eu une atteinte cérébrale suite à des AVP, séjour en réanimation de 1 à 4 mois	Non précisés	On ne constate pas de récurrence avec l'adjonction de radiothérapie en pré et postopératoire mais c'est un faible échantillon.
43. Enjalbert M, Pélissier J, Marcelli C, Bénaïm C, Kanj A. Traitement des paraostéarthropathies neurogènes par le Pamidronate®. Annales de Réadaptation et de Médecine Physique. 1995;38(7):409-14.	1995	1/02/1991 au 1/03/1992	Etude interventionnelle, prospective	23	43,5 ans	19/4	Lésion cérébrale sévère avec coma soit post-traumatique ou rupture de MAV	Coma prolongé en réanimation	Non précisé	L'administration de Pamidronate ne permet de freiner la formation de POAN.
44. Banovac K, Williams J, Hani Y. Prevention of heterotopic ossification after spinal cord injury with indomethacin. Spinal Cord. :5.	2001		Etude contrôlée, randomisée en double aveugle, monocentrique	33 : - 16 Indométhacine - 17 placebo	- 32 ans groupe Indo - 32 ans groupe placebo	Non précisé	Blessés médullaires paraplégiques et tétraplégiques	>18 ans	Non précisé	L'indométhacine semble diminuer significativement la survenue de POAN.

Etude de cas	45. Citak M, Backhaus M, Kalicke T, et al. Treatment of heterotopic ossification after spinal cord injury—clinical outcome after single dose radiation therapy. Z Orthop Unfall 2011; 149: 90–3	2011	Janvier 2006 à juin 2009	Etude interventionnelle, monocentrique	62	49,1 ans	52/10	Patients paraplégiques	Non précisé	Non précisé	La réalisation d'une dose de radiothérapie dès le diagnostic aurait des effets bénéfiques pour limiter les POAN mais nécessite des études supplémentaires.
	46. Banovac K, Gonzalez F, Wade N, Bowker JJ. Intravenous disodium etidronate therapy in spinal cord injury patients with heterotopic ossification. Spinal Cord. oct 1993;31(10):660-6.	1993	X	Etude prospective, interventionnelle, monocentrique	27 dont 3 perdus de vue	36,6 ans	25/2	Blessés médullaires (15 tétraplégiques et 12 paraplégiques)	Patients ayant fait un séjour en réanimation	Non précisé	L'administration IV d'Etidronate dans les 48 premières heures de suspicion de POAN réduit l'œdème et l'administration au long cours pourrait permettre de les limiter.
	47. Sautter-Bihl M, Liebermeister E, Nanassy A. Radiotherapy as a local treatment option for heterotopic ossifications in patients with spinal cord injury. Spinal Cord. :4.	2000	X	Etude interventionnelle, prospective	36 dont 3 perdus de vue	33,6 ans	32/4	Blessés médullaires.	Séjour en réanimation	Non précisé	La radiothérapie constitue une piste de traitement intéressante mais elle présente de nombreux inconvénients notamment à long terme.
	48. Banovac K. The Effect of Etidronate on late Development of Heterotopic Ossification After Spinal Cord Injury. The Journal of Spinal Cord Medicine. janv 2000;23(1):40-4.	2016	X	Etude interventionnelle, prospective	40 patients	23 ans	39/1	Blessé médullaire	>18 ans	Non précisés	L'utilisation d'Etidronate ne présente pas d'effet rebond à long terme mais nécessite d'être utilisé dès la phase précoce.
	49. Mitsionis GI, Lykissas MG, Kalos N, Paschos N, Beris AE, Georgoulis AD, et al. Functional outcome after excision of heterotopic ossification about the knee in ICU patients. International Orthopaedics (SICOT). déc 2009;33(6):1619-25.	2008	Janvier 1999 à juin 2006	Etude de cohorte, monocentrique, observationnelle	14 (23 genoux opérés)	32 ans	13/1	Traumatismes crâniens, 1 cas de pancréatite et 1 cas d'empoisonnement. Séjour en réanimation de 41 jours en moyenne	Patients en réanimation	Non précisé	On constate une amélioration fonctionnelle significative post-chirurgicale que ce soit pour la position assise ou la marche.
	50. Kessomtini W, Gader N, Ben Brahim H, Younes S, Said W, Jellad A. Heterotopic ossification after neuromuscular abnormalities acquired in the intensive care unit: About two cases. Annals of Physical and Rehabilitation Medicine. 1 mai 2014;57:e109.	2014	X	Série de cas	2	65 et 53 ans	1/1	Neuromyopathie de réanimation post choc cardiogénique et post choc septique	Neuromyopathie de réanimation	Non précisé	Survenue de POAN dans les suites de neuromyopathie de réanimation.
	51. Kerdoncuff V, Sauleau P, Petrilli S, Duruflé A, Ben Beroukh K, Brissot R, et al. Paraostéarthropathies dans le syndrome de Guillain-Barré. Annales de Réadaptation et de Médecine Physique. 1 mai 2002;45(5):198-203.	2002	X	Série de cas	3	Non précisé	Non précisé	Syndrome de Guillain Barré avec séjour en réanimation	Non précisé	Non précisé	Cas de POAN dans les suites d'un syndrome de Guillain Barré

	52. Gulati R, Kothari SY, Gupt SK. Heterotopic Ossification in Guillain-Barre Syndrome- A Dual Case Report. JCDR [Internet]. 2021 [cité 5 déc 2021];	2021	X	Série de cas	2	20 et 24 ans	2/0	Syndrome de Guillain Barré	Séjour en reanimation.	Non précisé	2 cas de POAN dans les suites d'un syndrome de Guillain Barré traitées par Indométhacine.
	53. Meyer C, Haustrate M-A, Nisolle JF, Deltombe T. Heterotopic ossification in COVID-19: A series of 4 cases. Annals of Physical and Rehabilitation Medicine. nov 2020;63(6):565-7.	2020	X	Série de cas	4	64, 73, 74 et 39 ans	4/0	Infection à Sars Cov-2 avec un séjour en réanimation et une ventilation mécanique.	Séjour en réanimation	Non précisé	4 cas de POAN au niveau des hanches et épaules dans les suites d'une neuromyopathie de réanimation.
	54. Chua KSG, Kong KH. Acquired heterotopic ossification in the settings of cerebral anoxia and alternative therapy: two cases. Brain Injury. janv 2003;17(6):535-44.	2003	X	Série de cas	2	24 et 60 ans	1/1	Anoxie cérébral avec un état pauci-relationnel. AVC hémorragique.	Séjour en réanimation	Non précisé	Etude de 2 cas de patients avec des séjours prolongés en réanimation et des complications multiples qui ont développés des POAN.
	55. Brooke MA, Heard DL, de Luteur BJ, Moeller DA, Alquist AD. Heterotopic Ossification and Peripheral Nerve Entrapment: Early Diagnosis and Excision. 1991;5.	1991	X	Série de cas	2	29 et 36	2/0	Traumatisme crânien et un grand brûlé avec TC.	Séjour en réanimation	Non précisé	2 cas de POAN avec une compression nerveuse ayant nécessité une chirurgie en urgence pour libérer le nerf
	56. Clements NC, Camilli AE. Heterotopic Ossification Complicating Critical Illness. Chest. nov 1993;104(5):1526-8.	1993	1990 à 1991	Série de cas	3	20 ans et 33 ans et 49 ans	0/3	3 cas avec séjour en réanimation	Non précisé	Non précisé	3 cas de séjour prolongé en réanimation sans étiologie neurologique initiale avec SDRA qui ont développé des POAN.
Prévention	57. Rogers RC. Heterotopic calcification in severe head injury.: A preventive programme. Brain Injury. janv 1988;2(2):169-73.	1988	X	Etude interventionnelle, monocentrique	Non précisé	Non précisé	Non précisé	Patients avec des lésions cérébrales sévères.	Définir les patients à risque de POAN (homme, 30 ans, coma de >2sem)	Non précisé	Proposition de programme de kinésithérapie en prévention des POAN.
	58. Zakrasek EC, Yurkiewicz SM, Dirlikov B, Pence BT, Crew JD. Use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs to prevent heterotopic ossification after spinal cord injury: a retrospective chart review. Spinal Cord. mars 2019;57(3):214-20	2018	Octobre 2013-mars 2017	Etude retrospective, monocentrique	108 : - 27 groupe AINS - 81 groupe contrôle	- 31 ans groupe AINS - 37 ans groupe non AINS	87/21 dont 23/4 gp AINS et 64/17 groupe non AINS	Blessés médullaires	AIS A ou B, recevoir le traitement dans les 60 jours suivant l'évènement	Ne peut avoir un suivi de 60 jours. Arrêt du traitement par AINS si hémoptysie, dégradation de la fonction rénale, hématurie, méléna ou rectorragies.	L'usage des AINS semble avoir un effet bénéfique pour prévenir la survenue de POAN.

59. Djurovic A, Miljkovic D, Brdareski Z, Plavsic A, Jevtic M. Pulse low-intensity electromagnetic field as prophylaxis of heterotopic ossification in patients with traumatic spinal cord injury. VSP. 2009;66(1):22-8.	2009	X	Etude Clinique prospective, contrôlée randomisée, multicentrique	29	30,57 test et 31,47 témoin	28/1 dont 14/0 groupe expérimental et 14/1 groupe témoin	Blessés médullaires d'étiologie traumatique, classé complet ou incomplet	Entre 18 et 45 ans, ne pas avoir de POAN dans les 2 mois après la lésion, pas de complication, pas de contre-indication au champ magnétique	Les traitements influençant l'apparition de POAN, escarre, spasticité sévère	L'usage d'un champ électromagnétique constitue une piste de traitement prophylactique, des études supplémentaires sont à réaliser.
--	------	---	--	----	----------------------------	--	--	---	--	--

Tableau 1 : Résultats et présentation des articles.

AIS : Abbreviated Injury Scale, AVC : Accident vasculaire cérébral, BM : Blessé médullaire, CRS-R : Coma Recovery Scale-Revised, GOAT : Test d'orientation et d'amnésie de Galveston, MAV : Malformation artério-veineuse, POAN : Paraostéoarthropathie neurogène, SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aigüe, SNC : Système nerveux central, SRPR : Service de rééducation post-réanimation.

f) Cohorte dijonnaise

Nous avons effectué un relevé rétrospectif des cas de POAN au CHU de Dijon sur les dix dernières années. Pour ce faire, nous avons vérifié les dossiers de janvier 2011 à décembre 2021 qui avaient été codés avec une « *ossification ectopique* » selon le programme de médicalisation des systèmes d'information (PMSI). Initialement cela a permis de trouver cent-cinquante dossiers, dont nous avons pu extraire dix-neuf dossiers concernant des pathologies neurologiques. Le reste des dossiers concernait des patients avec des ossifications ectopiques dans un contexte de pathologies hématologiques et notamment de myélome. Parmi ces dix-neuf dossiers, il y avait treize dossiers concernant des POAN dont deux qui étaient des doublons de dossiers déjà existants. Au total, nous avons pu extraire onze dossiers de patients ayant des POAN sur cent quarante-deux dossiers d'ossification ectopique, en excluant les deux doublons et les six dossiers de pathologies neurologiques sans POAN. Nous avons ensuite analysé certains éléments comme le séjour en réanimation avec une ventilation mécanique, la survenue de complications d'infections respiratoires, le délai des premiers signes cliniques de POAN, la prise en charge. La moyenne d'âge est de 40,7 ans avec un écart type entre 24,14 et 57,25 ans. On constate une prépondérance masculine à 63,6% (sept hommes et quatre femmes). Parmi ces onze patients on compte un total de seize POAN, soit quatre patient avec des POAN bilatérales, soit 36,3%. Leur localisation se répartit de la manière suivante, onze POAN au niveau des hanches et quatre au niveau des coudes, soit 73,3% des POAN localisées au niveau des hanches. Le diagnostic a été posé dans 6 cas soit 54,5%, pas un médecin de rééducation, soit lors d'un séjour en rééducation pour cinq des patients soit par un médecin rééducateur intervenant dans un service pour un des cas. Il a été posé pour deux cas, soit 18,2%, lors d'une consultation avec un chirurgien orthopédiste et dans le reste des cas, soit trois cas, 27,3%, en réanimation (*détails dans les tableaux 3a et 3b*).

Le patient numéro 1 est un homme de 26 ans au moment du diagnostic avec pour seul antécédent une paraplogie AIS A et de niveau Th8 dans les suites d'un polytraumatisme. Il a présenté une limitation d'amplitude en extension des deux hanches associée à une douleur à la mobilisation à l'origine de difficultés pour se mettre en position assise, allongée et pour la réalisation des transferts nécessitant une aide technique. Le scanner a permis de constater une POAN bilatérale de hanche de siège antéro-médian avec une atteinte de l'insertion du psoas et du vaste médial pour lesquelles il a bénéficié d'une prise en charge chirurgicale à la suite de laquelle il a présenté des complications infectieuses au niveau de la hanche droite requérant une reprise au bloc opératoire.

La patiente numéro 2 a présenté deux POAN de la hanche droite, à 20 et 22 ans dans le cadre d'une hémiplégié spastique de naissance sans autre antécédent associé et sans séjour en réanimation. Elle présente essentiellement des douleurs mécaniques à la hanche droite, déclenchées lors de la marche avec une limitation du périmètre de marche mais sans franche limitation des amplitudes articulaires. La radiographie réalisée retrouve une POAN en regard de l'insertion du moyen fessier et pour laquelle

une chirurgie à visée antalgique a été réalisée. Deux ans après, elle a présenté une récurrence avec la même localisation et la même prise en charge.

Le patient numéro 3 a été vu à l'âge de 34 ans pour une POAN de la hanche droite, avec un antécédent de traumatisme crânien sur chute sans passage en réanimation. Il a pour plainte une limitation d'amplitude de la hanche droite objectivée à 20° de flexion, gênante pour pouvoir s'asseoir et limitant son périmètre de marche. Le scanner montre une POAN localisée au niveau antéro-médian avec par la suite une prise en charge chirurgicale permettant une amélioration fonctionnelle de la marche, une station assise et sans amélioration significative des amplitudes articulaires.

Le patient numéro 4 a aussi été diagnostiqué d'une POAN de la hanche gauche à l'âge de 34 ans avec un antécédent d'encéphalopathie sur craniosténose avec un séjour en réanimation à l'âge de 4 ans pour lequel nous n'avons pas pu récupérer de données. Il s'est présenté pour des douleurs à la hanche gauche en position assise et des limitations d'amplitudes dont un flexum de hanche à 110-120° fixé, rendant difficile la toilette, l'habillage et la verticalisation. Le scanner retrouve une localisation antéro-médiane et il a été pris en charge chirurgicalement. Dans les suites opératoires, il est constaté une amélioration fonctionnelle avec une position assise possible.

La patiente numéro 5 a été vue à l'âge de 31 ans, pour une POAN bilatérale de hanches, et a un antécédent de tétraplégie spastique sur une encéphalopathie post-anoxique dans les suites d'un arrêt cardio-respiratoire et de syndrome dépressif. Elle avait alors effectué un séjour en réanimation prolongé de 55 jours avec mise en place d'une ventilation mécanique et avait présenté une neuromyopathie de réanimation et un épisode de pneumopathie d'inhalation et d'infection urinaire. Elle s'est présentée en consultation pour des douleurs bilatérales de hanche avec des difficultés à se mettre en position assise du fait de limitations d'amplitudes. A noter que les douleurs n'étaient pas retrouvées lors de la station debout. Le scanner retrouve une POAN au niveau antéro-inférieure de manière bilatérale avec à gauche une extension postérieure associée. On constate de manière bilatérale un engainement de l'artère fémorale commune et en plus à gauche une atteinte de l'artère fémorale superficielle. Un traitement antalgique a été mis en place suivi d'une prise en charge chirurgicale permettant une libération vasculaire et un gain en amplitude articulaire noté lors de la consultation de suivi à 1 mois avec une flexion de hanche à 60° à droite et 50° à gauche, et une abduction de 30° à droite et 20° à gauche. La seconde consultation de contrôle retrouve de manière bilatérale une flexion bilatérale de hanche entre 60° et 70°, une extension bilatérale à -65° en passif, une abduction à 30° et adduction à 0°.

Le patient numéro 6, de 48 ans a pour antécédent neurologique un AVC hémorragique sur rupture d'anévrisme et une insuffisance cardiaque. Il a nécessité un séjour en réanimation de deux mois avec une intubation orotrachéale relayée ensuite par une trachéotomie dont il a pu être sevré par la suite. Il a eu deux épisodes de pneumopathie acquise sous ventilation mécanique. Il présente initialement en

réanimation une gêne douloureuse au coude gauche avec une limitation des amplitudes articulaires à 90° de flexion et -50° d'extension, causant une limitation fonctionnelle pour les activités de la vie quotidienne et notamment pour faire sa toilette et s'alimenter. Le scanner réalisé a permis de constater une POAN du coude gauche située à la face postérieure et englobant l'olécrâne et l'épicondyle médial sans engainement vasculaire ou nerveux. Il n'a bénéficié que d'une prise en charge antalgique simple sans chirurgie.

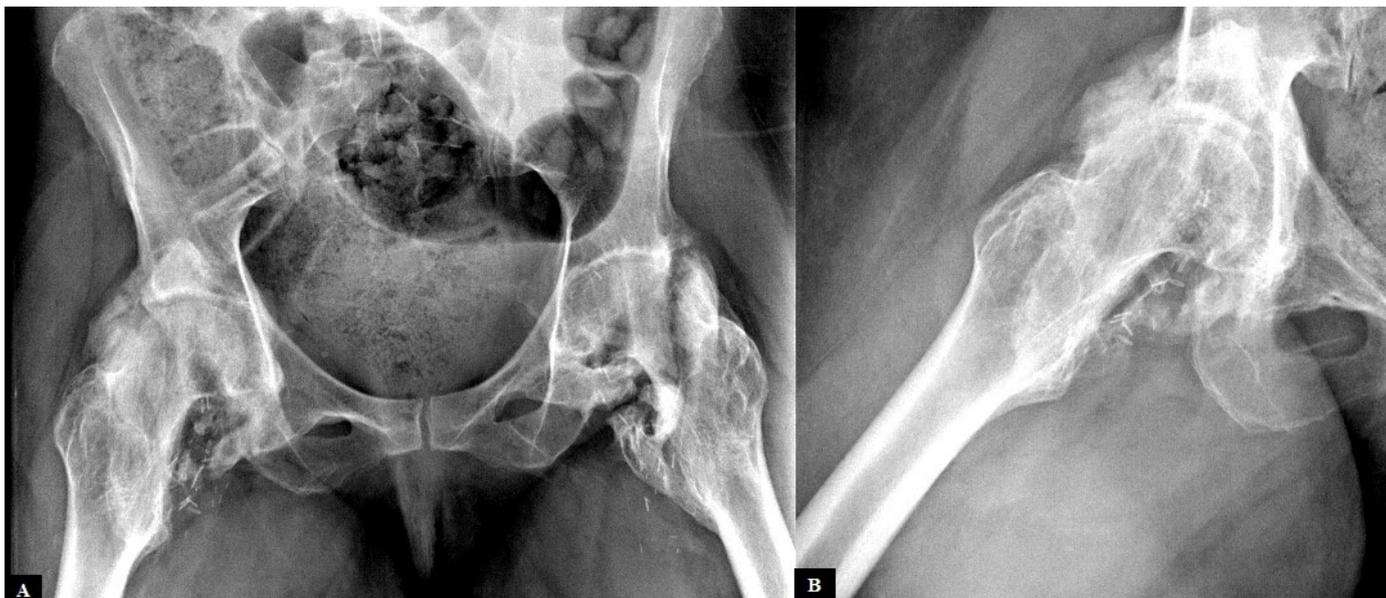


Figure 2 : Patiente numéro 5 : POAN de hanches avec radiographie du bassin (A) et radiographie centrée sur la hanche droite (B)

Le patient numéro 7 a été diagnostiqué de POAN au niveau de la hanche bilatérale sur une polyneuromyopathie de réanimation faisant suite à un séjour de 44 jours en réanimation dans le cadre d'une infection à Sars Cov-2. Il a pour antécédent un diabète de type 2 et un tabagisme actif. Au cours de son séjour, il a nécessité une ventilation mécanique et a présenté deux épisodes de pneumopathie acquise sous ventilation mécanique et une embolie pulmonaire. A la phase initiale de sa prise en charge en réanimation, il a bénéficié d'une oxygénation par membrane extra-corporelle (ECMO). Le patient présentait des douleurs articulaires associées à des limitations d'amplitudes avec une flexion à 45° et une extension à -15° de manière bilatérale. Ces dernières avaient un retentissement fonctionnel et limitaient la réalisation des transferts assis-debout, le passage de la position décubitus dorsal à un décubitus latéral et limitait le périmètre de marche à l'intérieur du logement avec nécessité de deux cannes anglaises, le patient se déplaçant avec un fauteuil roulant manuel en extérieur. Le scanner montrait bien une atteinte bilatérale avec une coulée antérieure de la POAN droite et le patient a été programmé pour une prise en charge chirurgicale. Les amplitudes peropératoires ne sont pas précisées à gauche mais notées à droite avec une flexion de 90° et une abduction de 20°. Dans les suites il présente une attitude en rotation externe prédominante à droite avec les amplitudes suivantes : une

flexion de hanche à 40° à droite et 50° à gauche, une extension à 5° à droite et 0° à gauche, une abduction à 15° à droite et 20° à gauche et une adduction à 0° à droite et 10° à gauche. Cela a permis une amélioration fonctionnelle avec une autonomisation à la réalisation des transferts et une augmentation du périmètre de marche avec ses cannes anglaises.

Le patient numéro 8 est paraplégique dans les suites d'un accident de la voie publique et a pour antécédent un diabète et une dyslipidémie. Il a effectué un séjour en réanimation dans les suites de son accident avec une durée de séjour de seize jours et une ventilation mécanique de courte durée avec un pneumothorax. Les symptômes retrouvés sont une douleur de la hanche droite avec une gêne fonctionnelle pour la réalisation des transferts. Le scanner montre une POAN de la face antéro-interne de la hanche droite avec une atteinte du muscle iliaque, de l'obturateur externe, de l'adducteur et du quadriceps. Elle est en contact avec le réseau veineux et cause une gêne au retour veineux. Elle a été prise en charge au bloc opératoire devant l'apparition d'un abcès à proximité permettant une amélioration du positionnement au fauteuil et dans la réalisation des transferts.

Le patient numéro 9, âgé de 70 ans, a présenté une POAN de la hanche droite diagnostiquée après un AVC hémorragique sur rupture d'une malformation artério-veineuse chez un patient ayant des antécédents d'hypertension, diabète et de cardiopathie ischémique. Il a effectué un séjour en réanimation de trente-trois jours avec une intubation orotrachéale et une pneumopathie d'inhalation à la phase initiale. Il a présenté une douleur à la hanche droite lors des mobilisations avec des limitations d'amplitudes, une flexion à 90° et une extension à -15°. Le scanner retrouve une POAN de localisation antéro-médiale. Il a bénéficié d'un traitement antalgique devant l'absence de limitations fonctionnelles.

La patiente numéro 10 a été vue après un AVC hémorragique sur rupture d'anévrisme à l'âge de 43 ans avec dans les mois suivant des POAN bilatérales des coudes. Elle a effectué un séjour en réanimation de quarante-deux jours avec une ventilation mécanique relayée par une trachéotomie et un épisode de pneumopathie acquise sous ventilation mécanique et d'infection urinaire. Elle présente une limitation des amplitudes articulaires des coudes causant une gêne fonctionnelle notamment lors de la rééducation avec par exemple une impossibilité d'utiliser ses membre supérieurs pour se déplacer en



fauteuil roulant et pour s'alimenter. Les amplitudes sont limitées avec une flexion de coude à 110° à droite et 90° à gauche, une extension à -90° à droite et -15° à gauche. Les imageries réalisées montrent une localisation postérieure des deux POAN et une extension latérale au niveau du coude droit avec une atteinte du nerf ulnaire, pour laquelle une chirurgie est réalisée permettant un gain d'amplitude et un gain fonctionnel. En peropératoire, on retrouve une flexion à 120° et une extension à 0° de manière bilatérale. Lors de son séjour en réanimation, les amplitudes sont améliorées progressivement avec une flexion à 120° à droite et 110° à gauche et en extension à 30° à droite et 20° à gauche. Cela a permis à la patiente de s'alimenter seule et de se déplacer de manière autonome en fauteuil roulant manuel.

Le patient numéro 11, âgé de 71 ans, a été vu dans les suites d'une polyneuromyopathie de réanimation suite à un séjour en réanimation de trois semaines suite à une infection respiratoire bactérienne, avec une ventilation mécanique ayant nécessité une trachéotomie sevrée par la suite. Il a présenté trois épisodes de pneumopathie acquise sous ventilation mécanique avec un épisode d'infection urinaire au cours de son séjour en réanimation. Il présente des limitations d'amplitudes du coude droit avec une flexion à 95°, une extension à -10°, une pronation à 30° et supination à 20°. A cela s'associe une gêne fonctionnelle pour les gestes de la vie quotidienne soit lors de la toilette, pour l'habillage et pour s'alimenter. La radiographie et le scanner montrent une POAN située au niveau de la face postérieure du coude avec une atteinte de l'insertion distale du triceps brachial. Il n'a pas bénéficié de prise en charge chirurgicale au moment de l'étude.

Patient	Age (ans)	Sexe	Année de diagnostic	Etiologie neurologique	Localisation de POAN	Séjour en réanimation (durée en jours)	Diagnostic réalisé	Chirurgie
1	26	H	2011	Paraplégie	2 hanches	Oui (durée inconnue*)	Orthopédiste	Oui
2	20	F	2012	Hémiplégie spastique	Hanche droite	Non	Orthopédiste	Non
3	34	H	2012	Traumatisme crânien	Hanche droite	Non	MPR	Oui
4	34	H	2014	Encéphalopathie	Hanche gauche	Oui (durée inconnue**)	Réanimateur	Oui
5	31	F	2018	Tétraplégie spastique	2 hanches	55	Réanimateur	Oui
6	48	F	2021	AVC hémorragique	Coude gauche	60	Réanimateur	Non
7	32	H	2021	Polyneuromyopathie de réanimation	2 hanches	44	MPR	Oui
8	39	H	2014	Paraplégie sur AVP	Hanche droite	16	MPR	Oui
9	70	H	2020	AVC hémorragique	Hanche droite	33	MPR	Oui
10	43	F	2020	AVC hémorragique	2 coudes	42	MPR	Oui
11	71	H	2020	Polyneuromyopathie de réanimation	Coude droit	21	MPR	Non

Tableau 3a : Cohorte dijonnaise, caractéristique des patients

MPR : Médecine physique et de réadaptation

* Absence de données sur la durée et le séjour en réanimation car patient venant d'un autre hôpital.

** Absence de données sur le séjour en réanimation car séjour en pédiatrie dans un autre hôpital.

Patients	IOT (durée en jours)	Trachéotomie	Pneumopathie	IU	EP	Autres évènements
5	Oui (durée non précisée)	Non	0	1	Non	ACR
6	35	Oui	2	0	Non	Noradrénaline
7	40	Non	2	0	Oui	0
8	13	Non	0	0	Non	Pneumothorax
9	31	Non	1	0	Non	0
10	21	Oui	1	0	Non	0
11	30	Oui	3	0	Non	Choc septique

Tableau 3b : Cohorte dijonnaise, détails des patients ayant fait un séjour en réanimation. Les patients 1 et 4 ne sont pas notés en l'absence de données.

IOT : Intubation oro-trachéale, IU : Infection urinaire, EP : Embolie pulmonaire, ACR : Arrêt cardio-respiratoire.

IV. Discussion

Les paraostéopathies sont des pathologies difficiles à diagnostiquer de manière précoce de par leur apparition progressive avec peu de marqueurs biologiques et des signes cliniques peu spécifiques. En effet durant la phase inflammatoire, les signes cliniques retrouvés vont souvent orienter le clinicien vers une pathologie infectieuse qui est à éliminer dans l'urgence ou vers une inflammation locale à type arthrite (50). La survenue de limitations d'amplitudes n'est que tardive lorsque la POAN est fixée. Néanmoins sa survenue peut être signalée rapidement par les équipes paramédicales. L'utilisation précoce de l'échographie, au cours du séjour en réanimation, peut constituer un outil de diagnostic précoce et nécessite une formation pour ne pas méconnaître cette pathologie. L'IRM permet elle aussi un diagnostic précoce mais n'est pas toujours réalisable selon l'état de gravité du patient et la radiographie présente un retard important comparé à la survenue des signes clinique d'environ trois semaines. Les facteurs de risque décrits dans la littérature sont pour certains inhérents à la réanimation comme l'immobilisation prolongée, une trachéotomie et la ventilation mécanique. D'autres facteurs de risque ne sont pas spécifiques à la réanimation, tels que les infections urinaires, la survenue d'escarre ou une spasticité précoce ou une hyperactivité autonome. Certains de ces éléments spécifiques aux atteintes neurologiques comme la spasticité ne sont pas retrouvés dans les cas de paraostéopathies survenue sans étiologie neurologique, on en retrouve notamment des cas dans la suite d'infections respiratoires sévères (61) ou encore dans des cas de pancréatite aigüe sévère ou d'intoxication au biphosphonates (58) avec pour facteur commun un séjour prolongé en réanimation et notamment une ventilation mécanique prolongée.

Les POAN sont une pathologie fréquente d'après les articles énoncés dans cette revue notamment chez les personnes présentant une atteinte neurologique centrale suite à un séjour en réanimation (2). Néanmoins cela est à moduler car l'étude est monocentrique et ne cible que les patients en SRPR, comportant ainsi un biais de recrutement. Elles sont peu connues et de ce fait, probablement diagnostiquées de manière tardive. En effet, il y a peu d'études effectuées en réanimation et le diagnostic est effectué le plus souvent à distance au cours d'un séjour en rééducation. De même que nous avons pu constater un manque d'études multicentriques et que la plupart des études sont réalisées

dans des centres de référence surspécialisés. Il serait alors intéressant d'organiser une étude multicentrique dans différents centres de rééducation à orientation neurologique afin de pouvoir collecter plus de données sur les POAN et notamment dans les suites d'un séjour en réanimation.

Concernant la prise en charge thérapeutique des POAN, les traitements médicamenteux tels que les anti-inflammatoires comme l'Indométacine ou le Pamidronate qui inhibent la résorption osseuse ont des effets suspensifs. Mais beaucoup s'accordent sur le fait qu'ils pourraient être plus efficaces s'ils étaient introduits de manière plus précoce dès la phase inflammatoire. Le problème restant le diagnostic précoce de cette pathologie (31,35) afin d'adapter la thérapeutique. La chirurgie est le seul traitement curatif existant à l'heure actuelle. Son délai de réalisation reste à discuter, il est souvent attendu un an avant sa réalisation afin que la phase inflammatoire et que l'ossification soient achevées. Ce délai est à opposer au risque de perte de chance sur le plan fonctionnel et en terme de récupération au cours de la rééducation pour les patients. Certaines études (39,57) ont montré que la réalisation de la chirurgie avant le délai d'un an ne causait pas plus de récurrence de POAN. Il serait intéressant d'effectuer plus d'études dans ce sens.

Au cours de cette revue de la littérature, nous nous sommes confrontés à des difficultés pour trouver des informations concernant les POAN que ce soit sur la physiopathologie ou la prise en charge diagnostique et thérapeutique précoce. C'est une pathologie encore peu connue et probablement sous-diagnostiquée dans les populations de patients avec des atteintes neurologiques ou passantes inaperçue tant qu'elle ne cause pas de difficultés fonctionnelles. Les onze cas retrouvés sur la cohorte dijonnaise au cours des dix dernières années, représentent moins de 19% de l'ensemble des patients avec des atteintes neurologiques centrales et près de la moitié ont été diagnostiqués entre 2018 et 2021. La moyenne d'âge de ces patients est de 40,7 ans soit dix ans de plus que la moyenne retrouvée dans la littérature. Les POAN ont été retrouvées essentiellement au niveau des hanches et dans trois cas au niveau des coudes, ce qui est bien corrélé à ce que l'on a pu retrouver dans la littérature. Parmi les données récoltées, nous retrouvons le séjour en réanimation prolongé avec la ventilation mécanique dans de nombreux cas. Néanmoins, nous ne retrouvons qu'un seul patient ayant eu une infection urinaire, mais cinq cas ont présenté au cours de leur séjour au moins un épisode de pneumopathie, ce qui n'avait pas été décrit dans la littérature. Il n'est pas retrouvé d'escarre et seulement trois patients ont nécessité une trachéotomie mais pas dans le cas de lésion médullaire. Nous sommes aussi face à un manque de données exhaustives concernant ces patients que ce soit sur le séjour en réanimation de certains qui sont trop anciens, ou des données objectives sur les limitations d'amplitudes, la prise en charge par un kinésithérapeute et le retentissement pré et post-opératoire. Ce manque d'informations limite l'exhaustivité de nos données. On constate aussi, que dans la moitié des cas, le diagnostic de POAN a été évoqué par un médecin de MPR ou par un chirurgien après que le patient lui ait été adressé. Un recueil de données systématique lors des consultations avec le chirurgien ou lors de l'hospitalisation avant la chirurgie et lors des séjours en rééducation, pourrait constituer une

piste de recherche à explorer en partant du principe que ce recueil doit être réalisé de manière pluridisciplinaire au vu des données recueillies.

V. Conclusion

Les paraostéopathies neurogènes sont, d'après la littérature, une pathologie assez fréquente chez les patients avec des atteintes neurologiques centrales mais aussi périphériques avec une incidence de 11,04% à 22,09% chez les traumatisés crâniens et entre 13% et 20% chez les blessés médullaires et une prévalence variant entre 13,6 et 19% toute population avec des atteintes neurologique confondues, mais semble être sous-diagnostiquée d'après les auteurs. La suspicion clinique peut être faite dès le séjour en réanimation et le diagnostic s'appuie sur les examens d'imagerie précoces tels que l'échographie et l'IRM. La prise en charge thérapeutique s'appuie sur des traitements médicamenteux visant à ralentir la formation osseuse et sur la prise en charge chirurgicale. Néanmoins ces données ne s'appuient que sur des études rétrospectives et monocentriques principalement françaises dans des centres surspécialisés dans cette thématique. Les populations concernées sont surtout des personnes avec des atteintes médullaires et des traumatismes crâniens.

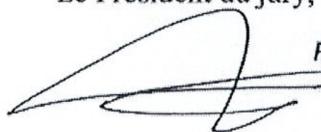
Concernant la cohorte de cas du CHU de Dijon répertoriés après interrogation du programme de médicalisation des systèmes informatiques (PMSI), on constate une faible prévalence locale sur les dix dernières années des paraostéopathies neurogènes par rapport à ce qui est retrouvé dans la littérature. On peut s'interroger sur le fait qu'elles puissent être sous-diagnostiquées ou bien encore mal répertoriées via le PMSI. Par ailleurs, on peut aussi s'interroger sur le fait que les études trouvées ayant été réalisées dans des centres spécialisés, il est tout à fait possible que cela cause un effet loupe sur cette pathologie et par conséquent une surestimation de son incidence et sa prévalence au sein de ces populations. Il apparaît alors nécessaire de réaliser un recueil prospectif et multicentrique de données exhaustives, et ce, dès la prise en charge en réanimation afin d'élucider la question et de pouvoir confirmer ou infirmer les données de la littérature actuelle. Il est important de pouvoir dépister les paraostéopathies neurogènes de manière précoce et précise car leur développement a un réel impact sur la récupération et le pronostic fonctionnel. Elles peuvent causer des difficultés en termes de rééducation pour les patients et limiter leurs activités au quotidien, qui peuvent par la suite nécessiter des adaptations complémentaires voir une majoration des aides à domicile. Afin de mieux informer et prévenir la survenue de paraostéopathies neurogènes nous avons donc écrit une fiche d'information, qui est en annexe, à destination des différentes équipes de soins concernées, médicales et paramédicales (*Annexe 2*).

CONCLUSIONS

Les paraostéarthropathies neurogènes sont, d'après la littérature, une pathologie assez fréquente chez les patients avec des atteintes neurologiques centrales mais aussi périphériques avec une incidence de 11,04% à 22,09% chez les traumatisés crâniens et entre 13% et 20% chez les blessés médullaires et une prévalence variant entre 13,6 et 19% toute population avec des atteintes neurologique confondue, mais semble être sous-diagnostiquée d'après les auteurs. La suspicion clinique peut être faite dès le séjour en réanimation et le diagnostic s'appuie sur les examens d'imagerie précoces tels que l'échographie et l'IRM. La prise en charge thérapeutique s'appuie sur des traitements médicamenteux visant à ralentir la formation osseuse et sur la prise en charge chirurgicale. Néanmoins ces données ne s'appuient que sur des études rétrospectives et monocentriques principalement françaises dans des centres surspécialisés dans cette thématique. Les populations concernées sont surtout des personnes avec des atteintes médullaires et des traumatismes crâniens.

Concernant la cohorte de cas du CHU de Dijon répertoriés après interrogation du programme de médicalisation des systèmes informatiques (PMSI), on constate une faible prévalence locale sur les dix dernières années des paraostéarthropathies neurogènes par rapport à ce qui est retrouvé dans la littérature. On peut s'interroger sur le fait qu'elles puissent être sous-diagnostiquées ou bien encore mal répertoriées via le PMSI. Par ailleurs, on peut aussi s'interroger sur le fait que les études trouvées ayant été réalisées dans des centres spécialisés, il est tout à fait possible que cela cause un effet loupe sur cette pathologie et par conséquent une surestimation de son incidence et sa prévalence au sein de ces populations. Il apparaît alors nécessaire de réaliser un recueil prospectif et multicentrique de données exhaustives, et ce, dès la prise en charge en réanimation afin d'élucider la question et de pouvoir confirmer ou infirmer les données de la littérature actuelle. Il est important de pouvoir dépister les paraostéarthropathies neurogènes de manière précoce et précise car leur développement a un réel impact sur la récupération et le pronostic fonctionnel. Elles peuvent causer des difficultés en termes de rééducation pour les patients et limiter leurs activités au quotidien, qui peuvent par la suite nécessiter des adaptations complémentaires voir une majoration des aides à domiciles. Afin de mieux informer et prévenir la survenue de paraostéarthropathies neurogènes nous avons donc écrit une fiche d'information, qui est en annexe, à destination des différentes équipes de soins concernées, médicales et paramédicales.

Le Président du jury,



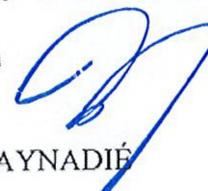
Pr. P. ORNETTI
Rhumatologue - CHU DIJON
03 80 29 37 45
1000 4092326

Pr. ORNETTI P

Vu et permis d'imprimer

Dijon, le 15 SEPTEMBRE 2022

Le Doyen



Pr. M. MAYNADIÉ

VI. Bibliographie

1. Dejerine A, Ceillier A. Paraosteoarthropathies of paraplegic patients by spinal cord lesion. Clinical and roentgenographic study. *Clin Orthop*. févr 1991;(263):3-12.
2. Carpentier VT, Salga M, Gatin L, Genêt F, Paquereau J. Early diagnosis of heterotopic ossification among patients admitted to a neurological Post-Intensive Care Rehabilitation Unit. *Eur J Phys Rehabil Med* [Internet]. sept 2021 [cité 26 sept 2021];57(4). Disponible sur: <https://www.minervamedica.it/index2.php?show=R33Y2021N04A0527>
3. Reznik JE, Biros E, Marshall R, Jelbart M, Milanese S, Gordon S, et al. Prevalence and risk-factors of neurogenic heterotopic ossification in traumatic spinal cord and traumatic brain injured patients admitted to specialised units in Australia. :10.
4. Bargellesi S, Cavasin L, Scarponi F, De Tanti A, Bonaiuti D, Bartolo M, et al. Occurrence and predictive factors of heterotopic ossification in severe acquired brain injured patients during rehabilitation stay: cross-sectional survey. *Clin Rehabil*. 1 févr 2018;32(2):255-62.
5. Simonsen LL, Sonne-Holm S, Krashennikoff M, Engberg AW. Symptomatic heterotopic ossification after very severe traumatic brain injury in 114 patients: Incidence and risk factors. *Injury*. oct 2007;38(10):1146-50.
6. Flin C, Curalucci H, Duvocelle A, Viton JM. Paraostéoarthropathies neurogènes et traumatisme crânien sévère. *Ann Réadapt Médecine Phys*. 1 déc 2002;45(9):517-20.
7. Wittenberg RH, Peschke U, Bötzel U. Heterotopic ossification after spinal cord injury. Epidemiology and risk factors. *J Bone Joint Surg Br*. mars 1992;74(2):215-8.
8. Zeilig G, Weingarden HP, Levy R, Peer I, Ohry A, Blumen N. Heterotopic Ossification in Guillain-Barré Syndrome: Incidence and Effects on Functional Outcome With Long-Term Follow-Up. *Arch Phys Med Rehabil*. janv 2006;87(1):92-5.
9. Youssefian T, Sapena R, Carlier R, Bos C, Denormandie A, Denys P, et al. Nodular osteochondrogenic activity in soft tissue surrounding osteoma in neurogenic para osteoarthropathy: morphological and immunohistochemical study. *BMC Musculoskelet Disord*. 25 nov 2004;5:46.
10. Christakou A, Alimatiri M, Kouvarakos A, Patsaki I, Kotanidou A, Nanas S. HETEROTOPIC OSSIFICATION IN CRITICAL ILL PATIENTS : A Review. . ISSN. :8.
11. Cipriano CA, Pill SG, Keenan MA. Heterotopic Ossification Following Traumatic Brain Injury and Spinal Cord Injury: *J Am Acad Orthop Surg*. nov 2009;17(11):689-97.
12. van Kuijk A, Geurts A, van Kuppevelt H. Neurogenic heterotopic ossification in spinal cord injury. *Spinal Cord*. juill 2002;40(7):313-26.
13. Tarall A, Lefebvre S, Sengler J. Paraostéoarthropathie survenant dans un contexte de pathologie neurovasculaire. *J Réadapt Médicale Prat Form En Médecine Phys Réadapt*. 1 sept 2009;29(3):105-17.
14. Hongwei M, Tiebing Q, Zhiguo L, Kemin L. PROTEOMICS STUDY ON BIOMARKERS FOR HETEROTOPIC OSSIFICATION SECONDARY TO TRAUMATIC BRAIN INJURIES. *J Rehabil Med*. 2020;7.

15. Garland DE, Varpetian A. Heterotopic Ossification in Traumatic Brain Injury. *Trauma Brain Inj.* 2004;15.
16. Mavrogenis AF, Guerra G, Staals EL, Bianchi G, Ruggieri P. A classification method for neurogenic heterotopic ossification of the hip. *J Orthop Traumatol.* juin 2012;13(2):69-78.
17. Stefanidis K, Brindley P, Ramnarine R, Blaivas M, Daneshi M, Sidhu PS, et al. Bedside Ultrasound to Facilitate Early Diagnosis and Ease of Follow-Up in Neurogenic Heterotopic Ossification: A Pilot Study From the Intensive Care Unit. *J Head Trauma Rehabil.* déc 2017;32(6):E54.
18. Cassar-Pullicino VN, McClelland M, Badwan DAH, McCall IW, Pringle RG, Masry WE. Sonographic diagnosis of heterotopic bone formation in spinal injury patients. *Spinal Cord.* janv 1993;31(1):40-50.
19. Argyropoulou MI, Kostandi E, Kosta P, Zikou AK, Kastani D, Galiatsou E, et al. Heterotopic ossification of the knee joint in intensive care unit patients: early diagnosis with magnetic resonance imaging. *Crit Care.* 2006;10(5):R152.
20. Banovac K, Gonzalez F. Evaluation and management of heterotopic ossification in patients with spinal cord injury. :5.
21. Sarafis KA, Karatzas GD, Yotis CL. Ankylosed Hips Caused by Heterotopic Ossification after Traumatic Brain Injury: A Difficult Problem. *J Trauma Acute Care Surg.* janv 1999;46(1):104-9.
22. Pélissier J, Petiot S, Bénéïm C, Asencio G. Prise en charge des paraostéoartropathies neurogènes (POAN) chez le traumatisé crânio-encéphalique : étude de la littérature. *Ann Réadapt Médecine Phys.* 1 mai 2002;45(5):188-97.
23. Ampadiotaki MM, Evangelopoulos DS, Pallis D, Vlachos C, Vlamis J, Evangelopoulos ME. New Strategies in Neurogenic Heterotopic Ossification. *Cureus [Internet].* 27 avr 2021 [cité 19 déc 2021]; Disponible sur: <https://www.cureus.com/articles/57397-new-strategies-in-neurogenic-heterotopic-ossification>
24. Sullivan MP, Torres SJ, Mehta S, Ahn J. Heterotopic ossification after central nervous system trauma. *Bone Jt Res.* 1 mars 2013;2(3):51-7.
25. Cullen N, Bayley M, Bayona N, Hilditch M, Aubut J. Management of heterotopic ossification and venous thromboembolism following acquired brain injury. *Brain Inj.* janv 2007;21(2):215-30.
26. Aubut JAL, Mehta S, Cullen N, Teasell RW, ERABI Group, SCIRE Research Team. A comparison of heterotopic ossification treatment within the traumatic brain and spinal cord injured population: An evidence based systematic review. *NeuroRehabilitation.* 23 mars 2011;28(2):151-60.
27. Balboni TA, Gobezie R, Mamon HJ. Heterotopic ossification: Pathophysiology, clinical features, and the role of radiotherapy for prophylaxis. *Int J Radiat Oncol.* août 2006;65(5):1289-99.
28. Silver JR. Heterotopic ossification: A clinical study of its possible relationship to trauma. *Spinal Cord.* nov 1969;7(3):220-30.
29. Estraneo A, Pascarella A, Masotta O, Bartolo M, Pistoia F, Perin C, et al. Multi-center observational study on occurrence and related clinical factors of neurogenic heterotopic ossification in patients with disorders of consciousness. *Brain Inj.* 16 avr 2021;35(5):530-5.

30. Djurovic A, Miljkovic D, Brdareski Z, Plavsic A, Jevtic M. Pulse low-intensity electromagnetic field as prophylaxis of heterotopic ossification in patients with traumatic spinal cord injury. *Vojnosanit Pregl.* 2009;66(1):22-8.
31. Banovac K, Williams J, Hani Y. Prevention of heterotopic ossification after spinal cord injury with indomethacin. *Spinal Cord.* :5.
32. Enjalbert M, Pélissier J, Marcelli C, Bénaim C, Kanj A. Traitement des paraostéoarthropathies neurogènes par le Pamidronate®. *Ann Réadapt Médecine Phys.* 1995;38(7):409-14.
33. Citak M, Backhaus M, Källicke T, Ucher I, Aach M, Meindl R, et al. Therapie der heterotopen Ossifikation bei frischem Rückenmarkstrauma – Klinisches Outcome nach einmaliger Radiatio. *Z Für Orthop Unfallchirurgie.* 16 févr 2011;149(01):90-3.
34. Sautter-Bihl M, Liebermeister E, Nanassy A. Radiotherapy as a local treatment option for heterotopic ossifications in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord.* :4.
35. Banovac K. The Effect of Etidronate on late Development of Heterotopic Ossification After Spinal Cord Injury. *J Spinal Cord Med.* janv 2000;23(1):40-4.
36. Riklin C, Baumberger M, Wick L, Michel D, Sauter B, Knecht H. Deep vein thrombosis and heterotopic ossification in spinal cord injury: a 3 year experience at the Swiss Paraplegic Centre Nottwil. *Spinal Cord.* mars 2003;41(3):192-8.
37. Seipel R, Langner S, Platz T, Lippa M, Kuehn JP, Hosten N. Neurogenic heterotopic ossification: epidemiology and morphology on conventional radiographs in an early neurological rehabilitation population. *Skeletal Radiol.* janv 2012;41(1):61-6.
38. Carlier RY, Safa DML, Parva P, Mompoin D, Judet T, Denormandie P, et al. Ankylosing neurogenic myositis ossificans of the hip. *J BONE Jt Surg.* 2005;87(3):5.
39. Genêt F, Minooee K, Jourdan C, Ruet A, Denormandie P, Schnitzler A. Troublesome heterotopic ossification and stroke: Features and risk factors. A case control study. *Brain Inj.* 3 juill 2015;29(7-8):866-71.
40. Citak M, Suero EM, Backhaus M, Aach M, Godry H, Meindl R, et al. Risk Factors for Heterotopic Ossification in Patients With Spinal Cord Injury: A Case-Control Study of 264 Patients. *Spine.* 1 nov 2012;37(23):1953-7.
41. HETEROTOPIC OSSIFICATION IN PARAPLEGIA [Internet]. [cité 20 mars 2022]. Disponible sur: <https://online.boneandjoint.org.uk/doi/epdf/10.1302/0301-620X.43B2.286>
42. Bravo-Payno P, Esclarin A, Arzoz T, Arroyo O, Labarta C. Incidence and risk factors in the appearance of heterotopic ossification in spinal cord injury. *Spinal Cord.* oct 1992;30(10):740-5.
43. Lal S. Risk Factors for Heterotopic. :4.
44. Coelho CVC, Beraldo PSS. Risk factors of heterotopic ossification in traumatic spinal cord injury. *Arq Neuropsiquiatr.* juin 2009;67(2b):382-7.
45. Dizdar D, Tiftik T, Kara M, Tunç H, Ersöz M, Akkuş S. Risk factors for developing heterotopic ossification in patients with traumatic brain injury. *Brain Inj.* 2013;27(7-8):807-11.
46. Rawat N, Chugh S, Zachariah K, Ghosh S. Incidence and characteristics of heterotopic ossification after spinal cord injury: a single institution study in India. *Spinal Cord Ser Cases.* déc 2019;5(1):72.

47. van Kampen PJ, Martina JD, Vos PE, Hoedemaekers CWE, Hendricks HT. Potential Risk Factors for Developing Heterotopic Ossification in Patients With Severe Traumatic Brain Injury. *J Head Trauma Rehabil.* sept 2011;26(5):384-91.
48. Larson JM, Michalski JP, Collacott EA, Eltorai D, McCOMBS CC, Madorsky JB. INCREASED PREVALENCE OF HLA-B27 IN PATIENTS WITH ECTOPIC OSSIFICATION FOLLOWING TRAUMATIC SPINAL CORD INJURY. *Rheumatology.* 1981;20(4):193-7.
49. Garland DE. Clinical observations on fractures and heterotopic ossification in the spinal cord and traumatic brain injured populations. *Clin Orthop.* août 1988;(233):86-101.
50. Naar F, Dinh A, Genet F, Salomon J, Carlier R, Bernard L. Myosites ossifiantes pseudo-septiques du sujet blessé médullaire. *Presse Médicale.* 1 janv 2012;41(1):e15-21.
51. Salga M, Durand MC, Jourdan C, Schnitzler A, Denormandie P, Genet F. Para-ostéarthropathie neurogène (POAN) et compressions nerveuses : exemple de la POAN postérieure de hanche et compression sciatique. *Ann Phys Rehabil Med.* 1 oct 2012;55:e173.
52. Falsetti P, Acciai C, Palilla R, Carpinteri F, Patrizio C, Lenzi L. Bedside ultrasound in early diagnosis of neurogenic heterotopic ossification in patients with acquired brain injury. *Clin Neurol Neurosurg.* 1 janv 2011;113(1):22-7.
53. Banovac K, Gonzalez F, Wade N, Bowker JJ. Intravenous disodium etidronate therapy in spinal cord injury patients with heterotopic ossification. *Spinal Cord.* oct 1993;31(10):660-6.
54. Denormandie P, de l'Escalopier N, Gatin L, Grelier A, Genêt F. Resection of neurogenic heterotopic ossification (NHO) of the hip. *Orthop Traumatol Surg Res.* févr 2018;104(1):S121-7.
55. Law-ye B, Hangard C, Felter A, Safa D, Denormandie P, Genet F, et al. Pre-surgical CT-assessment of neurogenic myositis ossificans of the hip and risk factors of recurrence: a series of 101 consecutive patients. *BMC Musculoskelet Disord.* 18 oct 2016;17:433.
56. Genet F. Impact of late surgical intervention on heterotopic ossification of the hip after traumatic neurological injury. *J BONE Jt Surg.* 2009;91(11):6.
57. Sorriaux G, Denormandie P, Martin JN, Kiefer C, Judet T. Résultats de la chirurgie des ostéomes du coude chez le cérébro-lésé: À propos de 51 cas. *Rev Chir Orthopédique Réparatrice Appar Mot.* 1 sept 2005;91(5):415-22.
58. Mitsionis GI, Lykissas MG, Kalos N, Paschos N, Beris AE, Georgoulis AD, et al. Functional outcome after excision of heterotopic ossification about the knee in ICU patients. *Int Orthop.* déc 2009;33(6):1619-25.
59. Charnley' G, Judet T, de Loubresse CG. ossification around the knee. 1996;27(2):4.
60. Rogers RC. Heterotopic calcification in severe head injury.: A preventive programme. *Brain Inj.* janv 1988;2(2):169-73.
61. Clements NC, Camilli AE. Heterotopic Ossification Complicating Critical Illness. *Chest.* nov 1993;104(5):1526-8.

VII. Annexes :

- Annexe 1 : Flow chart par moteur de recherche (doublons compris)

Figure a) Science direct

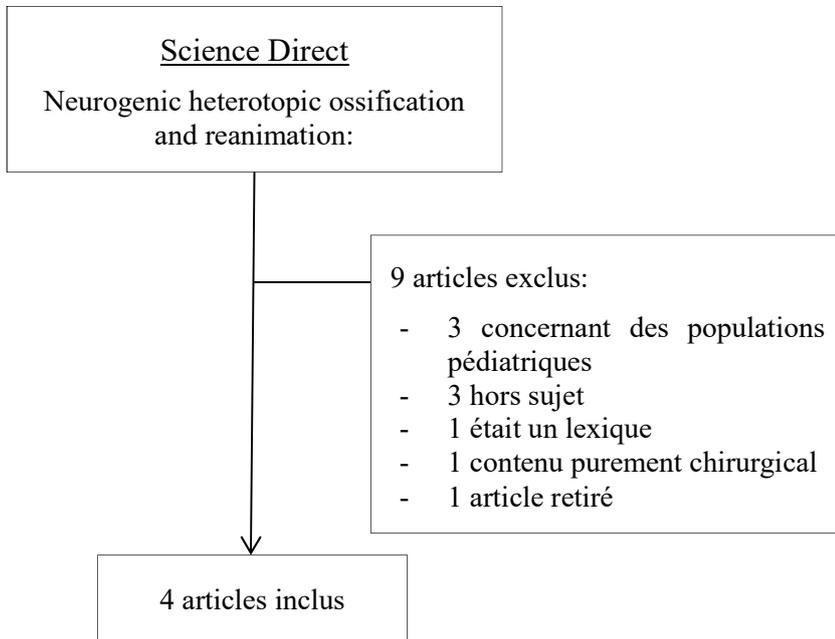


Figure b) Embase

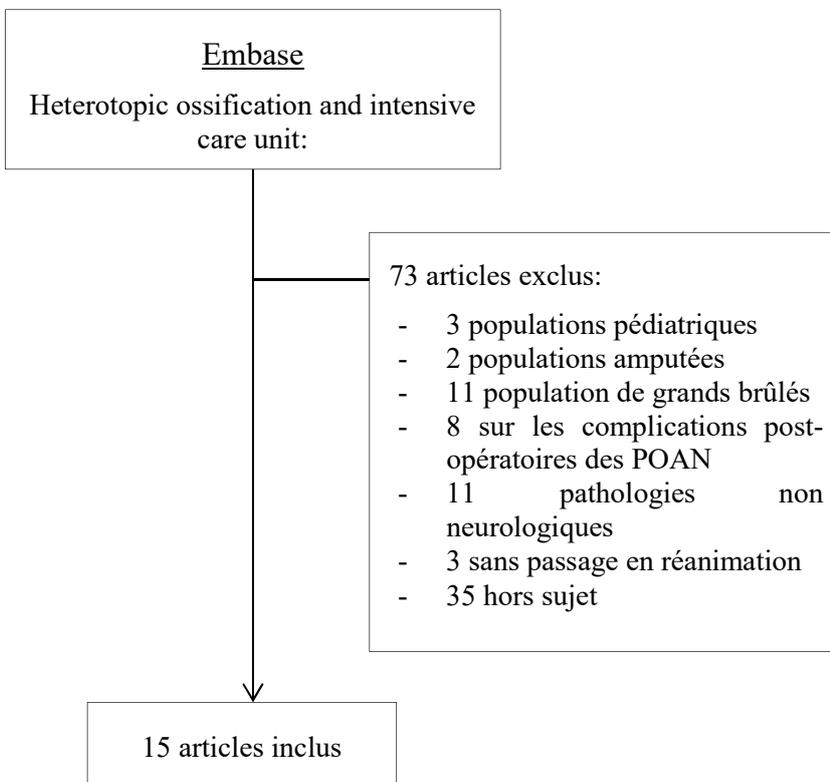


Figure c) LiSSA

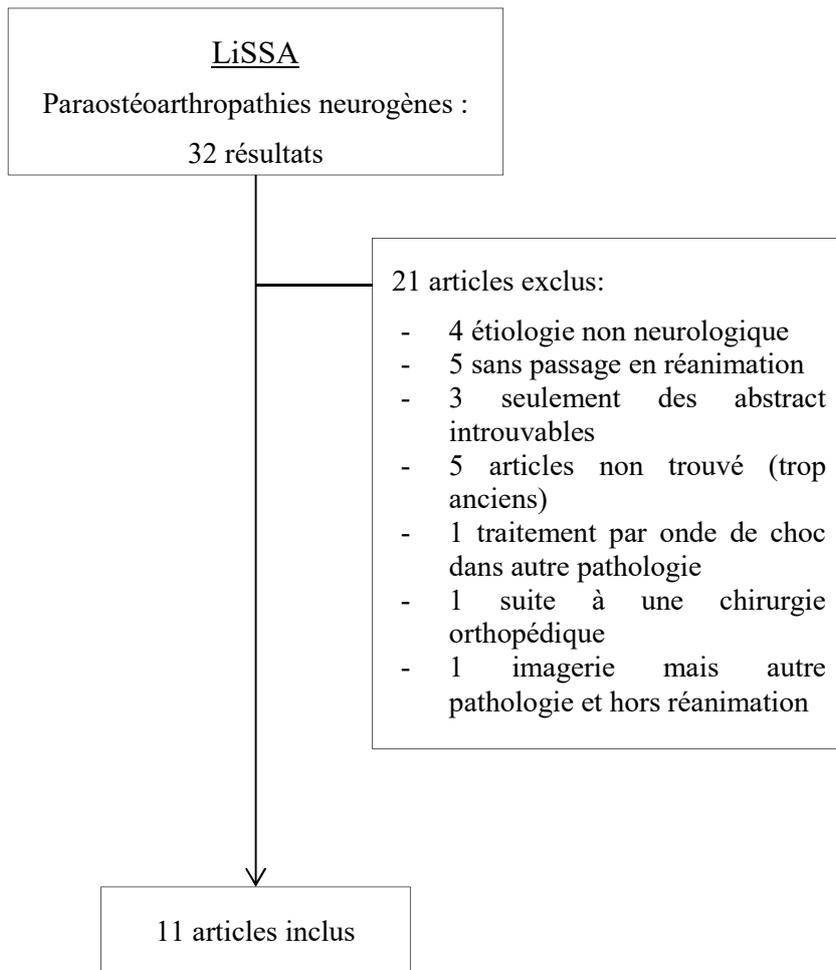
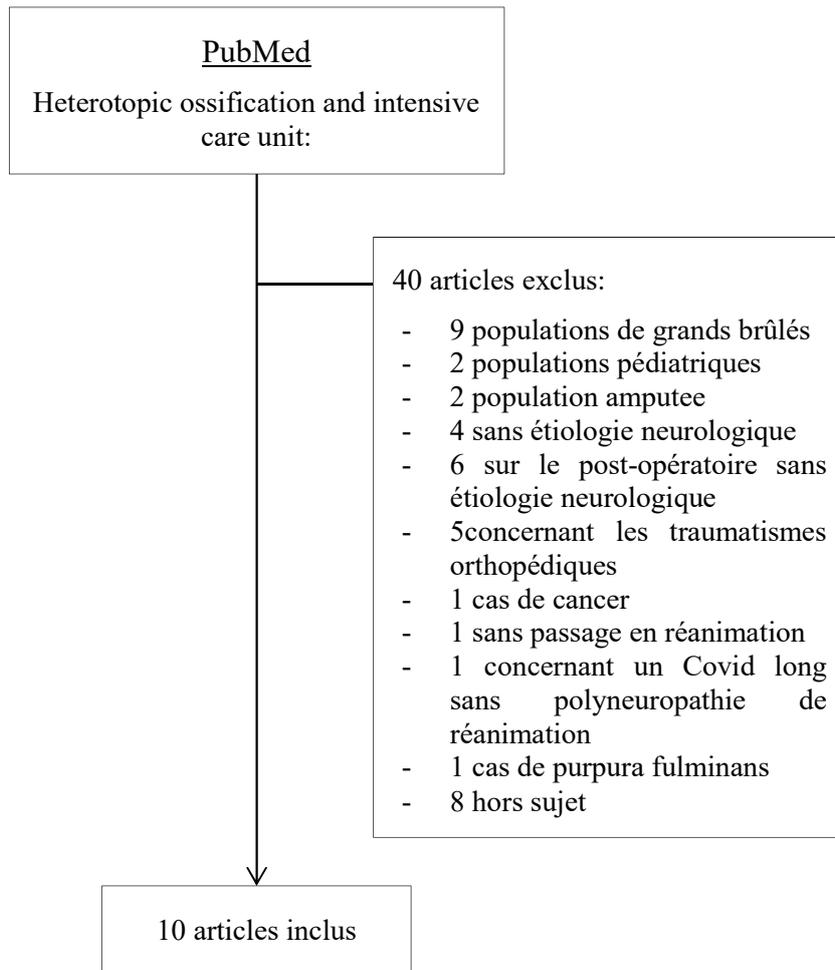
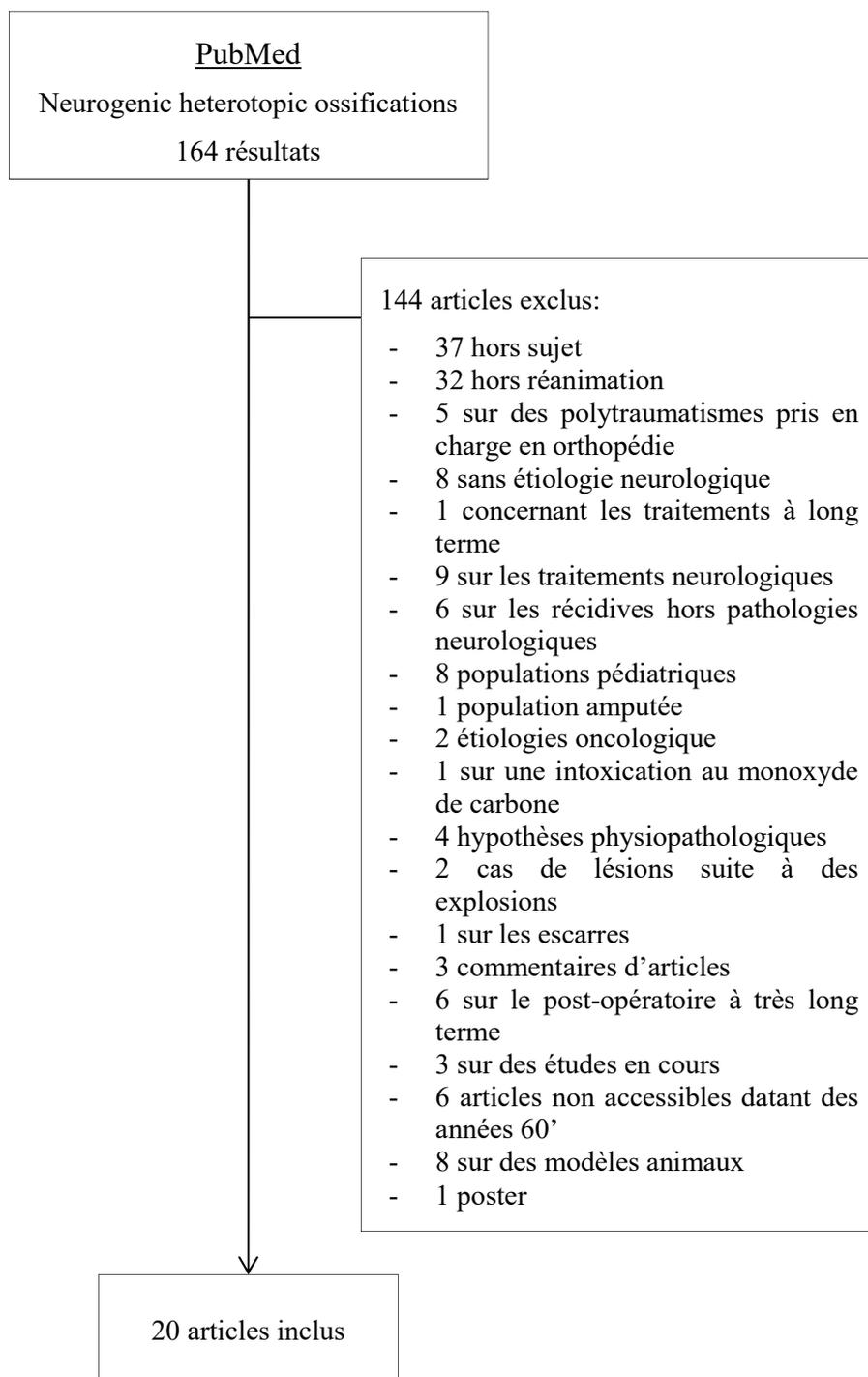


Figure d) PubMed





• **Annexe 2 : Fiche de Prévention**

POAN :

Les ParaOstéroArthropathies Neurogènes

Dès **J-15** du traumatisme !

Qu'est-ce que c'est ?

Formation osseuse ectopique **prédominant au niveau des articulations** chez les patients présentant des lésions neurologiques d'origine centrale ou périphérique.



Touche :

Hanches > Coudes > Genou > Epaule



Quand y penser ?



Peut être bilatérale



- Rougeur, douleur au niveau articulaire
- Difficulté de mobilisation lors des toilettes
- Difficulté de mobilisation et limitation d'amplitude avec le kiné



Voir avec le médecin :



- Eliminer avant tout une arthrite septique ou toute infection

- **Echographie** ou **IRM** pour le diagnostic précoce

Quelques infos

Les POAN ont une incidence de 20% toute pathologie neurologique confondue. Elles touchent essentiellement les patients avec des atteintes médullaires et des traumatismes crâniens. Les séjours prolongés en réanimation sont associés à des facteurs de risques de développement de ces dernières et notamment avec l'immobilisation et la ventilation mécanique prolongée. Certains éléments tels que les infections urinaires, la présence d'escarre, ou encore une spasticité précoce jouent un rôle dans la survenue de POAN.

Les POAN touchent préférentiellement les hanches puis les coudes, genoux et épaules. Elles peuvent toucher les membres du côté atteint ou plégique comme du côté sain.

La suspicion clinique peut être réalisée devant toute articulation d'aspect inflammatoire après avoir éliminé des diagnostics infectieux ou autres arthrite. L'utilisation de l'échographie et de l'IRM permettent un diagnostic précoce contrairement à la radiographie où les premiers signes sont retrouvés en moyenne deux semaines après les premiers signes cliniques.

Le traitement par anti-inflammatoire doit être réalisé de manière précoce afin de limiter leur développement et présente de nombreux inconvénients notamment sur le plan rénal. Il ne peut donc être utilisé au long et a un effet suspensif. La chirurgie reste pour le moment le seul traitement curatif et une étude, pour le moment tend à prouver qu'il n'y a pas de différence significative si elle est réalisée dans l'année.

Il est important de pouvoir les dépister de manière précoce car leur développement a un réel impact sur la récupération et le pronostic fonctionnel. Elles peuvent causer des difficultés en terme de rééducation pour les patients et limiter leurs activités au quotidien.

Pour aller plus loin

Quelques références bibliographiques :

1. Carpentier VT, Salga M, Gatin L, Genêt F, Paquereau J. Early diagnosis of heterotopic ossification among patients admitted to a neurological Post-Intensive Care Rehabilitation Unit. Eur J Phys Rehabil Med [Internet]. sept 2021 [cité 26 sept 2021];57(4). Disponible sur: <https://www.minervamedica.it/index2.php?show=R33Y2021N04A0527>
2. Genêt F, Minoee K, Jourdan C, Ruet A, Denormandie P, Schnitzler A. Troublesome heterotopic ossification and stroke: Features and risk factors. A case control study. Brain Injury. 3 juill 2015;29(7 8):866-71.
3. Bravo-Payno P, Esclarin A, Arzo T, Arroyo O, Labarta C. Incidence and risk factors in the appearance of heterotopic ossification in spinal cord injury. Spinal Cord. oct 1992;30(10):740-5.
4. Stefanidis K, Brindley P, Ramnarine R, Blaivas M, Daneshi M, Sidhu PS, et al. Bedside Ultrasound to Facilitate Early Diagnosis and Ease of Follow-Up in Neurogenic Heterotopic Ossification: A Pilot Study From the Intensive Care Unit. The Journal of Head Trauma Rehabilitation. déc 2017;32(6):E54
5. Sorriaux G, Denormandie P, Martin JN, Kiefer C, Judet T. Résultats de la chirurgie des ostéomes du coude chez le cérébro-lésé. Revue de Chirurgie Orthopédique et Réparatrice de l'Appareil Moteur. sept 2005;91(5):415-22.

**TITRE DE LA THESE : LES PARAOSTEOARTHROPATHIES NEUROGENES, DIAGNOSTIC ET
PRISE EN CHARGE DES LA REANIMATION : REVUE DE LA LITTERATURE ET
RECENSEMENT DES CAS DIJONNAIS DEPUIS 2011 POUR AMELIORER LES PRATIQUES DE
PREVENTION.**

AUTEUR : CHOR AUDREY

RESUME :

INTRODUCTION : Les paraostéarthropathies neurogènes sont des formations osseuses ectopiques touchant essentiellement les articulations chez des patients ayant eu des atteintes du système nerveux central ou périphérique. Elles s'installent progressivement et sont souvent diagnostiquées tardivement. Notre objectif est d'effectuer un état de l'art concernant la prise en charge diagnostique et thérapeutique des paraostéarthropathies neurogènes dès le séjour en réanimation.

MATERIEL ET METHODES : Revue systématisée de la littérature avec des recherches sur quatre moteur de recherche : Science direct, Embase, Pubmed et LiSSA. Tous les articles correspondant aux mots clés et dont la date de publication se situe avant le 31 décembre 2021 ont été inclus. Nous avons aussi étudié les cas dijonnais par une étude rétrospective concernant onze patients ayant présentés des paraostéarthropathies neurogènes entre 2011 et 2021.

RESULTATS : Nous avons pu inclure soixante articles dans notre étude. Les paraostéarthropathies neurogènes ont une prévalence entre 13% et 19% et une incidence entre 11,04% et 20% selon les pathologies neurologiques étudiées, et concernent une population jeune (30 ans en moyenne) et masculine. Les paraostéarthropathies neurogènes vont toucher les hanches et les coudes majoritairement et chez les patients hémiplésiques peuvent être du côté sain et du côté plégique. Le séjour prolongé en réanimation avec une ventilation mécanique et une immobilisation semblent être des facteurs de risque. On compte aussi la spasticité, une vessie neurologique et les escarres comme des acteurs de risques mais non spécifiques à la réanimation. Le diagnostic précoce peut s'appuyer sur la clinique et sur la réalisation d'une échographie ou d'une IRM. La prise en charge thérapeutique s'appuie sur les traitements anti-inflammatoires avec un effet suspensif et la chirurgie curative. Entre 2011 et 2021, onze patients ont été diagnostiqués et pris en charge pour des paraostéarthropathies neurogènes avec une moyenne d'âge de 40,7 ans et une prédominance masculine.

CONCLUSION : Les paraostéarthropathies neurogènes sont une pathologie fréquente chez les patients ayant des atteintes du système nerveux. La fréquence de celles-ci concernant la cohorte dijonnaise est bien inférieure à celle de littérature posant la question d'un biais de recrutement au sein de ces études essentiellement monocentriques et dans des centres surspécialisés, qui nécessiterait des études complémentaires et multicentriques. Un diagnostic plus précoce et ce dès le séjour en réanimation permettrait une pris en charge plus précoce favorisant le pronostic fonctionnel par la suite.

**MOTS-CLÉS : PARAOSTEOARTHROPATHIES NEUROGENES, REANIMATION, SOINS
INTENSIFS.**