

RéfleXions

R h u m a t o l o g i q u e s

144

décembre
2011
Tome 15



Ostéoporose

Comment améliorer
l'observance des patientes ?



Thérapeutique

L'apparition d'anticorps dirigés contre la
molécule est associée à une moins bonne
réponse à l'infliximab et l'adalimumab
dans la spondylarthrite ankylosante



Symposium

1^{ères} Rencontres Franciliennes
de Rhumatologie
15-16 octobre 2011, Paris



Congrès FRIF

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

Dossier

Chutes chez le sujet âgé : regards croisés

du rhumatologue, de l'interniste,
du neurologue et du gériatre



Coordination scientifique :

François Puisieux
et Bernard Verlhac

ISSN : 1279-5690



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
J.D. 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 PERTUISSET, 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
Abonnements : Louise ASCOLI

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

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.

Adhérent au CESSIM

S O M M A I R E

6 Edito : Une équation infernale à résoudre ————— Bernard Verlhac

DOSSIER

CHUTES CHEZ LE SUJET ÂGÉ : REGARDS CROISÉS DU RHUMATOLOGUE, DE L'INTERNISTE, DU NEUROLOGUE ET DU GÉRIATRE

- 7** Conduite à tenir devant des chutes à répétition : bilan initial — O. Beauchet
- 10** La chute, un révélateur de maladie neurologique du sujet âgé — D. Strubel
- 15** Le sujet âgé fracturé : le point de vue du gériatre — R. Ciupa, F. Puisieux
- 21** Le sujet âgé fracturé :
le point de vue du chirurgien orthopédiste ————— Jean-Marc Féron

THÉRAPEUTIQUE

- 26** L'apparition d'anticorps dirigés contre la molécule est associée à une moins bonne réponse à l'infliximab et l'adalimumab dans la spondylarthrite ankylosante ————— Pascal Hilliquin

OSTÉOPOROSE

- 29** Comment améliorer l'observance des patientes ? — I. Legroux-Gérot, B. Cortet

SYMPOSIUM

- 34** 1^{ères} Rencontres Franciliennes de Rhumatologie
15-16 octobre 2011, Paris ————— Mireille Nang

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

32 ABONNEMENT

Une équation infernale à résoudre : sujet âgé + chutes + ostéoporose = Fracture !

Dans ce dossier "chutes chez le sujet âgé", plusieurs spécialistes de gériatrie, de neurologie, de médecine interne et d'orthopédie se sont concertés pour aider le rhumatologue à mieux prendre en charge son patient ostéoporotique.

Tout d'abord ce n'est pas parce que la chute est un phénomène fréquent, observé chez une personne

sur deux au-delà de 80 ans, qu'il faut la banaliser et trouver « normal » de chuter. Tout médecin doit s'inquiéter de la notion de chute et aider le patient à en prendre conscience et à préciser les circonstances de cette chute. Dans le premier article Olivier BEAUCHET aborde la conduite à tenir devant un chuteur en fonction de trois caractères essentiels : la répétition des chutes, leur retentissement et les facteurs étiologiques. Parmi ceux-ci les troubles neurologiques au sens large, entraînent des troubles de la marche et de l'équilibre qui sont aggravés par les démences dégénératives. A ce sujet Denise STRUBEL décrit de manière didactique la conduite de l'examen qui permet de rapporter l'événement chute à une ou plusieurs pathologies neurologiques.

Les fractures survenant le plus souvent après une chute, Rachèle CIUPA et François PUISIEUX, exposent la prévention primaire et secondaire des fractures du sujet âgé.

Enfin Jean Marc FERON rend compte de la complexité de la réparation orthopédique de l'os fragilisé du sujet âgé. Et même si le rhumatologue est satisfait de la relative stabilisation du nombre de fractures dans les études récentes, peut-être grâce aux progrès du traitement de l'ostéoporose, le vieillissement accru de la population va faire augmenter le nombre absolu de ces fractures post chutes. La mobilisation de tous les acteurs médicaux et paramédicaux est ainsi indispensable pour une bonne prise en charge pluridisciplinaire du phénomène chute!



Conduite à tenir devant des chutes à répétition : bilan initial

OLIVIER BEAUCHET

Département de Médecine interne et de Gériatrie Clinique, Hôpital Universitaire d'Angers; UPRES EA 2646, Université d'Angers, UNAM, France

résumé

Face à une personne faisant des chutes répétées, les cliniciens ont besoin d'une démarche clinique simple et pragmatique reposant sur une série de 3 questions à se poser systématiquement. Les deux premières ont pour objectif d'identifier qu'il s'agit d'une personne faisant des chutes dont l'une des caractéristiques est la répétition, et de déterminer s'il existe des signes de gravité liés aux chutes mettant en jeu le pronostic vital et/ou fonctionnel du chuteur. Passées ces deux premières questions incontournables, la troisième porte sur le type d'évaluation à réaliser. Cette évaluation, malgré la complexité du mécanisme des chutes, peut être réalisée en pratique médicale courante par tout clinicien. L'examen clinique doit être conduit avec l'objectif de rechercher les facteurs prédisposants et précipitants des chutes. Certains éléments sont particulièrement importants à repérer. Il s'agit, en outre, des antécédents de chutes, de la prise de psychotropes, du déclin cognitif, des troubles de la marche et/ou de l'équilibre, et d'une faiblesse musculaire des membres inférieurs, ces deux derniers troubles pouvant être objectivés à l'aide du Timed Up & Go et du test de relever de chaise 5 fois.

mots-clés

Gériatrie

Chutes répétées

Il existe depuis ces dernières années un intérêt croissant à l'étude des chutes répétées. Cet intérêt s'explique tout d'abord, par le fait que les chutes répétées sont très fréquentes. On estime que la moitié des chuteurs sont des chuteurs multiples, ce qui représente environ 15 % des personnes de 65 ans et plus et 25 % des plus de 80 ans^(1,2). Par ailleurs, les chutes répétées sont associées à un excès de morbi-mortalité lié aux conséquences traumatiques et à la dépendance qui en découlent⁽²⁾. Enfin, les chutes répétées sont à l'origine d'un coût financier substantiel dû à leur prise en charge médico-sociale^(1,2).

La problématique des chutes répétées va croître au cours des prochaines décennies et sera particulièrement marquée en France. En effet, l'année 2005 est une année charnière en termes de vieillissement de population car elle correspond à l'arrivée à l'âge de la retraite de la génération des « baby-boomers »^(3,4). En 2020, cette catégorie de personnes âgées arrivera au stade de la dépendance en grande partie en raison des chutes et de leurs conséquences⁽⁴⁾. Afin de retarder le plus longtemps possible cette période et de réduire ainsi son impact à l'échelle individuelle et de la société, il convient d'identifier les stratégies de prise en charge efficaces ayant pour objectif de réduire et/ou de prévenir la survenue des chutes répétées. La première de ces stratégies est l'évaluation de la personne qui chute, le prélude à la mise en place d'une ou plusieurs interventions.

Face à une personne âgée faisant des chutes répétées, les cliniciens sont confrontés à plusieurs difficultés. Tout d'abord, l'évaluation du mécanisme des chutes, des conséquences et du risque de rechute est difficile⁽⁴⁻⁶⁾. En effet, le recueil de ces éléments repose sur une évaluation le plus souvent multidisciplinaire, longue en terme de temps de recueil des informations, dépassant largement le cadre de la chute, et de ce fait, peu adaptée à la pratique quotidienne.

Issue des recommandations pour la pratique clinique intitulée « Évaluation et prise en charge des personnes âgées faisant des chutes répétées » et basée sur un partenariat Haute Autorité de Santé et Société française de gériatrie et de gériatrie (SFGG)⁽⁷⁾, nous présentons une conduite à tenir en terme d'évaluation face à une personne faisant des chutes répétées. La démarche clinique proposée repose sur une série de questions à se poser qui sont :

- s'agit-il de chutes répétées ?
- Existe-t-il des signes de gravité ? , et
- Comment évaluer le mécanisme des chutes ? L'aspect interventionnel de la prise en charge ne sera pas abordé ici.

Première question à se poser : s'agit-il de chutes répétées ?

La chute est définie généralement comme l'action de tomber, c'est-à-dire de perdre son équilibre et d'être attiré vers le sol par son poids sous l'effet de la force de pesanteur^(2,7,8).

Trois éléments sont importants à prendre en considération avant de conclure à une chute. Le premier élément est le fait de se retrouver dans une position de niveau inférieur par rapport à la position de départ, le sol étant toujours la référence. Si cette caractéristique est constamment retrouvée, le niveau « d'arrivée » peut varier, et peut se situer à un niveau intermédiaire entre le sol et la position de départ de la personne. Le deuxième élément est la notion de contact ou d'impact du corps sur la surface du point d'arrivée (sol, meuble, mur, autre) qui est importante car elle sous-entend un trouble affectant l'intégrité des réflexes posturaux de protection de type « parachute ». Enfin, le troisième élément est le caractère involontaire de la chute qui est le plus constant et qui sous-entend l'absence d'une force extérieure inhabituelle exercée directement sur le corps et à l'origine du déséquilibre provoquant la chute.

Une fois que la chute est identifiée sur la base de la définition donnée ci-dessus, la deuxième étape est de déterminer s'il s'agit de chutes répétées. La caractérisation de la répétition de la chute implique de déterminer le nombre de chutes et l'intervalle de temps entre les chutes. L'analyse de la littérature révèle que la grande majorité des études publiées considère au moins deux chutes pour retenir le caractère répétitif, l'intervalle de temps entre deux chutes étant de 12 mois⁽⁸⁾.

Deuxième question à se poser : Existe-t-il des signes de gravité ?

Après avoir validé le fait qu'il s'agit bien de chutes répétées, la recherche des signes de gravité est la deuxième étape du bilan initial⁽⁷⁾. Cette étape a pour objectif d'identifier les signes de gravité mettant ou risquant de mettre en jeu le pronostic vital et fonctionnel du chuteur, à court, moyen et long terme.

Ces signes de gravité sont tout d'abord ceux qui sont directement liés à la chute. Il s'agit :

- des traumatismes physiques modérés ou sévères tels que les fractures, les luxations, les hématomes intracrâniens ou périphériques volumineux, les traumatismes de la face et les lésions cutanées de grande taille et/ou dépassant l'hyponychium,

- de l'impossibilité de se relever du sol avec séjour au sol supérieur à une heure et ses conséquences potentielles incluant entre autres une rhabdomyolyse, une hypothermie (température corporelle $\leq 35^{\circ}\text{C}$), des escarres, des pneumopathies d'inhalation et une déshydratation,
- des signes d'un syndrome post-chute ou de désadaptation psychomotrice, qui est une complication fonctionnelle des chutes à l'origine d'une incapacité motrice, psychologique et/ou cognitive totale ou partielle caractérisée par une hypertonie oppositionnelle ou extrapyramidale, une rétropulsion et une phobie de la station debout.

Une deuxième catégorie de signes de gravité est représentée par ceux qui sont liés à une maladie ou un désordre aigu responsable de la chute, au premier rang desquels on retrouve les troubles du rythme ou de conduction, les accidents vasculaires cérébraux, l'insuffisance cardiaque, l'infarctus du myocarde, les maladies infectieuses, ainsi que l'hypoglycémie chez les patients diabétiques.

Enfin, la dernière catégorie de signes de gravité est représentée par le risque de récurrence de chutes graves, qui est particulièrement élevé en présence :

- d'une augmentation récente de la fréquence des chutes,
- d'un nombre de facteurs de risque de chute ≥ 3 , et
- d'un trouble de l'équilibre et/ou de la marche.

Par ailleurs, la gravité potentielle d'une nouvelle chute est liée à trois situations identifiées à risque de complications graves que sont :

- une ostéoporose avérée définie par un T-score $< -2,5$ DS sur l'ostéodensitométrie et/ou un antécédent de fracture ostéoporotique,
- la prise de médicaments anticoagulants, et
- l'isolement socio-familial.

Troisième question à se poser : Comment évaluer le mécanisme des chutes ?

Le mécanisme de chute est complexe car multifactoriel (2-8). On distingue deux grandes catégories de facteurs. Premièrement, les facteurs dits « prédisposant » correspondant au cumul de facteurs de risque de chutes. Il faut rechercher notamment :

- Des antécédents (ATCD) de chutes.
- Un âge > 80 ans.
- Le fait d'être une femme.
- Des troubles neurosensoriels, avec notamment des troubles visuels (notamment une acuité visuelle de loin et une

sensibilité aux contrastes altérée), et/ou troubles de la sensibilité proprioceptive des membres inférieurs.

- Une dépression et/ou un déclin cognitif de niveau démentiel.
- La prise de plus de 4 médicaments par jour et/ou de psychotropes.
- Des déformations ostéo-articulaires provoquées par une arthrose sévère ou une pathologie inflammatoire rhumatismale, modifiant la stabilité posturale et/ou limitant les amplitudes articulaires des mouvements des membres impliqués dans la locomotion.

Par ailleurs, il faut également rechercher la présence d'un trouble de la marche et/ou de l'équilibre à l'aide de deux tests cliniques que sont le « timed up & go test » (une anomalie est retenue si le score à ce test est ≥ 20 secondes) et la station unipodale (une anomalie est retenue si la personne ne peut pas se maintenir sur une jambe au-delà de 5 secondes) ^(7,9). La recherche d'une diminution de la force et/ou de la puissance musculaire des membres inférieurs est également conseillée. Le test à utiliser est le lever de chaise 5 fois de suite ^(7,10). Ce test consiste à demander au sujet de se lever d'une chaise et de se rasseoir 5 fois consécutivement sans s'aider des mains et de chronométrer la durée nécessaire pour réaliser cette épreuve. Un temps supérieur à 15 secondes a été relié à un risque élevé de chutes répétées.

L'analyse de ces facteurs prédisposants doit être complétée par la recherche de facteurs dits « précipitants » correspondant à des facteurs intervenant ponctuellement dans le mécanisme de la chute ⁽⁷⁾. Quatre grandes catégories d'affections sont à rechercher systématiquement car elles peuvent s'exprimer par des chutes répétées. Il s'agit :

- D'une origine cardio-vasculaire, notamment les troubles du rythme et/ou de conduction. Par conséquent, les notions de malaise et de perte de connaissance doivent être systématiquement explorées à l'interrogatoire, et la réalisation d'un ECG et d'une recherche d'hypotension artérielle orthostatique sont nécessaires.
- D'une cause neurologique qui doit également être systématiquement recherchée, notamment l'existence d'un déficit neurologique sensitivomoteur de topographie vasculaire constitué ou transitoire, d'une sémilogie extrapyramidale avec hypertonie crantée et d'une apalathésie des membres inférieurs.
- D'une origine vestibulaire. Un vertige se définit comme une sensation erronée de mouvement qui se traduit par l'impression que l'espace environnant se déplace, le plus souvent tourne, autour de la personne, ou que la personne elle-même se déplace dans un environnement fixe. Le vertige paroxysmique positionnel bénin (VPPB) est l'une des causes les plus fréquemment rencontrées de vertiges.

1-Equilibre assis droit sur une chaise à dossier	1 Pas d'instabilité
2-Transfert assis-> debout	1 Pas d'instabilité
3-Equilibre debout avant la marche	1 Pas d'instabilité
4-Equilibre lors de la marche	1 Pas d'instabilité
5-Equilibre lors d'un demi-tour	1 Pas d'instabilité
6-Marche en direction d'une chaise	1 Pas d'instabilité
7-Tour de la chaise	1 Pas d'instabilité
8-Transfert debout -> assis	1 Pas d'instabilité
TOTAL	8

RESULTATS:
 -meilleur score: 8. Plus mauvais score: 40.
 -score > 3 pour une épreuve : risque de chute.
 -durée d'exécution > 20 secondes pour une épreuve: risque de chute.
 Ref.: PODSIADLO D, RICHARDSON S.
 The timed "Up and Go" : a test of basic functional mobility for frail elderly persons.
 J Am Geriatr Soc 1991 ; 39 : 142-8.

Figure 1 : Evaluation de l'équilibre et de la marche (en 30 - 60 secondes). GET UP and GO TEST

- D'un trouble métabolique comme l'hyponatrémie, l'hypercalcémie ou les troubles de la glycémie, tout particulièrement les hypoglycémies du chuteur diabétique, doit être systématiquement recherché.

Conclusions

La conduite à tenir face à une personne faisant des chutes répétées repose sur une démarche clinique simple, segmenter en trois grandes questions à se poser qui sont :

- s'agit-il de chutes répétées ?
- Existe-t-il des signes de gravité ?
- Comment évaluer le mécanisme des chutes ?

Une fois que le chuteur a été identifié et que les signes de gravité ont été recherchés, l'évaluation doit cibler systématiquement des éléments importants. L'interrogatoire doit, en outre, s'intéresser tout particulièrement aux antécédents de chutes. La lecture de l'ordonnance doit se focaliser sur la recherche de la prise d'un psychotrope, quel qu'il soit. Quant à l'examen clinique, il doit évaluer la cognition ainsi que l'équilibre et la marche. Si au moins un des items ci-dessus est retrouvé, alors le sujet doit être adressé vers une consultation spécialisée qui précisera et proposera les interventions adaptées aux troubles locomoteurs diagnostiqués. ■

Conflits d'intérêts : aucun

Références en page 12

La chute, un révélateur de maladie neurologique du sujet âgé

DENISE STRUBEL

Chef de service - Service de gériatrie et Prévention du Vieillissement
CHU place du Pr Debré, Nîmes

résumé

De nombreuses pathologies neurologiques du sujet âgé comportent des troubles de la marche et de l'équilibre ou des malaises, parfois associés à des atteintes cognitives et peuvent être révélés par des chutes, volontiers répétées. L'anamnèse des chutes et l'examen clinique précis de la marche, associé à l'examen neurologique complet, en permet en général le diagnostic.

La chute peut être précipitée par un malaise, avec ou sans perte de connaissance, devant faire évoquer un accident vasculaire cérébral, un vertige ou une crise d'épilepsie, à côté des fréquents malaises cardio-vasculaires.

L'examen de la marche identifie des troubles neurologiques favorisant les chutes : *marches ataxiques*, *cérébelleuses*, *proprioceptives* ou *vestibulaires*, *marches déficitaires* chez l'hémiplégique, le paraplégique, ou le porteur d'une neuropathie périphérique. Les *marches hyperkinétiques* liées à la présence de mouvements anormaux sont rares, au contraire des *marches hypokinétiques* de la maladie de Parkinson, ou des autres syndromes parkinsoniens ; elles doivent être distinguées du syndrome lacunaire et de l'hydrocéphalie chronique de l'adulte. Enfin, des *troubles de la marche de type apraxique* apparaissent progressivement dans les démences dégénératives, maladies d'Alzheimer ou affections apparentées, ou dans d'autres pathologies frontales, et contribuent aux chutes répétées de ces malades.

mots-clés

Chute,
Sujet âgé,
Syndrome parkinsonien,
Ataxie de la marche,
Apraxie de la marche,

Equilibre et marche sont intimement intriqués et impliquent largement le système nerveux central et périphérique (**Tableaux 1 et 2**). Il n'est pas étonnant que les nombreuses pathologies neurologiques du sujet âgé puissent se révéler par des chutes, souvent répétées. Ainsi dans la consultation de la chute du CHRU de Lille, une affection neurologique est en cause dans 2/3 des chutes, méconnue dans 85% des cas. Des troubles de la cognition y sont fréquemment associés, notamment des fonctions exécutives.

	Structures	Fonction
Afférences	Visuelles Vestibulaires Proprioceptives Sensitives du pied	Information sur le monde environnant, la position du corps et de ses parties dans l'espace
Centres de commande	Cortex moteur Ganglions de la base Cervelet	Organisation de la commande motrice volontaire, automatisée et réflexe
Effecteurs	Système nerveux périphérique Muscles	Exécution des mouvements

Tableau 1 : Les 3 niveaux de contrôle neurologique de l'équilibre

	Structures	Fonction
Générateur central de patron	Moelle	Activation rythmique des motoneurones
Structures supra-segmentaires de contrôle sur l'activité spinale	Tronc cérébral : 1. aire sub-thalamique 2. aire mésencéphalique 3. aire protubérantielle	Initiation de la marche sous l'effet de déclencheurs internes et externes
Boucles de régulation	Structures cortico-sous-corticales	Modulation par les afférences visuelles, proprioceptives, cutanées et vestibulaires

Tableau 2 : Les 3 niveaux de contrôle neurologique de la marche

On considère que la « *marche sénile* » caractérisée par sa lenteur, pas raccourcis et une certaine irrégularité, est en réalité la manifestation précoce d'une pathologie neurologique. L'expertise neurologique d'une chute du sujet âgé doit permettre un diagnostic neurologique.

Diagnostic d'une cause neurologique de chute

L'interrogatoire précis du malade et de l'entourage est indispensable pour identifier les circonstances de la chute et notamment la notion de malaise avec éventuellement perte de connaissance. Il faut rechercher surtout une instabilité ou une fatigabilité à la marche, des dérobements d'un membre et des paresthésies systématisées. La peur de tomber doit être identifiée ainsi que son retentissement fonctionnel sur la limitation des activités, car elle favorise aussi les récives de chute. L'examen clinique porte sur la posture, l'équilibre statique et dynamique, la marche en portant attention sur ses différentes composantes (*Tableau 3*). L'effet d'une double tâche sur la marche est prédictif de chutes récurrentes chez le sujet âgé fragile. La mesure de la vitesse de marche et les échelles fonctionnelles de l'équilibre et de la marche sont corrélées au risque de chutes et permettent de quantifier les anomalies pour en suivre l'évolution. Un examen neurologique complet est indispensable pour porter un diagnostic précis et doit comporter toujours un bilan cognitif. Il précède dans certains cas des explorations, comme une IRM cérébrale ou médullaire, un DAT-Scan en cas de doute sur un syndrome parkinsonien ou un EMG pour confirmer une neuropathie périphérique.

Les étiologies des chutes d'origine neurologique du sujet âgé

On identifie en général assez facilement un malaise comme facteur précipitant de chute : vertige vrai, perte de connaissance d'origine comitiale ou déficit neurologique brusque évocateur d'AVC sont à distinguer des fréquents malaises d'origine cardio-vasculaire.

Dans l'essentiel des cas, des troubles chroniques de l'équilibre et de la marche interviennent comme facteurs favorisants des chutes. Ils peuvent se combiner et s'associer aussi à des combinés facteurs favorisants non neurologiques.

> **Les syndromes ataxiques** sont liés à un trouble de l'équilibre de 3 mécanismes possibles :

- **Cérébelleux** d'origine vasculaire ou tumorale : le polygone est élargi, le sujet oscille dans toutes les directions mais tombe rarement. La marche est ébrieuse avec des embardées. La longueur du pas et sa durée sont variables. La fermeture des yeux a peu d'effet.

- **Proprioceptif** lié à une myélopathie (myélopathie cervicale, sclérose combinée de la moelle...) ou une neuropathie périphérique : la fermeture des yeux aggrave nettement l'ataxie, la marche est talonnante, les chutes sont fréquentes.

- **Vestibulaire** : le syndrome périphérique est harmonieux avec une déviation systématisée à la marche et souvent des troubles auditifs et végétatifs associés.

> **Les troubles moteurs déficitaires** sont dominés par la marche de l'*hémiplégique* : dans cette marche asymétrique, la spasticité s'associe au déficit pour expliquer le fauchage du membre inférieur (circumduction de la hanche, absence de flexion du genou, pied en équin) alors que le membre supérieur est en abduction et flexion. L'accrochage du pied peut entraîner la chute. Chez le *paraplégique* les anomalies sont bilatérales, à prédominance proximale ; la marche est dandinante. Les *neuropathies périphériques* avec déficit moteur provoquent souvent un steppage uni ou bilatéral. Le *syndrome du canal lombaire étroit* se révèle par une claudication intermittente avec douleur radiculaire. Les dystrophies *musculaires* sont plus rares.

> **Les troubles moteurs hypokinétiques** sont dominés par les *syndromes parkinsoniens*. La posture est en flexion, bras fléchis collés au tronc (perte du ballant), la marche est ralentie avec des phénomènes de blocage avec enrayage cinétique (freezing) au démarrage ou devant des obstacles, parfois suivis de phases d'accélération paradoxale, favorisant les chutes. Le tremblement de repos aide au diagnostic. Outre

Examen de la posture	Inclinaison du tronc, de la tête Position des membres supérieurs
Examen de l'équilibre statique	Epreuve de Romberg yeux ouverts et yeux fermés Epreuve de Romberg sensibilisé Station debout en appui unipodal (durée > 5s)
Examen de l'équilibre dynamique	Réactions parachute (poussée dans les 4 directions)
Examen de la marche	Vitesse de la marche Symétrie de la marche Longueur, largeur et hauteur du pas Régularité, rectitude de trajectoire Ballant des bras Demi-tour Epreuve de double tâche (compte à rebours)
Evaluation fonctionnelle	Get up and go test chronométré Echelles de Tinetti

Tableau 3 : Examen neurologique de l'équilibre et de la marche

la maladie de Parkinson idiopathique, il peut s'agir d'un syndrome parkinsonien iatrogène ou d'autres syndromes parkinsoniens dégénératifs : démence à corps de Lewy diffus, paralysie supranucléaire progressive de Steele Richardson avec troubles oculomoteurs et chutes souvent inaugurales ou atrophie multisystématisée avec syndrome dysautonomique favorisant aussi les chutes.

La *marche lacunaire* est liée à la présence de lacunes multiples au niveau des ganglions de la base, visibles à l'IRM, qui occasionnent aussi une dysarthrie, une labilité émotionnelle, une incontinence... La marche est à petits pas glissés, ralentie et parfois apraxique.

Les troubles de la marche de l'*hydrocéphalie chronique de l'adulte* s'associent à un déficit cognitif et une incontinence (triade d'Hakim). La marche est typiquement apraxique, ralentie et irrégulière, avec élargissement du polygone de sustentation et parfois aimantation des pieds collés au sol. L'amélioration de la marche après soustraction de LCR est prédictive de l'effet de la dérivation ventriculaire.

> **Les troubles moteurs hyperkinétiques** sont liés à la présence d'un mouvement anormal qui peut favoriser une chute. Ils sont rares chez le sujet âgé : tremblement orthostatique apparaissant à la station debout, attitudes dystoniques (démence cortico-basale, dystonie du pied du parkinsonien) ou mouvements choréiques (chorée de Huntington).

> **Les troubles complexes sous cortico-frontaux** s'observent dans les pathologies frontales (vasculaires, tumorales) ou dans les affections neuro-dégénératives. Ainsi dans la maladie d'Alzheimer, la marche est ralentie dès le stade modéré, puis elle devient irrégulière et instable. Les chutes sont favorisées aussi par les troubles de l'attention, du jugement avec prise de risque et les troubles du comportement (dérèglement...).

Conclusion

La mise en évidence de causes neurologiques aux chutes du sujet âgé est habituellement facile après un bon interrogatoire du malade et de l'entourage, et un examen neurologique complet, notamment sur le plan de la motricité, de l'équilibre et de la cognition. Ces pathologies peuvent être aggravées par un facteur médicamenteux, notamment psychotrope et bien sûr par d'autres causes associées de chute comme la sarcopénie. Toutes peuvent être améliorées par une prise en charge rééducative et réadaptative. ■

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

1. Azulay JP, Vacherot F, Vaugoyeau M. Locomotion : physiologie et classification des principaux troubles. *Revue Neurol (Paris)* 2010 ; 166(2) : 142-8.
2. Beauchet O, Annweiler C, Dubost V et coll. Stops walking when talking : a predictor of falls in older adults ? *Eur J of Neurol* 2009 ; 16 : 786-95.
3. Evaluation et prise en charge des personnes âgées faisant des chutes répétées. Recommandations de l'HAS www.has-sante.fr
4. Guillochon A, Crinquette C, Gaxatte C et coll. Les maladies neurologiques repérées lors de la consultation multidisciplinaire de la chute du CHRU de Lille. *Rev Neurol (Paris)* 2010 ; 166(2) : 235-41.
5. Manckoundia P, Mourey F, Pfizenmeyer P. Marche et démences. *Ann Réadapt Med Phys* 2008 ; 51 : 692-700.
6. Snijders AH, Van de Warrenburg BP, Bloem NGB. Neurological gait disorders in elderly people : clinical approach and classification. *Lancet Neurol* 2007 ; 6 : 63-74.
7. Verghese J, Ambrose AF, Lipton RB. Neurological gait abnormalities and risk of falls in older adults. *J Neurol* 2010 ; 257 : 392-8.

RÉFÉRENCES DE LA PAGE 7

Conduite à tenir devant des chutes à répétition : bilan initial

1. Rossat A, Fantino B, Nitenberg C, Annweiler C, Poujol L, Herrmann FR, Beauchet O. Risk factors for falling in community-dwelling older adults: which of them are associated with the recurrence of falls? *J Nutr Health Aging*. 2010;14:787-91.
2. American Geriatrics Society, British Geriatrics Society, and American Academy of Orthopedic Surgeons panel on falls prevention. Guideline for the prevention of falls in older persons. *J Am Geriatr Soc* 2001;49: 664-772.
3. Bilan démographique 2000. INSEE Première, n° 757, février 2001
4. Projection de la population à l'horizon 2050. INSEE Première, n° 762, mars 2001.
5. Robertson MC, Campbell AJ, Gardner MM, Devlin N. Preventing injuries in older people by preventing falls: a meta-analysis of individual-level data. *J Am Geriatr Soc*. 2002;50: 905-11.
6. Oliver D, Hopper A, Seed P. Do hospital fall prevention programs work? A systematic review. *J Am Geriatr Soc*. 2000 Dec;48(12):1679-89.
7. Beauchet O, Dubost V, Revel-Delhom, Berrut G, Belmin G. How to manage recurrent falls in clinical practice: Guidelines of the French Society of Geriatrics and Gerontology *J Nutr Health Aging*. 2011 (in press).
8. Hauer K, Lamb SE, Jorstad EC, Todd C, Becker C; PROFANE-Group. Systematic review of definitions and methods of measuring falls in randomised controlled fall prevention trials. *Age Ageing*. 2006;35:5-10.
9. Podsiadlo D, Richardson S. The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc* 1991 Feb;39(2):142-8.
10. Buatois S, Miljkovic D, Manckoundia P, Gueguen R, Miget P, Vançon G, Perrin P, Benetos A. Five times sit to stand test is a predictor of recurrent falls in healthy-community-living subjects aged 65 and older. *J Am Geriatr Soc*. 2008;56:1575-7.

Le sujet âgé fracturé : le point de vue du gériatre

RACHÈLE CIUPA^(1,2), FRANÇOIS PUISIEUX⁽¹⁾

1 : Clinique de Gériatologie, CHRU de Lille

2 : Clinique gériatrique, CH Le Quesnoy

résumé

Les fractures du sujet âgé surviennent préférentiellement à la suite d'une chute chez des personnes fragiles pour lesquelles le pronostic vital et fonctionnel est sombre. Les sujets âgés fragiles sont particulièrement à risque de nouvelles fractures mais aussi, dans les suites de la chirurgie, de complications postopératoires et de perte d'autonomie parfois à l'origine d'une institutionnalisation ou même d'un décès. La prévention du risque fracturaire passe par la prévention de la chute, la recherche et la correction d'un déficit en vitamine D et le diagnostic et le traitement d'une ostéoporose. La prise en charge des patients les plus fragiles nécessite un repérage précoce au sein de la population âgée accueillie en traumatologie de manière à éviter qu'ils ne basculent de façon irréversible vers la dépendance. Cette prise en charge nécessite une évaluation globale et multidisciplinaire impliquant chirurgien, anesthésiste, médecin gériatre, infirmière, psychologue, kinésithérapeute... Plusieurs travaux ont démontré l'intérêt de la présence d'un gériatre en traumatologie en termes de réduction de la durée de séjour, de survenue de complications et de la mortalité. Au CHRU de Lille, un gériatre devrait d'ailleurs intervenir prochainement de façon permanente en traumatologie de manière à optimiser la prise en charge des patients les plus fragiles.

mots-clés

Risque fracturaire,
Fracture,
Sujet âgé,
Gériatre,
Traumatologie

Les fractures intéressent d'abord les personnes âgées

Chaque année en France, on compte environ 70 000 fractures vertébrales, 50 000 fractures de l'extrémité supérieure du fémur et 35 000 fractures du poignet^[1-2]. Les personnes âgées sont les premières concernées. L'incidence des fractures ostéoporotiques augmente en effet fortement avec l'âge, selon une courbe d'allure exponentielle pour les fractures de hanche et les fractures vertébrales^[3]. Au-delà de 80 ans, sept femmes sur dix sont ostéoporotiques et parmi elles, 6 sur 10 auront une ou plusieurs fractures^[4]. Même si des études récentes ont démontré une stabilisation voire une diminution du taux d'incidence des fractures ostéoporotiques, on s'attend, du fait du vieillissement de la population, à une augmentation du nombre absolu de fractures^[5,6].

Les fractures intéressent des personnes âgées et fragiles

L'âge moyen des fractures de l'extrémité supérieure du fémur (FESF) a considérablement augmenté au fil du temps passant de 73 ans dans les années 1960 à près de 80 ans aujourd'hui^[7].

Toutes les personnes âgées ne posent pas, cependant, les mêmes problèmes de prise en charge. Elles forment en réalité un groupe très hétérogène. Pour traduire l'hétérogénéité de la population âgée, les gériatres distinguent volontiers en son sein trois sous-populations, celle des vigoureux, celle des dépendants et celle des fragiles.

Les sujets vigoureux sont en bon état de santé, autonomes et bien intégrés socialement. Ils représentent 55 à 60 % des plus de 75 ans. Les dépendants, en mauvais état de santé, volontiers polypathologiques, représentent environ 10 à 15 % des plus de 75 ans. Plus de la moitié d'entre eux souffre de démence.

Les fragiles ont, par définition, des réserves fonctionnelles diminuées. Ils sont donc à haut risque de décompensation fonctionnelle, de décompensations « en cascade », de perte d'autonomie, d'entrée en institution et, même de décès à l'occasion d'un stress (maladie aiguë, stress psychologique,...). En cas d'hospi-

talisation, le risque de complications, d'état confusionnel aigu, d'allongement de l'hospitalisation, de réhospitalisation, de déclin fonctionnel, d'entrée en institution et de décès est augmenté chez les sujets fragiles par rapport aux sujets vigoureux^[8]. Parmi les plus de 75 ans, les fragiles seraient 25 à 35 %. Cette proportion n'est que de 6 à 8 % chez les sujets âgés de 65 à 75 ans et vivant en milieu communautaire. Les critères cliniques de fragilité les mieux validés sont ceux proposés par Fried et coll.^[9] avec la présence de trois critères ou plus parmi les suivants :

- Perte de poids involontaire (4 à 5 kg en un an),
- Fatigue chronique et épuisement rapide à l'effort,
- Baisse de la force de préhension de 20 % inférieure à celle attendue en fonction du sexe et de la corpulence (index de masse corporelle),
- Réduction de la vitesse de marche inférieure à 0,6 mètre / seconde
- Activité physique réduite (l'importance de la sédentarité par une réduction inférieure à 20 % des dépenses énergétiques). D'autres marqueurs de fragilité sont les troubles cognitifs, les troubles thymiques, les troubles neurosensoriels, l'incontinence.

Il est bien établi que les sujets fragiles sont à haut risque de chutes et de fractures^[10]. A l'inverse, la majorité des sujets âgés fracturés, particulièrement lorsqu'il s'agit d'une FESF, sont fragiles.

Cela ressort clairement de l'étude publiée par Endres et coll.^[11] qui concerne 12 520 patients consécutifs hospitalisés pour une FESF (femmes = 76,5 %; moyenne d'âge = 77,5 ans), et 2 031 patients hospitalisés pour une fracture du poignet (femmes = 81,6 %; moyenne d'âge = 67,6 ans) dans 423 hôpitaux allemands entre janvier 2002 et septembre 2003, les principales caractéristiques démographiques et cliniques de cette population ressortent clairement : âge élevé, prédominance féminine, forte comorbidité (prévalence du diabète = 20 %, cardiopathie ischémique = 35 %, antécédent d'AVC = 11 %, ...). Il est cependant surprenant de constater que dans cette étude la maladie d'Alzheimer n'est pas signalée parmi les pathologies les plus fréquemment rencontrées. Cela traduit probablement le fait que la maladie d'Alzheimer est encore très sous-diagnostiquée. En effet la prévalence de la maladie d'Alzheimer étant de l'ordre de 15 % chez les femmes de 80 ans, et la maladie d'Alzheimer multipliant par deux ou trois le risque de chute et de fractures par rapport à la population générale, la prévalence de la maladie d'Alzheimer ne peut être qu'éllevée dans la population des FESF^[12].

Par ailleurs, en cas de fracture, le pronostic est plus sombre chez le patient dément avec une augmentation du risque de mortalité et du risque de déclin fonctionnel chez les survivants^[13].

Le risque fracturaire est donc positivement lié au risque de chute, à la fragilité osseuse et à la fragilité de l'individu dans sa globalité^[14].

Après une fracture - particulièrement une FESF- le pronostic vital et fonctionnel est sombre

Un an après une FESF, 20 à 25 % des patients sont décédés^[7,15-17]. Pour les survivants la qualité de vie est souvent diminuée, 80 % ne retrouvent pas leur autonomie antérieure, 40 % sont incapables de marcher sans aide et 30 % sont totalement dépendants pour les activités de la vie quotidienne^[18]. Une surmortalité persiste pour les femmes et les hommes âgés de plus de 60 ans, au cours des 5 à 10 ans suivant la FESF^[19].

La « Baltimore hip study »^[20-22] a précisé le devenir à un an d'une fracture de hanche et les facteurs de mauvais pronostic. Il s'agit d'une cohorte de plus de 3000 personnes victimes d'une FESF admises dans 25 établissements hospitaliers de la région de Baltimore (USA). La survie deux ans après la FESF est de 58 % pour les hommes et 77 % pour les femmes.

Les conséquences à 1 an, de ces fractures sont :

- une diminution de la masse maigre,
- une fonte musculaire,
- une augmentation de la masse grasse,
- une augmentation de la perte osseuse au niveau du fémur,
- un déclin de l'autonomie dans certaines activités de la vie quotidienne (mettre un pantalon, entrer et sortir du lit, se lever d'une chaise, faire quelques pas, monter les escaliers, entrer dans sa baignoire, etc...),
- une aggravation des troubles cognitifs,
- une aggravation des troubles dépressifs,
- une altération de la vie sociale.

Les facteurs de mauvais pronostic après FESF sont :

- l'âge élevé,
- le sexe masculin,
- la survenue d'un état confusionnel aigu,
- la présence d'un syndrome démentiel,
- la présence d'un syndrome dépressif,
- l'isolement familial,
- le déficit en Vitamine D,
- un taux élevé d'Interleukine 6.

Les autres fractures liées de fragilité osseuse ont aussi des conséquences importantes sur la qualité de vie et l'autonomie, c'est particulièrement vrai des fractures vertébrales^[23]. Elles peuvent se traduire chez le plus âgée par une surmortalité dans les années qui suivent la fracture^[19].

Après une première fracture, le risque de nouvelle fracture est élevé

La fracture annonce la fracture. Le risque de présenter une autre fracture dans l'année qui suit une fracture du col fémoral est de 5 à 10% [24]. Le risque de présenter une seconde fracture vertébrale dans l'année qui suit une première fracture vertébrale est de 20% [25]. Enfin la survenue d'une fracture vertébrale est un facteur de risque de fracture du col fémoral [26,27].

Prévention primaire du risque fracturaire : penser chute, vitamine D et ostéoporose

Les conséquences des fractures ostéoporotiques, leur coût pour l'individu comme pour la société devraient inciter les professionnels de santé à se mobiliser fortement dans la prévention car les moyens existent pour repérer les sujets à risque et réduire le risque de fracture. La prévention de la fracture repose en particulier sur la prévention de la chute, la recherche et la correction d'un déficit en vitamine D et le diagnostic et le traitement de l'ostéoporose.

Prévention de la chute

Neuf fractures sur dix chez le sujet âgé sont la conséquence d'une chute. Environ un tiers des personnes âgées de 65 ans chutent au moins une fois par an en France. Cette proportion augmente avec l'âge atteignant 50% des plus de 80 ans. Par ailleurs, le risque de rechute est multiplié par 20 après une première chute [28]. La chute est le plus souvent la résultante de multiples facteurs. Le risque de chuter durant l'année augmente de façon linéaire avec le nombre de facteurs de risque : de 8% sans facteur de risque à 78% pour 4 facteurs de risque [29]. La prise en charge d'un patient chuteur repose sur l'identification et la correction des facteurs de risque modifiables et la mise en œuvre d'un programme personnalisé de rééducation-réadaptation [30,31].

Vitamine D

Le déficit en vitamine D est un facteur majeur d'accélération de la perte osseuse et de fracture [32]. Or la majorité des personnes de plus de 75 ans, surtout si elles sortent peu sont carencées en vitamine D.

Le taux optimal de 25-OH vitamine D3 (25-OHD) a été défini par un panel d'experts à 75 nmol/L [33]. Plusieurs méta-analyses ont montré qu'une supplémentation avec au moins 800 à 1 000 UI/jour de vitamine D3 était susceptible de réduire le risque de fractures [34,35] mais aussi de chutes [36]. Le taux de 25-OH vitamine D atteint devant être de l'ordre de 60 nmol/L à 75 nmol/L pour que soit observé un effet significatif sur les fractures et les chutes [37].

Une grande majorité de sujets âgés fracturés ont un déficit plus ou moins profond en vitamine D, qu'il convient donc d'objectiver et de corriger. Il a été montré que la supplémentation par calcium et vitamine D dans les suites d'une fracture était susceptible de diminuer la mortalité [38].

Ostéoporose

En dépit des recommandations des autorités de santé, qui en font un problème de santé prioritaire [39], l'ostéoporose, reste très sous diagnostiquée et sous traitée, et ce, même dans les suites d'une fracture [40]. Si la notion d'un antécédent personnel de fracture de fragilité suffit pour proposer la réalisation d'une ostéodensitométrie, la plupart des patients hospitalisés dans les suites d'une fracture quitte l'hôpital sans avoir bénéficié d'une évaluation et d'un traitement adéquat pour lutter contre la fragilité osseuse [41, 42]. L'équipe de Port et coll. a observé que seulement 18% des femmes et 7% des hommes ayant un antécédent de fracture reçoivent un traitement anti-ostéoporotique [41]. Il en est de même dans l'étude de Bellantonio et coll. où seulement 13% des patients reçoivent un traitement spécifique après une fracture de l'extrémité supérieure du fémur [42].

Beaucoup de chirurgiens orthopédiques et traumatologiques considèrent d'ailleurs que le diagnostic de l'ostéoporose et sa prise en charge ne sont pas de leur ressort. Ainsi, d'après une étude réalisée sous l'égide de la Bone and Joint Decade (BJD) et de l'International Osteoporosis Foundation (IOF) en 2002/2003 [43], seuls 10 % des chirurgiens disent prescrire une ostéodensitométrie chez leur patient fracturé et 25 % ont initié au moins une fois un traitement antiostéoporotique.

En 2006, une nouvelle étude multinationale a été réalisée par l'IOF et la BJD montrant que 34 % des chirurgiens français demandent régulièrement une ostéodensitométrie après une fracture mais qu'encre 62 % reconnaissent ne jamais en demander. Les raisons invoquées par les chirurgiens pour ne traiter l'ostéoporose sont : « je ne le souhaite pas » dans la moitié des cas, « je manque d'expérience » dans un tiers des cas et « j'ai trop d'autres choses à faire » dans un quart des cas [44].

Prise en charge du sujet âgé fracturé : assurer une prise en charge globale et interdisciplinaire

Pour optimiser la prise en charge du sujet âgé fracturé et prévenir le risque de nouvelles chutes, de nouvelles fractures, de perte d'indépendance, mais aussi de confusion, il est nécessaire d'assurer une prise en charge globale, multiprofessionnelle et interdisciplinaire, l'équipe participante devant comporter des compétences gériatriques.

Le chirurgien est le plus souvent le premier acteur dans la prise en charge d'un sujet âgé fracturé. Comme on l'a vu, les études démontrent, d'une part, que le pronostic après une fracture reste sombre, malgré tous les progrès techniques réalisés et les moyens disponibles et, d'autre part, que la globalité de la prise en charge et la prévention du risque de nouvelle fracture ne sont pas suffisamment assurés.

Le travail en équipe interdisciplinaire est probablement une solution. L'équipe du CHU de Rouen a proposé la mise en place d'une filière de soins impliquant la traumatologie, les soins de suite et les rhumatologues, le tout étant coordonné par une attachée de recherche clinique (ARC). Chaque patient victime d'une fracture à basse énergie était orienté vers l'ARC via les cadres de santé de chacun des services. Il leur était proposé une consultation dédiée à l'ostéoporose par un rhumatologue, comprenant un examen clinique et une ostéodensitométrie. Une consultation de suivi à 6 mois leur était également proposée. Au total, après un an de fonctionnement, une ostéodensitométrie était réalisée chez 99 % d'entre eux et 91,3 % recevaient un traitement après la consultation (un traitement ayant été initié chez 73,5 % des patients)^[45]. L'équipe de Glasgow a proposé un protocole basé sur le repérage systématique des patients. Ce repérage reposait sur les visites régulières d'une infirmière spécialisée dans les services de chirurgie orthopédique. Pour chaque patient repéré, un courrier était envoyé au médecin généraliste l'informant que l'évaluation de l'ostéoporose serait assurée par le service, des propositions thérapeutiques lui étant ensuite envoyées. Une évaluation de la chute était pratiquée dans le service. Ce protocole s'est maintenant étendu à toute la ville de façon à ce que tous les patients admis pour fracture de fragilité à Glasgow se voient proposer une évaluation et un traitement de l'ostéoporose^[46].

Les personnes âgées fragiles sont, comme on l'a vu, particulièrement à risque de nouvelles fractures, mais aussi, dans les suites de la chirurgie, de complications postopératoires et de perte d'autonomie parfois à l'origine d'une institutionnalisation ou d'un décès^[8]. La reconnaissance et la prise en charge de la fragilité osseuse est une étape indispensable mais non suffisante. Afin d'éviter qu'elles ne basculent de

façon irréversible dans la dépendance, il est nécessaire de les repérer parmi la population âgée accueillie en traumatologie et de leur dispenser des soins adaptés. Ceci nécessite une évaluation globale et multidisciplinaire impliquant chirurgien, anesthésiste, mais aussi médecin gériatre, infirmière, psychologue, kinésithérapeute....

Avant la chirurgie :

Le temps est court, car, sauf exception, le patient âgé doit être opéré dans les 24 à 36 heures qui suivent la fracture^[47]. Il convient de mettre en œuvre ou d'assurer en plus de l'acte anesthésique et chirurgical :

- l'évaluation et le traitement de la douleur ;
- l'équilibration de tout désordre hydro-électrolytique ;
- l'oxygénothérapie (si nécessaire) ;
- la prévention des thromboses veineuses profondes (si la chirurgie est différée) ;
- la prévention de l'état confusionnel aigu^[48].

Après la chirurgie, il faut poursuivre :

- la prévention des complications du décubitus ;
- le traitement de la douleur ;
- l'oxygénothérapie, si nécessaire ;
- l'équilibration des désordres hydro-électrolytiques ;
- la prévention de l'état confusionnel aigu.

Il faut aussi assurer :

- la reprise de l'appui qui est fonction du matériel posé et de la voie d'abord. Ainsi, la reprise de l'appui peut être immédiate, ou retardée, partielle ou complète ;
- la mobilisation précoce qui accélère la reprise de l'autonomie et le retour à domicile : la kinésithérapie repose sur des programmes d'exercices spécifiques à réaliser pluri-quotidiennement ;
- l'éducation du patient : les mouvements luxants doivent être appris au patient (croiser les jambes, rotation interne ou externe de hanche) ;
- la prévention de la constipation qui doit être systématique ;
- la prise en charge des complications éventuelles (infections post-opératoires, hématomes) ;
- la résorption spontanée est l'évolution habituelle des hématomes de petite taille ;
- la correction d'une éventuelle anémie ;
- la vidange vésicale, les sondages urinaires devant être évitées autant que possible ;
- la prise en charge nutritionnelle ;
- la correction d'un déficit en vitamine D.

Le gériatre a un rôle particulier à jouer^[49] dans :

- la formation de l'équipe soignante aux bonnes pratiques gériatriques ;

- l'évaluation du patient (évaluation gériatologique approfondie) pour poser les diagnostics, reconnaître et mesurer les problèmes ;
- le maintien d'un bon équilibre nutritionnel ;
- la prévention et prise en charge d'un état confusionnel aigu ;
- la prise en charge des patients déments ;
- la prise en charge des comorbidités pour éviter les décompensations fonctionnelles ;
- la prise en charge de la douleur ;
- l'accompagnement et les soins palliatifs, le cas échéant ;
- la prise en charge du risque de nouvelle fracture ;
- la prise en charge du risque de nouvelle chute ;
- la recherche et le diagnostic d'une carence en vitamine D et d'une ostéoporose et leur traitement ;
- la prévention de la perte d'autonomie fonctionnelle ;
- la définition du projet de soins ;
- la définition du plan d'aides.

Plusieurs travaux ont montré l'intérêt de la présence d'un gériatre en traumatologie en termes de réduction de la durée de séjour, de survenue de complications et de la mortalité. Ainsi, une étude rétrospective a comparé la prise en charge de patients âgés de plus de 60 ans présentant une FESF dans deux hôpitaux proches sur une période d'un an. L'un des hôpitaux disposait d'un service d'orthogériatrie, l'autre d'un service d'ortho-traumatologie classique. Il est apparu clairement que, pour les patients hospitalisés en orthogériatrie, la durée de séjour était réduite et que les complications étaient moins fréquentes (complications cardiaques, thromboemboliques, syndrome confusionnel, infections) alors même que la population accueillie en orthogériatrie était la plus âgée et présentait davantage de comorbidités^[50]. L'étude randomisée de Vidan et al. a montré des résultats similaires avec une réduction de la durée de séjour de deux jours, une réduction de la mortalité durant l'hospitalisation et une réduction de la survenue de complications pour les patients ayant bénéficié d'une prise en charge gériatrique^[51].

Conclusion

Actuellement se met en place, au CHRU de Lille, une filière de traumatologie du sujet âgé. Aux urgences comme en traumatologie, le patient âgé fracturé bénéficie d'une prise en charge multidisciplinaire en collaboration avec les gériatres, par l'intermédiaire de l'équipe mobile de gériatrie, les chirurgiens, les anesthésistes et l'équipe soignante. A l'issue de l'hospitalisation, ils sont orientés vers une hospitalisation de jour dont le but est d'évaluer leur risque fracturaire et d'en assurer la prévention. Pour optimiser la prise en charge des patients les plus fragiles, cette filière pourrait être enrichie par la présence permanente d'un gériatre en traumatologie. Il assumerait la prescription des soins spécifiquement gériatriques et veillerait à ce que les spécificités des personnes âgées soient prises en compte dans les soins prodigués en traumatologie. ■

Conflits d'intérêts : aucun

►►►► Que retenir

- Les fractures du sujet âgé ont en commun :
- D'être le plus souvent la conséquence d'une chute
- D'être favorisées par la fragilité osseuse, notamment l'ostéoporose
- De survenir préférentiellement chez des sujets fragiles
- D'avoir des conséquences fonctionnelles importantes et de compromettre, au moins transitoirement, l'indépendance de la personne
- D'être associées à un risque élevé de nouvelle fracture et à une surmortalité.

Etant donné les conséquences de ces fractures, la prévention du risque fracturaire apparaît primordiale. Elle repose sur la prévention de la chute, la recherche et la correction d'un déficit en vitamine D et le diagnostic et le traitement d'une ostéoporose.

Cette prévention nécessite une prise en charge globale et interdisciplinaire impliquant chirurgien, anesthésiste, médecin gériatre, infirmière, psychologue, kinésithérapeute....

RÉFÉRENCES

1. Maravic M, Le Bihan C, Landais P, Fardellone P. Incidence and cost of osteoporotic fractures in France during 2001. A methodological approach by the national hospital database. *Osteoporos Int*. 2005;16:1475-801.
2. Curran D, Maravic M, Kiefer P, Tochon V, Fardellone P. Épidémiologie des fractures liées à l'ostéoporose en France : revue de la littérature. *Revue du Rhumatisme*. 2010;77:579-585.
3. Sambrook P, Cooper C. Osteoporosis. *Lancet*. 2006;367:2010-8.
4. Melton LJ. How many women have osteoporosis now? *J Bone Miner Res*. 1995;10:175-177.
5. Oberlin P, Mouquet M-C. Les fractures du col du fémur en France entre 1998 et 2007 : quel impact du vieillissement. DREES. Etudes et Résultats. N°723, avril 2010.
6. Maravic M, Taupin P, Landais P, Roux C. Change in hip fracture incidence over the last 6 years in France. *Osteoporos Int*. 2011;22:797-801.
7. Haleem S, Lutchman L, Mayahi R, Grice JE, Parker MJ. Mortality following hip fracture: trends and geographical variations over the last 40 years. *Injury*. 2008;39:1157-63.
8. Dasgupta M, Rolfson DB, Stolee P, Borrie MJ, Speechley M. Frailty is associated with postoperative complications in older adults with medical problems. *Arch Gerontol Geriatr*. 2009;48:78-83.
9. Fried LP, Tangen CM, Walston J, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2001;56:M146-56.
10. Ensrud KE, Ewing SK, Taylor BC, Fink HA, Stone KL, Cauley JA, et al. for the Study of Osteoporotic Fractures Research Group. Frailty and risk of falls, fracture, and mortality in older women: the study of osteoporotic fractures. *J Gerontol Med Sci*. 2007;62A:744-51.
11. Endres HG, Dasch B, Lungenhausen M, et al. Patients with femoral or distal forearm fracture in Germany: a prospective observational study on health care situation and outcome. *BMC Public Health*. 2006;6:87.
12. van Doorn C, Gruber-Baldini AL, Zimmerman S, et al. Dementia as a risk factor for falls and fall injuries among nursing home residents. *J Am Geriatr Soc*. 2003;51:1213-8.
13. Lyons AR. Clinical outcomes and treatment of hip fractures. *Am J Med*. 1997;103:515-635.
14. Sambrook P, Cameron I, D, Chen J, S, Cumming R, G, Lord S, R, March L, M, Schwarz J, Seibel M, J, Simpson J, M. Influence of fall related factors and bone strength on fracture risk in the frail elderly. *Osteoporos Int*. 2007;18(5):603-610.
15. Center JR, Nguyen TV, Schneider D, Sambrook PN, Eisman JA. Mortality after all major types of osteoporotic fracture in men and women: an observational study. *The Lancet*. 2009;353(9156):878-882.
16. Haentjens P, Magaziner J, Colón-Emeric CS, et al. Meta-analysis: excess mortality after hip fracture among older women and men. *Ann Intern Med*. 2010 Mar 16;152(6):380-90.
17. Magaziner J, Lydick E, Hawkes W, et al. Excess mortality attributable to hip fracture in white women age 70 years and older. *Am J Public Health*. 1997;87:1630-6.
18. Cooper C. The crippling consequences of fractures and their impact on quality of life. *Am J Med*. 1997;103(2):S12-S19.
19. Bliuc D, Nguyen ND, Milch VE, Nguyen TV, Eisman JA, Center JR. Mortality risk associated with low-trauma osteoporotic fracture and subsequent fracture in men and women. *J Am Med Assoc*. 2009;301:513-521.
20. Wehren LE, Hawkes WG, Orwig DL, Hebel JR, Zimmerman SI, Magaziner J. Gender differences in mortality after hip fracture: the role of infection. *J Bone Miner Res*. 2003;18:2231-2237.
21. Fox KM, Magaziner J, Hawkes WG, et al. Loss of bone density and lean body mass after hip fracture. *Osteoporos Int*. 2000;11:31-35.
22. Magaziner J, Wehren L, Hawkes WG, et al. Women with hip fracture have a greater rate of decline in bone mineral density than expected: another significant consequence of a common geriatric problem. *Osteoporos Int*. 2006;17:971-977.
23. Silverman SL, Minshall ME, Shen W, et al. The relationship of health-related quality of life to prevalent and incident vertebral fractures in postmenopausal women with osteoporosis: results from the Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation Study. *Arthritis Rheum*. 2001;44:2611-9.
24. Colón-Emeric C, Kuchibhatla M, Pieper C, et al. The contribution of hip fracture to risk of subsequent fractures: data from two longitudinal studies. *Osteoporos Int*. 2003;14:879-83.
25. Lindsay R, Silverman SL, Cooper C, et al. Risk of new vertebral fracture in the year following a fracture. *JAMA*. 2001;285:320-3.
26. Melton LJ 3rd, Atkinson EJ, Cooper C, O'Fallon WM, Riggs BL. Vertebral fractures predict subsequent fractures. *Osteoporos Int*. 1999;10:214-21.
27. Ismail AA, Cockerill W, Cooper C, et al. Prevalent vertebral deformity predicts incident hip though not distal forearm fracture: results from the European Prospective Osteoporosis Study. *Osteoporos Int*. 2001;12:85-90.
28. Dargent-Molina P, Breart G. Epidemiology of falls and fall-related injuries in the aged. *Rev Epidemiol Sante Publique*. 1995;43(1):72-83.
29. Tinetti M, E, Speechley M, Ginter S. Risk factors for falls among elderly persons living in the community. *N Engl J Med*. 1988;319(26):1701-1707.
30. Haute Autorité de Santé – HAS. Prévention des chutes accidentelles chez la personne âgée. 2005. HAS, Paris.
31. Haute Autorité de Santé – HAS. Évaluation et prise en charge des personnes âgées faisant des chutes répétées. 2009. HAS, Paris.
32. Holick MF, Chen TC. Vitamin D deficiency: A worldwide problem with health consequences. *Am J Clin Nutr*. 2008;87:1080S-6S. [PubMed]
33. Dawson-Hughes B, Heaney RP, Holick MF, Lips P, Meunier PJ, Vieth R. Estimates of optimal vitamin D status. *Osteoporos Int*. 2005;16:713-6.
34. Bischoff-Ferrari HA, Willett WC, Wong JB, Giovannucci E, Dietrich T, Dawson-Hughes B. Fracture prevention with vitamin D supplementation: A meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA*. 2005;293:2257-64.
35. Tang BM, Eslick GD, Nowson C, Smith C, Bensoussan A. Use of calcium or calcium in combination with vitamin D supplementation to prevent fractures and bone loss in people aged 50 years and older: A meta-analysis. *Lancet*. 2007;370:657-66.
36. Bischoff-Ferrari HA, Dawson-Hughes B, Willett WC, Staehelin HB, Bazemore MG, Zee RY, et al. Effect of vitamin D on falls: A meta-analysis. *JAMA*. 2004;291:1999-2006.
37. Bischoff-Ferrari HA, Dawson-Hughes B, Staehelin HB, Orav JE, Stuck AE, Theiler R, et al. Fall prevention with supplemental and active forms of vitamin D: A meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 2009;339:b3692.
38. Nurmi-Luthje I, Luthje P, Kaukonen JP, et al. Post-fracture prescribed calcium and vitamin D supplements alone or, in females, with concomitant anti-osteoporotic drugs is associated with lower mortality in elderly hip fracture patients: a prospective analysis. *Drugs Aging*. 2009;26:409-21.
39. Haute Autorité de Santé – HAS. Prévention, diagnostic et traitement de l'ostéoporose. 2006. HAS,
40. Thomas T, Feron JM, Delmas PD, et al. Prise en charge optimale des patients présentant une fracture de fragilité: et rôle du chirurgien orthopédiste. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 2006;92:165-174.
41. Port L, Center J, Briffa N, K, Nguyen T, Cumming R, Eisman J. Osteoporotic fracture : missed opportunity for intervention. *Osteoporos Int*. 2003;14:780-784.
42. Bellantonio S, Fortinsky R, Prestwood K. How well are community-living women treated for osteoporosis after hip fracture? *J Am Geriatr Soc*. 2001;49:1197-1204.
43. Féron J, M, Thomas T, Roux C, Puget J. L'ostéoporose et l'orthopédiste en 2007. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 2008 94:599-107.
44. Levasseur R., Sabatier J.P, Guilcher C, Guaydier-Souquière G, Costentin-Pignol V, Hulet C, Vielpeau C, Marcelli C. Prise en charge médicale des patients de plus de 80 ans hospitalisés en orthopédie pour une fracture à basse énergie. *Revue du Rhumatisme*. 2007;74:256-261.
45. Ait-Abdesselama T, Lamazza A, Titzb S, Micaud G, Bigad N, Le-Loët X, Duparc D, Daragone A. Prévention secondaire de l'ostéoporose fracturaire: résultats à un an d'une filière de prise en charge des patients fracturés. *Revue du Rhumatisme*. 2006;73:1140-1141.
46. McLellan A.R, Gallacher S.J, Fraser M, McQuillan C. The fracture liaison service: success of a program for the evaluation and management of patients with osteoporotic fracture. *Osteoporosis International*. 2003;14:1028-1034.
47. Shiga T, Wajima Z, Ohe Y. Is operative delay associated with increased mortality of hip fracture patients? Systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Can J Anaesth*. 2008;55:146-54.
48. Siddiqi N, Stockdale R, Britton AM, Holmes J. Interventions for preventing delirium in hospitalised patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(2):CD005563.
49. Jeanblanc F, un gériatre en service de traumatologie ; une présence importante. *La revue francophone de gériatrie et de gérontologie*. 2006 ; 13 :430-433.
50. Friedman SM, Mendelson DA, Bingham KW, Kates SL. Impact of a Comanaged Geriatric Fracture Center on Short-term Hip Fracture Outcomes. *MD Arch Intern Med*. 2009;169:1712-1717.
51. Vidán M, Serra JA, Moreno C, Riquelme G, Ortiz J. Efficacy of a comprehensive geriatric intervention in older patients hospitalized for hip fracture: a randomized, controlled trial. *J Am Geriatr Soc*. 2005;53:1476-82.

Le sujet âgé fracturé : le point de vue du chirurgien orthopédiste

JEAN-MARC FÉRON

*Chirurgien orthopédiste, Professeur à l'Université Pierre et Marie Curie
Chef du Service d'Orthopédie de l'hôpital Saint Antoine
Hôpitaux Universitaires Est Parisien, AP-HP.*

résumé

Les fractures de fragilité vont de paire avec le vieillissement, et se définissent comme une fracture consécutive à un traumatisme mineur, tel une chute de la position debout ou d'une hauteur moindre. Ces fractures représentent environ 50% des fractures traitées dans un centre de traumatologie classique et 70% des hospitalisations. Chez les femmes de plus de 50 ans, elles représentent 75% de toutes les fractures dans la sixième décennie pour atteindre plus de 90% après 80 ans. Compte tenu du vieillissement croissant de la population le nombre attendu de fracture sera multiplié par 4 dans les prochaines décennies. A localisation anatomique identique, les fractures par fragilité du sujet âgé posent souvent des problèmes techniques, parfois difficile à résoudre et présentent une morbidité et une mortalité accrue, du fait des caractéristiques de la population concernée mais aussi de la maladie ostéoporotique sous-jacente. La prise en charge globale présente plusieurs volets plus ou moins intriqués. A la phase aiguë le pronostic vital est souvent menacé et une prise en charge multidisciplinaire a fait ses preuves non seulement en étroite collaboration avec les anesthésistes - réanimateurs, mais aussi avec les gériatres. Le traitement de la fracture est un défi chirurgical qui doit permettre d'assurer la consolidation osseuse tout en restaurant l'autonomie au patient le plus rapidement possible. Chez ces patients âgés la préservation de l'indépendance est essentielle et impose une rééducation spécifique coordonnée tant fonctionnelle que cognitive. Enfin, sachant que la fracture constitue le facteur de risque majeur de survenue d'autres fractures, il faut assurer la prévention secondaire et traiter l'ostéoporose sous-jacente, ainsi que prévenir le risque de chute.

Spécificités des fractures du vieillard

La structure de l'os est modifiée quantitativement avec une diminution de sa masse minérale mais aussi qualitativement avec une architecture altérée traduite par une diminution du nombre de travées osseuses et de leur épaisseur, un os cortical aminci, et une porosité augmentée. Ces modifications tissulaires dégradent les qualités mécaniques de l'os qui devient fragile et interfèrent sur les performances des systèmes d'ostéosynthèse habituellement utilisés dans le traitement des fractures. Les écrasements post-traumatiques de l'os spongieux en zone métaphysaire laissent persister des pertes de substance après réduction de la fracture. Les retards de consolidation sont fréquents, même si les risques de pseudarthroses restent peu différents de ceux de l'adulte plus jeune. Tous ces facteurs concourent à augmenter les échecs mécaniques par faillite de l'ancrage des implants avant que la consolidation soit acquise, imposant des réinterventions chirurgicales grevant la morbidité. Les complications les plus fréquentes sont les balayages de vis avec effractions intra articulaire des vis céphaliques fémorales dans les fractures de hanche ou les expulsions et arrachements secondaires dans les ostéosyntheses par plaques conventionnelles. Dans la fragilité osseuse, les ostéosyntheses diaphysaires par enclouage centromédullaire sont privilégiées par rapport aux fixations apposées, car elles diminuent les contraintes en flexion par leur position plus proche de l'axe mécanique des os longs. Les résultats des ostéosyntheses réalisées chez des patients plus jeunes ne sont pas toujours transposables à la population gériatrique et de nouvelles solutions techniques pour pallier aux problèmes mécaniques ont émergés comme les plaques à vis verrouillées qui offrent une meilleure tenue dans l'os porotique et permettent parfois une chirurgie moins invasive. Les traitements conservateurs, paradoxalement, gardent une place importante surtout au membre supérieur, alors que les indications d'arthroplasties d'emblée augmentent surtout à la hanche mais de plus en plus à l'épaule, au genou et au coude.

mots-clés

Orthogériatrie. Fractures du vieillard. Ostéoporose.
Fragilité osseuse. Prise en charge multidisciplinaire.



Figure 1 : Fracture per-trochantérienne du fémur gauche (83 ans)

L'utilisation de biomatériaux de comblement et surtout l'utilisation de substances ostéo-inductrices stimulant la consolidation osseuse sont en évaluation clinique mais n'ont pas à ce jour fait preuve d'une efficacité suffisante pour une utilisation courante.



Figure 2 : Ostéosynthèse par un clou cervico-céphalique long



Figures 3 et 4 : Fracture complexe du fémur distal droit sous une prothèse de hanche chez une femme de 82 ans.

Délai de la chirurgie

L'influence du délai d'intervention chirurgicale sur la mortalité et la morbidité des patients présentant une fracture de hanche a fait l'objet de nombreuses études dont les résultats sont controversés. Une récente méta-analyse affirme que le délai d'intervention ne doit pas aller au delà de 48 heures, au risque d'augmenter la mortalité à 30 jours de 41 % et à 1 an de 32 %. Une des difficultés d'interprétation de la littérature réside dans le fait qu'il n'existe aucun critère objectif définissant le patient « prêt à être opéré » ; cette appréciation individuelle du praticien tient compte du rapport bénéfice/risque de différer ou non l'intervention, pour obtenir une stabilisation optimale du patient ou une meilleure exploration des pathologies intercurrentes. Il existe une inadéquation entre les objectifs de bonne pratique clinique et la disponibilité des ressources humaines ou matérielles dans la plupart des structures de soins concernées.

Les patients âgés, surtout les plus vieux et les plus fragiles, présentent un nombre exponentiel de fractures dues à l'ostéoporose et à la propension à chuter. La prise en charge thérapeutique est un réel défi chez ces patients présentant de lourdes co-morbidités, souvent une indépendance précaire, voire un isolement social et économique. Il est de plus en plus fréquent de recevoir des patients avec des fractures autour ou sous des implants (prothèses ou matériel d'ostéosynthèse d'une fracture précédente) pour lesquels le geste chirurgical peut être long, complexe et hémorragique. Les soins ne peuvent être réalisés de façon optimale que par une équipe pluridisciplinaire comprenant anesthésistes, gériatres, réédu-



Figure 5 : Ostéosynthèse par plaque verrouillée (à noter que la patiente avait déjà eu une fracture autour de la tige de prothèse traitée par plaque 6 ans auparavant)

cateurs et dont le chirurgien orthopédiste n'est qu'un élément au sein de l'équipe. Cette prise en charge « orthogériatrique » des patients fragiles doit être une des priorités de santé publique afin de se généraliser et d'adapter les ressources au traitement optimum de ces patients en nombre croissant. ■

Conflits d'intérêts : aucun

Que retenir

- La fracture de fragilité conduit à d'autres fractures
- Pas de chute, pas de fracture !
- La prise en charge optimale est multidisciplinaire
- La prévention secondaire de l'ostéoporose et des chutes est essentielle

RÉFÉRENCES

- Chao, E.Y., et al., *Biomechanical considerations of fracture treatment and bone quality maintenance in elderly patients and patients with osteoporosis*. Clin Orthop Relat Res, 2004(425): p. 12-25.
- Dreinhofer KE, Feron JM, Herrera A, Hube R, Johnell O, Lidgren L, Miles K, Panarella L, Simpson H, Wallace WA. *Orthopaedic surgeons and fragility fractures. A survey by the Bone and Joint Decade and the International Osteoporosis Foundation*. J Bone Joint Surg Br. 2004;86(7):958-61
- Goldhahn, J., et al., *Influence of osteoporosis on fracture fixation--a systematic literature review*. Osteoporos Int, 2008. 19(6): p. 761-72.
- Guryel, E., D.J. Redfern, and D.M. Ricketts, *Balancing priorities in the management of hip fractures: guidelines versus resources*. Ann R Coll Surg Engl, 2004. 86(3): p. 171-3.
- Shiga, T., Z. Wajima, and Y. Ohe, *Is operative delay associated with increased mortality of hip fracture patients? Systematic review, meta-analysis, and meta-regression*. Can J Anaesth, 2008. 55(3): p. 146-54.
- Smektala, R., et al., *The effect of time-to-surgery on outcome in elderly patients with proximal femoral fractures*. BMC Musculoskelet Disord, 2008. 9: p. 171.
- Thomas T, Feron JM, Delmas PD, Kaufman J, Tosi L, Cummings S, Lane J, Johnell O, Bouxsein ML. *Prise en charge optimale des patients présentant une fracture de fragilité et rôle du chirurgien orthopédiste dans la réduction du risque de nouvelles fractures*. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. 2006 Apr;92(2):165-74

Conclusion

BERNARD VERLHAC

Service Gériatrie Hôpital Paul Brousse- Villejuif

Devant une chute il faut se poser 3 questions :

- 1- s'agit-il de chutes répétées ?
- 2- existe-t-il des signes de gravité ? (traumatismes physiques, impossibilité de se relever (risque de rhabdomyolyse...), syndrome post chute (phobie de la station debout)
- 3- quel est le mécanisme en cause ?

On recherche ainsi les facteurs prédisposants (antécédent de chute, âge supérieur à 80 ans, sexe féminin, troubles neuro sensoriels, dépression et prise de plus de 4 médicaments/jour) et /ou les facteurs précipitants (cardiovasculaire, neurologique, vestibulaire , métaboliques :hyponatrémie, hypoglycémie, hypercalcémie). On pratiquera des tests objectivant un trouble de la marche et de l'équilibre (Timed up and go test > 20 secondes ; test unipodal de Tinetti impossible sur 5 secondes) et une baisse de force musculaire (lever de chaise 5 fois de durée de plus de 15 secondes).

Du point de vue neurologique on recherchera un syndrome ataxique (cérébelleux, proprioceptif ou vestibulaire), un trouble moteur déficitaire, un trouble moteur hypokinétique (syndrome parkinsonien, marche lacunaire, marche de l'hydrocéphalie), un trouble moteur hyper kinétique (dystonie, chorée), un trouble sous-cortical dans un contexte de démence.

La prévention primaire des fractures repose sur la prévention de la chute (identification et corrections des facteurs de risque, en particulier lors d'une "consultation chutes" organisée en service hospitalier gériatrique), la correction d'un déficit en vitamine D et l'entretien de son taux (effet osseux, musculaire, équilibre, voire cognitif), le traitement de l'ostéoporose et, si possible, le port d'un protecteur de hanche.

La prévention secondaire des fractures nécessite une prise en charge globale :

- chirurgicale (délai d'intervention de moins de 48heures ; technique permettant une reprise de fonction rapide : arthroplastie d'emblée pour la hanche , voire le genou et même l'épaule) ;
- médicale (technique d'anesthésie ; lutte contre la douleur, la confusion post opératoire, les complications de décubitus, la dénutrition, les défaillances de co-morbidité ; traitement des facteurs de risque éventuels (maladie de Parkinson, hypotension orthostatique, déficits sensoriels...) ;
- de rééducation spécialisée du sujet âgé avec l'intervention d'un kinésithérapeute, ergothérapeute, psychomotricien qui permettra à la personne âgée de reprendre une marche correcte avec ou sans aide technique (canne, chaussage correct avec semelles éventuellement...), d'apprendre à se relever après une chute et /ou de se servir d'une téléalarme. Le domicile sera à adapter lors d'une visite de l'ergothérapeute et kinésithérapeute du service de soins de suite et rééducation avec mise en place de barres d'appui, stabilisation ou suppression des tapis ...

Les chutes et le sujet âgé, les points importants à retenir.

L'apparition d'anticorps dirigés contre la molécule est associée à une moins bonne réponse à l'infliximab et l'adalimumab dans la spondylarthrite ankylosante

PASCAL HILLIQUIN - Service de Rhumatologie, Centre Hospitalier Sud-Francilien, Corbeil-Essonnes

La réponse insuffisante à un inhibiteur du TNF dans la spondylarthrite ankylosante est observée dans environ 70% des cas. L'absence ou la perte de réponse au traitement pourrait être due au développement d'anticorps dirigés contre la molécule anti-TNF, comme cela a été décrit avec l'infliximab dans la polyarthrite rhumatoïde (PR) et la maladie de Crohn^(1,2). Cette revue de presse permet au vu d'articles publiés ces dernières années par la même équipe, de conforter cette hypothèse lors d'utilisation de l'infliximab et de l'adalimumab dans la SA.

Une première étude a inclus 38 patients ayant une SA définie selon les critères de New York modifiés et traités par infliximab selon le schéma habituel⁽³⁾. La réponse ASAS 20 a été évaluée à 24 et 54 semaines. Le taux d'infliximab circulant a été déterminé par ELISA et la recherche d'anticorps anti-infliximab par méthode radio-immunologique. A 24 semaines, 24 patients (63%) étaient répondeurs ASAS 20; les répondeurs avaient des taux d'infliximab plus élevés et seuls 2 (8%) d'entre eux avaient des anticorps anti-infliximab comparativement à 36% des non répondeurs ($p=0,08$). La proportion de répondeurs ASAS 20 était obtenue chez 21 patients (53%) à 54 semaines. Chez les répondeurs, le taux d'infliximab était significativement plus élevé ($p<0,01$) que chez les non répondeurs, et les

anticorps anti-infliximab étaient moins fréquemment détectés (5 vs 59%, $p=0,04$). Ainsi, 9% des patients ayant des anticorps anti-infliximab à 54 semaines étaient répondeurs comparativement à 74% de ceux qui n'en avaient pas. A un an, 6 des 11 patients ayant des anticorps anti-infliximab et pour lesquels l'infliximab circulant était indétectable ont développé une réaction à la perfusion. Les taux d'infliximab sont apparus significativement plus bas chez les patients ayant des anticorps anti-infliximab ($p<0,0001$). Des prélèvements réalisés deux semaines après la perfusion de la semaine 24 ont montré que les taux d'infliximab étaient plus bas chez les patients chez lesquels des anticorps étaient détectés à la semaine 54 ($p<0,01$). L'absence de l'antigène HLA B27 est apparue significativement corrélée à l'apparition d'anticorps anti-infliximab.

Ces résultats indiquent, malgré les faibles effectifs, que la non réponse à l'infliximab est associée à la présence d'anticorps dirigés contre la molécule et à un taux faible d'infliximab circulant, la baisse de la concentration sérique pouvant être en rapport avec l'élimination accélérée de complexes immuns formés par l'infliximab et les anticorps anti-infliximab.

Dans une série de 31 patients traités par adalimumab pour une SA, 18 sont répondeurs à 6 mois (amélioration d'au moins 50% ou baisse de plus de 2 points

du BASDAI 0-10)⁽⁴⁾. A 6 mois, 11 patients (31%) ont développé des anticorps anti-adalimumab concomitamment à des taux sériques d'adalimumab sériques bas ou indétectables; 9 de ces patients n'étaient pas répondeurs et un a développé une réaction allergique systémique.

Une cohorte ayant inclus 272 patients atteints de PR a permis d'évaluer à l'inclusion et lors de 8 prélèvements réalisés au cours des 3 ans de suivi les concentrations d'adalimumab et l'apparition d'anticorps spécifiques⁽⁵⁾. Des anticorps anti-adalimumab ont été détectés après 3 ans de traitement chez 76 patients (28%), les anticorps étant présents pour 2/3 d'entre eux à 6 mois. Les concentrations d'adalimumab étaient significativement supérieures en cas de négativité des anticorps ($p<0,01$). Les arrêts de traitement pour inefficacité étaient plus fréquents en présence de ces anticorps (38 vs 14%; HR=3, IC 95% : 1,6-5,5, $p<0,01$). De la même manière, une faible activité de la PR, définie un DAS<3,2, était plus fréquente en l'absence d'anticorps (48 vs 13%; HR=3,6; 1,8-7,2, $p<0,01$) ainsi que l'obtention d'une rémission (DAS 28 < 3,6) prolongée (34 vs 4%; HR=7,1; 2,1-23,4, $p<0,01$).

Les données sont toutefois plus difficiles à interpréter dans la PR en raison de la prise concomitante de traitements de fond conventionnels tels que le méthotrexate et de corticoïdes, susceptibles

de diminuer la production d'anticorps dirigés contre la molécule anti-TNF. Une étude a inclus 53 patients ayant une SA et traités par étanercept (25 mg x 2/semaine)⁽⁶⁾. La réponse au traitement a été définie par une amélioration d'au moins 50% ou une baisse de plus de 2 points/10 du score BASDAI. Un prélèvement sérique a été effectué à l'inclusion et après 3 et 6 mois; les concentrations d'étanercept circulant ont été déterminées par ELISA et la recherche d'anticorps anti-étanercept par une technique radio-immunologique. La proportion de répondeurs à 3 mois était de 76%. Les taux d'étanercept étaient du même ordre après 3 et 6 mois de traitement, sans différence entre les répondeurs et les non répondeurs.

La recherche d'anticorps anti-étanercept s'est avérée négative pour l'ensemble des prélèvements.

En conclusion

Le traitement par adalimumab ou infliximab, contrairement à l'étanercept, est susceptible de générer après quelques semaines ou mois la formation d'auto-anticorps spécifiquement dirigés contre la molécule. Ces résultats suggèrent que comme dans la PR, l'absence ou la perte de réponse à l'infliximab ou l'adalimumab dans la SA est en rapport avec le développement d'anticorps spécifiques dirigés contre la molécule, ceci expliquant les taux

sériques bas ou indétectables. Dans la PR, l'utilisation concomitante de méthotrexate ou de corticoïdes est susceptible de limiter la formation d'auto-anticorps. Le développement d'auto-anticorps est également à même d'expliquer la survenue de réactions de type allergique. La recherche en pratique d'anticorps dirigés contre l'infliximab et l'adalimumab, concomitamment à la détermination du taux sérique de la molécule, pourrait permettre de mieux déterminer le schéma d'administration du traitement à l'échelon individuel. ■

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

- 1- Baert F, Noman M, Vermeire S, Van AG, D' HG, Carbonez A. et al. Influence of immunogenicity on the long-term efficacy of infliximab in Crohn's disease. *N Engl J Med* 2003;348:601-8.
- 2- Wolbink GJ, Vis M, Lems W, Voskuyl AE, de GE, Nurmohamed MT et al. Development of anti-infliximab antibodies and relationship to clinical response in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2006;54:711-5.
- 3- de Vries MK, Wolbink GJ, Stapel SO, de Vrieze H, van Denderen JC, Dijkmans BAC. et al. Decreased clinical response to infliximab in ankylosing spondylitis is correlated with anti-infliximab formation. *Ann Rheum Dis* 2007;66:1252-4.
- 4- de Vries MK, Brouwer E, van der Horst-Bruinsma IE, Spoorenberg A, van Denderen JC, Jamnitski A. et al. Decreased clinical response to adalimumab in ankylosing spondylitis is associated with antibody formation. *Ann Rheum Dis* 2009;68:1787-8.
- 5- Bartelds GM, Krieckaert CIM, Nurmohamed MT, van Schouwenburg PA, Lems WF, Twisk JWR. et al. Development of antidrug antibodies against adalimumab and association with disease activity and treatment failure during long-term follow-up. *JAMA* 2011;305:1460-8.
- 6- de Vries MK, van der Horst-Bruinsma IE, Nurmohamed MT, Aarden LA, Stapel SO, Peters MJL. et al. Immunogenicity does not influence treatment with etanercept in patients with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 2009;68:531-5.

Comment améliorer l'observance des patientes ?

ISABELLE LEGROUX-GÉROT, BERNARD CORTET

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

Quelles sont les pistes possibles ?

Les pistes pour améliorer l'observance au traitement sont multiples. Il faut informer le patient sur la durée du traitement, ses objectifs thérapeutiques, lui donner des conseils hygiéno-diététiques, le renseigner sur les effets indésirables possibles, les interroger sur leur style de vie et leurs préférences. Il faut également bien sûr choisir le traitement le mieux adapté aux préférences du patient et aux circonstances cliniques. On peut citer ici l'étude BALTO II (*Bonviva Alendronate Trial in Osteoporosis*)⁽¹⁾ qui a évalué la préférence des patientes entre un traitement hebdomadaire et un traitement mensuel chez des femmes ostéoporotiques ménopausées naïves de bisphosphonates ou ayant reçu un traitement par bisphosphonates quotidiens arrêté 3 mois au moins avant le début de l'étude. Les patientes ostéoporotiques étaient randomisées entre une séquence A : ibandronate mensuel pendant 3 mois puis alendronate hebdomadaire pendant 12 semaines ou une séquence B : alendronate hebdomadaire pendant 12 semaines puis ibandronate mensuel pendant 3 mois. A la fin de la période une évaluation de leur préférence a été réalisée. 346 patientes ont été incluses dont 173 dans la séquence A et 173 dans la séquence B. Il n'y avait pas de différence entre les 2 groupes concernant l'âge, le poids, la taille. Elles étaient âgées de 63,3 ans en moyenne,

le poids moyen était de 66,3 kg avec une taille moyenne de 160 cm. 89% des patientes étaient naïves de traitement et 9,8% avaient reçu au préalable un bisphosphonate quotidien (8,7% du groupe A et 11% du groupe B). 71% ont préféré le traitement mensuel contre 29% le traitement hebdomadaire $p < 0,0001$. Cette préférence était significativement plus importante quel que soit l'âge des patientes, qu'elles soient naïves de traitement par bisphosphonates ou qu'elles en aient eu au quotidien avant l'étude. Les raisons de cette préférence étaient la moindre gêne digestive (22%), les effets indésirables plus faciles à supporter (26%), la meilleure adaptation au style de vie (75%), la facilité de suivi à long terme (82%). De façon assez étonnante les raisons de la préférence pour la forme hebdomadaire étaient les mêmes avec des pourcentages respectivement de 28%, 22%, 74% et 76%. 77% jugeaient l'ibandronate plus commode d'emploi contre 23% l'alendronate $p < 0,0001$. Le profil de tolérance était similaire pour les 2 groupes avec 11,9% d'effets secondaires digestifs dans le groupe bisphosphonate mensuel contre 11,5% dans le groupe hebdomadaire et ces effets ont conduit à un arrêt du traitement pour respectivement 0,6 et 2,4%. Ainsi les patientes ont préféré la forme mensuelle qui correspondait mieux à leur cadre de vie, était jugée plus aisée d'utilisation alors que les effets indésirables entre ces 2 formes étaient par ailleurs similaires.

Quels outils utiliser

Plusieurs études ont évalué différentes stratégies visant à améliorer l'adhésion aux traitements.

Les marqueurs du remodelage osseux

L'utilisation du dosage du remodelage osseux a donné lieu à quelques publications. Clowes et al. ont, dans une étude randomisée, analysé l'influence de diverses stratégies afin d'améliorer la persistance et l'adhésion chez 75 femmes ménopausées débutant un traitement par raloxifène⁽²⁾. L'adhésion était définie comme le pourcentage de traitement effectivement pris sur la période considérée (1 an). Un taux d'adhésion supérieur à 75% sur 1 an était considéré comme satisfaisant. La persistance était définie par le fait d'avoir pris son traitement pendant toute l'année de suivi sans que le pourcentage de comprimés pris/prescrits ne soit inférieur à 50% sur n'importe quelle période de 15 jours. Les patientes ont été randomisées en trois groupes. Dans le premier groupe elles avaient une prise en charge conventionnelle. Dans le second des infirmières attiraient l'attention des patientes sur l'intérêt de l'adhésion au traitement. Dans le troisième groupe, elles ont bénéficié à J0 et 24 semaines plus tard d'un dosage de NTX urinaire, marqueur de résorption osseuse. Les

patientes étaient tenues informées de l'évolution de ce dosage et une réponse satisfaisante était définie par une diminution de plus de 20% du taux de NTX urinaire. Sur l'année de suivi, 4% des patientes étaient non-adhérentes. Une tendance se dégageait en faveur d'une meilleure adhérence chez les femmes ayant bénéficié d'une information par une infirmière (84%), comparativement à celles ayant eu un dosage de marqueurs (75%) et à celles ayant eu un suivi classique (74%). Le fait de bénéficier d'un suivi (infirmière ou dosage de marqueurs) permettait d'augmenter de 57% la proportion de patientes adhérentes ($p=0,04$). Concernant la réalisation d'un dosage urinaire de NTX, il a été démontré que la proportion de sujets adhérents était plus importante chez ceux dont le taux était abaissé de plus de 20% par rapport au reste du groupe (80% contre 33%).

Lorsqu'une information suite aux résultats du dosage était fournie, l'adhérence augmentait de 40% comparativement aux sujets non répondeurs ($p=0,03$), de 92% comparativement aux sujets ne bénéficiant d'aucun suivi particulier ($p=0,04$) mais seulement de 8% comparativement au groupe bénéficiant d'une information par l'infirmière (non significatif). A contrario, pour les sujets pour lesquels l'évolution du marqueur n'était pas satisfaisante la connaissance de cette information conduisait à une diminution de l'adhérence de 21% (comparateur sujet non suivi) et de 51% (comparateur sujet suivi par une infirmière). En termes de persistance les résultats étaient moins favorables. Ainsi le suivi quel qu'en fût ses modalités, permettait d'augmenter le nombre de patient persistant à un an de 25% comparativement à l'absence de suivi ($p=0,07$). Ce travail était donc en faveur d'un suivi systématique surtout par une ou des infirmières afin d'augmenter l'adhésion au traitement.

Un autre travail réalisé par Delmas et al⁽³⁾ a évalué l'intérêt d'un dosage systématique d'un marqueur du remodelage

osseux, le taux de NTX urinaire, sur l'adhérence au traitement chez des patientes traitées par risédronate en fonction de la communication ou non du résultat de l'évolution de ce marqueur sous traitement. Les patientes incluses étaient ostéoporotiques avec un Tscore à un des sites $< -2,5$. Les patientes ostéopéniques ont pu être incluses si elles avaient par ailleurs un antécédent de fracture par fragilité osseuse. Elles bénéficiaient d'un traitement par risédronate 5mg/j associé à calcium 500mg/j et 400UI de vitamine D. Les patientes ont été divisées en deux groupes. Dans le premier groupe un message était fourni aux patientes en fonction de l'évolution du marqueur à J0 et 22 semaines. Dans le second groupe aucun message n'était délivré. L'information fournie dans le groupe était différente en fonction de l'évolution du taux de NTX urinaire. Ceux dont la diminution de la concentration était supérieure à 30% recevaient un message positif. Ceux dont la diminution se situait entre -30 et +30% recevaient un message plutôt positif. Enfin pour ceux dont l'évolution était en hausse de plus de 30% recevaient un message négatif. La prise du médicament était évaluée par un boîtier électronique. La persistance était élevée dans les deux groupes 80% dans le groupe 1 et 77% dans le second groupe 2. En revanche la persistance était différente en fonction de l'évolution du taux de marqueur et du message délivré. En cas de diminution du taux de NTX urinaire, le risque d'interrompre le traitement était diminué de 29% chez ceux ayant reçu une information positive par rapport à ceux ne l'ayant pas reçu. Par contre le risque d'interrompre le traitement était multiplié par 2,22 chez les patients ayant présenté une augmentation de leur taux de NTX urinaire et donc ayant reçu une information négative par rapport à ceux n'ayant pas reçu d'information. Une analyse radiographique a été effectuée chez 1317 patientes à l'inclusion et un an plus tard. Le nombre de malades était iden-

tique dans les deux groupes ($n=676$). Le taux de fractures vertébrales était plus faible lorsqu'une information sur l'évolution du taux des marqueurs était donnée (1,2% contre 2,7%). Il n'y avait en revanche pas de différence pour les fractures non vertébrales.

Cette étude suggère que le fait de donner une information au patient quant à l'évolution du taux d'un marqueur de résorption osseuse sous traitement anti ostéoporotique, n'est pas à même d'améliorer la persistance au traitement. En revanche, en cas de diminution du taux de ce marqueur, l'information positive devient pertinente et conduit à augmenter l'adhérence au traitement et à diminuer le risque de fractures vertébrales.

■ L'utilisation de questionnaire d'adhésion : ADEOS⁽⁴⁾

L'objectif de ce travail était de développer une mesure spécifique de l'adhésion des patients aux traitements dans le domaine de l'ostéoporose, et de mettre à la disposition des médecins un outil leur permettant de vérifier la bonne compliance du patient à son traitement. Plusieurs étapes ont été nécessaires pour développer et valider le questionnaire. Des entretiens auprès de 10 patientes souffrant d'ostéoporose ont permis de valider les différents items du questionnaire, répartis dans 5 domaines (caractéristiques des patientes, croyance, perception, attitudes, informations reçues). Ces items ont ensuite été inclus dans une étude pilote menée sur 30 patientes avec pour objectif de déterminer si le questionnaire était bien accepté par les patientes et les médecins. Une étude observationnelle transversale a ensuite été réalisée afin de finaliser ce questionnaire. Un indice d'adhésion ADEOS (ADhésion Et Ostéoporose) a été créé lors de l'étape de finalisation, portant sur 200 patientes : 2 items significativement liés à l'échelle de référence,

échelle MMAS (« Morisky Medication-taking Adherence Scale »), ont été sélectionnés. Enfin, l'étape de validation a confirmé la bonne corrélation du score ADEOS avec le score MMAS. Le score ADEOS permettrait ainsi de séparer les patientes adhérentes avec les non adhérentes.

D'autres auteurs⁽⁶⁾ ont également développé un questionnaire afin d'évaluer l'adhérence du patient avant la mise en route du traitement anti-ostéoporotique. Ce questionnaire a été évalué chez 142 patientes ménopausées ostéoporotiques pour lesquelles un traitement a été débuté et elles ont été suivies pendant la première année. Les traitements étaient des bisphosphonates sauf ceux injectables, THS, raloxifène et téraparatide. Ce questionnaire basé sur le ressenti du patient sur sa maladie et du traitement était discriminant pour séparer les patients non adhérents des autres.

■ Le suivi par ostéodensitométrie

L'intérêt d'un contrôle de la DMO sous traitement de l'ostéoporose afin d'augmenter l'adhérence aux traitements est diversement apprécié dans les études. Il semble que la perception du résultat de l'ostéodensitométrie osseuse par la patiente joue un rôle important. Les femmes pensant que leurs résultats de DMO ne montraient pas d'ostéoporose arrêtent plus facilement leur traitement⁽⁶⁾. Ces données ont été confirmées par une autre étude⁽⁷⁾ dans laquelle 1014 patients ont répondu à un questionnaire après l'examen : 80 % étaient informés des résultats.

- 341 : DMO normale : 63 % résultats corrects
- 309 ostéopénie : 31 % résultats corrects
- 364 ostéoporose : 50 % résultats corrects

Ainsi les patients ayant une DMO basse et ayant rapporté correctement leurs résultats continuaient plus souvent leur traitement.

Une étude a également rapporté une diminution de l'arrêt des traitements chez des patients qui bénéficiaient d'un contrôle de leur densité minérale osseuse⁽⁸⁾. Cependant l'impact reste limité en particulier chez les patients pour lesquels le contrôle ne montre pas d'amélioration de leur DMO voir pour certains une détérioration. Par ailleurs la corrélation entre le gain densitométrique et l'efficacité anti-fracturaire est parfois faible notamment pour certaines molécules comme les bisphosphonates ou le raloxifène. Se pose également le problème du remboursement de ces examens de contrôle et de leur rythme. En effet réalisé trop tôt le gain densitométrique risque d'être non significatif surtout là aussi pour les bisphosphonates et le raloxifène.

■ Les programmes de suivi des patientes

Des programmes de suivi téléphonique des patientes ont été proposés notamment pour le téraparatide. Briot et al. ont rapporté un taux de persistance à 15 mois > 80 % chez des patientes sous téraparatide et incluses dans un programme de suivi et d'éducation⁽⁹⁾. Comme nous l'avons indiqué précédemment Clowes et al ont montré qu'un suivi systématique par une infirmière était de nature à améliorer l'adhésion et la persistance⁽²⁾.

Dans une autre étude⁽¹⁰⁾, réalisée chez 280 patients ostéoporotiques dont 146 ont reçu un enseignement (infirmières, diététiciennes, médecins) et des appels téléphoniques, l'analyse intermédiaire a démontré que le programme d'éducation augmentait le taux de persistance au traitement.

D'autres programmes de suivi de patient ont été développés dans d'autres pathologies (anti hypertenseurs, hypolipémiants...) et comportent des interviews motivationnels permettant au patient de prendre conscience de sa pathologie et d'évoluer dans sa prise en charge. Ce type de suivi a été proposé

dans l'ostéoporose et une étude est en cours (OPTIMA : *Osteoporosis Telephonic Intervention to Improve Medication Adherence Trial*)⁽¹¹⁾. Les deux groupes recevaient par courriel un programme d'éducation spécialement conçu pour cette étude. Les thèmes abordés étaient des informations générales sur l'ostéoporose et le risque de fracture, l'utilisation appropriée des traitements de l'ostéoporose, la prévention des chutes, la supplémentation vitamino calcique et les exercices physiques. Les informations étaient envoyées toutes les 4 à 8 semaines. Dans le groupe intervention ils recevaient en même temps que les courriels un appel téléphonique d'une personne formée à l'éducation des patients dans le domaine de l'ostéoporose qui leur prodiguait des conseils supplémentaires et répondait aux questions. Durant les 12 mois, les patients du groupe intervention ont bénéficié de 10 appels téléphoniques. Les résultats de cette étude sont en attente. Un autre travail a également démontré l'intérêt d'un suivi rapproché initial avec une visite à 4 et 12 mois chez des patients traités par bisphosphonates permettant une augmentation de la compliance de 17,9 à 76 % à 4 ans⁽¹²⁾.

Conclusion

L'adhésion et la persistance aux traitements anti-ostéoporotiques sont dans l'ensemble assez faibles. Malheureusement ceci conduit à une moins bonne efficacité des traitements avec une augmentation du risque de fractures et des gains densitométriques plus faibles. Les facteurs susceptibles d'influencer l'adhésion aux traitements sont multiples mais l'information délivrée par le médecin, la bonne compréhension par le patient de la sévérité de sa maladie sont à même d'améliorer celle-ci. Il est primordial d'assurer, au début du traitement notam-

ment, un suivi rapproché qui peut être réalisé par des médecins mais également par des infirmières afin d'expliquer au patient l'importance du traitement et ses modalités de prise.

L'utilisation systématique des marqueurs du remodelage osseux afin d'améliorer l'adhésion aux traitements reste débattue.

Par contre des études récentes ont confirmé l'intérêt des programmes de suivi et d'éducation dans le maintien des traitements anti-ostéoporotiques. Des études complémentaires sont nécessaires afin de mieux préciser le type de programmes et le personnel soignant (médecin, infirmière...) qui y participera. L'observance thérapeutique reste

donc un enjeu de taille dans les années à venir afin d'assurer une meilleure prise en charge de l'ostéoporose et in fine une diminution de l'incidence des fractures ostéoporotiques. ■

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

- 1 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.
- 2 Clowes JA, Peel NFA, Eastell R. The impact of monitoring on adherence and persistence with antiresorptive treatment for postmenopausal osteoporosis: a randomized controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 1117-23.
- 3 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).
- 4 Breuil V, Cortet B, Cotté FE, Arnoult B, Dias-Barbosa C, Gaudin AF, Regnault A, Roborel de Climens A, Legrand E. Validation of the adherence and osteoporosis (ADEOS) questionnaire for osteoporotic post-menopausal women. *Osteoporos Int* 2011, accepted for publication.
- 5 Solomon DH, Brookhart MA, Tsao P, Sundaresan D, Andrade SE, Mazon K, Yood R. Predictors of very low adherence with medications for osteoporosis: towards development of clinical prediction rule. *Osteoporos Int*. 2010 Sep 29. [Epub ahead of print]
- 6 Tosteson AN, Grove MR, Hammond CS, Moncur MM, Ray GT, Hebert GM, Pressman AR, Ettinger B. early discontinuation of treatment for osteoporosis. *Am J Med*. 2003; 115: 209-16.
- 7 Pickney CS, Arnason JA. Correlation between patient recall of bone densitometry results and subsequent treatment adherence. *Osteoporos Int* 2005; 16: 1156-60.
- 8 Lo JC, Pressman AR, Omar MA, Ettinger B. Persistence with weekly alendronate therapy among postmenopausal women. *Osteoporos Int* 2006; 17: 922-28.
- 9 Briot K, Ravaud P, Dargent-Molina P, Zylberman M, Liu-Leage S, Roux C. persistence with teriparatide in postmenopausal osteoporosis; impact of a patient education follow-up program: the French experience. *Osteoporos Int* 2009; 20: 625-30.
- 10 Nielsen D, Ryg J, Nissen N, Stilgren L, Nielsen W, Dahl-Andersen, Knold B, Madsen AR, Brixen K. Multi-disciplinary group education increases persistence with pharmacological treatment in osteoporosis-interim analysis from a randomised trial. *J Bone Mineral Res* 2005; 20 (suppl 1): M386 (abstract).
- 11 Solomon DH, Gleeson T, Iversen M, Avorn J, Brookhart MA, Lii J, May F, Patrick A, Shrank WH, Katz JN. A blinded randomized controlled trial of motivational interviewing to improve adherence with osteoporosis medications: design of the OPTIMA trial *Osteoporos Int* 2010; 2: 37-44.
- 12 Ojeda-Bruno S, Naranjo A, Francisco-Hernandez F, Erausquin C, Rua-Figueroa I, Quevedo JC, Rodriguez-Lozano C. Secondary prevention program for osteoporotic fractures and long-term adherence to bisphosphonates. *Osteoporos Int*. 2010 Oct 6. [Epub ahead of print]; le papier a du sortir depuis et on doit avoir une ref complète.

Bulletin d'abonnement

Je m'abonne pour un an, soit 10 numéros et hors-série

► Dédutable de vos frais professionnels

Médecin	<input type="checkbox"/> 1 an : 60 €	<input type="checkbox"/> 2 ans : 90 €
Institution	<input type="checkbox"/> 1 an : 90 €	<input type="checkbox"/> 2 ans : 160 €
Interne/Étudiant (joindre un justificatif)	<input type="checkbox"/> 1 an : 40 €	<input type="checkbox"/> 2 ans : 60 €
Etranger (Dom-Tom inclus)	<input type="checkbox"/> 1 an : 70 €	<input type="checkbox"/> 2 ans : 130 €

Nom : Prénom :

Adresse :
.....

Email :

Règlement :

- ☐ Chèque à l'ordre de JBH Santé
☐ Carte bancaire (VISA exclusivement)

N° : | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

Date d'expiration : | | | | | Cryptogramme : | | | | |

Signature :

Réflexions Rhumatologiques



Créditez votre FMC : Abonnez-vous

En application de l'arrêté de juillet 2006 portant homologation des règles de validation de la FMC, un abonnement à un périodique médical répondant aux critères de qualité définis par les CNFMC donne droit à 4 crédits FMC/an, dans la limite de 40 crédits sur 5 ans.

Le critère retenu pour marquer la démarche volontaire du médecin est le paiement d'un abonnement. Cet abonnement doit être prouvé par une facture.

Bulletin à retourner à :
 JBH Santé,
 53, Rue de Turbigo - 75003 PARIS
 Une facture justificative vous sera adressée

1^{ères} Rencontres Franciliennes de Rhumatologie (15-16 octobre 2011, Paris)

MIREILLE NANG - Service Rhumatologie, CH Sud Francilien - Corbeil Essones

Les premières Rencontres Franciliennes de Rhumatologie se sont tenues en octobre dernier avec pour thème ce qui constitue désormais une des préoccupations de la prise en charge des rhumatismes inflammatoires chroniques : **le risque cardiovasculaire**.

Ce sur-risque fait l'objet de nombreuses communications ces dernières années et influence ainsi, comme le confirment les remarques de nombreux confrères rhumatologues, la prise en charge et la **surveillance au quotidien de nos patients**.

Ces Rencontres inédites, effectuées avec le soutien efficace des Laboratoires Roche, ont permis :

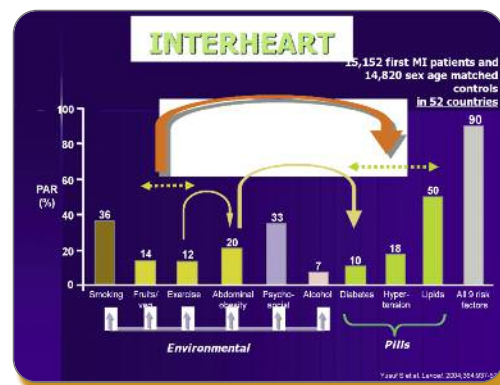
- non seulement de faire le point sur les facteurs de risques connus et le rôle de l'inflammation chronique dans la survenue des accidents cardiovasculaires,
- mais aussi de préciser ce risque pour nos patients atteints de rhumatismes inflammatoires.

Des éléments de réponses ont aussi pu éclairer les participants sur le bénéfice attendu et/ou confirmé des différentes thérapeutiques de fond des RIC dans la survenue des accidents cardiovasculaires.

L'ennemi bien connu et la clef de voute est la **plaque d'athérome** et ses 2 processus de formation que sont d'une part l'obstruction chronique progressive par épaissement de la paroi vasculaire mais surtout la rupture de la plaque dans la lumière vasculaire avec thrombose aiguë.

Pour le Dr Rosenbaum {endocrinologue, La Pitié Salpêtrière}, la dyslipémie et plus particulièrement le profil qualitatif mais aussi quantitatif des différentes fractions est importante : si le rôle du LDL cholestérol et plus particulièrement celui des small dense LDL est prouvé dans l'athérogenèse, celui protecteur du HDL est également majeur. Il apparaît donc indispensable de majorer ce taux sanguin. Si des moyens médicamenteux existent ou sont en cours de développement comme le Torcetrapid, des mesures simples comme : perte de poids, arrêt du tabac, diminution de la consommation d'alcool, exercice physique, diminution de la consommation de graisses insaturées permettent déjà de le majorer de 5%.

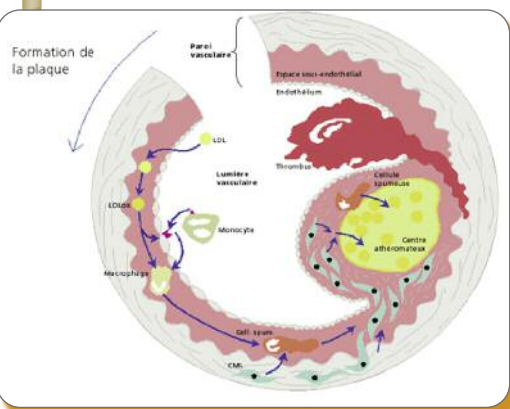
Les facteurs de risques cardiovasculaires se définissent comme des facteurs dont la correction diminue le risque de survenue d'accident cardiovasculaire. Les 9 principaux sont bien



connus et issus de la cohorte Framingham et confirmés par l'Etude INTERHEART (Lancet 2004)⁽¹⁾ regroupant des facteurs de risques environnementaux et pathologies chroniques : la conjonction de ces facteurs entraînerait un risque cardiovasculaire de 90% !

Leur correction a permis la réduction des maladies cardiovasculaires de 50% en 20 ans mais sous-entend la modification des comportements à risque et de l'observance médicamenteuse.

L'augmentation du risque cardiovasculaire chez les patients inflammatoires chroniques par rapport à la population générale laisse supposer une relation entre inflammation chronique et risque athérogène. Pour le Dr Gilles Hayem {Rhumatologue, Bichat, Paris} cette athérosclérose pourrait être en fait considérée comme une maladie inflammatoire chronique influencée



d'une part par des phénomènes mécaniques (modification élasticité vasculaire conséquence de inflammation chronique, turbulence intra vasculaire) mais aussi chimiques au sein de la paroi vasculaire influencées par les cytokines pro inflammatoires IL-6, IL-1, TNF : les molécules de LDL oxydées dans l'intima peuvent être phosphorylées par la LpPLA2 responsable d'un recrutement des leucocytes et libération de cytokines pro inflammatoires (Photo) : un cercle vicieux est mis en place avec instabilité des plaques athéromateuses. Cette relation athérome/CRP est démontrée par Buckley en 2009 ; Ainsi la présence d'une pathologie rhumatismale chronique mettant en jeu le système auto immunitaire et les cytokines pro inflammatoires sus-citées pourraient constituer un facteur de risque cardiovasculaire à part entière.

PR et Risque cardiovasculaire

Le Dr Pascal Hilliquin (chef de Service de rhumatologie, Corbeil Essonnes) corrobore ces données en précisant l'élévation de la morbidité mais aussi de la mortalité cardiovasculaire dans la PR estimée à 60% par rapport à la population générale et ce quelle que soit la durée d'évolution du rhumatisme. L'étude CARRE⁽²⁾ (*Cardiovascular Research and Rheumatoid Arthritis*) portant sur 353 patients en 2009 retrouve une prévalence des événements cardiovasculaires identique à celles observées chez les patients diabétiques de l'ordre de 12%.

La méta analyse d'Avina⁽³⁾ portant sur 24 études observationnelles de plus de 110000 patients en 2005 et 22927 événements cardiovasculaires recensés montre un taux de mortalité cardiovasculaire 1.5 fois plus élevé avec un risque de faire un infarctus ou un AVC 2 fois plus important que la population générale. De plus, après un premier

infarctus myocardique, il existe aussi un risque accru de mortalité dans les 30 j essentiellement par IDM avec un RR 1.9 (1.2-2.2) contre 1.6 (0.7-2.0) pour un AVC (Vaan Doornum ARD 2006)⁽⁴⁾ Ce risque est majoré dans les formes systémiques de PR comme l'estime l'analyse de Turecson⁽⁵⁾ avec une augmentation de la mortalité CV des patients à manifestation extra articulaire (RR= 3.25).

Les données issues du registre NOAR de Norfolk⁽⁶⁾ précisent les facteurs prédictifs de mortalité cardiovasculaires tel l'âge au diagnostic < 55 ans, le sexe masculin, la présence FR, de nodules et un score HAQ > 1.5. La mortalité serait également imputable à la fréquence plus importante dans la population polyarthritique de décès dans l'année suivant le diagnostic par insuffisance cardiaque congestive (RR=1.89 (1.26-1.84) versus population contrôle non PR).

La présence des anti-CCP est un facteur quant à lui indépendant des facteurs de risque traditionnels.

Ces données incitent donc le prescripteur que nous sommes à évaluer plus efficacement le nombre de facteurs de risque cardiovasculaires de nos patients.

Spondylarthropathies et risque cardiovasculaire

A la question existe-t-il un risque cardiovasculaire dans les spondylarthropathies ?

Le Pr Corinne Micelli Rhumatologue, CHU du Kremlin Bicêtre répond en rapportant les données de caisses d'assurance maladie américaine, suédoise et chinoise. L'étude américaine de Han⁽⁷⁾ en 2006 porte sur 3 066 rhumatismes psoriasiques et 1 843 spondylarthrites ankylosantes comparés à des témoins

appariés. L'étude de prévalence relevant les événements comme l'IDM, AOMI, IVG, Athérome, pathologies vasculaires cérébrales, diabète, HTA conclue à une différence non significative des dyslipidémies constatées par rapport aux témoins ; la prévalence est identique en terme d'IDM ou AOMI dans les 2 groupes ; par contre il est noté une fréquence presque 2 fois plus importante d'IVG chez les spondylarthritiques et chez les patients porteurs d'un rhumatisme psoriasique. Le RR pour les AVC étant de 1.7 (IC : 1.3-2).

Le travail chinois fait par Kang (ARD 2010)⁽⁸⁾ portant sur 11000 patients SA versus 88000 contrôles notent également une prévalence accrue de comorbidités cardiovasculaires multipliées par 2 pour HTA et IDM chez les patients SA.

Donc il existe aussi un sur-risque cardiovasculaire dans la SA à l'instar de la PR.

Il y a peu d'études ayant évalué la mortalité cardiovasculaire mais le travail de prospectif récent de Bakland⁽⁹⁾ comparant une population de SA norvégienne répondant aux critères de New York à une population contrôle montre un taux de mortalité accru surtout attribuée à des causes d'origine vasculaire en particulier l'IDM chez des patients présentant un Syndrome métabolique. Des études prospectives de SA précoces permettraient de mieux évaluer ce risque.

Traitements de fonds et risques cardiovasculaires

Si le risque athérogène est lié à l'inflammation chronique, les traitements actuels permettant une rémission clinique et biologique devraient également moduler favorablement le risque cardiovasculaire de nos patients ; le Pr M de Bandt a ainsi pu retrouver une

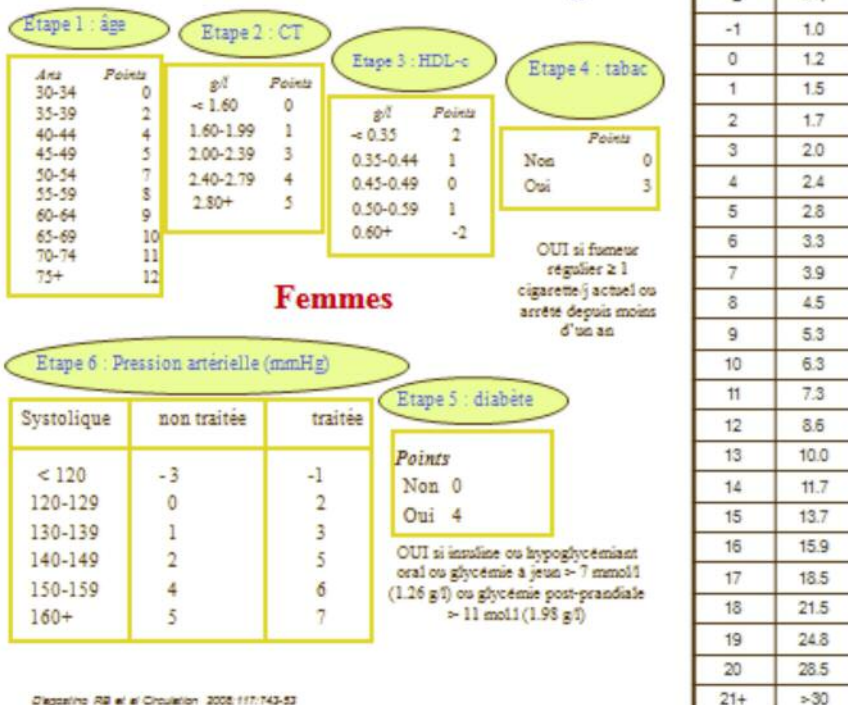
amélioration du profil lipidique sous Plaquenil® par augmentation du HDL cholestérol. Il en est de même avec le MTX en association à la spéciafoldine chez les patients répondeurs et corrélée à la régression de l'inflammation.

En matière d'antiTNF, bien qu'ayant un effet potentiellement délétère sur l'insuffisance cardiaque, il est retrouvé une tendance à la diminution de la mortalité cardiovasculaire. La méta analyse récente de Barnabé⁽⁹⁾ tend à confirmer une réduction significative des IDM et accidents cérébro-vasculaires chez les patients répondeurs.

C Barnabe, Arthritis Care Research, 63, avril 2011, 522-529.

Pour les autres biothérapies, il existe peu ou pas d'études prospectives bien conduites ou le recul est insuffisant, d'où l'intérêt des registres de vraie vie. Le tocilizumab pourrait avoir des effets positifs vu sa forte activité anti-inflammatoire mais il faut considérer également sa modulation du profil lipidique. Selon les conclusions de Vollenhoven⁽¹⁰⁾ (ACR 2009, Abstr 1955), il n'y a pas de sur-risque mais pas de démonstration de baisse du risque cardiovasculaire.

Nouveau modèle de Framingham



Recommandations EULAR

Recommendations	Level of evidence	Strength of recommendation
1. RA should be regarded as a condition associated with higher risk for CV disease. This may also apply to AS and PsA, although the evidence base is less. The increased risk appears to be due to both an increased prevalence of traditional risk factors and the inflammatory burden	2b-3	B
2. Adequate control of disease activity is necessary to lower the CV risk	2b-3	B
3. CV risk assessment using national guidelines is recommended for all patients with RA and should be considered annually for all patients with AS and PsA. Risk assessments should be repeated when antirheumatic treatment has been changed	3-4	C
4. Risk score models should be adapted for patients with RA by introducing a 1.5 multiplication factor. This multiplication factor should be used when the patient with RA meets two of the following three criteria: <ul style="list-style-type: none"> — Disease duration of more than 10 years — RF or anti-CCP positivity — Presence of certain extra-articular manifestations 	3-4	C
5. TC/HDL cholesterol ratio should be used when the SCORE model is used	3	C
6. Intervention should be carried out according to national guidelines	3	C
7. Statins, ACE inhibitors and/or AT-II blockers are preferred treatment options	2a-3	C-D
8. The role of coxibs and most NSAIDs in CV risk is not well established and needs further investigation. Hence, we should be very cautious about prescribing them, especially for patients with a documented CV disease or in the presence of CV risk factors	2a-3	C
9. Corticosteroids: use the lowest dose possible	3	C
10. Recommend smoking cessation	3	C

ACE, angiotensin-converting enzyme; anti-CCP, anti-cyclic citrullinated peptide; AT-II, angiotensin II; coxibs, cyclo-oxygenase-2 inhibitors; HDL, high-density lipoprotein; NSAIDs, non-steroidal anti-inflammatory drugs; RF, rheumatoid factor; SCORE, Systematic Coronary Risk Evaluation; TC, total cholesterol.

Arrêt du tabac

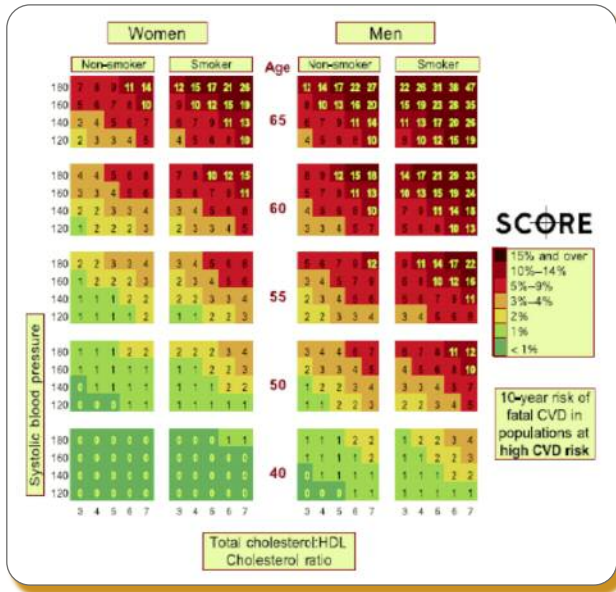
Peters et al, ARD 2010

Les patients porteurs d'un rhumatisme inflammatoire sont donc à haut risque cardiovasculaire. Des recommandations ont ainsi été émises lors de l'EULAR.

Enfin, les Ateliers proposés pendant ces Premières Rencontres ont permis aux participants de revenir sur les items d'évaluation du risque cardiovasculaire et la réponse thérapeutique à apporter ainsi que l'importance du dépistage du syndrome métabolique.

Différents outils permettent d'évaluer ce risque et notamment le modèle de Framingham qui calcule le risque d'événements cardiovasculaires à 10 ans.

Dans ce modèle et par extrapolation, on multiplie par le risque par 1.5 si la PR a 2 des critères suivants : FR ou Anti CCP (+), durée d'évolution < 10 ans, présence de manifestation extra-articulaire.



Risque faible : RCV <5%

Risque modéré : 5-10%

Risque moyen : 10-20%

Risque élevé : 20-40%

Très élevé > ou = 40%

Le modèle européen de **SCORE** avec un code couleur permet en fonction du sexe, de l'âge, du tabagisme et selon les recommandations de l'EULAR, le ratio cholestérol total/HDL cholestérol de **prédire le risque de mortalité à 10 ans**. Par exemple, un homme de 55 ans fumeur avec une PAS à 16 et un ratio CT/ LDL cholestérol = 6 a un risque de 7% de décès d'ACV à 10 ans. Ce risque diminue à 4% si son ratio n'est plus que de 3. Une femme non fumeuse de 50 ans avec une PAS= 14 et un ratio CT/ HDL cholestérol = 6 a un risque nul de décès à 10 ans.

Evaluer le risque cardiovasculaire revient à dépister le syndrome métabolique,

prédictif comme nous le savons, d'un diabète de type 2, d'une maladie cardiovasculaire ou de la mortalité cardiovasculaire comme le rappellera le Dr Edouard Pertuiset Rhumatologie, Pontoise. C'est une association de plusieurs facteurs de risque facilement évaluable en pratique clinique et reposant sur : l'augmentation du tour de taille, l'hypertriglycéridémie ou son traitement, la baisse du HDL cholestérol ou son traitement, l'HTA (PAS > ou = 13 et PAD > ou = 8,5),

et enfin les anomalies glucidiques.

L'existence d'un risque d'accidents cardiovasculaires supérieurs à 20 % à 10 ans ou un SCORE supérieur à 5 % doit faire considérer le patient à haut risque.

En cas de haut risque, la prise en charge de la dyslipémie et le contrôle de l'hypertension avec majoration du traitement antihypertenseur et l'arrêt du tabagisme s'imposent.

Le traitement hypolipémiant se base en cas d'échec de la prise en charge diététique sur les statines, les fibrates restant indiquées dans 3 situations :

- Hypertriglycéridémie sévère,
- Intolérance aux statines,
- Hypertriglycéridémie / HDL bas et LDL < 100mg/dl

La prise en charge des rhumatismes inflammatoires fait appel à la corticothérapie. La gestion optimale des

corticoïdes en pratique courante permet de prévenir les effets délétères bien connus comme la rétention hydro sodée, l'hypokaliémie, les ulcères digestifs, le glaucome ou l'ostéoporose mais aussi la dyslipidémie et le risque de diabète cortico-induit comme le rappellera le Dr Géraldine Falgarone {Rhumatologie, Avicenne} dans son atelier interactif pendant lequel les différentes pratiques ont pu être abordées.

Les différentes thérapeutiques pouvant avoir une influence négative sur le profil lipidique, une mise au point fut également la bienvenue sur la gestion et la surveillance au quotidien de nos patients.

Le Dr Jérôme Avouac {CHU Cochin, Paris} conclut ainsi ces 2 journées en proposant une surveillance initiale du bilan lipidique standard avec calcul de l'index athérogène et l'évaluation des autres facteurs de risque. Cette évaluation pourrait donc conduire soit à une prévention primaire avec règles hygiéno-diététiques pendant 3 mois, correction des facteurs de risques et des Objectifs LDL < 2,20 g/l, soit dans un deuxième temps, à une intervention thérapeutique en fonction du taux de LDL et des facteurs de risques associés.

On retiendra donc que le risque cardiovasculaire est accru pour nos patients inflammatoires chroniques. L'inflammation persistante est l'acteur clé de ce risque cardiovasculaire via l'augmentation des cytokines pro-inflammatoires. La pierre angulaire passe donc par le contrôle de l'inflammation, et donc la rémission et par la prévention et la prise en charge des facteurs de risque classiques. ■

Conflits d'intérêts : aucun

RÉFÉRENCES

- 1- Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. The INTERHEART study. *Lancet*. 2004;364:937-952.
- 2- Van Halm VP, et al., *Ann Rheum Dis* 2009;68:1395-400
- 3- Avina Zubietta JA, et al., *Arthritis Rheum* 2008;59:1690-7
- 4- Van Doornum S, et al., *Arthritis Rheum* 2006;54:2061-8
- 5- Turesson C, et al., *Ann Rheum Dis* 2007;66:70-5
- 6- Naz SM, et al., *Arthritis Rheum* 2008;58:985-9
- 7- Han et al, *J rheumatol*, 2006
- 8- Kang Jh, et al, *ARD* 2010
- 9- C Barnabe, *Arthritis Care Research*, 63, Avril 2011, 522-529
- 10- Van Vollenhoven R, et al. *ACR* 2009, Abstr 1955

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

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

Sous le Parrainage de la SFR



Président : Dr Paul H. Benamou

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

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

Carton-réponse à retourner
(sur inscription obligatoire - participation gratuite)

Docteur : Prénom :

Adresse : CP - Ville :

Tél : E.mail :

A retourner avant le 15 janvier 2012

par courrier non affranchi ou par fax (01 44 54 33 59)

☐ Rhumatologues provinciaux : si vous l'acceptez (cochez), nous pourrions transmettre votre bulletin à nos partenaires qui inviteraient des rhumatologues à ce Congrès en vue d'une éventuelle prise en charge. Merci de noter que ceci n'équivaut pas à une promesse de prise en charge.

Participera :

☐ Vendredi soir et Samedi

☐ Samedi uniquement

☐ Dîner du samedi

☐ Accompagnant(e)

Une participation de 95 euros est demandée pour l'accompagnant(e)
au Dîner (chèque à joindre au bulletin d'inscription)