

RéfleXions

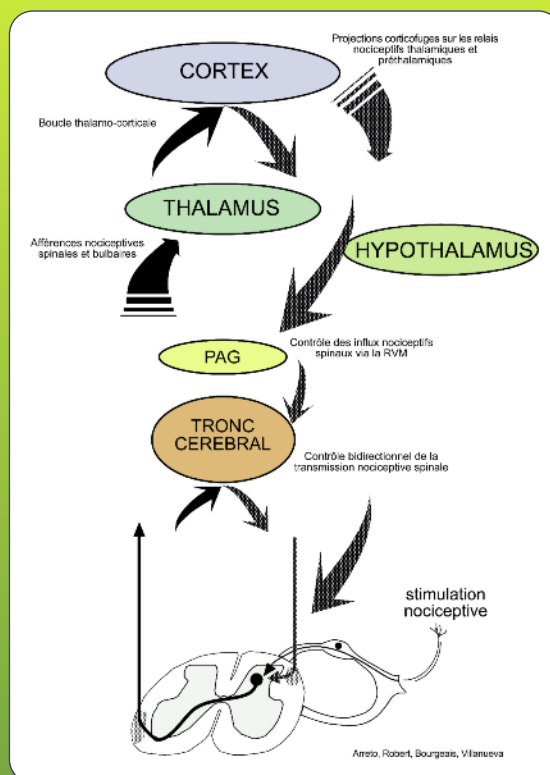
Rhumatologiques

142

octobre
2011
Tome 15

Dossier

La douleur en rhumatologie



Coordination scientifique :
Patrick Sichère

- Pathologie mécanique**
Acide hyaluronique dans l'arthrose temporo-mandibulaire : étude à propos de trente cas
- Ostéoporose**
De l'intérêt d'améliorer l'observance
Etats des lieux
- Polyarthrite Rhumatoïde**
Les rémissions de la PR

Congrès FRIF

Fédération de Rhumatologie
d'Ile de France
Président : Dr P.H. Benamou
3 et 4 février 2012
Automobile Club de France, Paris



COMITÉ SCIENTIFIQUE

M. AUDRAN, Angers	P. LE GOFF, Brest
B. BANNWARTH, Bordeaux	J. M. LE PARC, Boulogne
A. CANTAGREL, Toulouse	J. Y. MAIGNE, Paris
G. CHALES, Rennes	J. F. MAILLEFERT, Dijon
M. DOUGADOS, Paris	C. MARCELLI, Caen
L. EULLER-ZIEGLER, Nice	P. NETTER, Nancy
F. EULRY, Paris	X. PHELIP, Grenoble
R. GHOZLAN, Paris	J. POUREL, Vandœuvre les Nancy
A. KAHAN, Paris	M. REVEL, Paris
J. L. KUNTZ, Strasbourg	A. SARAUX, Brest
JD. LAREDO, Paris	D. WENDLING, Besançon
X. LE LOËT, Rouen	

COMITÉ DE RÉDACTION ET DE LECTURE

Dominique BARON, Lannion	Othmane MEJJAD, Rouen
Jean-Marie BERTHELOT, Nantes	Edouard PERTUISET, Cergy-Pontoise
Patrick CHERIN, Paris	Christian ROUX, Nice
Roland CHAPURLAT, Lyon	Jérémie SELLAM, Paris
Bernard CORTET, Lille	Patrick SICHÈRE, Paris
Philippe DUPONT, Paris	Elizabeth SOLAU-GERVAIS, Poitiers
Pascal HILLIQUIN, Corbeil Essonnes	Christophe THÉPOT, Corbeil Essonnes
Pierre KHALIFA, Paris	Eric THOMAS, Montpellier
Hervé de LABAREYRE, Les Lilas	Eric TOUSSIROT, Besançon
Françoise LAROCHE, Paris	Bernard VERLHAC, Paris
Véra LEMAIRE, Paris	Jean VIDAL, Issy les Moulineaux
Thierry LEQUERRÉ, Rouen	
Marc MARTY, Créteil	

Rédacteurs en chef :	Didier CLERC, Le Kremlin Bicêtre
	Bernard CORTET, Lille
	Pascal HILLIQUIN, Corbeil Essonnes

UNE ÉDITION J.B.H. SANTÉ

53, rue de Turbigo - 75003 Paris
Tél. : 01 44 54 33 54 - Fax : 01 44 54 33 59
E-mail : la@jbhsante.fr
Site : <http://www.jbhsante.fr>
Directeur de la publication : Dr Jacques HALIMI
Secrétariat Général de rédaction : Yaëlle ELBAZ
Maquette : Clémence KINDERF
Service commercial : Nathalie BOREL, Arnaud LACROIX
Abonnements : Louise ASCOLI

Imprimerie GYSS
ISSN : 1279-5690
Commission paritaire : 0112 T 81080
Dépôt légal : 4^{ème} trim. 2011

S O M M A I R E

3 Editio : Les rhumatologues, spécialistes ou experts en douleur ? — P. Sichére

DOSSIER

LA DOULEUR EN RHUMATOLOGIE

- 6** Les systèmes de modulation endogène de la douleur — C-D. Arreto, C. Robert, L. Bourgeais, L. Villanueva
- 10** Approche comportementale de la douleur en rhumatologie — Eric Serra
- 14** Aspects cliniques des syndromes douloureux myofasciaux — Gérard Mick
- 17** La spondylarthrite autrement : les traitements non pharmacologiques (en dehors de la chirurgie) — Patrick Sichére

OSTÉOPOROSE

- 21** De l'intérêt d'améliorer l'observance Etats des lieux — I. Legroux-Gérot, B. Cortet

POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

- 26** Les rémissions de la PR — Bruno Fautrel

PATHOLOGIE MÉCANIQUE

- 29** Acide hyaluronique dans l'arthrose temporo-mandibulaire : étude à propos de trente cas — D. Baron, C. Baraer, M. Cisse, N. Mimassi

RÉFLEXIONS D'ARTISTES

- 35** Jean-Claude Denis : La fable et le coloriste — Patrick Sichére

37 **CONGRÈS FRIF** 3 et 4 Février 2012 - Paris

36 **RENCONTRES...**

20 **ABONNEMENT**

Les articles de "Réflexions Rhumatologiques" reflètent l'opinion des auteurs et n'engagent en aucune façon la responsabilité de la Société éditrice. Aucun article publié dans ce numéro ne peut être reproduit quels que soient la forme et les procédés sans l'autorisation expresse de l'éditeur.

PATRICK SICHÈRE

Rhumatologue, membre du CA de la Société Française d'Etude et de Traitement de la Douleur et de la Société Française de Rhumatologie, du Cercle d'Etude de la Douleur en Rhumatologie.

Enseignant pour le Du et Capa de formation professionnelle sur la prise en charge de la douleur au CHU Lariboisière-Saint-Louis, président du CLUD des hôpitaux de Saint-Denis

En pratique, près de 9 patients sur 10 consultent une ou un rhumatologue pour résoudre un problème posé par une douleur. A contrario certaines enquêtes publiées en son temps par le Syndicat National des Médecins Rhumatologues ont montré que les rhumatologues n'avaient guère, auprès du patient, une image d'expert en la matière. Pire même, leurs connaissances à ce sujet s'avèrent inadéquates⁽¹⁾. On remarquera également que seul un petit nombre d'entre nous fréquente le congrès annuel de la Société Française d'Etude et Traitement de la Douleur (SFETD) qui se déroule cette année en novembre à Paris. Même petite minorité que l'on croise au sein des activités du Cercle d'Etude de la Douleur en Rhumatologie, ce CEDR qui émane pourtant de la Société Française de Rhumatologie.

Cependant la compréhension des mécanismes de la douleur, l'abord thérapeutique de la douleur persistante voire chronique, relèvent bien de notre compétence. C'est pourquoi nous sommes ravis de présenter ici 3 articles rédigés par des experts en la matière et un 4^{ème} qui en reflète l'application pratique. Le premier rédigé par l'équipe de **Luis Villanueva** fait une excellente et claire mise au point sur l'état actuel de nos connaissances à propos de certains mécanismes, lesquels orientent nos choix thérapeutiques. **Eric Serra**, fin clinicien, nous explique comment penser la douleur chez le patient qui la subit et comment l'amener à la maîtriser. Quant à **Gérard Mick**, expert en musicologie appliquée à la prise en charge du patient douloureux, il nous rappelle ici de façon didactique les pièges tendus par la douleur dite projetée ou référée, autrement dit le syndrome myo-fascial. Nous

terminons ce tour d'horizon avec un rhumatisme inflammatoire bien connu des rhumatologues, la spondylarthropathie. Mais pour envisager son traitement autrement qu'à travers les médications connues, illustrant ainsi les 3 articles précédents. En effet, la révolution théra-

Les rhumatologues, spécialistes ou experts en douleur ?

peutique apportée par les biothérapies ne doit pas nous faire oublier que nous traitons toujours des patients et pas seulement des pathologies. Il nous faut donc mieux travailler la prise en charge de la douleur en rhumatologie, se donner comme objectif que parler du rhumatologue comme spécialiste ou expert en douleur devienne une sorte de pléonasme, évitant ainsi qu'à notre détriment une nouvelle spécialité voit le jour: algologue...

RÉFÉRENCE

(1) Borenstein DG. Rheumatologist=Pain Doctor ? The Rheumatologist, Feb. 2011

Les systèmes de modulation endogène de la douleur

CHARLES-DANIEL ARRETO, CLAUDE ROBERT, LAURENCE BOURGEOIS ET LUIS VILLANUEVA

Centre de Psychiatrie et Neurosciences, INSERM UMR 894-Université Paris Descartes

résumé

Il est maintenant établi que la perception de la douleur implique à la fois des mécanismes de transduction des stimuli nocifs environnementaux et des systèmes de modulation endogènes sous l'influence de facteurs cognitifs et émotionnels. Des travaux récents ont montré l'existence des voies de transduction spécifiques des stimuli nociceptifs, illustrant ainsi le haut niveau de spécialisation des nocicepteurs périphériques, qui constituent les premiers éléments du système d'alarme de l'organisme. Par ailleurs, la mise en jeu de mécanismes de sensibilisation centrale par une grande variété de stimuli (douloureux mais également non-douloureux) permet de comprendre pourquoi certains états de douleur chronique n'impliquent pas, en fait, l'activation de nocicepteurs. Dans cet article, nous verrons que les réseaux neuronaux qui intègrent les influx périphériques agissent de concert avec les systèmes de modulation, dès l'arrivée du message nociceptif dans le système nerveux central. Après une analyse succincte des mécanismes de contrôle spinal et bulbo-spinal, l'importance des mécanismes d'origine corticale sera illustrée par leur capacité à moduler l'ensemble des réseaux nociceptifs situés en amont.

mots-clés

Douleur,
Système nerveux central,
Tronc cérébral,
Cortex,
Moelle épinière

Modulation segmentaire

Introduite en 1965 par Melzack et Wall, la théorie du portillon médullaire a proposé que les inhibitions segmentaires, qui se produisent au sein même du métamère d'un foyer douloureux, sont générées par des fibres afférentes de gros diamètre ($A\beta$) activées par des stimulations mécaniques non nociceptives (*Figure 1*).

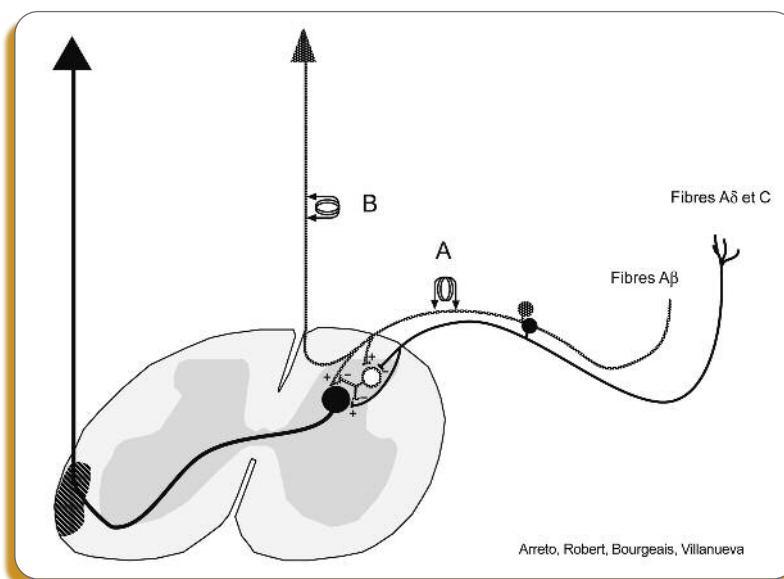


Figure 1 : Organisation des influences segmentaires sur les neurones à convergence.

Les neurones à convergence (cercle noir) sont activés par des stimuli nociceptifs et non nociceptifs. D'autre part, ils possèdent un champ inhibiteur qui n'est activé que par des stimuli non nociceptifs, surtout s'ils sont appliqués de façon répétitive et rapide (frottements, vibrations). Les influences périphériques sont donc excitatrices (+) et inhibitrices (-). Dans ce dernier cas elles font intervenir des interneurones inhibiteurs (cercle blanc) qui régulent l'accès des informations issues de la périphérie vers les neurones à convergence situés dans des couches plus profondes de la corne dorsale de la moelle. La mise en jeu des afférences de gros diamètre $A\beta$ augmente l'activité de ces interneurones (le « portillon médullaire »). L'activation des fibres fines $A\delta$ et C déprime ce tonus inhibiteur, déclenchant alors l'ouverture du portillon, ce qui facilite l'envahissement des neurones à convergence, par désinhibition. On peut soulager la douleur en renforçant les contrôles inhibiteurs segmentaires par stimulation électrique à haute fréquence et faible intensité des nerfs (A) ou des cordons postérieurs (B). D'autres hypothèses ont cependant été proposées pour expliquer les effets bénéfiques de la stimulation segmentaire (voir texte).

Cependant, il a ensuite été montré que les fibres fines ($A\delta$) peuvent également être à l'origine de puissantes inhibitions à la fois segmentaires et hétérosegmentaires (*Bouhassira et coll., 1987*). En effet, bien que la stimulation électrique transcutanée (TENS) soit efficace lorsqu'elle est appliquée à des fréquences et intensités qui activent principalement les fibres $A\beta$, les effets antalgiques ainsi obtenus sont souvent limités au segment stimulé. L'application de la TENS avec une intensité de stimulation plus élevée déclenche des effets analgésiques accompagnés d'une sensation déplaisante, mais non douloureuse. L'implication des fibres fines dans l'analgésie induite par stimulation percutanée est également illustrée par plusieurs études qui montrent clairement que l'intensité de stimulation est un paramètre critique pour l'obtention d'une analgésie segmentaire par TENS (*Deslile et Plaghki, 1990 ; Chesterton et coll., 2003*).

Les contrôles inhibiteurs diffus induits par stimulation nociceptive (CIDN)

Les contrôles hétérosegmentaires sont déclenchés principalement par des stimulations nociceptives. Un foyer douloureux provoque des inhibitions de l'ensemble des neurones des couches profondes de la corne dorsale. Ces inhibitions, dénommées « contrôles inhibiteurs diffus induits par des stimulations nociceptives » (CIDN) partagent le même substrat anatomique et fonctionnel chez l'animal et l'homme (*Figure 2*) (*Villanueva et Le Bars, 1995*). Les structures supraspinales responsables des CIDN sont confinées dans la partie caudale du tronc cérébral. Des lésions incluant cette région bulbaire réduisent les CIDN aussi bien chez l'animal que chez l'homme. Ces réseaux pourraient favoriser la détection de l'information nociceptive en améliorant le rapport signal/bruit entre la population de neurones médullaires activés par le stimulus nociceptif et l'inhibition concomitante des autres neurones médullaires. En effet, l'application d'une stimulation nociceptive active simultanément plusieurs réseaux spino-bulbo-spinaux. Ces réseaux ne sont pas organisés somatotopiquement, et de ce fait constituent des boucles de rétrocontrôle positif et négatif par lesquelles l'ensemble des signaux nociceptifs spinaux peut être atténué ou augmenté. Il est néanmoins difficile de corréler les changements d'activité de ces systèmes avec l'analgésie, probablement du fait que plusieurs réseaux bulbo-spinaux agissent en parallèle; ainsi l'effet résultant ne peut donc pas être attribué à un seul système. Par ailleurs, l'activité de ces réseaux est sous le contrôle de structures situées en amont, et celle-ci est modifiée dans des situations de douleur chronique. Ceci est illustré ci-après par le phénomène de contre-stimulation.

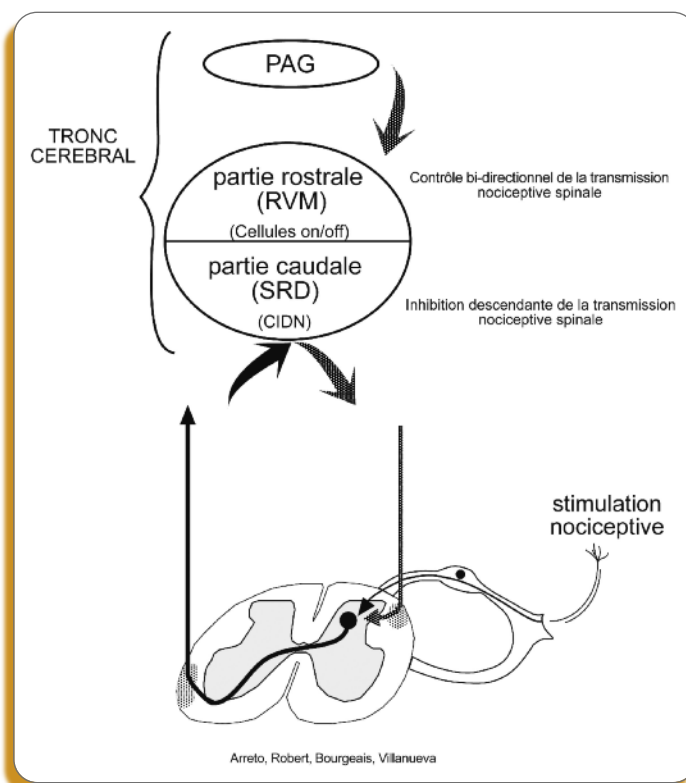


Figure 2 : Contrôles inhibiteurs issus du tronc cérébral qui s'exercent sur la transmission spinale des messages nociceptifs.

Dans la partie rostrale du bulbe, l'application d'un stimulus nociceptif active via la substance grise périaqueducale (PAG), les contrôles inhibiteurs descendants issus du bulbe rostro-ventro-médian (RVM). L'existence de deux types neuronaux assure une boucle de rétroaction positive : les cellules "on", qui excitent les neurones de la corne dorsale, sont activées par stimulation nociceptive; les cellules "off", qui inhibent les neurones de la corne dorsale, sont inhibées par stimulation nociceptive; ainsi la transmission nociceptive spinale est facilitée par un double mécanisme de facilitation et de désinhibition.

Les contrôles inhibiteurs diffus induits par une stimulation nociceptive (CIDN) sont déclenchés spécifiquement par les stimulations nociceptives et par la mise en jeu des fibres périphériques $A\delta$ et C. Les voies ascendantes et descendantes de la boucle sont localisées respectivement dans le quadrant antéro-latéral et dans le funiculus postéro-latéral. Les structures cérébrales participant aux CIDN sont localisées dans la partie caudale du bulbe (Subnucleus Reticularis Dorsalis, SRD).

Analgésie par contre-stimulation

Connu depuis l'antiquité et souvent décrit sous le terme de "contre-stimulation", le masquage d'une douleur provoqué par un stimulus douloureux appliqué ailleurs est à la base de traitements antalgiques traditionnels tels certaines formes d'acupuncture ou même plus récents comme la TENS intense à basse fréquence ou électro-acupuncture. L'application d'une stimulation douloureuse hétérotopique chez le sujet sain réduit à la fois la perception d'une douleur aiguë expérimentale provoquée par une stimulation électrique et le réflexe spinal (R11) qui en résultent. Cependant, ces effets sont abolis chez

des sujets entraînés, qui s'attendent à ressentir une douleur provoquée par le protocole de contre-stimulation. De plus, chez des patients douloureux chroniques, plusieurs mécanismes, n'impliquant pas toujours les CIDN, interviennent dans les phénomènes de contre-stimulation. Par exemple, chez les patients souffrant de douleurs neuropathiques, la contre-stimulation produit des effets différents en fonction du mécanisme d'allodynie concerné (Bouhassira et coll., 2003). Une légère pression exercée sur la région allodynique induit une inhibition du réflexe RIII et de la sensation douloureuse concomitante, tandis que des frôlements dans le même territoire induisent une diminution de la sensation douloureuse, sans modifier pour autant le réflexe RIII. Dans cette situation, l'allodynie mécanique dynamique produit une analgésie par contre-stimulation qui impliquerait plutôt des circuits supraspinaux que les réseaux spino-bulbo-spinaux des CIDN. Par ailleurs, chez des patients souffrant de fibromyalgie, les CIDN sont inefficaces sur une douleur induite expérimentalement (Schweinhart et coll 2008).

Le cortex cérébral : une source universelle de modulation nociceptive

Des puissants contrôles endogènes de la douleur sont issus du cortex, puisque pratiquement l'ensemble des relais nociceptifs centraux est sous l'influence de contrôles corticofuges, y compris les réseaux spinaux de modulation segmentaire et hétérosegmentaire (Figure 3). Contrairement aux contrôles descendants bulbo-spinaux, les systèmes de modulation corticofuge sont également activés par des stimuli non-douloureux. Par exemple, le cortex insulaire est impliqué dans la douleur paradoxale induite par l'application simultanée des stimuli thermiques non-douloureux, tandis que les régions somato-sensorielles et frontales modifient de manière sélective une sensation douloureuse lors de la manipulation expérimentale de phénomènes d'attention, d'attente, d'empathie ou d'analgésie induite par un placebo ou les suggestions hypnotiques (Danziger, 2010; Villanueva et Fields, 2004).

Plasticité corticale et dysfonctionnements liés à l'adaptation fonctionnelle

En l'absence d'influx périphériques, les projections corticofuges seraient capables de générer des activités dans les relais situés en amont, et être ainsi à l'origine de phénomènes

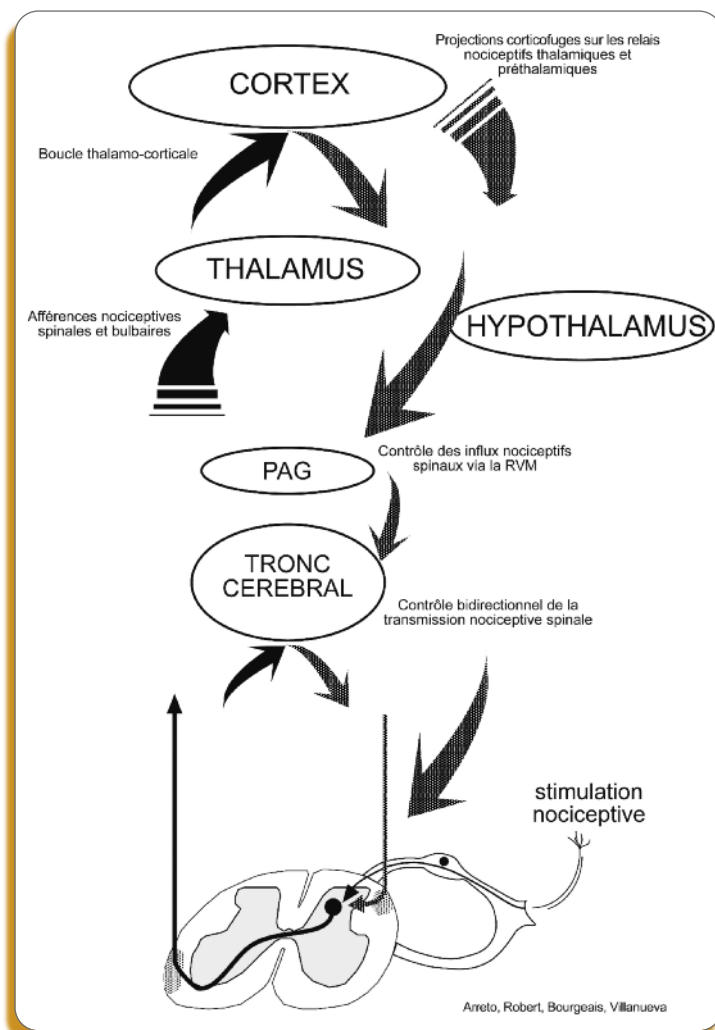


Figure 3 : Schéma des principaux mécanismes de modulation centrale de la douleur. Un stimulus nociceptif active des mécanismes segmentaires et bulbo-spinaux par lesquels la transmission nociceptive spinale peut être atténuée ou amplifiée. Les aires corticales constituent la source principale de modulation descendante car pratiquement l'ensemble des relais nociceptifs du système nerveux central est sous l'influence de contrôles corticofuges (voir texte).

de simulation ou d'anticipation. Ainsi, dans des conditions pathologiques, ces contrôles pourraient donc représenter un générateur central de douleurs qui surviennent sans lésion organique apparente ou bien en absence de stimulation nociceptive (Villanueva et Fields, 2004). A cet égard, il est intéressant de souligner à cet égard le cas d'un patient présentant une insensibilité congénitale à la douleur qui a expérimenté une seule et unique attaque de céphalée intense, juste après la mort de son frère (Danziger, 2010). Cette observation est à rapprocher des données récentes montrant que des mécanismes de modulation corticale de la douleur participent également au traitement des processus déclenchés par le stress de séparation ou d'exclusion lié à la perte d'un être cher.

En 1999, A. J. Harris a été le premier à proposer qu'une douleur sans lésion organique apparente, comme celle observée chez des patients ayant un membre fantôme ou lors de dystonies de la main chez certains musiciens, les écrivains ou les opérateurs sur claviers pourrait résulter d'un conflit entre l'intention motrice, la conscience du mouvement et le retour visuel. Cette discongruence provoquerait des changements plastiques dans le cortex somatosensoriel et moteur qui aboutiraient à un contrôle cortical incorrect de la proprioception. Ce conflit entre l'intention et le mouvement déclencherait une douleur, et serait l'équivalent du mal des transports, qui apparaît lorsque naît un conflit entre les sensations visuelles et vestibulaires. Des travaux récents ont d'ailleurs mis en évidence l'existence d'interactions entre systèmes somatosensoriels, proprioceptifs et visuels dans la modulation de la douleur, permettant ainsi de développer des traitements cognitifs viables. Par exemple, il est possible de soulager la douleur du membre fantôme en regardant l'image virtuelle de ce membre de façon synchrone avec la commande motrice (Ramachandran, 1998). Plus récemment, l'existence de troubles de la perception visuo-spatiale, à savoir une perception décalée d'un point

lumineux systématiquement du côté douloureux a été montrée chez des patients atteints d'algodystrophie avec atteinte unilatérale (Sumitani et coll., 2007a,b). Des exercices ont permis de recaler la perception visuelle suite à une adaptation de lunettes prismatiques. Cette rééducation non seulement a soulagé la douleur mais a également amélioré d'autres symptômes de l'algodystrophie tels que l'œdème, la décoloration de la peau et les troubles moteurs.

Sur la base des données issues de la recherche translationnelle on peut donc considérer que la perception de la douleur est vraisemblablement un processus actif étroitement lié à l'interaction entre mécanismes neuronaux de type 'bottom-up' et 'top-down'. Une meilleure connaissance de ces mécanismes permettra probablement de comprendre les phénomènes de plasticité liés à la douleur chronique. ■

Conflits d'intérêts : aucun

Remerciements :

Ce travail a été effectué grâce au soutien de l'INSERM et de l'Université Paris Descartes.

RÉFÉRENCES

1. Bouhassira D, Danziger N, Attal N et coll. Comparison of the pain suppressive effects of clinical and experimental painful conditioning stimuli. *Brain* 2003; 126: 1068-1078.
2. Bouhassira D, Le Bars D, Villanueva L. Heterotopic activation of A and C fibres triggers inhibition of trigeminal and spinal convergent neurones in the rat. *J Physiol (Lond)* 1987; 389: 301-317.
3. Chesterton LS, Foster NE, Wright CC et coll. Effects of TENS frequency, intensity and stimulation site parameter manipulation on pressure pain thresholds in healthy human subjects. *Pain* 2003; 106: 73-80.
4. Danziger N. *Vivre sans la douleur*. Odile Jacob, 2010.
5. Deslile D, Plaghki L. La neurostimulation électrique transcutanée est-elle capable de modifier la perception de la douleur ? Une méta-analyse. *Douleur et Analgésie* 1990; 3: 115-122.
6. Harris AJ. Cortical origin of pathological pain. *Lancet* 1999; 354: 1464-1466.
7. Ramachandran VS. Consciousness and body image : lessons from phantom limbs, Capgras syndrome and pain asymbolia. *Phil Trans R Soc Lond B* 1998; 353: 1851-1859.
8. Schweinhardt P, Sauro KM, Bushnell MC. Fibromyalgia: a disorder of the brain? *Neuroscientist* 2008; 14: 415-421.
9. Sumitani M, Rossetti Y, Shibata M, et coll. Prism adaptation to optical deviation alleviates pathologic pain. *Neurology* 2007a; 68: 128-33.
10. Sumitani M, Shibata M, Iwakura T, et coll. Pathologic pain distorts visuospatial perception. *Neurology* 2007b; 68: 152-4.
11. Villanueva L, Fields H. Endogenous central mechanisms of pain modulation. In: Villanueva L, Dickenson AH, Ollat H, eds. *The pain system in normal and pathological states: a primer for clinicians*. Seattle: IASP press; 2004; pp. 223-243.
12. Villanueva L, Le Bars D. The activation of bulbo-spinal controls by peripheral nociceptive inputs: Diffuse Noxious Inhibitory Controls (DNIC). *Biol Res* 1995; 28: 113-125.

Approche comportementale de la douleur en rhumatologie

ERIC SERRA

Consultation de la Douleur CETD, CHU Amiens Picardie

résumé

Tout symptôme médical peut être sous-tendu par des processus d'apprentissage. Les dimensions comportementales et cognitives de la douleur bénéficient de thérapies cognitives et comportementales (TCC). Les TCC aident à faire face à la douleur, à la gérer mais aussi à continuer à s'engager dans sa vie en dépit de cette douleur. L'approche comportementale est applicable à l'ensemble de la médecine de la douleur : kinésithérapie, activités physiques, observance thérapeutique, relaxation, éducation thérapeutique du patient.

mots-clés

Douleur,
Comportement,
Cognition,
Apprentissage

Introduction

La définition de la douleur en fait une expérience sensorielle et **émotionnelle**. Composantes sensorielles, affectives, cognitives et comportementales s'y associent. Cette définition vaut aussi bien pour la douleur par excès de nociception que pour la douleur neuropathique ou que pour la douleur psychogène. Cette dernière est toujours d'affirmation difficile. Certes, dans ce mécanisme, la dimension émotionnelle paraît prépondérante. C'est également le cas dans le mécanisme idiopathique ou dysfonctionnel. Si la définition pluri-dimensionnelle de la douleur semble mieux s'accorder à la douleur chronique, on peut aussi l'appliquer à la douleur aiguë. La douleur chronique est définie comme une douleur qui dure depuis au moins trois mois et qui surtout entraîne un remaniement parfois profond de l'individu et de son fonctionnement. Cette notion était présente dès le concept de douleur-maladie décrit par Leriche, interrogeant les limites entre le normal et le pathologique selon Canguilhem. On a retrouvé d'une façon plus moderne ces interrogations dans le concept de syndrome douloureux chronique cher à François Boureau (Bureau, 1988).

L'approche comportementale est basée sur les **théories de l'apprentissage**. Le comportement s'associe à des notions comme le conditionnement, le renforcement, la consolidation. Les cognitions ou croyances des patients sont assimilées à des comportements privés. **Tout symptôme médical ou tout traitement peut être sous-tendu par des processus d'apprentissage** (Bureau, 1999 ; Monestes, 2005).

Classiquement, l'approche comportementale cherchera à combattre les « comportements liés à la maladie » : réduction des activités, renforcement des temps de repos, postures physiques particulières, plaintes ou silences, consommation d'antalgiques, arrêt de travail. Elle renforcera au contraire les « comportements adaptés » : contacts sociaux, promenades, sexualité, tâches domestiques, activités professionnelles, loisirs.

Comment peut-on comprendre la douleur ?

L'apprentissage est dit **répondant**, selon Pavlov (1927) lorsque la douleur survient par la présentation d'un contexte comme la blouse blanche. L'apprentissage est dit **opérant** dans le cadre de l'**évitement** d'un mouvement ou d'une activité. C'est alors la crainte de la douleur qui motive cet évitement selon Skinner (1938). Fordyce a précisé les modalités de renforcement d'un comportement douloureux qui permet au patient de recueillir la sympathie et l'aide de son entourage, le bénéfice d'un traitement, l'évitement d'une activité déplaisante (Boureau, 1988). Développé plus récemment, l'apprentissage social, selon Bandura (1977), insiste sur les modèles et sur l'efficacité personnelle.

La **dimension cognitive** regroupe quatre points.

- L'**attention** portée à la douleur et son corollaire la distraction.
- Les **interprétations**, les croyances, les attentes. Celles-ci pouvant être erronées ou dysfonctionnelles ou préjudiciables au patient.
- Les **styles de coping** ou d'ajustement, c'est-à-dire la façon dont le patient habituellement se comporte face à la situation douloureuse. Ces styles sont positifs ou au contraire négatifs comme le catastrophisme ou la dramatisation, la perte d'espoir, la résistance à la réassurance, l'évitement.
- La **flexibilité psychologique**, concept essentiel, plus récemment développé, que l'on retrouve dans l'acceptation et la pleine conscience.

Certaines compréhensions de la dimension cognitive viennent de la théorie cognitive de la dépression de Beck (Serra, 1995). L'approche cognitive et comportementale de la douleur permet de mieux comprendre les attitudes des patients et des soignants (Laroche, 2009).

Différents **modèles** de la compréhension de la douleur ont été développés à partir des notions d'apprentissage comme la kinésiophobie ou le modèle peur-évitement de Vlaeyen. (Monestes, 2005)

Une psychothérapie du patient douloureux chronique est-elle possible ?

La **thérapie cognitive et comportementale (TCC)** de la douleur est une possibilité opérationnelle et efficace.

Une TCC est d'abord fondée sur une **analyse fonctionnelle ou comportementale** : évaluation de la douleur et du contexte, représentations du malade, événements de vie, problèmes cibles. Le **problème cible** est naturellement la douleur. Mais

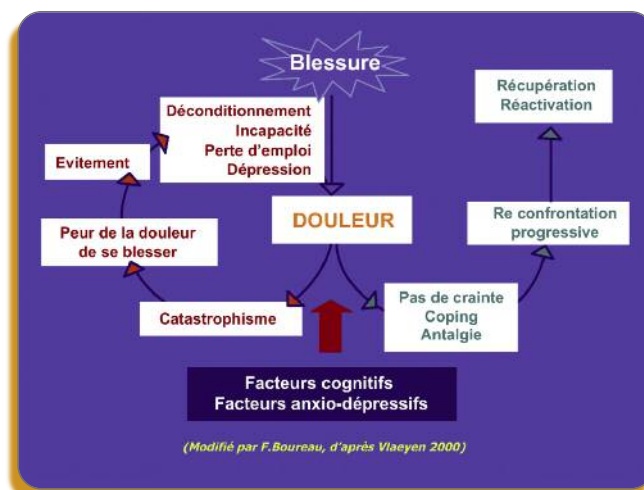


Figure 1 : Modèle peur-évitement (BOUREAU d'après VLAEYEN, 2000)

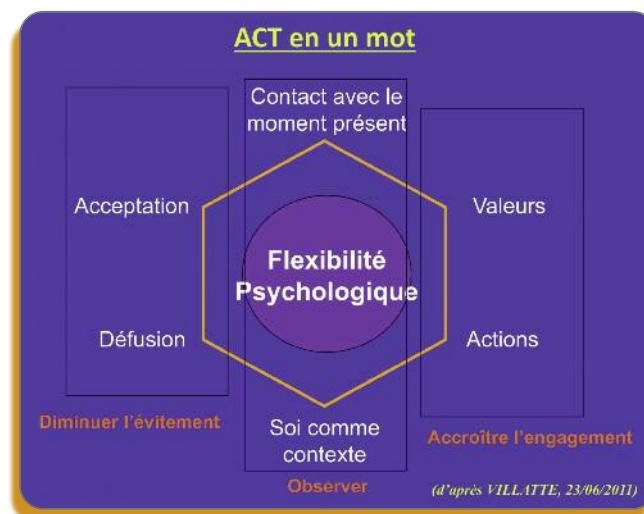


Figure 2 : ACT en un mot (VILLATTE, 2011)

il peut être également un comportement associé à la douleur comme une activité, un déplacement. Il peut être l'anxiété associée à cette douleur. Le **problème cible** est identifié à la fois par l'importance qu'il occupe dans la vie du patient et par les opportunités thérapeutiques qui s'y opposent. L'analyse fonctionnelle débouche sur un **programme thérapeutique réaliste**. Une ligne de base est établie, qui permet de mesurer l'évolution du problème cible sous ce programme thérapeutique. Le programme peut être de réduire le handicap comportemental, de réduire l'anxiété, d'augmenter le périmètre de marche, de se rendre à une réunion importante, d'améliorer tel ou tel aspect de la vie quotidienne du patient douloureux.

La TCC est **participative, guidée, expérimentale, ciblée, renforçatrice**.

La TCC dispose de différents **outils thérapeutiques** : la relaxation, la désensibilisation systématique, l'exposition *in vivo*, le développement des activités, le traitement des dysfonctionnements cognitifs, la résolution de problèmes, l'apaisement ou fractionnement des activités, le développement de la flexibilité psychologique par l'acceptation et la pleine conscience. Après les thérapies comportementales en première vague, après les thérapies cognitives en deuxième vague, on considère que la thérapie d'acceptation ou la thérapie de pleine conscience constitue une **troisième vague des TCC** (Villatte, 2011).

La thérapie d'acceptation et d'engagement est désignée sous son acronyme anglo-saxon **ACT** qui signifie Acceptation and Commitment Therapy. Elle coexiste avec la thérapie de pleine conscience ou Mindfulness Therapy.

Sur certains points, la thérapie ACT paraît s'opposer aux anciennes conceptions comportementales et cognitives. Le traitement TCC traditionnel amène le patient à s'encourager, à se raisonner, à chercher à se distraire de la situation douloureuse, à essayer de penser positivement, à pratiquer de la relaxation, de la physiothérapie ou des exercices physiques à cette fin. Par contre, dans la thérapie ACT, de façon à développer la flexibilité cognitive au cœur de cette conception, le patient est amené à réaliser que douleur n'empêche pas activité, qu'il lui est possible de poursuivre ses activités, qu'il lui faut juste noter la douleur sans chercher à la combattre, ni en pensée, ni en sensation, qu'il lui faut faire des choix au quotidien en rapport avec ses valeurs plus que contre la douleur. Pour certains auteurs, les traitements de flexibilité psychologiques comme la thérapie ACT se révéleraient plus efficaces sur la douleur et ses conséquences que les traitements cognitifs classiques (Monestes, 2007).

Selon des règles méthodologiques qui sont nécessairement adaptées en cas de traitements non médicamenteux, il faut souligner la validation scientifique des traitements psychologiques de la douleur (Laroche, 2011).

L'approche comportementale est-elle applicable à l'ensemble de la médecine de la douleur ?

Dans la **prise en charge plurimodale de la douleur** telle qu'elle est exercée au mieux dans les Consultations de la Douleur, la **psychothérapie** n'est qu'un aspect de la prise en charge de la douleur à côté des **médicaments**, des **approches corporelles** ou des **techniques invasives**. La douleur chronique est marquée par une succession de sensations corporelles désagréables, d'anxiété ou d'appréhension, d'évitement, de déconditionnement musculaire, d'inconfort, de conséquences psychologiques et sociales. Ce cercle vicieux de la douleur chronique appelle une série d'interventions thérapeutiques.

> **La kinésithérapie** se fonde également sur des processus d'apprentissage. Dans le domaine de la douleur chronique, le kinésithérapeute utilise dans un premier temps des techniques antalgiques. Il doit, tout au long de la prise en charge d'un patient douloureux chronique, éviter de réactiver les processus d'apprentissage négatifs en limitant les conséquences douloureuses des séances de kinésithérapie.

> **L'activité physique** est un point souligné. Elle illustre parfaitement les processus d'apprentissage. Cette reprise d'activité physique est justifiée par le déconditionnement physique que présente tout douloureux chronique. L'activité physique s'appuie sur la notion d'apprentissage opérant des comportements de bonne santé (ROUTIER, 2003). Le patient choisit un réentraînement à l'activité qu'il gère lui-même. Cette activité physique est guidée, encadrée par le professionnel de santé compétent. Il faut choisir une activité physique plaisante, entre **marche**, **vélo**, **piscine** ou **gymnastique douce**. Elle doit être adaptée, réalisable. Elle est gratifiante en débutant sous les possibilités du patient. Elle est **prescrite avec précision** quant à l'heure de réalisation, quant à sa durée, quant à ses modalités pratiques. Elle est progressivement croissante. Le kinésithérapeute peut se voir confier un rôle de co-thérapeute essentiel. Le patient s'aide volontiers par des notions de tâches à domicile qui seront évaluées à chaque consultation ou bien encore par l'**auto-observation** de ses activités sur un document qui lui est remis ou bien encore par un ensemble de documentations. Cette activité, vu son importance, devrait figurer sur les ordonnances. Elle doit être détaillée dans la lettre que le médecin consultant adresse à ses collègues avec, bien évidemment, une copie à l'intéressé lui-même : le patient. Les modèles de **kinésiophobie** et de **peur-évitement** de la douleur développés par Vlaeyen, ont amené à utiliser la notion thérapeutique d'**exposition *in vivo*** chez les patients douloureux chroniques. Cela est particulièrement utilisé chez

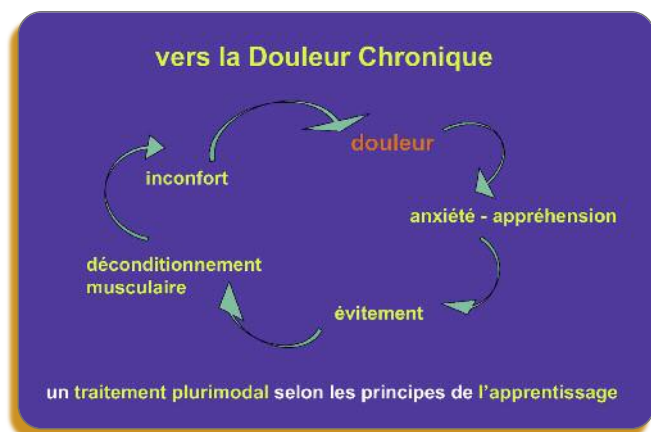


Figure 3 : Vers la douleur chronique

les lombalgiques. Selon un processus hiérarchisé bien connu en TCC, le patient douloureux réalise le mouvement redouté en commençant par le plus facile, puis en s'exposant graduellement. Il est simultanément informé sur son état physique, son conditionnement, la résolution de ce conditionnement douloureux. On combat ainsi l'évitement, un apprentissage opérant (Monestes, 2005). C'est un principe appliqué pour la reprise des activités physiques.

➤ **L'observance médicamenteuse** elle-même bénéficie de l'approche comportementale. C'est l'apprentissage qui a encouragé la prescription des médicaments antalgiques en continu et non plus à la demande. On insiste donc sur une prescription précise. Il faut nécessairement **tester la compréhension** du patient, ses croyances. On ne peut s'engager dans un processus thérapeutique médicamenteux qu'en obtenant l'adhésion du patient. L'**adhésion du patient, acteur de ses soins**, ne se fait que par une information l'éclairant sur les objectifs thérapeutiques et sur les rapports bénéfiques et inconvénients. Les objectifs thérapeutiques déterminés ensemble peuvent différer des attentes initiales. La situation est encore plus délicate avec les prescriptions d'antalgiques atypiques qui possèdent d'autres actions non spécifiquement antalgiques.

➤ **La relaxation** est une méthode considérée en elle-même comme un traitement antalgique par la décontraction musculaire qu'elle entraîne. Elle est aussi un outil en TCC utilisé dans la désensibilisation systématique. Elle permet une distraction de la douleur. Elle est utilisée comme instrument de gestion du stress. Elle entraîne chez le patient un mieux-être global. Elle peut alors favoriser la verbalisation et permettre au patient de s'orienter vers une psychothérapie plus structurée, qu'elle soit de type TCC ou de type psychanalyse.

Enfin, l'approche comportementale sous-tend largement les actions d'**éducation thérapeutique du patient (ETP)**. L'ETP est en effet fondée sur l'apprentissage. L'ETP est particulièrement importante dans les problèmes de santé chroniques. L'ETP, la TCC et plus généralement l'approche comportementale en médecine de la douleur permettent au patient de devenir l'acteur principal de ses soins. Toute douleur peut bénéficier de l'approche comportementale. ■

Conflits d'intérêts : consultant ou orateur occasionnel pour Pierre Fabre, Pfizer, Sanofi-Aventis, Lilly, Grünenthal, Janssen

RÉFÉRENCES

1. BOUREAU F. *Pratique du traitement de la douleur*. Doin, 1988.
2. BOUREAU F. *Modèles théoriques cognitifs et comportementaux de la douleur chronique*. *Douleur et Analgésie*, 1999 ; 4 : 265-273.
3. MONESTES JL, SERRA E. *Modèles cognitifs et comportementaux dans la compréhension du phénomène de douleur chronique*. *Douleurs*, 2005 ; 6 : 122-129.
4. SERRA E. *Spécificité de la prise en charge psychologique du douloureux chronique*. *Psychologie Médicale*, 1995 ; 27 : 19-22.
5. LAROCHE F. *Les mots, les pensées et les comportements-pièges des patients et de leurs médecins*. *Revue du Rhumatisme*, 2009 ; 76 : 522-528.
6. VILLATTE M. *Acceptance and commitment therapy : a new perspective on psychological suffering*. IPYMA 8th international congress, Amiens 23/06/2011.
7. MONESTES JL, VUILLE P, SERRA E. *Thérapie de pleine conscience, thérapie d'acceptation et d'engagement et douleur chronique*. *Douleurs*, 2007 ; 8 : 73-79.
8. LAROCHE F, JAMMET L. *Thérapies cognitives et comportementales de la lombalgie chronique*. *Revue du Rhumatisme*, 2011 ; 78 : 583-586.
9. ROUTIER C, SERRA E, DISMA G. *Le modèle comportemental et ses implications dans l'analyse de la douleur chronique*. *Journal de Thérapie Comportementale et Cognitive*, 2003 ; 13 : 24-33.

Aspects cliniques des syndromes douloureux myofasciaux

GÉRARD MICK

Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur, Hôpital Neurologique, CHU de Lyon

Unité d'Evaluation et de Traitement de la Douleur du Voironnais
Centre Hospitalier, Voiron

résumé

Les douleurs d'origine myofasciale sont fréquentes en pratique clinique mais leur diagnostic est mal connu des praticiens et l'existence même de ce type de syndrome a été remise en question. Il apparaît aujourd'hui assez consensuel, avec le recul clinique et les avancées dans la connaissance physiopathologique de la douleur chronique et de la douleur d'origine musculaire, que les *syndromes myofasciaux proprement dit* selon la définition princeps de David Simons sont rares, alors que les douleurs musculaires à participation myofasciale sont fréquents, voir banaux. Si l'apport principal de Simons a été de préciser l'existence de douleurs référées caractéristiques de points-gâchette lorsque ceux-ci sont stimulés, c'est en fait la coexistence chez de nombreux patients, de façon souvent fluctuante, de plusieurs symptômes non spécifiques avec un ou des points-gâchettes voir une ou des douleurs référées de façon permanente ou provoquée, qui permet de parler de *douleur avec participation myofasciale*. La reconnaissance de ce mécanisme douloureux, même si il n'est pas unique ni prédominant, oriente alors vers une prise en charge plus adaptée de patients dont le diagnostic est souvent abusivement porté et classé en fonction des convictions du praticien.

mots-clés

Douleur chronique,
Douleur musculaire,
Syndrome myofascial,
Point-gâchette

Aspects cliniques des syndromes myofasciaux

■ Circonstances de survenue

En pratique, rarement un syndrome myofascial proprement dit mais plus fréquemment une algie musculo-squelettique avec participation myofasciale peuvent être suspectés lorsqu'un handicap fonctionnel segmentaire est associé à une douleur permanente, apparue dans les suites d'une sollicitation musculaire aiguë ou chronique excessive, que le patient arrive en général à bien décrire : surcharge aiguë lors d'un effort violent ou subit réalisé sans préparation, surcharge chronique au travail (gestes répétitifs) ou lors d'une attitude prolongée en milieu professionnel ou au cours de la pratique sportive ou ludique⁽¹⁾.

Le contexte est assez souvent celui de patients neurodystoniques ou présentant des traits anxieux, ayant bénéficiés de séances de kinésithérapie ou de manipulations vertébrales sans résultat durable ou parfois avec aggravation, ainsi que d'avis rhumatologiques ou neurologiques sans suite diagnostique ou thérapeutique résolutive. Lorsque le syndrome algique est chronique et alors souvent accompagné d'une labilité émotionnelle, ou lorsque le contexte est celui d'un accident de travail, l'évaluation diagnostique et le suivi thérapeutique peuvent être corollairement obérés.

■ Aspects cliniques

La plupart du temps, le handicap fonctionnel décrit par le patient permet de suspecter une région ou un territoire musculaire impliqués dans la genèse de la douleur, éventuellement de repérer facilement à l'examen un ou plusieurs nœuds musculaires. Si ces nœuds correspondent à d'authentiques **points-gâchette myofasciaux**, la référence directe aux classiques schémas des douleurs référées du **traité princeps de Travell et Simons**⁽²⁾, dont il existe de multiples versions disponibles via le Web⁽³⁾, permet de discuter avec le patient la topographie de la douleur, et au praticien de confirmer ou réorienter son impression initiale.

L'examen clinique doit ainsi en premier lieu préciser le handicap fonctionnel par la recherche du territoire musculaire en cause et de l'étirement musculaire seuil qui déclenche ou augmente brutalement la douleur. Une fois recensés ce ou ces muscles, **les cordes musculaires et points-gâchette** y sont recherchés en positionnant le patient de façon à étirer le muscle étudié à la limite du seuil algique.

La recherche des cordes musculaires se fait par la palpation du muscle doigt à plat ou en pince, en parcourant la surface du muscle transversalement à l'axe des fibres musculaires. Les points localement douloureux, même s'ils ne réveillent pas une douleur référée typique du point stimulé ou n'augmentent pas la douleur spontanée du patient, peuvent être considérés comme des **points-gâchette latents** lorsqu'en palpant une corde musculaire sous-jacente ou une induration, il y a réaction de sursaut du patient. Les points-gâchette sont en fait assez souvent latents, et c'est seulement la manœuvre de mise en tension du muscle qui les active et déclenche ou exacerbe la douleur habituelle.

Lorsqu'on retrouve des **points-gâchette actifs**, leur pression augmente brutalement la douleur dans le territoire algique décrit par le patient et s'accompagne très souvent d'une réaction de secousse musculaire locale ou dans le myotome

correspondant, qu'il faut donc rechercher dès le début de la palpation. Cette réaction est parfois itérative, durant plusieurs secondes tant que le doigt presse le point-gâchette. Si le patient ne s'en plaint pas immédiatement après la palpation du point-gâchette, il est essentiel d'attendre 10 à 30 secondes, voire une minute, avant qu'apparaisse la douleur référée typique du point stimulé. La pression soutenue des points-gâchette actifs réveillant ou exacerbant une douleur qui peut persister plusieurs heures ou jours après, cette palpation doit être systématiquement suivie de 3 à 5 minutes d'étirements passifs dans le sens des fibres musculaires, puis par l'application locale de chaleur humide pendant environ une minute. Cette mesure finale est très importante pour les muscles cervico-scapulaires, de loin les plus impliqués dans les syndromes myofasciaux, lorsque le patient repart de la consultation au volant de sa voiture. Un antalgique de palier II ou un AINS doivent être systématiquement prescrit après la consultation, pour 2 à 5 jours.

■ Diagnostic

Les constats cliniques suivants sont indispensables au diagnostic de douleur d'origine myofasciale⁽²⁾ :

- > Au sein d'un muscle ressenti par le patient comme affaibli mais sans déficit moteur objectif, présence d'une **corde musculaire tendue individualisable**.
- > Au sein de la corde musculaire, présence d'un point-gâchette : nodosité plus ou moins palpable dont la pression légère provoque une douleur locale et/ou référée caractéristique de ce point, et dans certains cas une **secousse musculaire localisée** au sein du muscle ou du myotome correspondant.

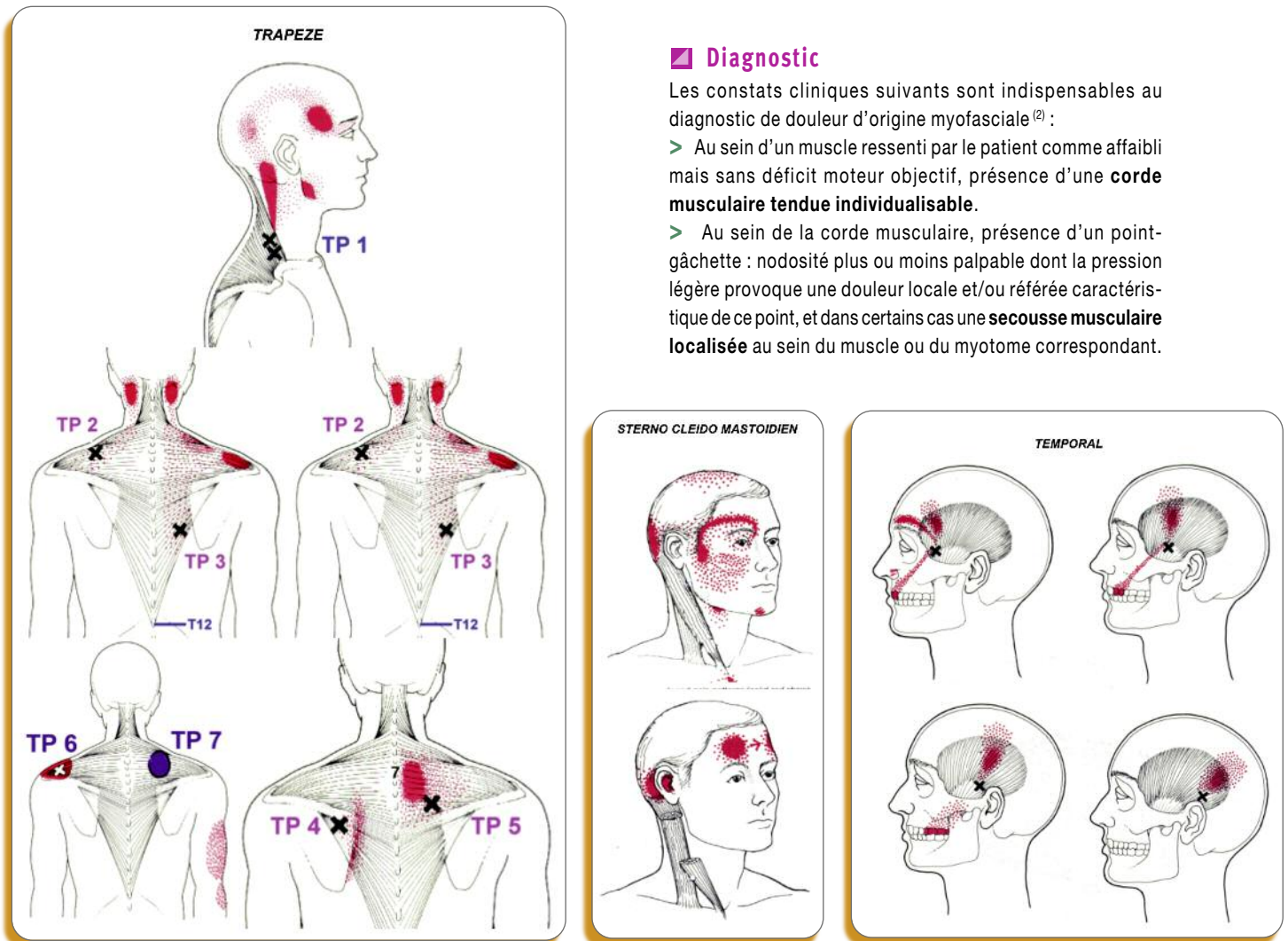


Figure 1 : Topographies des douleurs référées les plus fréquentes au niveau de l'extrémité céphalique

➤ **Douleur référée** de localisation caractéristique, provoquée par la pression du point-gâchette ou permanente (le point-gâchette est alors bien palpable et très algogène), ou par l'étirement passif du muscle, dans certains cas lors la contraction isométrique. Il faut donc connaître la localisation des douleurs référées typiques des points-gâchette les plus fréquents en clinique, qui fait l'objet de plusieurs publications facilement disponibles⁽³⁾ (*Figure 1*).

Les critères diagnostiques suivants sont basés sur les constats précédents :

Symptômes d'un syndrome myofascial

• Obligatoires

- Corde musculaire tendue
- Point-gâchette palpable
- Douleur référée caractéristique, spontanée ou à la pression du point-gâchette
- Faiblesse motrice avec étirement passif algogène

• Facultatifs

- Secousses musculaires localisées à la pression du point-gâchette

Critères diagnostiques d'un syndrome douloureux de type myofascial

• Typique

- Symptômes 1+2+3+4 et 5 facultatif

• Avec participation myofasciale

- Symptômes 1+2+4

Tableau 1

Réalité clinique

En pratique, les syndromes douloureux musculaires réunissant au moins 4 des 5 critères sont rares (syndromes myofasciaux proprement dit), alors que les syndromes douloureux musculaires à participation myofasciale arborant les critères 1, 2, et 4 sont fréquents (*Tableau 1*). Il faut se souvenir que le critère 1 existe dans 20% de la population générale de 18 à 55 ans⁽⁴⁾, et que l'association des critères 1 et 4 avec un trouble anxieux est fréquente, tout autant que lors d'une hypersollicitation mécanique répétée ou d'une radiculopathie avérée⁽⁵⁾.

L'expérience clinique quotidienne montre que le **syndrome myofascial typique** (5 critères) se rencontre surtout après contraction isométrique brutale contrariée, quel que soit le terrain, que le **syndrome d'allure myofasciale** (critères 1+2+4) est fréquent dans la population anxieuse lors des surcharges mécaniques localisées répétitives, que la **corde musculaire** (critère 1) ou le **point-gâchette** (critères 1+2) se rencontrent

en situation normale après exercice prolongé ou attitude vicieuse, mais plus souvent chez les patients présentant un dérangement mécanique (DIM selon Maigne), au décours d'une radiculopathie sensitive aiguë, et au cours des cervicalgie/céphalée de tension. Il existe donc un continuum clinique entre la vague douleur d'effort d'un muscle hypersollicité ou contracté sur terrain anxieux, banale voire physiologique, et un syndrome douloureux myofascial dans sa forme complète et achevée (points-gâchette multiples permanents, douleur chronique, handicap).

Ces diverses formes cliniques et évolutives sont en rapport avec l'importance du dysfonctionnement musculaire périphérique (importance du raccourcissement permanent lié à la contracture), l'intensité douloureuse (niveau d'activation et de sensibilisation des nocicepteurs), l'extension de l'irradiation douloureuse (étendue de la douleur référée), les signes locaux d'accompagnement (dermographisme, paresthésies, sensation de brûlure), le nombre de muscles atteints, et surtout l'association chronologique et étiopathogénique avec d'autres mécanismes de souffrance musculo-squelettique ou neuro-musculaire. La description du vécu algique et du handicap par le patient est d'autant plus source de difficultés que les symptômes peuvent être déroutants, défiant quelque peu la logique physiopathologique intuitive (problématique de la douleur référée caractéristique de chaque point-gâchette). Le problème clinique principal est celui de la coexistence fréquente entre mécanisme myofascial de la souffrance musculaire, hypersollicitation professionnelle ou sportive, altérations ostéo-articulaires dégénératives focales (arthrose), enthésopathies chroniques, dérangements mécaniques itératifs (DIM), et symptômes de somatisation ou anxiété. Ainsi, selon le praticien consulté, le diagnostic retenu est le plus souvent fonction de sa spécialité et de ses convictions. De façon pragmatique, les situations pathologiques multifactorielles étant assez caractéristiques des patients douloureux chroniques, c'est bien la reconnaissance du mécanisme principal de l'épine irritative algique locale qui ouvre la plupart du temps une porte somatique à la prise en charge globale tenant compte des tous les autres facteurs. ■

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

1. Nicollet M. Les syndromes douloureux myofasciaux. Lyon Méd Médical, 33, 2336-2330, 1996.
2. Travell JG and Simons DG. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. Baltimore, 1998.
3. <http://www.triggerpointbook.com>
4. Aronoff GM. Myofascial pain syndrome and fibromyalgia: a critical assessment and alternate view. Clin J Pain, 14, 74-85, 1998.
4. Hubbard DR. Chronic and recurrent muscle pain: pathophysiology and treatment. J. of Muscul. Pain, 4, 123-143, 1996.

La spondylarthrite autrement : les traitements non pharmacologiques (en dehors de la chirurgie)

PATRICK SICHÈRE

Rhumatologue, membre du CA de la Société Française d'Etude et de Traitement de la Douleur et de la Société Française de Rhumatologie, du Cercle d'Etude de la Douleur en Rhumatologie.

Enseignant pour le Du et Capa de formation professionnelle sur la prise en charge de la douleur au CHU Lariboisière-Saint-Louis, président du CLUD des hôpitaux de Saint-Denis

résumé

Le symptôme princeps de la spondylarthrite est une douleur. Au caractère chronique de cette douleur s'ajoutent d'autres symptômes comme l'enraidissement, la réduction des activités. Ainsi avons-nous à écouter et examiner des patients dont la vie quotidienne est rythmée par cette symptomatologie laquelle aura inévitablement un retentissement physique, psychologique, familial, socio-professionnel et donc comportemental⁽¹⁾. Le rhumatologue se doit donc de proposer une prise en charge globale et non de se contenter d'une simple prescription médicamenteuse si tant est que celle-ci soit efficace. Nous tenterons ici de rappeler les moyens que nous avons à proposer tout en soulignant l'indispensable participation du patient à sa prise en charge, véritable partenaire thérapeutique.

mots-clés

Spondylarthropathie
Rééducation
Crénothérapie
Techniques cognitivo-comportementales

■ Les Recommandations non pharmacologiques

A propos de la prise en charge de la spondylarthrite, plusieurs recommandations sont désormais publiées. Cependant, elles sont peu prolixes dès que l'on quitte la sphère médicamenteuse en raison de la pauvreté de la littérature médicale en la matière. Ainsi celles de l'ASAS-Eular publiées en 2006 se résumaient pratiquement à une simple liste : éducation, exercice physique, rééducation, association de malades. Énumération à laquelle l'ASAS a rajouté en 2009 les thérapies en groupes, puis en 2010 l'intérêt des exercices à faire à la maison, sous l'égide d'un professionnel^(2,3,4). Les recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS) parues en 2008 sont à peine plus élaborées, soulignant l'intérêt des activités physiques et sportives en dehors des crises, de la crénothérapie, des conseils ergonomiques orientés si possible par l'ergothérapeute⁽⁵⁾. Faute de mieux, en cas d'atteinte périphérique, par opposition à l'atteinte axiale, l'HAS conseille de s'approprier les recommandations concernant la prise en charge de la polyarthrite rhumatoïde publiées notamment dans la Revue du Rhumatisme en 2010⁽⁶⁾. A présent, essayons de détailler, autant que faire se peut, un à un les moyens thérapeutiques dont nous disposons aujourd'hui.

■ La rééducation, le rôle du kinésithérapeute

Les objectifs de la rééducation sont le soulagement de la douleur, la lutte contre l'enraidissement, l'entretien de la mobilité rachidienne, de la fonction musculotendineuse et de la capacité respiratoire⁽⁷⁾. Comme le souligne l'HAS, la rééducation doit être « systématiquement envisagée et discutée selon la forme clinique de patient et le retentissement fonctionnel »⁽⁸⁾. Une brochure intitulée « Spondylarthrite ankylosante en 100 questions » éditée par l'équipe de Cochin a été proposée aux patients. On peut y lire que si la rééducation ne peut empêcher l'ankylose, encore doit-elle permettre un enraidissement en bonne position⁽⁸⁾. Cette précision souligne l'importance d'une rééducation prescrite précocement. Dans cette même brochure il est précisé que le rôle du kinésithérapeute ne se cantonne pas à assurer « la kinésithérapie traditionnelle en séances individuelles et sur prescription médicale » mais aussi à enseigner au patient les exercices qu'il aura à faire à domicile et à vérifier que ce programme est bien exécuté. L'HAS ajoute que le médecin prescripteur doit lui-aussi vérifier la bonne application de sa prescription. Une fois que le kinésithérapeute aura fait son bilan clinique, deux situations sont

possibles : soit le patient est en poussée inflammatoire, soit la poussée est jugulée. Dans le premier cas, le kinésithérapeute a pour objectif l'antalgie. Pour cela, il donne des conseils de posture au travail comme à la maison, pratique le massage à visée antalgique, des étirements, des exercices respiratoires et éventuellement des exercices de relaxation dont on connaît les effets antalgiques centraux, nous en reparlerons plus loin. En période de rémission, sont proposés les soins évoqués plus haut allant de la lutte contre l'enraidissement au renforcement musculaire, le travail de posture etc...

Michel et coll. préconisent une durée de 15 à 20 minutes pour chaque séquence, une auto rééducation quotidienne de 15 à 20 minutes matin et soir. Ces auteurs conseillent de dormir sur le dos ou le ventre pour éviter la position en chien de fusil laquelle a tendance à favoriser la cyphose⁽⁹⁾.

Dans leur travail de synthèse, Zochling et coll. rappellent que les exercices effectués seuls à la maison, supervisés par un rééducateur ou réalisés en groupe ont un impact supérieur à la seule prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens. Pour d'autres les exercices supervisés sont plus efficaces que les exercices effectués seuls⁽¹⁰⁾. Cependant, les études réalisées ne permettent pas de définir des modalités précises d'un programme physique spécifique⁽²⁾.

Concernant l'intérêt de la balnéothérapie, deux essais ont été publiés⁽¹¹⁾. Le premier comparant cette méthode à des exercices effectués à sec n'a pas montré de différence. Le deuxième analyse l'effet de la balnéothérapie seule versus naproxène en prise isolée et balnéothérapie associée à la prise de naproxène. Au bout de 6 mois les résultats sont statistiquement supérieurs dans les deux groupes sans qu'il y ait de différence entre balnéothérapie seule versus naproxène seul.

■ La crénothérapie

Pour connaître le bénéfice des cures thermales dans la spondylarthrite mieux vaut ne pas se référer à la brochure sur la spondylarthrite en 100 questions dans laquelle on découvre avec surprise que la cure thermique se résume à : « si vous êtes fatigués et si vous ressentez un vif besoin de vous échapper, pensez à cette solution. » La cure thermique a en effet démontré, à partir de différents essais son bienfait dans cette pathologie en particulier sur les indices d'activités de la maladie⁽¹⁰⁾. Ces travaux n'étaient pas encore publiés quand l'Eular a publié ses recommandations en 2005. Ce décalage explique pourquoi on peut lire dans ces recommandations que « la cure thermique a une efficacité sur la fonction jusqu'à 3 mois mais pas au-delà. »

Rappelons qu'en France, la cure bénéficie d'une prise en charge sur une durée de 3 semaines grâce au forfait thermal. Aussi les centres de cure thermique ont-ils tendance à proposer de plus en plus souvent des activités complémentaires, comme la sophrologie, le reconditionnement à l'effort, pouvant s'inclure dans un véritable programme d'éducation thérapeutique⁽¹²⁾.

■ Activités physiques et sportives

Nous avons vu qu'elles sont recommandées dans le traitement de la spondylarthrite non seulement en raison de leurs vertus d'entretien physique mais aussi par leur effet antalgique en général⁽¹³⁾. On évitera les sports traumatisants lesquels peuvent déclencher une poussée voire favoriser la survenue de fracture. Sont conseillées, et régulièrement décrites dans les revues ou les sites d'associations de patients, les activités comme la natation (en cessant d'interdire la brasse sur le ventre sous prétexte d'aggraver une hyperlordose laquelle a justement tendance à s'effacer au cours de la spondylarthrite !), le vélo, le volley-ball, la marche nordique, l'aviron, la course à pied etc.,⁽¹⁴⁾.

■ Les techniques cognitivo-comportementales (relaxation, hypnose)

Contrairement à la polyarthrite rhumatoïde, ces techniques n'ont pas été étudiées dans le traitement de la spondylarthrite. Cependant, en introduction nous avons rappelé combien, par son caractère persistant la douleur de la spondylarthrite pouvait avoir de retentissement sur la vie quotidienne. Elle réduit les capacités physiques, les activités de loisirs modifie donc aussi les relations avec les autres avec des conséquences majeures d'ordre socio-professionnelle^(15,16,17,18). Un des objectifs des techniques cognitivo-comportementales est d'obtenir chez le patient un changement de comportement face à la maladie et à ses retentissements pour lui permettre de mieux maîtriser la situation malgré la douleur et le handicap. Ces techniques, en continuité avec l'approche multi disciplinaire de la douleur, ont apporté la preuve de leur efficacité dans d'autres pathologies douloureuses chroniques comme le syndrome fibromyalgique⁽¹⁹⁾. Les résultats sont en faveur d'une amélioration de la qualité de vie, de la fonction et de la satisfaction du patient à moyen terme⁽²⁰⁾. Oser rapprocher ces deux pathologies nous rappelle que certaines formes de spondylarthropathies chez la femme posent des problèmes diagnostiques avec la fibromyalgie, toutes deux relevant d'une prise en charge thérapeutique non pharmacologique commune⁽²¹⁾. Schématiquement, les techniques cognitivo-comportementales associent donc éducation thérapeutique, information, approche cognitive, réactivation physique, apprentissage de la relaxation, maîtrise du stress, voire méditation. Ainsi pourquoi ne pas proposer aux patients spondylarthritiques les effets bénéfiques de la relaxation et de l'hypnose ? Mothe et Coll. ont récemment comparé l'effet de l'hypnose à celui de la relaxation dans le traitement de la fibromyalgie⁽²²⁾. La conclusion de cette étude confirme la similarité entre hypnose à visée détente et relaxation, sans pour autant démontrer une supériorité de l'hypnose à visée analgésique sur la réduction de la douleur, ceci à l'inverse d'autres travaux comme la présentation récente de Picard et coll.⁽²³⁾. La relaxation

permettra aussi de traiter les troubles du sommeil, à condition que le patient sache répéter de façon quotidienne au moins dans un premier temps les exercices. Des séances d'auto-hypnose peuvent également être proposées ⁽²⁴⁾. Mais une fois de plus, à notre connaissance, il n'y a pas de travaux publiés concernant ces méthodes thérapeutiques antalgiques connues et la spondylarthrite.

■ La musicothérapie

L'affinité du cerveau pour la musique est à l'origine de travaux de plus en plus intéressants notamment pour traiter la douleur chronique. Deux centres, l'un au Canada, l'autre en France, travaillent particulièrement sur ce sujet. Nous retiendrons par analogie chez le patient fibromyalgique, la présentation récente par Prasanna et coll. laquelle montre un bénéfice à la fois sur les troubles de l'humeur et sur le handicap fonctionnel ⁽²⁵⁾. Pour Guétin et coll. la musicothérapie contribue à réduire de façon significative l'anxiété / dépression ($p < 0,001$) et la consommation d'anxiolytiques ($p < 0,01$). Ces auteurs soulignent l'intérêt de ces techniques au cours d'une cure thermale ^(26, 27). Quant à l'art thérapie, nous ne faisons que la citer, en l'absence d'essais probants.

■ L'acupuncture et autres méthodes

L'acupuncture, à notre connaissance, n'a pas encore bénéficié d'études dans la spondylarthrite. Retenons une méta-analyse récente portant sur l'effet de l'acupuncture chez les patients fibromyalgiques effectuée par Langhorst et Coll. Sur 124 études les auteurs en ont sélectionné 7 pour conclure que s'il existe un effet discrètement significatif sur la douleur mais pas de façon prolongée, on ne note pas d'effet sur les troubles du sommeil, les capacités fonctionnelles ni la fatigue ⁽²⁸⁾. Citons la neurostimulation transcutanée ou TENS recommandée en cas de douleur neuropathique ou de type myo-fascial ⁽²⁹⁾. Enfin pour l'HAS « l'absence de preuve dans littérature ne permet pas de recommander l'ostéopathie et la chiropraxie » ⁽⁵⁾. Il n'y a pas non plus de justification à proposer un régime particulier aux patients ⁽¹⁵⁾.

■ Les Associations de patients, l'éducation thérapeutique

Elles sont citées dans les recommandations de l'Eular comme dans celles de l'HAS. Difficile de trouver une littérature médicale qui puisse prouver leur effet thérapeutique dans la spondylarthrite. On retiendra d'une part la publication de l'ACS qui a montré que des patients inscrits à cette association étaient mieux pris en charge que d'autres ⁽³⁰⁾. D'autre part, faire du patient un véritable partenaire dans la prise en charge de la douleur a démontré un authentique effet bénéfique. Ce peut-être l'intérêt d'organiser des groupes d'entraides ou de paroles comme il est préconisé, nous l'avons vu, dans certaines recommandations. De plus, si l'on se réfère au succès de la journée thématique organisée en avril dernier par la Société Française de Rhumatologie et l'Association Contre la Spondylarthrite, cette collaboration n'est-elle pas déjà un bon prétexte d'éducation thérapeutique ?

■ Le rôle du rhumatologue

Rappelons enfin, sous l'égide de l'HAS, que le praticien joue un rôle aussi dans les procédures d'aménagement professionnel, dans les relations entre médecin du travail et employeur, dans la reconnaissance de travailleur handicapé, dans la mise en invalidité voire la nécessité d'une demande de retraite anticipée ⁽⁵⁾.

■ Conclusion

La littérature médicale est pauvre en matière d'études, d'évaluations des traitements non pharmacologiques de la spondylarthrite. Des recommandations existent mais leur caractère succinct ne doit-il pas justement encourager les travaux à ce sujet ? Peut-être que les associations de patients sauront stimuler les rhumatologues afin qu'ils deviennent de véritables experts en la matière. ■

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

1. Boureau F. Pratique du traitement de la Douleur. Doin ed. 1988 402p
2. Zochling J et coll. ASAS/EULAR Recommendations for the management of ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 2006 ; 65 : 442-452
3. Sieper J et coll. The Assessment of Spondyloarthritis International Society (ASAS) handbook: a guide to assess spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis* 2009, 68 (suppl 11):44
4. Braun J et al. 2010 update of the ASAS/EULAR recommendations for the management of ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 2011;70:896-904
5. Prise en charge thérapeutique et suivi des spondylarthrites. Recommandations professionnelles. Haute Autorité de Santé. Sept 2008
6. Forestier R; et coll. Polyarthrite rhumatoïde, aspects thérapeutiques hors médicament et chirurgie—aspects médico-sociaux et organisationnels. *Recommandations de la Haute Autorité de Santé. Rev du Rhum* 77 (2010) 74-81
7. Toussiot E et coll. Prise en charge thérapeutique actuelle de la spondylarthrite ankylosante. *Réalités en Rhumatologie* dec 2010, 25-30
8. Dougados M et coll. Spondylarthrite ankylosante en 100 questions. 2005, APHP, 64p
9. Michel F et coll. Rééducation de la spondylarthrite ankylosante. *Aspects pratiques Synoviale*, nov 2000, n°95, 19-26
10. Dagfinrud H et al. Physiotherapy interventions for ankylosing spondylitis. *Cochrane Database Sys Rev*. 2008 Jan 23(1)

De l'intérêt d'améliorer l'observance Etats des lieux

ISABELLE LEGROUX-GÉROT, BERNARD CORTET

Département Universitaire de Rhumatologie, Hôpital Roger Salengro, CHU Lille.

résumé

La non observance est un problème fréquent dans les maladies chroniques et de ce point de vue là l'ostéoporose n'échappe pas à cette règle. Les données brutes font état globalement pour l'ensemble des traitements anti-ostéoporotiques per os d'un taux de persistance à 1 an d'environ 50 %. En ce qui concerne les bisphosphonates, la mise à disposition de formes hebdomadaires puis mensuelles comparativement aux prises journalières a permis une discrète amélioration de l'observance sans pour autant résoudre le problème sur le fond. Les raisons de la médiocre observance observée au cours de l'ostéoporose sont multiples. De manière assez logique, toutes les études réalisées sur le sujet indiquent qu'une médiocre observance nuit à l'efficacité des traitements anti-ostéoporotiques à la fois en termes de gain osseux observé en densitométrie osseuse mais également en ce qui concerne l'efficacité antifracturaire des traitements anti-ostéoporotiques. Des outils scientifiques tels que l'utilisation systématique des marqueurs du remodelage osseux ne sont pas systématiquement de nature à optimiser l'observance. Dans ce domaine, c'est beaucoup plus le bon sens, la qualité de la relation médecin-malade, le temps passé avec nos patientes qui seront de nature à améliorer l'adhésion au traitement anti-ostéoporotique.

mots-clés

Observance, Adhésion, Persistance, Ostéoporose, Education des patients, Bisphosphonates

Introduction

L'observance d'un traitement reste un enjeu de taille dans les pathologies chroniques surtout chez les patients asymptomatiques. En effet, un rapport de l'OMS de 2003 notait que, dans les pays industrialisés, seulement 50% des patients avaient une adhésion satisfaisante.

L'OMS indique également que résoudre le problème général de la non-observance thérapeutique serait plus efficace que l'avènement de n'importe quel nouveau progrès biomédical (OMS). L'ostéoporose est une maladie fréquente, source d'handicap majeur et de surmortalité. Malgré les nombreuses possibilités thérapeutiques qui sont apparues au cours de ces dernières années, force est de constater que le nombre de patients traités reste insuffisant d'une part et que la prise en charge n'est pas optimale avec une adhésion aux traitements souvent faible d'autre part. Comme indiqué précédemment cette constatation ne concerne pas que l'ostéoporose mais l'ensemble des pathologies chroniques : le pourcentage de patients non adhérents est de 36% pour les cardiopathies, 39% pour l'hypertension artérielle, 48% pour l'asthme, 32% pour le diabète mais également 42% dans l'arthrose et 38% pour l'ostéoporose. Il a été bien démontré que cette non adhérence était source

de complications. La première est la diminution de l'efficacité du traitement prescrit avec une augmentation du nombre de consultation, du risque d'hospitalisation voire de décès précoce selon la pathologie causale. La seconde est l'augmentation des effets indésirables si le médicament est pris dans de mauvaises conditions. Enfin une mauvaise adhésion au traitement est à l'origine d'un double coût pour la société : celui inhérent à la pathologie que l'on souhaite traiter et celui lié au coût du traitement par lui-même qui ne sera pas pris dans des conditions idéales.

Définitions

L'observance thérapeutique est définie par le respect par le malade du traitement prescrit, soit ce qu'il a réellement pris par rapport à ce qui était prévu. C'est le rapport entre le nombre réel de prises sur une période donnée et le nombre théorique prescrit sur cette même période.

La persistance thérapeutique est la durée pendant laquelle le patient prend son traitement ; elle est définie entre la date de début et la date de fin du traitement ou son arrêt prématuré et correspond au pourcentage de patient encore sous traitement à l'issue d'une période donnée.

L'adhésion au traitement est une notion composite qui reprend l'observance et la persistance, et définit la qualité de prise du traitement. On considère parfois cependant qu'adhésion et observance sont 2 termes similaires.

Comment mesurer l'adhésion ?

Il n'y a pas de consensus et diverses possibilités nous sont offertes.

La méthode la plus simple consiste à déterminer le nombre de comprimés pris pendant une période donnée. Il est couramment admis qu'en procédant de la sorte on surestime l'adhésion à un traitement.

L'autre possibilité consiste à se renseigner auprès des pharmaciens afin de savoir si les patients sont effectivement venus chercher leur traitement.

On peut dès lors calculer le « medication possession ratio » (MPR) défini par le nombre de jours de traitement délivrés par le pharmacien pendant une période donnée. Cette méthode est cependant peu précise en ce sens que ce n'est pas parce que le traitement est acheté qu'il est effectivement pris. Enfin une dernière méthode sûrement la plus fiable consiste à utiliser des appareils automatiques permettant de vérifier qu'effectivement la thérapeutique a bien été prise. Cette méthode a également ses limites. En effet rien n'empêche le patient dans un second temps de ne pas ingérer la médication. Elle est en outre complexe dans sa mise en œuvre et est plutôt réservée aux essais thérapeutiques. Il apparaît difficile de mesurer l'adhésion à un traitement de façon satisfaisante et on admet habituellement (mais si cela est débattu) qu'un MPR > 80% est le témoin d'une adhésion satisfaisante.

Adhésion : état des lieux

L'adhésion des patients aux traitements de l'ostéoporose est un enjeu de taille. L'ostéoporose est une maladie asymptomatique. Les patients ne perçoivent pas toujours le bénéfice de ces traitements prolongés et l'efficacité antifracturaire des traitements n'est pas immédiate. Le risque de fracture sera réduit de 26% après 1 an de traitement et 32% après 2 ans chez des patients ayant une bonne persistance pour ce qui concerne les bisphosphonates⁽¹⁾. Par ailleurs la tolérance n'est pas toujours optimale et les conditions d'administration parfois contraignantes doivent être discutées avec le patient. En particulier avec les bisphosphonates, la prise matinale à jeun une demi-heure avant le petit déjeuner est parfois difficile à faire accepter au patient. L'arrivée des traitements séquentiels avait fait envisager une meilleure adhésion. Plusieurs données sont disponibles sur ce sujet notamment en France. Fardellone et al⁽²⁾ ont mesuré l'adhésion des patientes sous bisphosphonates en comparant leur persistance au traitement en fonction de la fréquence des prises : quotidienne ou hebdomadaire. Les données ont été exploitées à partir d'une base de données = Thalès (Prescriptions issues d'un panel de 1 200 médecins généralistes en France). Une 1^{ère} cohorte comportant 1 363 patientes sous bisphosphonates quotidiens, d'âge moyen 69,7 ans, traitées en 2000 et 2001 avec un suivi des prescriptions jusqu'à la censure des données en octobre 2002 (mise à disposition des hebdomadaires) a été comparée à une seconde cohorte de 3 969 patientes sous bisphosphonates hebdomadaires, d'âge moyen 69,7 ans, traité en 2002 et 2003 et suivi jusqu'à la fin de la base. La courbe de persistance a montré le bénéfice en faveur de la prise hebdomadaire par rapport à la prise quotidienne (à un an $p < 0,0001$ 50% *versus* 44% et

à 2 ans $p < 0,0001$ 41% *versus* 31%) mais avec un résultat non optimal.

La différence entre les 2 rythmes d'administration apparaît assez rapidement dans le temps. Des données récentes ont également été publiées concernant l'observance et la persistance des patients ostéoporotiques traités par bisphosphonates mensuels (ibandronate) comparés aux bisphosphonates hebdomadaires dans l'étude Thalès II⁽³⁾. L'étude a été réalisée entre janvier 2007 et janvier 2008. L'observance était mesurée par le MPR et la persistance par la durée du traitement à un an. Un total de 3 157 patientes ont été incluses. Elles étaient traitées par bisphosphonates hebdomadaires ou mensuels. A 11 mois la persistance dans le premier groupe était de 47,5% *versus* 30,4% et l'observance était significativement plus élevée dans le groupe mensuel (MPR=84,5%) *versus* groupe hebdomadaire (MPR=79,4%). Après ajustement pour les facteurs confondants, les patientes traitées mensuellement avaient 37% moins de risque d'être non persistantes (HR=0,63 [0,56-0,72]) et présentaient une augmentation de 5% du MPR moyen (84,5% *versus* 79,3%, $p < 0,01$) par rapport à celles sous traitement hebdomadaire. L'étude OSTEPI⁽⁴⁾ avait notamment pour objectif d'évaluer le comportement des patientes et leur observance en fonction du traitement pris et du rythme de son administration. L'étude a comporté différents niveaux. 460 médecins généralistes ont participé. Des patientes ont d'abord été incluses dans un registre (n=3097); il s'agissait de femmes ménopausées suivies depuis au moins 2 ans par leurs médecins généralistes pour une ostéoporose avec ou sans traitement. A partir de ce registre ont été sélectionnées 1053 patientes traitées ou ayant été traitées pour leur ostéoporose qui ont répondu à un questionnaire médical et à l'autoquestionnaire d'inclusion. 588 patientes ont en outre répondu à un questionnaire de

suivi pendant 3 mois. Sur les 3097 patientes du registre, 92,8% (n=2860) étaient actuellement traitées ou avaient été traitées au cours des 2 dernières années pour leur ostéoporose : 35,7 % par un bisphosphonate en monothérapie, 20,1 % par une association bisphosphonate et traitement vitamino-calcique, 14,2 % par une supplémentation vitamino-calcique en monothérapie, 10,5 % par un modulateur sélectif des récepteurs aux estrogènes (SERM) en monothérapie et 5,6 % par un traitement hormonal de la ménopause (THM) en monothérapie. L'observance a été évaluée sur les 1053 patientes à l'inclusion (autoquestionnaire) et à 3 mois grâce au carnet de suivi (588 patientes).

A l'inclusion 61% avaient une bonne observance, 35,3% une observance moyenne et 37% une mauvaise observance. Dans cette étude, les facteurs pouvant influencer la qualité de l'observance étaient le rythme d'administration du traitement ($p < 0,0001$) avec une mauvaise observance dans 14,7% dans le groupe bisphosphonate quotidien contre 1,5% dans la forme hebdomadaire.

L'étude de l'évolution de l'observance entre J0 et 3 mois a permis de noter 66,2% de bonne observance à l'inclusion, 66,2% à 1 mois, 70,1% à 2 mois et 84,4% à 3 mois ($p < 0,0001$). Une différence significative a été retrouvée dans ce groupe de patientes observantes entre celles traitées par bisphosphonates quotidiens et celles par bisphosphonates hebdomadaires à 1 mois (42,1% versus 72,7% $p < 0,001$) et 2 mois (55,3 versus 74,5% $p < 0,05$) mais pas à 3 mois. L'observance dans cette étude où les femmes étaient traitées depuis plus de 6 mois semble donc s'améliorer dans le temps mais il existe probablement des biais de sélection. En effet les patientes ayant répondu à l'auto-questionnaire sont certainement les plus motivées.

Une étude américaine a porté également sur des patientes ostéoporotiques traitées par alendronate ou risédronate entre janvier 2000 et décembre 2002⁽⁵⁾. En fonction des dates d'inclusion les patientes ont reçu soit une prise quotidienne soit une prise hebdomadaire et la durée du suivi était de 1 an. L'adhérence était définie comme le nombre de jours de prise effective du traitement durant 1 an divisé par 365. La persistance était définie par le % de patientes recevant le traitement en continu pendant 1 an sans période d'arrêt supérieur à 45 jours. 1 273 femmes ont bénéficié d'un traitement sous forme journalière contre 7 092 sous forme hebdomadaire. Les deux cohortes étaient comparables à l'inclusion. Le taux d'adhérence était de 53,8% en cas de traitement journalier et 62,5% lorsque le traitement était administré sous forme hebdomadaire. Le taux de persistance était globalement faible dans les deux groupes : 8,5% pour la prise quotidienne et 22,1% pour la prise hebdomadaire. Ainsi ces études confirment que la prise hebdomadaire voire mensuelle des bisphosphonates améliore l'adhérence aux traitements anti ostéoporotiques mais que celle-ci demeure malgré tout encore trop faible pour espérer une efficacité thérapeutique suffisante.

Conséquences d'une mauvaise adhérence au traitement

Sur le remodelage osseux

L'étude IMPACT (mesure de l'observance faite au moyen de piluliers électroniques MEMS) s'est intéressée à la relation entre l'observance et l'effet du traitement sur la réduction des marqueurs de la résorption osseuse et l'augmentation de la densité minérale osseuse (DMO) sous risédronate 5 mg.

A 10 et 22 semaines, la modification moyenne du CTX sérique était respectivement de -49 et -55%. Les modifications par rapport à l'inclusion des marqueurs osseux ont été catégorisées et reliées au degré d'observance au traitement. On peut ainsi estimer obtenir une réduction de plus de 50% du CTX sérique chez 20% des patientes non observantes contre 60% des patientes observantes. Devant une non ou une faible réduction des marqueurs osseux sous bisphosphonates, il faut alors se poser la question de l'observance de la patiente.

Sur la densité minérale osseuse (DMO)

Dans un travail Canadien⁽⁷⁾ les auteurs ont étudié l'évolution de la DMO dans une cohorte de 4405 patientes présentant une ostéoporose densitométrique, traitées par bisphosphonates quotidiens, et identifiées entre 1990 et 2002 en médecine de ville participant à l'observatoire prospectif CANDOO. Les patientes suivies ont été classées en utilisatrices :

- "irrégulières" de bisphosphonates : soit par arrêt précoce du traitement, soit par prise de moins de 80% des comprimés
- ou "observantes"

Ces données étaient recueillies par l'interrogatoire des patientes (auto questionnaires). Les auteurs ont ensuite comparé entre ces deux groupes l'évolution de la DMO (analyse de covariance) et l'incidence fracturaire avec un suivi de 3 ans (1041 patientes). Ce groupe de patientes ne comprend pas par définition celles qui ne sont pas revenues pour leur suivi. Il y a donc dans ce groupe un excès de patientes observantes par rapport à la population générale.

Chez les patientes observantes (N=920, 88%), la DMO lombaire a augmenté significativement par rapport au début du suivi à 1, 2 et 3 ans : + 3.3%, + 4.9%

et + 6.5%. Chez les patientes prenant irrégulièrement leur bisphosphonates (12%), il n'y a pas eu d'amélioration significative, avec un gain modeste de 3.2% après 3 ans. Les deux groupes étaient significativement différents quant au gain de DMO lombaire à 1, 2 et 3 ans. Par ailleurs, une tendance (résultat non significatif) à une augmentation du risque fracturaire sur 10 ans de 27% a été calculée dans le groupe des patientes non adhérentes par rapport au groupe adhérent ($p=0.18$).

■ Sur le risque de fractures

Des données ont été rapportées dans une étude rétrospective conduite aux Etats-Unis⁽⁸⁾.

Les auteurs ont analysé la relation entre l'observance et la persistance à différents traitements anti-ostéoporotiques, et le risque fracturaire dans l'ostéoporose post-ménopausique. La population étudiée comportait des femmes de plus de 45 ans, présentant une ostéoporose post ménopausique et ayant reçu une première prescription de bisphosphonates au cours de la période de sélection de 30 mois. Le suivi des patientes, de leur prise de traitement et de la survenue de fractures ostéoporotiques a été réalisé sur 24 mois et a été évaluée la relation entre survenue de fracture et :

- La persistance = durée pendant laquelle la patiente continue son traitement durant les 24 mois de suivi sans intervalle de non traitement > 30 j
- L'observance = MPR défini comme la somme des jours pour lesquels la patiente était en possession de médicament divisée par la durée totale du suivi > 80%.

6825 patientes ont été incluses dans cette étude. L'âge moyen au moment de la prescription était de 66.5 ans. 85% patientes étaient sous alendronate et 15% sous risédronate (étude faite avant la mise à disposition des bisphosphonates hebdomadaires). 52% des

patientes n'étaient pas observantes, et 69% n'étaient pas persistantes sur la période de 2 ans de suivi.

Le fait d'être non observante a augmenté significativement le risque de fracture ostéoporotique de 26% et le fait d'être non persistante a augmenté ce risque de 21% ($p<0.001$ dans les deux cas). Une observance < 50% conduisait à une absence d'efficacité anti-fracturaire.

Une autre étude⁽⁹⁾ a également analysé la relation entre réduction du risque de fracture et observance des traitements. 8 822 femmes ont été incluses traitées par bisphosphonates. L'observance a été évaluée par le MPR et classée en 5 catégories MPR<20%, MPR 20-49%, MPR 50-69%, MPR 70-89% et MPR>90%. En comparaison avec les patientes ayant un MPR>90% le risque de fracture augmentait de 1,26 pour celles entre 70-89%, 1,22 pour celles entre 50-69%, 1,59 pour celles entre 20-49% et 1,79 pour celles <20%. Cette étude confirme la relation entre observance et réduction du risque de fracture qui commence pour un MPR > 50% et qui s'accroît après 80%.

Ainsi une mauvaise observance implique une mauvaise efficacité du traitement avec :

- Une moindre réduction des marqueurs de la résorption osseuse
- Une moindre augmentation de la DMO
- et une augmentation de l'incidence fracturaire

Quels sont les obstacles à l'adhésion thérapeutique ?

Les patients et les médecins constituent autant d'obstacles à une bonne observance.

Les raisons principales de non adhésion données par les patients sont :

- oubli par inadvertance
- avoir d'autres priorités
- ne pas prendre le médicament délibérément
- besoin d'information

Breuil et al⁽¹⁰⁾ ont analysé les motifs d'interruption du traitement anti-ostéoporotique chez 132 patientes sous bisphosphonates à prise quotidienne, 106 avec prise hebdomadaire et 48 patientes sous SERM. Les causes d'arrêt variaient selon la molécule. Dans le premier groupe ressortait largement la contrainte du traitement (55,5%), dans le second groupe seul 3,4% des patients l'avaient jugé contraignant mais 36,6% l'avaient arrêté pour intolérance et 35,9% pour d'autres raisons.

Enfin pour les SERM la cause principale d'arrêt était l'intolérance 34,6%, puis la contrainte 22,9% et l'inefficacité 20,8%. Ce dernier élément montre clairement un déficit d'explication de la part du médecin ou une absence de compréhension de la part de la patiente quant à l'objectif du traitement. Dans une étude récente⁽¹¹⁾ la corrélation entre la compliance aux traitements perçue par le médecin et le patient était très faible (95,4% versus 65,5%) et les 6 variables associées à la compliance étaient la fréquence d'administration du traitement, l'acceptabilité d'un traitement au long cours, la perception des conséquences de l'ostéoporose sur la santé, les connaissances de la maladie, activité physique et état mental du patient.

Ainsi les médecins aussi peuvent contribuer à une mauvaise observance : par la prescription de traitements trop compliqués, par l'absence d'information sur ce qu'on peut attendre du traitement tant en termes d'effets bénéfiques qu'indésirables, par l'absence de considération des habitudes des patients, et par une relation médiocre avec son patient.

Dans l'étude Persitos⁽¹⁰⁾ les éléments prédictifs d'une bonne observance étaient :

- Âge <70 ans *versus* >70 ans, $p < 0,05$
- Considération de l'ostéoporose comme maladie grave, $p < 0,01$
- Connaissance des facteurs de risque de l'ostéoporose, $p < 0,01$
- Consultation du médecin 1 fois tous les 3 mois, $p < 0,001$

Conclusion

La bonne observance des traitements anti ostéoporotiques est essentielle pour assurer une bonne efficacité des traitements et en particulier prévenir la récurrence des fractures. Les facteurs associés à une mauvaise persistance sont la durée de la maladie, l'absence de douleurs, la prise quotidienne, les effets indésirables, l'inquiétude vis-à-vis du traitement. Ceux associés à une mauvaise adhérence sont la durée de la maladie, l'absence de fracture et les

inquiétudes vis-à-vis du traitement : risque de dépendance, de perte d'efficacité, d'un bénéfice < aux risques. Un défaut d'informations et une mauvaise compréhension de sa maladie par le patient sont des facteurs essentiels qui conduisent à la médiocrité de l'observance et réduisent l'efficacité des traitements anti ostéoporotiques. ■

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

- 1- Van den Boogaard CHA, Breekveldt-Postma NS, Borggreve SE, et al. Persistent bisphosphonate use and the risk of osteoporotic fractures in clinical practice : a database analysis study. *Curr Med Res Opin* 2006 ; 22 : 1757-64.
- 2- Fardellone P, Gaudin AF, Cotte FE, Lafuma A, Marchand C, Hasnaoui A. Comparison of the persistence of daily and weekly bisphosphonates in French female patients treated for osteoporosis. *J Bone Miner Res* 2005 ; 20 (suppl 1) : S285-S286 (abstract).
- 3- Cotte FE, Fardellone P, Mercier F, Gaudin AF. Adherence to monthly and weekly oral bisphosphonates in women with osteoporosis. *Osteoporos Int* 2010 ; 21 : 145-55.
- 4- Blotman F, Cortet B, Hilliquin P, Avouac B, Allaert FA, Pouchain D, Gaudin AF, Cotté FE, El Hasnaoui A. Characterisation of patients with postmenopausal osteoporosis in French primary healthcare. *Drugs Aging* 2007 ; 24 : 603-14.
- 5- Boccuzzi SJ, Foltz SH, Omar MA, Kahler KH. Assessment of adherence and persistence with daily and weekly dosing regimens of oral bisphosphonates. *Osteoporos Int* 2005 ; 16 : S3 (abstract).
- 6- Delmas PD, Vrijens B, Eastell R, Roux C, Lemoigne-Amrani, Grauet A. Effect of monitoring risedronate treatment of postmenopausal osteoporosis with bone turnover markers : the impact study. *J Bone Miner Res* 2003 ; 18 (suppl 1) : S374 (abstract).
- 7- Sebaldt RJ, Kremer JM. CANDOO and CANOAR, CORRONA and more: advancing therapeutics through layered-in clinical data collection and feedback at the point of care. *J Rheumatol*. 2003 ; 30 : 2308-11.
- 8- Siris ES, Harris ST, Rosen CJ et al Adherence to bisphosphonate therapy and fracture rates in osteoporotic women : relationship to vertebral and non vertebral fractures from 2 US claims databases. *Mayo Clin Proc* 2006 ; 81 : 1013-22.
- 9- Penning-van Beest FJ, Erkens JA, Olson M, Herings RM. Loss of treatment benefit due to low compliance with bisphosphonate therapy. *Osteoporos Int* 2008 ; 19 : 511-7.
- 10- Breuil V, Fardellone P, Rossignol M, Cortet C, Liard F, Allaert FA, Cotté FE, Gaudin AF. Factors influencing women persistence with osteoporosis treatment after 6 months of treatment. *J Bone Miner Res* 2007 ; 22 (suppl 1) : M372 (abstract).
- 11- Huas D, Debais F, Blotman F, Cortet B, Mercier F, Rousseaux C, Berger V, Gaudin AF, Cotte FE. Compliance and treatment satisfaction of post menopausal women treated for osteoporosis. Compliance with osteoporosis treatment. *BMC Women's Health*. 2010 ; 10 : 1-8.

Les rémissions de la PR *

BRUNO FAUTREL

Université Pierre et Marie Curie (Paris 6) - Service de Rhumatologie, GH Pitié Salpêtrière, Paris

Les objectifs de traitement de la polyarthrite rhumatoïde (PR) se sont considérablement modifiés depuis les années 2000, date d'apparition des biothérapies. La mise en rémission des patients est devenue un objectif accessible tant dans les essais thérapeutiques, qu'en pratique courante. Cependant, une définition claire de la rémission s'impose.

Tous s'accordent à admettre que la rémission correspond à un état d'activité inflammatoire nulle et à l'absence de progression structurale. Différents critères de rémission clinico-biologiques ont été établis par les américains (critères ACR, critères de la FDA) et les européens (DAS, SDAI, CDAI). Le DAS, du fait de sa facilité de réalisation, est l'outil le plus couramment utilisé en pratique quotidienne. Ces critères clinico-biologiques ne sont pas forcément concordants entre eux. De plus, ils ne prennent pas en compte l'atteinte structurale. Cependant, un travail d'expertise effectué dans le cadre de l'OMERACT et endossé par l'ACR et l'EULAR permet d'avoir désormais une définition consensuelle et simple de la rémission clinico-biologique : au plus 1 articulation gonflée, au plus 1 articulation douloureuse, l'EVA globale patient au plus à 1/10 (soit 10 / 100), l'EVA globale médecin au plus à 1 / 10 (soit 10 / 100), la CRP au plus à 1 mg/dL (soit 10 mg/L).

La définition de la rémission radiographique reste peu précise et repose actuellement sur l'absence de progression structurale (évaluée sur clichés comparatifs, au mieux par les scores de Sharp Van der heijde ou de SENS). La prise en compte des seuls critères clinico-biologiques pour évaluer les patients reste probablement insuffisante puisque certains patients en rémission clinique continuent de s'aggraver sur le plan structural. Les études échographiques et en IRM ont montré, chez ces patients, la persistance d'une activité inflammatoire infra-clinique. La prise en charge future des patients atteints de PR devra donc probablement prendre en compte ces données de l'imagerie (échographie ou IRM) en association aux critères clinico-biologiques afin de déterminer la mise en rémission. ■

Conflits d'intérêts : aucun

Critères ACR et de la FDA de rémission

Critères ACR de rémission	Critères de rémission clinique dans la PR proposés par Pinals et al : 5 ou plus des critères suivants doivent être présents lors de 2 examens consécutifs réalisés à 2 mois d'intervalle
	1. durée de la raideur matinale <15 minutes
	2. absence de fatigue
	3. absence de douleur articulaire à l'anamnèse
	4. absence de douleur lors de mouvement
	5. absence de gonflement articulaire ou des gaines tendineuses
	6. VS < 30 mm/h pour une femme et <20 mm/h pour un homme
Critère de rémission de la FDA	Critères ACR + non progression radiologique + arrêt thérapeutique à 6 mois d'intervalle

Tableau 1

Définitions de la rémission selon les critères composites clinico-biologiques

	DAS 44	DAS 28	SDAI	CDAI
Rémission	< 1.6	<2.6	<3.3	< 2.8
Faible activité	1.6-2.4	2.6-3.2	3.3-11	2.8-10
Variables considérées	NAD 44 NAG 44 EVA AGP VS	NAD 28 NAG 28 EVA AGP VS	NAD 28 NAG 28 EVA APG EVA APM CRP	NAD 28 NAG 28 EVA AGP EVA AGM

(NAD : Nombre d'articulations douloureuses ; NAG Nombre d'articulation gonflée ; EVA AGP Appréciation globale de l'activité de la maladie par le patient sur EVA ; EVA AGM Appréciation globale de l'activité de la maladie par le médecin sur EVA VS vitesse de sédimentation)

Tableau 2

Définitions de la rémission selon les nouveaux critères OMERACT / ACR / EULAR

Rémission	Nombre d'articulations douloureuses < 1 Nombre d'articulations gonflées < 1 Appréciation globale de l'activité de la maladie par le patient sur EVA < 1/10 Appréciation globale de l'activité de la maladie par le médecin sur EVA < 1/10 CRP < 1 mg/dL (< 10 mg/L)
-----------	---

Tableau 3

Variables	RAPID 3	RAPID 4 MDJC	RAPID 4 PTJC	RAPID 5
Fonction / 10 activités quotidiennes	X	X	X	X
EVA douleur évaluée par le patient	X	X	X	X
EVA santé globale évaluée par le patient	X	X	X	X
EVA santé globale évaluée par le médecin				X
NAD par le médecin (0-28)		X		
NAD par le patient			X	X
NAG par le médecin (0-26 moins les épaules)		X		
Score minimum et maximum (possibilité d'ajustement 0-10)	0-30	0-40	0-40	0-50

Tableau 4 : Différentes variables du MDHAQ (HAQ multidimensionnel) prises en compte dans les score RAPID 3, RAPID 4 et RAPID 5 (NAD nombre d'articulation douloureuse, NAG nombre d'articulation gonflée, EVA évaluation visuelle analogique)

Etudes	ddm	n	Stratégies thérapeutiques évaluées	Activité PR à l'inclusion	Durée du suivi	Critère de rémission	Taux de rémission %		
							1 an	2 ans	5 ans
BEST Goekoop 2005 Allaart 2006 Allaart 2007 Klarenbeek ACR 08	23 s	126	1- monothérapie séquentielle	DAS 44	5 ans	DAS44<1.6	32*	46	48**
	26 s	121	2- combinaison progressive					38	48**
	23 s	133	3- combinaison initiale avec PRD					41	48**
	23 s	128	4- combinaison initiale avec INF					42	48**
FIN-RACo Sokka 2006 Korpela 2004 Puolakka2008	6 m	97	1-combinaison MTX+SSZ+HCQ+PRD	DAS 44	5 ans	ACR remission	24	37	28
		98	2-monothérapie séquentielle : SSZ puis MTX				11	18	22
TICORA Grigor 2004	19 m	55	1-Traitements prédéfinis et suivi mensuel	DAS 28	1,5 ans	EULAR remission	65 (18 m)		
	20 m	55	2-Traitements libres et suivi trimestriel				16 (18 m)		
CAMERA Verstappen 2007	<1an	151	1-Traitements prédéfinis et suivi mensuel	na	2 ans	ACR remission		50	
	<1an	148	2- Traitements libres et suivi trimestriel					37	
CIMESTRA Hetland 2008	3 m	80	1-combinaison : MTX+CSA	DAS 28	2 ans	ACR remission	35	41	
						EULAR remission	43	51	
		80	2-MTX + placebo CSA			ACR remission	28	35	
						EULAR remission	34	50	
Saunders 2008	13 m	47	1-augmentation progressive	DAS 28	1 an	EULAR remission	45		
	10 m	49	2-combinaison SZZ+MTX+HCQ				33		

* obtention de la rémission DAS<1.6 plus rapide dans groupes 3 et 4 (pas de précision)

** BEST à 5 ans :

- 48% de rémission sur le critère DAS44<1.6 dans tous les bras de traitement

- rémission + arrêt des traitements : groupe 1 :14, groupe 2 :16, groupe 3 :10, groupe 4 :19

MTX=méthotrexate, SSZ=sulfasalazine, HCQ=hydroxychloroquine, LEF=leflunomide, CSA=ciclosporine A, OR=sels d'or, INF=infliximab, ETA=etanercept, ADA=adalimumab, TCZ=tocilizumab, RTX=rituximab

ddm= durée de la maladie , n= nombre de patients inclus, m=mois,s=semaine

Tableau 5 : Taux de rémission des études de stratégies thérapeutiques

étude	Durée d'évolution des PR	Patients à l'inclusion N	Rémission ou faible activité N (%)	échographie		IRM	
				Mode B (%)	Mode Doppler puissance (%)	Synovites (%)	Cédème osseux (%)
Kiris 2004	8 ans	24	10 (42%)	Na	50 %	Na	Na
Brown 2008	7 ans	107	ACR : 59 (55%)	81%	55	96%	47%
			DAS 28 : 61 (57%)	84%	51	96%	52%
Wakefield 2007	6 mois	10	9 (90%)	50.7%	15.2%	Na	Na
LAFRAME Foltz ACR08	3 ans	85	Rémission (DAS) : 46 (54%)	85%	17%	95%	15%
			LDA (DAS) : 39 (46%)	89%	44%	95%	23%

LDA : faible activité clinique

Tableau 6 : Activité inflammatoire infra-clinique en échographie et en IRM

Acide hyaluronique dans l'arthrose temporo-mandibulaire : étude à propos de trente cas

BARON D⁽¹⁾, BARAER C⁽¹⁾, CISSE M⁽¹⁾, MIMASSI N^(1,2)

1 : Consultation multidisciplinaire du CH de Lannion-Trestel

2 : Consultation multidisciplinaire du CHU de Brest

Les arthromyalgies de la face autrefois appelées algodysfonctionnements de l'appareil manducateur (ADAM) sont actuellement regroupées sous l'acronyme DAM (Dysfonction de l'Appareil Manducateur).

Un DAM peut s'exprimer par un large éventail de symptômes dominés par des douleurs associées ou non à des limitations d'ouverture buccale, voire même par des blocages, des bruits articulaires et autres signes d'appels tels que bruxisme, acouphènes ou vertiges. Les arthromyalgies sont une cause fréquente de consultation en odontostomatologie. Localisées aux muscles masticateurs et à l'articulation temporo-mandibulaire (ATM), elles sont communément différenciées en arthralgies (souvent aiguës et localisées) et myalgies (majoritairement chroniques). Les pathologies articulaires propres à cette entité anatomique (dérangements internes de l'ATM et arthroses) sont la plupart du temps indolores sauf si elles s'accompagnent d'une inflammation suite à la compression des structures péri-articulaires, lors de la mise en fonction de l'ATM.

Les symptômes de ces pathologies temporo-mandibulaires sont peu connus alors même que le diagnostic des ATM est en grande partie clinique, essentiellement guidé par les plaintes du patient puis par l'examen clinique. Leur

prévalence mériterait d'être précisée tant elle nous semble fréquente.

Parmi les patients souffrant de DAM, les otalgies sont en bonne place dans la liste des divers symptômes inauguraux. La plainte peut également être faite de sensations de chaleur ou d'écoulement dans l'oreille, ou encore d'une sensation de « bouchon » dans l'oreille. Ces impressions sont les symptômes les plus fréquemment retrouvés à l'origine des DAM. Parmi les autres symptômes, on retrouve une sensibilité accrue aux bruits, mais aussi à l'air froid, au vent.

Les arthralgies sont souvent associées à des atteintes rhumatologiques, parfois inflammatoires (spondyloarthropathies), dégénératives ou mécaniques, localisées à l'ATM et/ou généralisées à d'autres articulations. L'atteinte de l'ATM dans les rhumatismes inflammatoires est fréquente. L'arthrose est évoquée devant des craquements ou des crépitations lors de l'ouverture buccale, dont l'ouverture est le plus souvent limitée.

Les dysfonctionnements mécaniques et surtout les dérangements mécaniques antéro-internes sont les plus fréquents. Peu de travaux concernent le traitement local de l'articulation temporo-mandibulaire. Lors de cette étude, nous avons sélectionné des patientes souffrant d'arthrose temporo-mandibulaire. Celle-ci a consisté en l'injection d'une ampoule

d'acide hyaluronique (AH) au sein de l'ATM. Nous n'avons pas réalisé une étude contrôlée, randomisée contre placebo du fait de la lourdeur d'une telle étude dans un centre hospitalier de taille modeste, et pour laquelle il aurait fallu le faire dans le cadre d'un PHRC ou sous la responsabilité d'un promoteur dont nous ne voulions pas dépendre. Le but était d'avoir une idée de l'efficacité de ce type de traitement dans l'ATM la plus douloureuse, dans la perspective d'une éventuelle étude contrôlée en cas de positivité de ce premier travail, à faire dans le cadre de la section SIRIS de la SFR, par exemple. Le contrôle par une infiltration de corticoïde ne nous semble pas un bon comparateur pour des raisons que nous expliciterons ultérieurement.

Questions préalables

▶▶▶▶

Quel est l'intérêt de l'injection d'AH dans cette articulation ?

Depuis une dizaine d'années, notre activité au sein de la consultation multidisciplinaire des douleurs chroniques rebelles, nous a amenés à consulter des patients (majoritairement des femmes) souffrant de douleurs de la région temporo-mandibulaire. Aussi,

nous avons renforcé notre équipe par une dentiste spécialisée dans la prise en charge problèmes d'occlusologie. Ces douleurs étaient accompagnées ou non de troubles fonctionnels telles les luxations discales, avec, dans la plupart des cas, une limitation de l'ouverture buccale, évaluée par la distance inter-incisives. La prise en charge de tels patients est difficile ; il n'y a pas de recommandations pour cette pathologie, en dehors des traitements empiriques, prescrits dans de telles pathologies. Dans notre consultation, les patientes, suivies pour ce trouble, recevaient régulièrement un traitement médical à base d'antalgiques, une rééducation spécifique et/ou un dispositif intra-buccal de type gouttière occlusale, de port nocturne, des infiltrations de corticoïdes, sans succès ou avec un succès transitoire. L'injection d'une ampoule d'AH nous a paru séduisante dans la mesure où ce traitement a déjà été proposé dans de nombreuses autres articulations avec un succès plus ou moins grand selon le type d'articulation. Efficace dans la gonarthrose, l'arthrose de la cheville, la rhizarthrose, moins dans la coxarthrose, il nous a paru légitime de l'essayer dans cette articulation pauvre en solutions thérapeutiques. De plus, cette articulation, à l'instar du genou comporte un ménisque et peut être le siège de pressions importantes.

►►►► Pourquoi ne pas demander une imagerie de type IRM avant, voire après l'injection d'AH ?

D'une part, ce travail a déjà été fait ; le but était alors de connaître l'évolution du disque et de l'os sous-chondral dans les suites d'une injection d'AH avant et deux mois après cette injection (pas d'évolution particulière). D'autre part, cela aurait beaucoup alourdi une étude que nous voulions essentiellement clinique.

►►►► Pourquoi choisir des patientes ?

Notre consultation multidisciplinaire des douleurs orofaciales nous amenant à rencontrer très majoritairement des femmes, nous avons décidé de leur réserver cette étude afin d'avoir une population plus homogène, dans la mesure où nous n'avions pas de contrôle. Le nombre de trente patientes a été choisi en fonction d'une efficacité supposée de cette thérapeutique : le but est de déterminer le nombre de patientes à inclure dans le cadre d'une étude contrôlée.

►►►► Pourquoi demander une radiographie de type panoramique dentaire ?

L'examen clinique associé à un pincement de l'interligne, des ostéophytes para-articulaires, voire des érosions nous permet de retenir le diagnostic d'arthrose (primaire ou secondaire). Un bilan biologique a été réalisé chez chacune des patientes de l'étude, lors de l'étape diagnostique datant de moins de un an dans tous les cas.

Le scanner reste cependant l'examen de choix permettant d'évaluer l'interligne articulaire, les érosions corticales et les déformations condyliennes. L'atteinte de la synoviale et des parties molles adjacentes est appréciée en IRM. Aussi, certaines de nos patientes ont bénéficié de ces examens, mais en dehors du cadre de l'étude. La morphologie des pièces osseuses qui constituent l'articulation temporo-mandibulaire est étroitement dépendante de l'occlusion dentaire.

►►►► Pourquoi ne pas avoir choisi le corticoïde comme comparateur ?

Avant de réaliser cette étude, nous avions l'habitude de réaliser, lors de DAM d'origine articulaire et surtout douloureux, rebelles aux différentes traitements opposés, une infiltration de

corticoïdes, dont le résultat à très court terme était certes satisfaisant, mais le résultat s'estompait rapidement. Il est à noter que pour chaque infiltration de corticoïde, comme pour les injections d'AH de la présente étude, nous faisons systématiquement un point anesthésique selon la technique habituelle (1). Cette anesthésie locale nous permet de certifier l'origine articulaire du DAM. Notre série comportait une vingtaine de patientes avec un recul de quelques années. Nous ne l'avons pas publiée par manque d'intérêt.

►►►► Pourquoi le choix du Rhizarthrum® ?

Il n'y a certes pas d'étude affirmant la supériorité d'un AH de haut poids moléculaire (PM) par rapport à un produit de PM plus faible dans les autres articulations, mais la tendance des différentes méta-analyses rapportées au niveau des genoux vont dans le sens d'une « possible » plus grande efficacité des AH de poids moléculaire les plus élevés, ce produit ayant un PM de 2,8 MDa. Peu d'études se sont intéressées à la concentration de l'AH dans les préparations proposées, pourtant, c'est un élément à ne pas négliger car celle-ci varie selon les AH ; elle est élevée dans ce produit (2%). Ainsi, nous disposons, avec ce produit d'une bonne synergie « PM-concentration ». Enfin, les laboratoires commercialisant ce produit nous ont spontanément proposé de nous fournir le produit afin de ne pas en faire supporter le prix par les patientes.

►►►► Y-a-t-il des travaux similaires dans la littérature ?

Il y a des travaux sur les injections d'AH dans les ATM, mais dont les étiologies ne sont pas toujours claires, puisque le terme de DAM regroupe pour nous rhumatologues, un nombre de pathologies dont la physiopathologie est différente. De plus, la majorité des

travaux sont publiés dans des revues de stomatologie, d'Orl, d'occlusologie... Ces travaux sont également disparates quant à leur réalisation, entre 1 et 5 injections d'AH dont l'intervalle est très variable. Dans ces conditions, les résultats sont plutôt positifs. Il nous a semblé intéressants de reprendre une maquette simple avec des éléments simples à analyser, reproductibles, dont les deux plus importants étant, de notre point de vue, la douleur et la distance inter-incisive (DII).

Rappel anatomique et étiologie des DAM

L'articulation temporo-mandibulaire est une articulation complexe très sollicitée au cours de l'existence dont le but premier est bien sûr la mastication. Il n'en reste pas moins que cette articulation intervient dans d'autres fonctions telles que la phonation, la déglutition, c'est-à-dire son importance.

Les articulations temporo-mandibulaires ou ATM sont deux articulations jumelles qui forment une unité fonctionnelle. Elles travaillent de façon synchrone dans tous les mouvements réalisés et tout ce qui affecte l'une d'entre elles peut retentir sur l'autre. L'articulation relie la mandibule (processus condyliens) à l'os temporal (???) Un disque sépare les deux parties osseuses et il joue un rôle important lors de l'ouverture et l'occlusion buccale ; il reste attaché par un puissant ligament relié à la partie postérieure de l'articulation et est en perpétuel mouvement mais limité par ce ligament qui l'empêche de trop bouger... dans les conditions normales. Mais, dans des circonstances contraignantes (pression, fracture, traumatisme, arthrite...), le disque peut souffrir, entraînant douleur et retentissement sur les amplitudes buccales.

Les causes de DAM sont nombreuses. Il faut savoir les rechercher. Les plus fréquentes sont :

- les arthropathies dégénératives (c'est la pathologie que nous avons retenue),
- les arthrites infectieuses,
- les arthrites entrant dans le cadre des rhumatismes inflammatoires, en particulier dans les spondyloarthropathies, les connectivites (lupus érythémateux disséminé, syndrome de Gougerot-Sjögren...),
- le DAM dans l'état de fibromyalgie,
- certaines infections généralisées (syphilis, maladie de Lyme...),
- l'anxiété par l'intermédiaire du bruxisme par exemple,
- certaines glossites et/ou glossodynies,
- etc.

Quoiqu'il en soit et quelle qu'en soit la cause, le retentissement des DAM est toujours important, et il faut savoir en porter le diagnostic de façon à pouvoir les traiter, de façon souvent multidisciplinaire.

But de l'étude

Le but principal de l'étude était de rechercher l'éventuelle efficacité d'une injection d'AH de haut poids moléculaire, en intra-articulaire d'une articulation temporo-mandibulaire chez des patientes souffrant d'un DAM. L'efficacité était jugée par l'évaluation de la douleur et la distance inter-incisives (DII) avant l'injection d'AH, quelques minutes après l'injection, puis à trois mois et à six mois. D'autres éléments ont été recherchés, en particulier :

- la persistance de douleurs de mastication ;
 - la persistance du bruxisme lorsqu'il était présent ;
- Il s'est agi d'une étude monocentrique, prospective, ouverte et non contrôlée.

Matériel et méthodes

Trente patientes, souffrant d'un DAM selon des critères cliniques prédéfinis, ont été enrôlées afin de recevoir 1 cc d'AH en intra-articulaire sous contrôle scopique.

L'injection a été réalisée, sous contrôle scopique, selon la technique décrite dans l'ouvrage « Gestes en rhumatologie » (?). Toutes les injections ont été réalisées par le même rhumatologue.

Le recrutement des patientes a été réalisé par :

- une dentiste-chirurgien spécialisée dans les douleurs et dysfonctionnements de l'appareil locomoteur au cabinet, et/ou,
- un rhumatologue dans le cadre de la consultation multidisciplinaire des douleurs oro-faciales.

Avant l'injection, les deux médecins devaient avoir vu la patiente ensemble ou séparément.

L'évaluation était faite ensuite à trois reprises :

- quelques minutes après l'injection d'AH, de façon à voir l'éventuel effet antalgique du à l'anesthésie locale,
- à trois et six mois.

Les évaluations ont été réalisées par la dentiste, au cabinet ou lors d'une consultation multidisciplinaire à l'aide d'un questionnaire et par un examen de l'appareil manducateur.

Les paramètres cliniques recherchés étaient :

- les douleurs articulaires,
- les bruits lors de l'occlusion et/ou de la fermeture de la bouche,
- la distance inter-incisive lors de l'ouverture maximale de la bouche.

Age	Durée signes (mois)	Douleur (EN) avant inj.	DII (EN) juste après inj.	Traitements ant infect	Plaques occlusives (O/N)	Bruyère (O/N)	Craquements (O/N)	Douleur Mastication (O/N)	Douleur palpation ATM (1/10)	DII M3 (EN)	Douleur M3 (EN)	Bruyère M3 (O/N)	Craquements (O/N) M3	Douleur Mastication (O/N) M3	Douleur palpation EN(10) M3	Douleur/DII (EN) M6 M6	Bruyères M6 (O/N)	Craquements (O/N) M6	Douleur Mastication (O/N) M6	Douleur palpation EN(10) M6	Accepterait n°ve inj si besoin	
REU Cio	32	12	6	3	2	4,5	AINS Ant., Myor.	O	O	O	O	O	O	O	O	4	4,1	O	O	O	O	O
LE M Pau	58	18	7	3,4	2	3,9	Ant., Myor.	O	O	O	O	O	O	O	O	3	3,5	N	N	O	O	O
DEC Val	39	36	8	2,2	3	3,7	AINS Ant., Myor., infiltration	N	O	O	O	N	N	N	O	2	3,6	N	N	O	O	O
LES Mar	48	12	7	2,5	2	3,5	AINS Ant., Myor., rééducation	O	O	O	O	O	O	O	O	3	3,6	N	O	O	O	O
CON Azi	32	18	7	2,2	8	1,8	AINS Ant., Myor.	O	O	O	O	O	O	O	O	4	3,2	N	O	O	O	O, malgré poussée doul dans les suites
TRE Ann	55	48	5	3,1	2	3,7	AINS Ant., Myor.	O	O	O	O	N	N	N	N	3	3,5	N	O	O	O	O
NEW Bev	38	48	6	3,1	2	3,7	AINS Ant., Myor., rééducation	O	O	O	O	N	N	N	N	2	3,6	N	N	O	O	O
DEI Mar	42	12	6	3,5	3	3,9	AINS Ant., Myor., infiltration	O	O	O	O	N	N	N	N	3	3,9	N	N	O	O	O
CHA Val	38	36	5	2,8	2	3,4	AINS Ant., Myor.	O	O	O	O	O	O	O	O	3	3,8	N	O	O	O	O
BAS Car	29	72	6	3,1	2	3,9	AINS Ant., Myor., infiltration	O	O	O	O	N	O	O	O	5	3,7	N	O	O	O	O
HAB Mar	42	18	3	4,5	3	4,5	Ant., Myor., rééducation	O	O	O	O	N	O	O	O	4	4,4	N	O	O	O	O
GUE Son	26	12	8	2,8	2	4,9	AINS Ant., Myor.	N	O	O	O	O	N	O	O	4	4,3	N	O	O	O	O
GRA Ang	58	60	2	2,9	3	3,4	Ant., Myor., infiltration	O	O	O	O	N	O	O	O	3	3,6	N	N	O	O	O
LE Q Nat	38	48	7	2,8	2	3,5	AINS Ant., Myor., rééducation	O	O	O	O	O	N	O	O	5	3,5	N	N	O	O	O
BOH Ros	58	48	6	3,1	2	3,9	Ant., Myor.	O	O	O	O	N	O	O	O	3	3,5	N	O	O	O	O
LE M Clo	49	60	5	3,4	3	3,5	AINS Ant., Myor., infiltration	O	O	O	O	N	O	O	O	3	3,5	N	O	O	O	O
PRE Jac	53	36	5	3,6	2	4,2	AINS Ant., Myor., Rééducation	O	O	O	O	N	O	O	O	4	4,1	N	O	O	O	N
HAM Geo	49	60	6	1,8	1	2,8	AINS Ant., Myor., rééducation	O	O	O	O	N	O	O	O	4	2,9	O	O	O	O	O
KER Mic	57	120	6	3,4	2	3,9	Ant., Myor., infiltration	O	O	O	O	N	O	O	O	3	3,6	N	O	O	O	O
PRA Gaë	41	24	5	2,4	3	3,7	AINS Ant., Myor.	O	O	O	O	N	O	O	O	5	3,5	N	O	O	O	O
MAL Flo	38	48	5	3,9	2	4,3	AINS Ant., Myor.	O	O	O	O	N	O	O	O	4	3,7	N	O	O	O	O
AND M Pa	56	36	6	3,6	3	3,8	Ant., Myor., infiltration	N	O	O	O	N	O	O	O	4	3,9	N	N	O	O	O
LE B San	32	12	5	2,8	2	3,9	AINS Ant., Myor.	O	O	O	O	N	O	O	O	3	3,6	N	N	O	O	O
POU Bri	49	48	6	4,2	1	4,6	AINS Ant., Myor., infiltration	O	O	O	O	N	O	O	O	5	3,9	N	O	O	O	O
MER Den	62	96	5	3,1	4	3,7	Ant., Myor., infiltration	O	O	O	O	N	O	O	O	3	3,6	N	O	O	O	O
PRA San	32	24	7	3,2	1	4	AINS Ant., Myor.	O	O	O	O	N	O	O	O	4	3,7	N	O	O	O	O
BUJ Ann	27	36	5	2,8	3	3,1	AINS Ant., Myor.	O	O	O	O	N	O	O	O	3	3,2	N	N	O	O	O
BEL M Fr	59	24	6	3,7	2	4,5	Ant., Myor., infiltration	O	O	O	O	N	O	O	O	4	3,9	N	O	O	O	O
MAR Jea	74	72	5	3,2	2	4,1	AINS Ant., Myor., infiltration	N	O	O	O	N	O	O	O	3	3,6	N	O	O	O	O
RIV Hé	47	18	6	2	3	3,9	AINS Ant., Myor., rééducation	O	O	O	O	N	O	O	O	4	3,6	N	O	O	O	O
Résultats	45	36	6	3,1	2	3,9	XXXX	240/6N	7 O/23N	28 O/2N	290/1N	300/5,7	3,8	3,1	60/24N	250/5N	260/4N	240/6N	30 (4,2)	290/1N		

Critères de non inclusion

Il ne fallait pas :

- avoir bénéficié d'une injection d'acide hyaluronique dans cette articulation depuis moins de 1 an,
- être allergique ou intolérant à l'AH lors d'une injection précédente (autre articulation par exemple ou dans l'ATM il y a plus d'un an),
- avoir une infection cutanée, articulaire, osseuse ou des parties molles, en cours ou dans les trois mois précédents, ayant nécessité un traitement antibiotique.

Bilan

L'examen clinique comportait lors la consultation de sélection :

> Un interrogatoire précisant :

- La date de début des douleurs ;
- L'évaluation de la douleur (EN de 0 à 10) pour le DAM ;
- Les traitements antérieurs ;
- L'existence d'un stress chronique, bruxisme ;

> Un examen clinique :

- La DII à l'aide d'un pied à coulisse ;
- L'examen des muscles manducateurs (douleur à la pression, dureté) ;
- La palpation de l'ATM douloureuse à la recherche d'une douleur évaluée (/10 sur une échelle numérique) ;
- Un questionnaire (spécifique ATM) est soumis à chaque patiente avant l'injection ;

> Des examens complémentaires :

- Une radiographie du panoramique dentaire (pantogramme) datant de moins de six mois ;
- Une vitesse de sédimentation récente (moins de trois mois).

Critères d'efficacité

Pour chaque patiente, nous avons recherché de façon systématique les éléments suivants :

Le jour de l'injection (J0) :

- La douleur, le jour de l'injection, quelques minutes avant celle-ci sur une échelle numérique de 0 à 10,
- La douleur, le même jour, une dizaine de minutes après l'injection (sachant qu'il y avait systématiquement une anesthésie locale), sur la même échelle,
- La distance inter-incisive lors d'une ouverture maximale de la bouche quelques minutes avant l'injection, mesurée à l'aide d'un pied à coulisse,
- La DII lors d'une ouverture maximale de la bouche quelques minutes avant l'injection, mesurée de la même façon,
- La recherche de douleurs lors de la mastication, d'un bruxisme, de bruits et/ou craquements lors de la mastication,
- La recherche d'une douleur à la palpation de l'ATM injectée, évaluée sur une échelle numérique de 0 à 10.

Trois mois après l'injection (M3) :

- La douleur (de l'ATM injectée) évaluée sur une échelle numérique de 0 à 10,
- La DII lors d'une ouverture maximale de la bouche, mesurée à l'aide d'un pied à coulisse,
- La recherche de douleurs lors de la mastication, d'un bruxisme, de bruits et/ou craquements lors de la mastication,
- La recherche d'une douleur à la palpation de l'ATM injectée, évaluée sur une échelle numérique de 0 à 10.

Six mois après l'injection (M6) :

- La douleur (de l'ATM injectée) évaluée sur une échelle numérique de 0 à 10,
- La DII lors d'une ouverture maximale de la bouche, mesurée à l'aide d'un pied à coulisse,

- La recherche de douleurs lors de la mastication, d'un bruxisme, de bruits et/ou craquements lors de la mastication,
- La recherche d'une douleur à la palpation de l'ATM injectée, évaluée sur une échelle numérique de 0 à 10.

Résultats

Les patientes avaient toutes bénéficié d'au moins trois traitements parmi les cinq choisis :

- AINS : 22 fois,
- Antalgiques : 30 fois,
- Myorelaxants : 30 fois,
- Rééducation : 7 fois,
- Infiltration : 11 fois,
- Plaque occlusale : 24 fois.

L'âge moyen des patientes était de 44,5 ans (26 ; 74) avec une médiane de 45, 2 ans, ce qui est proche.

La durée moyenne d'évolution des douleurs était de 36 mois (12 ; 120), pour une médiane de 41,4 mois, cette variation étant en grande partie due aux écarts importants entre les extrêmes.

La douleur moyenne avant l'injection (EN/10) était de 6/10 (5 ; 8). Quelques minutes après l'injection, du fait de l'utilisation de l'anesthésique local, la douleur diminuait sur la même échelle à 2,46/10 (1 ; 8), résultat certes attendu, mais, ce qui en fait également un test diagnostique intéressant, prouvant l'atteinte de cette articulation dans les douleurs alléguées par le patient et non une douleur projetée du rachis cervical par exemple. La douleur a ainsi été améliorée de 6/10 à 3,1/10 (2 ; 4), à trois mois, ce qui correspond à une amélioration de 49,5 % avec un résultat qui se maintient à 6 mois à un bon niveau de 3,7 (2 ; 5).

Le seul critère objectif de l'étude était l'évolution de la DII lors de l'ouverture maximale de la bouche entre le début

des signes et au terme de l'étude, soit à six mois, avec mesure à trois mois. La DII est passée en moyenne de 30,3 mm à 37,7 mm à 3 mois, puis à 36,7 mm à 6 mois, ce qui fait une augmentation de 27 %, ce qui semble un résultat très appréciable, tant pour notre équipe que pour les patients.

Nous n'avons eu à déplorer un seul événement indésirable sérieux juste après l'injection, puisque la douleur a été doublée lors de l'évaluation de celle-ci quelques minutes après l'injection et a duré, certes à un niveau moindre, pendant quelques jours, calmée par des antalgiques de palier II. D'autres patients ont vu, dans trois cas, une exacerbation des douleurs pendant quelques jours, mais à distance de l'injection, n'ayant nécessité aucune intervention de notre part.

Dans tous les cas, les patientes accepteraient, si les douleurs revenaient à un niveau mal supporté, une nouvelle injection, y compris la patiente ayant eu une exacerbation des douleurs juste après l'injection.

Critiques de l'étude

Il est bien évident que la critique essentielle de ce travail est de n'avoir pas pu réaliser une étude prospective, en double aveugle et contre placebo, mais il s'agissait pour nous de réaliser une étude pilote dans des conditions de clinique courante, chez des patientes souffrant, à un niveau assez élevé, de douleurs de l'ATM, supérieur ou égal à 5/10 sur une échelle numérique. Elle nous a cependant surpris par l'augmentation de la DII qui se maintient à six mois, ce qui a constitué une bonne surprise. De plus, le niveau de la douleur a également nettement diminué avec un maintien à six mois.

Travaillant dans une consultation multidisciplinaire où l'un d'entre nous prépare une thèse sur l'effet placebo, en particulier sur le pourquoi du choix de patients lors des études, en l'occurrence des patientes, nous ne saurions nier l'importance d'un tel phénomène, mais qui

ne remet cependant en aucun cas l'intérêt d'un tel travail, puisque, quelles que soient les raisons de l'efficacité de ces injections, elles profitent aux patientes qui s'en trouvent mieux après et pendant une durée d'au moins six mois, ce qui est considéré par toutes les patientes ayant participé à ce travail comme suffisamment important pour accepter une autre injection lorsque les douleurs reviendront à un niveau jugé comme important.

Un des buts de ce travail était de sensibiliser la communauté rhumatologique à une articulation peu connue et pourtant fréquemment atteinte dans notre expérience dans la consultation douleur. ■

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

Manfredini D, Guarda-Nardini L, Ferronato G. Single-needle temporomandibular joint arthrocentesis with hyaluronic acid injections. Preliminary data after a five-injection protocol. *Minerva Stomatol.* 2009 Oct;58(10):471-8.

Abonnez-vous !
Abonnez-vous !
Abonnez-vous !
Abonnez-vous !

Jean-Claude Denis : La fable et le coloriste

PATRICK SICHÈRE - Rhumatologue, Paris

Il était une fois un dessinateur qui avait non seulement un talent de conteur mais aussi un don pour habiller ses illustrations de couleurs inoubliables. Ainsi avons-nous désiré rencontrer cet artiste.

> Patrick Sichère : *Est-ce parce que vous avez commencé par faire parler les animaux que votre réputation de fabuliste n'est plus à faire ?*

Jean-Claude Denis : J'étais sur le même banc que Martin Veyron, le créateur des aventures de *Bernard Lermite*, pendant

nos 4 ans passés aux Arts Déco, et nous nous sommes mis à la bande dessinée en même temps, avec les mêmes envies et des univers très proches. Les aventures de *Bernard Lermite* ont très rapidement été publiées par l'*Echo des Savanes*. Alors, pendant un temps, pour ne pas empiéter sur l'univers bien humain de mon ami Martin et trouver mes propres marques, j'ai choisi de mettre en scène des animaux plutôt que des hommes. La télévision sait fort bien parler réalité, le cinéma émotion, la bande dessinée animalière donne un recul, une distance,

et permet des artifices qui conduisent naturellement à la fable.

> PS : *Nous sommes au début des années 70, comment se déroule votre intégration dans le monde de la BD ?*

J-C. D. : À notre sortie des Arts Déco, nous avons fondé le groupe *Imaginon* avec Martin Veyron et deux autres complices. Nous avons commencé par réaliser des illustrations. À cette époque de nombreuses revues faisaient appel à nous. Mon premier livre était un livre pour la jeunesse. Martin Veyron en a écrit le texte. Le livre a été édité par Casterman. Cela m'a conduit à me présenter à la rédaction de la toute nouvelle revue (*A Suivre*), et à celle du magazine *Pilote*. Ainsi sont nés *Faisons l'homme à notre image* chez (*à suivre*), et les aventures d'*André Le Corbeau* aux éditions Dargaud.

> PS : *Depuis, votre biographie s'est surtout enrichie d'albums aux héros bien humains particulièrement avec un de vos personnages favoris : Luc Leroi.*

J-C. D. : Mes histoires s'inspirent à la fois du réel et de l'imaginaire. Je les bâtis comme des contes, des fables modernes. Elles naissent souvent d'images fortes qui perdurent, de bribes d'idées qui peuvent mettre des années à s'agréger. Comme si mes récits naissaient d'un chaos, il faut un certain temps entre l'éclosion d'une idée et le désir de coucher une image sur le papier.



Jean C. Denis

Les aventures de *Luc Leroi* paraissent d'abord sous forme d'histoires courtes dans la revue (*A Suivre*). Le Nain Jaune, paru aux éditions Casterman, est la première histoire longue conçue pour être lue d'une traite.

> **PS :** *Bonbon Piment* témoigne-t-il de votre désir de voyager, de dessiner des paysages réels ?

J-C. D. : Avec *Bonbon Piment*, édité par L'Echo des Savanes-Albin Michel, j'ai fait paraître en effet trois histoires d'amours impossibles inspirées par des voyages à La Réunion, en Thaïlande et au Brésil. Ce sont à nouveau des récits qui s'inspirent du réel et de l'imaginaire. Actuellement j'ai moins le temps et moins l'envie de voyager. Mes héros évoluent donc plutôt en France et au sein de notre société. Quant aux paysages, aux décors, ils ne sont là que pour servir l'intrigue. Si je dessine Paris, son métro ou quelques rues, pour *L'Ombre aux tableaux*, un bord de mer comme dans les deux albums *Tous à Matha*, il s'agit d'abord de proposer un cadre au lecteur un décor qui soit utile au déroulement du scénario. Ce n'est pas une fin en soi.

> **PS :** Une exposition récente à la Galerie Oblique à Paris témoigne de votre talent pour la mise en couleur. Pouvez-vous nous en parler ?

J-C. D. : A l'époque où les éditions Futuropolis faisaient paraître mes albums en noir et blanc, je pensais déjà couleurs. J'ai beaucoup étudié les aquarellistes du XIX^e siècle. Je parle de ceux qui cherchent par un travail minutieux à rendre la lumière. J'ai donc cherché puis trouvé des techniques qui se rapprochent de ce qui se faisait à l'époque. J'utilise, par exemple, des jus de couleurs successifs avant d'arriver à la luminosité recherchée. Pour le prochain album, plutôt que des encres de couleurs fragiles ou de l'aquarelle parfois un peu terne à l'impression, j'utilise des encres acryliques pour leur robustesse et leur tenue à la lumière.

> **PS :** A propos justement de votre dernière parution chez Drugstore, *L'Ombre aux Tableaux*, pouvez-vous nous préciser comment est née votre synopsis ?

J-C. D. : *L'Ombre aux Tableaux* est le résultat d'une sorte de flash. J'ai eu soudain envie de raconter les aventures d'un artiste-peintre, décédé depuis peu mais qui réapparaît sous la forme d'un fantôme. Ainsi assiste-t-il à son succès posthume. Le succès est-il artificiel ? Pourquoi le talent, le temps passé, la

passion, l'envie de dessiner ou de peindre ne sont-ils pas corrélés à la reconnaissance ? Ces questions se posent à tous les artistes et sont aussi anciennes que l'art. Il suffit de lire les correspondances entre artistes des siècles passés pour le constater. Cela correspond fort probablement à l'impression que nous travaillons dans une sorte d'anonymat avec nos doutes comme principal moteur.

> **PS :** Vous avez travaillé pour des dessins animés, à des scénarios pour d'autres, mais la musique prend aussi une grande place dans votre activité.

J-C. D. : Avec Frank Margerin, le créateur de *Lucien*, et d'autres nous avons même fondé un groupe, le *Dennis Twist*, qui a eu son heure de gloire dans les années 80. « Tu dis que tu l'M » est resté plusieurs semaines au Top 50. Je fais désormais de la musique avec Charles Berberian, co-créateur de *Monsieur Jean*, dans le groupe *Nightbuzz*. Un détail qui va peut-être intéresser vos lecteurs : il y a peu, j'ai joué à la guitare pendant plusieurs heures de suite et cela a déclenché ce que vous appelez un doit à ressaut. Mais cet inconvénient ne m'empêche pas de continuer à dessiner, c'est à la main gauche. ■

Deux repères récents :
L'Ombre aux tableaux chez Drugstore
et Tous à Matha aux éditions Futuropolis

R E N C O U T R E S . . .

Une innovation des laboratoires Rottapharm Madaus



Les laboratoires Rottapharm Madaus viennent de lancer un tout nouveau produit.

Le Fortilase ORTHO, complément alimentaire à base de bromélaïne, de vitamine K2, de vitamine D3 et de calcium, a comme objectif de favoriser la minéralisation des os et le drainage de l'œdème. Son association unique de composants en fait un produit original et novateur.

Les laboratoires, déjà experts de la bromélaïne et de ses propriétés anti-œdémateuses grâce à plus de 40 ans de commercialisation de cette enzyme y ont ajouté du calcium ainsi que les vitamines K2 et D3. Ces dernières, de par leur action propre, participent à la minéralisation osseuse mais possèdent aussi une action synergique les rendant plus efficaces qu'en agissant séparément l'une de l'autre. Fortilase ORTHO est donc un produit innovant proposant un double mode d'action sur l'œdème ainsi que sur la minéralisation osseuse.

En 1 comprimé par jour il apporte 100% des Apports Journaliers Recommandés en vitamines K2 et D3 ainsi que 15% en calcium.

D'après un communiqué de presse du Laboratoire Rottapharm Madaus

INVITATION

Fédération de Rhumatologie d'Ile de France

Avec la participation de la Région Aquitaine

Invitation gratuite
Inscription obligatoire

Congrès

Vendredi 3 et Samedi 4 Février 2012

Sous le Parrainage de la SFR



Sous le haut patronage de Mr Xavier Bertrand,
Ministre du Travail, de l'Emploi et de la Santé

Président : Dr Paul H. Benamou

Agrément du Conseil National de Formation Médicale Continue
N° 100003 (délégation ARHS)

Salons de l'Automobile Club de France
6, Place de la Concorde - 75008 Paris

Parking public : Place de la Concorde



Entrée gratuite - Inscription obligatoire

N° de formateur : 11.92.147.50.92

Inscription et Renseignements : JBH Santé - 53, rue de Turbigo - 75003 Paris

Tél : 01 44 54 33 54 • Fax : 01 44 54 33 59

E-mail : la@jbhsante.fr • Site : www.jbhsante.fr

Vendredi 3 Février 2012 soirée

♦ 20h00 Accueil - Enregistrement

♦ 20h30 > **Session Ostéoporose**

- Ostéoporose du sujet âgé : la fémoro plastie

Modérateur : Dr. Paul H. Benamou

Pr. Olivier Gagey, Dr. Samy Kolta

♦ 20h50 > **Symposium Inflammatoire**

- Intérêt des biosimilaires en rhumatologie
- Tous les rhumatismes inflammatoires sont-ils d'origine infectieuse ?
- 3^{ème} thème et orateur en attente

Modérateur : Dr. Jean Philippe Sanchez

Pr. Bernard Combe

Pr. Thierry Schaeverbeke

22h00 Cocktail dînatoire

Samedi 4 Février 2012

8h00 Accueil - Enregistrement - Pause café - Visite de l'exposition

♦ 8h40 > **Introduction du Président**

Dr. Paul H. Benamou

♦ 8h45 > **Sujets d'actualité**

- Le point sur la maladie de Paget et sur sa fréquence actuelle
- Prise en charge d'une affection rhumatologique chez un diabétique

Modérateur : Dr. Pierre Monod

Pr. Maurice Audran

Pr. Bruno Fautrel

♦ 9h30 > **Session Lomalgies**

- Prise en charge des lomalgies chroniques
- Indications des manipulations vertébrales dans les lomalgies

Modératrice : Dr. Lydia Arabian

Pr. Serge Poiraudau

Pr. Jean-Yves Maigne

♦ 10h00 > **Session Imagerie**

- Système E.O.S. en rhumatologie. Intérêt dans la pratique chez l'enfant et chez l'adulte
- Imagerie interventionnelle

Modérateur : Dr. Yves Degueurce

Pr. Guy Sebbag, Dr Antoine Feydy

Dr. Gérard Morvan

10h40 Pause café - Visite de l'exposition

♦ 11h10 > **Session Arthrose**

- Tour d'horizon des traitements de l'arthrose en cours d'évaluation (biothérapie, calcitonine, ranélate de strontium)
- Où en est-on en matière de coxibs et d'AINS dans le traitement de l'arthrose ?

Modérateur : Dr. Pascal Hilliquin

Dr. Jérémie Sellam

Pr. Bernard Bannwarth

♦ 12h00 > **Symposium Ostéoporose**

- Actualisation des recommandations de prise en charge de l'ostéoporose (SFR 2011)
- 2^{ème} thème et orateur en attente

Modérateur : Dr. Pierre Khalifa

Pr. Philippe Orcel

13h00 Cocktail déjeunatoire au sein de l'exposition

♦ 14h15 > **Session PR**

- Corticothérapie et PR : le pour et le contre
- Atteintes pleuro-pulmonaires au cours des maladies inflammatoires

Modérateur : Dr. Xavier Grapton

Pr. Jean-Francis Maillefert

Dr. Julien Wipff

♦ 15h00 > **Session Rhumatisme psoriasique et S.P.A**

- Prise en charge thérapeutique du rhumatisme psoriasique
- Optimisation et stratégie thérapeutique dans la S.P.A.

Modérateur : Dr. Bernard Verlhac

Pr. Pascal Claudepierre

Pr. Daniel Wendling

♦ 15h45 > **Session Ostéoporose/Pathologies osseuses**

- Les différentes actions de la vitamine D
- Le point sur la maladie hyperostosante de Forestier et Rotes-Querol

Modérateur : Dr Jacques Halimi

Dr. Catherine Cormier

Pr. Bernard Mazieres

16h25 Pause café - Visite de l'exposition

♦ 17h00 > **2 Ateliers interactifs en parallèle**

Amphithéâtre

- Viscosupplémentation (épaule, genou, hanche, doigts)

Dr. Emmanuel Maheu, Dr. Virginie Legré

Salle Panhard

- Indications de l'échographie Doppler dans les pathologies de l'appareil locomoteur

Dr. Hervé Bard

♦ 17h45 > **Session Orthopédie**

- Pathologie dégénérative du rachis et traitements médico-chirurgicaux
- Scoliose de l'enfant (rôle des charges lourdes et des cartables)

Modérateur : Dr. François Schoux

Pr. Jérôme Allain, Dr. Marc Marty

Pr. Jean Dubouset

♦ 18h35 > **Session Syndicale**

Dr Bernard Morand, Dr Vincent Diebolt (SNMR)

♦ 19h00 > **Présentation Magistrale**

- Comment nomme-t-on et a-t-on nommé les signes, les éléments anatomiques, les syndromes et les maladies ? Application à la rhumatologie !

Pr Marcel-Francis Kahn

19h30 Cocktail

20h30 Dîner du Congrès