

RéfleXions

Rhumatologiques

Edition
spéciale

Février
2013
Tome 17

Livret des Abstracts

FRIF

11^{ème} Congrès
de la Fédération de Rhumatologie
d'Ile de France

8 et 9 février 2013

Président du Congrès de la FRIF
Paul H. Benamou



ISSN : 1279-5690

Programme Scientifique

Vendredi 8 Février 2013 soirée

◆ **20h00** Accueil - Enregistrement

◆ **20h30 > Session Ostéoporose**

Modérateur : *Dr. Paul H. Benamou*

- Le point sur l'ostéoporose masculine

Dr. Karine Briot

◆ **20h50 > Symposium Inflammatoire**

Modérateur : *Dr. Guy Baudens*

- Comment définir l'activité d'une PR

Pr. Bernard Combe (Président SFR)

- Y a-t-il des conséquences graves au retard de l'utilisation d'un anti-TNF dans la PR ?

Pr. Thierry Schaefferbeke

22h00 Cocktail dînatoire

Samedi 9 Février 2013

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

◆ **8h40 > Introduction du Président**

Dr. Paul H. Benamou

◆ **8h45 > Sujets d'actualité 1**

Modérateur : *Dr. Pierre Khalifa*

- Fatigue et rhumatisme inflammatoire chronique
- Syndrome métabolique et rhumatisme inflammatoire
- Risques vasculaires de l'hyperuricémie

Dr. Gilles Hayem

Dr. Pascal Hilliquin

Pr. Thomas Bardin

◆ **9h40 > Sujets d'actualité 2**

Modérateur : *Dr Jacques Henri Julié*

- Nouvelles modifications 2012 de la CCAM, point sur l'utilisation du C2
- De la FMC / EPP au DPC

Dr. Milka Maravic, Dr. Vincent Diebolt

Pr. Philippe Orcel, Dr. Pierre Monod

◆ **10h30 > Session Imagerie**

Modérateur : *Dr. Yves Degueurce*

- Les diagnostics échographiques dans les talalgies

Dr. Gérard Morvan

10h50 Pause café - Visite de l'exposition

◆ **11h20 > Symposium Arthrose**

Modérateur : *Dr Lydia Arabian*

- Education thérapeutique et arthrose : quelles preuves d'efficacité ?
- Les TMS en rhumatologie : enjeux sociaux, professionnels et indemnités professionnelles
- Vitamine D et arthrose

Pr. Francis Berenbaum

Dr. Alexis d'Escatha

Dr. Emmanuel Maheu

◆ 12h15 > **Session Ostéoporose**

Modérateur : *Dr. Jacques Halimi*

- Ostéoformateur et ostéoporose : que peut-on en attendre ?

Pr. Bernard Cortet

13h15 Cocktail déjeunatoire au sein de l'exposition

◆ 14h15 > **Session PR**

Modérateur : *Dr. Xavier Grapton*

- Réactions indésirables des biomédicaments
- Atteinte de la main au cours des connectivites

Pr. Loïc Guillevin

Pr. Yannick Allanore

◆ 15h15 > **Session Rhumatisme psoriasique et S.P.A**

Modérateur : *Dr. Bernard Verlhac*

- Comment définir l'activité d'une spondylarthrite ?
- Formes enthésopathiques de la SPA : mythe ou réalité ?

Pr. Bruno Fautrel

Pr. Maxime Breban

◆ 15h45 > **Session Pathologies osseuses**

Modérateur : *Dr. Hervé Bard*

- Variantes anatomiques du coude, du poignet et de la main
- Nécroses digitales

Pr. Jean-Luc Drapé

Pr. Eric Hachulla

16h15 Pause café - Visite de l'exposition

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

Amphithéâtre

- Comment différencier fibromyalgie et PR à biologie normale ?
- Actualités du lupus : cliniques et thérapeutiques

Dr. Jérôme Avouac

Dr. Raphaële Seror

Salle Panhard

- Viscosupplémentation : leurre ou réalité ?
- Maladie de De Quervain

Dr. Dominique Baron

Pr. Dominique Le Viet

◆ 17h45 > **Session Orthopédie**

Modérateur : *Dr. François Schoux*

- Scoliose dégénérative de l'adulte : quand et comment opérer ?
- Réparation de la coiffe des rotateurs par les cellules souches

Dr. Cyril Dauzac

Pr. Philippe Hernigou

◆ 18h45 > **Session Syndicale**

Dr. Eric Senbel, Dr Bernard Morand

◆ 19h00 > **Présentation magistrale**

Dr. Paul H. Benamou

- Pieds et chaussures érotiques et sadomasochistes. Version SIMMS 2012

19h45 Cocktail

20h30 Dîner du Congrès *(sur inscription préalable)*

Accueil - Enregistrement

Session : Ostéoporose

Modérateur : Dr. Paul H. Benamou

- Le point sur l'ostéoporose masculine

Dr. Karine Briot

Le point sur l'ostéoporose masculine

Karine Briot *Université Paris Descartes, Hôpital Cochin, service de rhumatologie, Paris*

Bien que longtemps considérée comme une maladie osseuse touchant la femme, l'ostéoporose pose un problème de prise en charge chez l'homme. En dépit de connaissances récentes, la prise en charge de l'ostéoporose chez l'homme reste difficile : la sous-estimation et la méconnaissance du risque d'ostéoporose, l'intrication de nombreux facteurs étiologiques, et l'incertitude concernant le seuil des valeurs de densitométrie osseuse associées au risque fracturaire, rendent la démarche diagnostique et l'identification des hommes à risque de fracture plus complexe

Epidémiologie de l'ostéoporose et des fractures

La prévalence des fractures ostéoporotiques est de 13% chez les hommes de plus de 50 ans contre 40% chez les femmes. 15% des hommes âgés de plus de 50 ans feront au cours de leur vie une fracture ostéoporotique⁽¹⁾. Les fractures ostéoporotiques sévères (fémur, vertèbre, humérus, bassin, tibia proximal et 3 côtes simultanées) sont associées à un excès de mortalité avant et après 75 ans⁽²⁾. Un tiers des fractures de l'extrémité supérieure du fémur (ESF) surviennent chez l'homme avec un taux de

mortalité 2 à 3 fois supérieur à celui de la femme. Les principales causes de mortalité sont les infections et les complications cardiovasculaires, plus importantes chez l'homme compte tenu des comorbidités plus fréquentes.

Diagnostic de l'ostéoporose chez l'homme

Bien qu'il n'y ait pas de consensus, la définition de l'ostéoporose proposée par l'OMS peut être appliquée chez les hommes si la population de référence considérée est constituée d'hommes jeunes. Le seuil densitométrique de l'ostéoporose (T score $\leq -2,5$) est utile pour la démarche diagnostique mais n'est pas suffisant pour prédire le risque de fracture. Pour toute diminution d'une déviation standard de la DMO mesurée à la hanche, le risque de fracture est multiplié par 2 à 3⁽³⁻⁴⁾. La relation entre la diminution de la DMO mesurée au rachis lombaire et le risque de fracture incidente est plus inconstante. Ceci du fait de la présence d'ostéophytes et de calcifications artérielles, plus fréquentes chez les hommes, entraînant une surestimation des mesures de densité osseuse au rachis.

Facteurs de risque et causes d'ostéoporose ?

Les études conduites chez les hommes ostéoporotiques vus en service de rhumatologie ou des séries de sujets avec fractures vertébrales ont montré qu'à la différence des femmes, l'ostéoporose est dans environ un cas sur deux, secondaire à une maladie, à la prise d'un traitement ou à l'exposition à un facteur de risque⁽⁵⁻⁶⁾. Une étude observationnelle conduite chez des hommes suivis en ambulatoire a montré que les facteurs de risque d'ostéoporose les plus fréquents sont : tabagisme, apports calciques insuffisants, insuffisance en vitamine D et les maladies pulmonaires chroniques⁽⁷⁾. La découverte d'une ostéoporose et/ou d'une fracture impose la recherche de facteurs de risque; plusieurs facteurs de risque peuvent être associés et l'enquête diagnostique systématique, ne doit pas s'arrêter à la première étiologie...

Les causes les plus fréquentes sont la prise de corticoïdes, l'alcoolisme, l'hypogonadisme et les maladies hépatodigestives. Lorsque toutes les étiologies d'ostéoporose ont été écartées, on retient le diagnostic d'ostéoporose masculine idiopathique.

Prise en charge du risque fracturaire

La majorité des traitements actuellement disponibles pour la femme ménopausée sont aujourd'hui disponibles pour l'homme avec une efficacité comparable. Il n'existe pas de recommandations sur les stratégies thérapeutiques de l'ostéoporose chez l'homme^(5, 8).

L'indication d'un traitement anti ostéoporotique doit être discutée sur la base d'une estimation individuelle du risque de fracture ostéoporotique dans les 5 à 10 années à venir. Deux situations de risque fracturaire très différentes sont à distinguer⁽⁵⁾ :

- Il existe un antécédent de fracture ostéoporotique: dans ce cas le risque de nouvelle fracture est important et la prise en charge thérapeutique ne se discute pas ;
- Il n'existe pas d'antécédent de fracture : dans ce cas la quantification du risque fracturaire est plus complexe; il faut tenir compte du résultat de la densitométrie, des facteurs de risque cliniques de fractures. Le calcul du FRAX® peut être utile mais il n'existe pas de seuil validé pour l'homme⁽⁹⁾.

Conclusion

Compte tenu d'un allongement de l'espérance de vie des hommes, des conséquences liées aux fractures et de la mise à disposition des traitements anti-ostéoporotiques, l'identification des hommes à risque de fracture est nécessaire. Cette identification repose sur l'identification des facteurs de risque souvent intriqués, la recherche de causes d'ostéoporoses et la mesure de la densité osseuse. ■

Références

1. Melton LJ 3rd, Chrischilles EA, Cooper C, Lane AW, Riggs BL., Perspective. How many women have osteoporosis? *J Bone Miner Res* 1992; 7:1005-10.
2. Bliuc D, Nguyen ND, Milch VE, Mortality risk associated with low-trauma osteoporotic fracture and subsequent fracture in men and women. *JAMA*. 2009;301:513-21.
3. Schuit SC, van der Klift M, Weel AE, de Laet CE, Burger H, Seeman E, et al. Fracture incidence and association with bone mineral density in elderly men and women: the Rotterdam Study. *Bone* 2004; 34: 195-202.
4. Cummings SR, Cawthon PM, Ensrud KE, Cauley JA, Fink HA, Orwoll ES, et al. BMD and risk of hip and nonvertebral fractures in older men: a prospective study and comparison with older women. *J Bone Miner Res* 2006; 21: 1550-6.
5. Briot K, Cortet B, Trémollières F, et al. Male osteoporosis: diagnosis and fracture risk evaluation. *Joint Bone Spine*. 2009;76:129-33.
6. Khosla S, Amin S, Orwoll E. Osteoporosis in men. *Endocr Rev*. 2008;4: 441-64
7. Audran M, Cortet B. Prevalence of osteoporosis in male patients with risk factors. *Presse Med*. 2011;40: e489-98.
8. Murad MH, Drake MT, Mullan RJ, et al. Clinical review. Comparative effectiveness of drug treatments to prevent fragility fractures: a systematic review and network meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012; 97:1871-80.
9. Kanis JA, Oden A, Johnell O, Johansson H, De Laet C, Brown J, et al. The use of clinical risk factors enhances the performance of BMD in the prediction of hip and osteoporotic fractures in men and women. *Osteoporos Int* 2007; 18: 1033-46.

Notes

Modérateur : Dr. Guy Baudens

- Comment définir l'activité d'une PR
- Y a-t-il des conséquences graves au retard de l'utilisation d'un anti-TNF dans la PR ?

Pr. Bernard Combe (Président SFR)

Pr. Thierry Schaevebeke*

* Abstract non fourni

Comment définir l'activité d'une PR

Bernard Combe (Président SFR) Département de Rhumatologie, Hôpital Lapeyronie, Montpellier

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est une maladie inflammatoire articulaire chronique, très hétérogène, avec des évolutions cliniques très variables d'un patient à un autre. Cette grande hétérogénéité a nécessité la mise au point et la validation de critères de diagnostic et de classification, de critères d'activité et de critères de sévérité, mais également des critères de réponse au traitement.

L'activité de la PR définit l'importance de l'inflammation articulaire et générale à un moment donné. Définir l'activité de la maladie chez un patient atteint de PR est particulièrement important car l'on sait que l'importance de cette activité est liée aux risques évolutifs à moyen et long terme et en particulier, au risque de dégradation ostéocartilagineuse et à plus long terme au risque de handicap fonctionnel. Il faut définir le plus précisément possible l'activité de la PR, ce qui va permettre de décider chez un patient, de la stratégie thérapeutique la plus appropriée à un moment donné. Suivre cette activité va également être fondamentale pour évaluer la réponse aux traitements et pour décider des changements d'orientation thérapeutiques. Enfin, l'évaluation de l'activité de la maladie est un critère fondamental pour juger de l'efficacité de nouveaux traitements dans les études cliniques.

Les objectifs de prise en charge de la polyarthrite rhumatoïde dans les études thérapeutiques mais surtout en pratique quotidienne ont maintenant été bien définis à l'échelon international. Il est clairement admis qu'actuellement, l'objectif lors de la prise en charge d'un patient atteint de PR est de réduire au maximum l'activité de sa maladie et d'induire au minimum un niveau de faible activité (*low disease activity*) et au maximum d'induire une rémission clinique prolongée. On sait en effet que l'induction d'une rémission ou à défaut, d'un faible niveau d'activité est assez bien corrélé avec le contrôle de la maladie et la prévention de la progression radiographique à moyen et long terme. Une réduction rapide de l'activité est également importante car bien corrélée avec l'induction de la rémission au cours de la première année de suivi. Des mesures de base de l'activité de la PR appliquées aux essais thérapeutiques ont été définies en 1992 par la conférence de consensus de

l'Omeract. La recommandation de cette conférence qui a été reprise par la suite par la plupart des études, a été utilisée dans l'essai thérapeutique dans la PR : le nombre de synovites, le nombre d'articulations douloureuses, un indice fonctionnel, l'appréciation de la douleur globale, l'appréciation globale du patient et celle du médecin et les paramètres évaluant le syndrome inflammatoire biologique. Aucune de ces variables aussi pertinente soit-elle, n'est cependant suffisante pour permettre d'évaluer l'activité de la PR chez un patient donné et encore moins à l'échelon de groupe dans les essais thérapeutiques.

C'est la raison pour laquelle des indices composites ont été développés afin d'essayer d'avoir un seul critère de jugement pour apprécier l'activité de la PR et la qualité de la réponse clinique à un traitement. Les scores composites d'activité de la PR sont conçus pour combiner différentes mesures de base de l'activité de la maladie en une seule expression de l'activité. Les indicateurs combinés de l'activité de la PR présentent notamment les avantages importants par rapport à un ensemble de mesures notamment, absence de résultats contradictoires, plus grande valeur et meilleure comparabilité entre les patients et les groupes de patients. Les principaux scores composites qui ont été développés et validés sont le DAS (*Disease Activity Score*), le DAS28 (VS ou CRP), le SDAI, le CDAI ou encore mais uniquement dans les études cliniques les critères de réponse cliniques de l'ACR (*American College of Rheumatology*). Les scores composites d'activité (DAS28 VS, CDAI, SDAI) permettent de classer le niveau d'activité de la PR en fonction de seuils validés : haute activité, activité modérée, faible activité, rémission. Ils permettent aussi de prendre en compte la modification de l'activité de la maladie sous traitement et de classer les patients en 2 ou 3 catégories : non répondeurs, répondeurs, répondeurs partiels.

Les scores composites d'activité validés dans la PR doivent être utilisés au quotidien par le rhumatologue pour évaluer l'activité et décider de l'adaptation de la stratégie thérapeutique (recommandations EULAR, ACR et HAS). ■

Ouverture du Congrès

- Allocution du Dr Paul H. Benamou

Sujets d'actualité 1

Modérateur : Dr. Pierre Khalifa

- Fatigue et rhumatisme inflammatoire chronique
- Syndrome métabolique et rhumatisme inflammatoire
- Risques vasculaires de l'hyperuricémie

Dr. Gilles Hayem*

Dr. Pascal Hilliquin*

Pr. Thomas Bardin

* Abstract non fourni

Risques vasculaires de l'hyperuricémie

Thomas Bardin Hôpital Lariboisière et Université Paris VII

Toutes les études, et notamment les plus récentes, convergent sur la mise en évidence d'une augmentation du risque d'accidents artériels, en particulier coronariens, chez les patients hyperuricémiques et plus encore chez les goutteux. Les épidémiologistes ne sont cependant pas tous d'accord pour faire de l'hyperuricémie en elle-même un facteur de risque cardiovasculaire. Beaucoup d'études, comme celle de Framingham, ont en effet conclu que l'hyperuricémie n'était associée à un risque cardiovasculaire que parce qu'elle faisait partie du syndrome métabolique et s'accompagnait très fréquemment d'hypertension artérielle (HTA), de dyslipémie et de diabète, tenus pour responsables de cette association.

Les liens entre hyperuricémie, HTA et néphropathies sont étroits. Les études récentes montrent que l'hyperuricémie est un facteur prédictif fort d'HTA, c'est-à-dire qu'il est très fréquent de voir survenir une HTA dans le suivi d'une hyperuricémie isolée. La rare HTA essentielle des adolescents est associée à une hyperuricémie, dont le traitement semble à lui seul, s'il est suffisamment précoce, permettre la normalisation de la TA. Dans beaucoup de néphropathies, l'hyperuricémie est un facteur de mauvais pronostic et quelques études, de faible effectif, ont montré que son traitement permettait de diminuer la TA et l'évolution vers l'insuffisance

rénale terminale. Des études animales ont montré que l'hyperuricémie entraînait une HTA par une action conjointe sur le rein (via la stimulation du système rénine angiotensine, la baisse du NO, la raréfaction vasculaire rénale), et sur les artères (via son récepteur endothélial URAT stimulant la prolifération du muscle lisse et inhibant la fonction endothéliale).

L'hyperuricémie est aussi associée aux autres éléments du syndrome métabolique et les études récentes montrent qu'elle en est souvent le premier signe à apparaître. On y souligne aussi la place du fructose dont les fortes consommations sont source d'hyperuricémie et de syndrome métabolique. Les études animales pointent, ici aussi, vers un rôle pathogène de l'acide urique : chez les rats nourris au fructose on observe la survenue précoce d'une hyperuricémie puis d'un syndrome métabolique, dont l'allopurinol prévient le développement.

Ces données incitent à rechercher et traiter les facteurs de risque vasculaire chez les goutteux. Des études restent nécessaires pour évaluer l'impact de la baisse de l'uricémie, ou de l'inhibition de la xanthine oxydase, sur la prévention des affections cardiovasculaires, avant de recommander le traitement des hyperuricémies asymptomatiques. ■

Modérateur : Dr. Jacques Henri Julié

- Nouvelles modifications 2012 de la CCAM, point sur l'utilisation du C2
- De la FMC / EPP au DPC

Dr. Milka Maravic, Dr. Vincent Diebolt*

Pr. Philippe Orcel, Dr. Pierre Monod

* Abstract non fourni

L'avis ponctuel en 2012

Milka Maravic Hôpital Bellan, Département d'Information Médicale; Hôpital Lariboisière, Rhumatologie; 3M CONSEILS; Paris

Les conditions actuels de l'utilisation de l'avis ponctuel sont présentés dans l'article présent et sont déclinées en deux parties; ce qui reste inchangé, ce qui change et les perspectives 2013.

>>> Certains aspects de l'acte ponctuel restent inchangés tels :

- Tout rhumatologue peut facturer un C2 à partir du moment où il agit à titre de consultant à la demande explicite du médecin traitant.
- La demande explicite du médecin traitant est l'une des conditions majeures d'application du C2. Il est pertinent que ce dernier expose par écrit sa demande d'avis, l'objectif étant de valoriser la coordination entre le médecin traitant et le médecin consultant. Cette demande écrite n'est pas cependant obligatoire. Le plus important, est que la lettre de consultant mentionne clairement la notion d'adressage.
- La notion de médecin traitant est celle décrite par la convention médicale. Il s'agit généralement du médecin déclaré par le patient à l'assurance maladie, mais c'est aussi le médecin remplaçant du médecin traitant ou son associé, le médecin adressant le patient qui est en déplacement et le médecin adressant un sujet de moins de 16 ans. En dehors de ces cas, le C2 ne peut être appliqué si le patient est adressé par un médecin autre que le médecin traitant ou si le patient n'a pas déclaré son médecin traitant (sauf AME).
- Le médecin consultant ne donne pas de soins continus dans cette situation mais laisse le soin au médecin traitant la charge de surveiller l'application de ses prescriptions. Cependant, il peut faire une première ordonnance de mise en route du traitement ou de demande d'examen complémentaires. Un écrit doit être adressé au médecin traitant

mentionnant en plus de la notion d'adressage ses conclusions et ses propositions thérapeutiques et de suivi.

- Le patient ne doit pas avoir été vu par le médecin consultant dans les 6 mois précédant cette consultation pour la même demande ni 6 mois suivant cette consultation. Le C2 ne pourra être facturé si le patient repart avec un rendez-vous dans les 6 mois qui suivent. Si, de façon imprévue, à l'occasion d'un événement intercurrent, un patient est amené à revoir le médecin consultant moins de 6 mois après un C2, ce dernier ne pourra facturer qu'une CS.
- L'avis ponctuel des professeurs des universités-praticiens hospitaliers en activité ou agissant à titre de consultant à la demande du médecin traitant ou d'un médecin correspondant du médecin traitant est coté C3.
- Le C2 n'est pas applicable dans le cadre d'une prise en charge protocolisée (soins itératifs) ou d'une séquence de soins nécessitant l'intervention de plusieurs intervenant sans passage par le médecin traitant.

>>> D'autres mesures sont modifiées telles ce qu'il est possible de facturer après un acte ponctuel lorsque des examens sont nécessaires pour étayer l'avis de consultant :

- > Une « CS » peut être facturée après un C2 dans des conditions bien spécifiques (table 1). En effet, la facturation d'un C2 ne permet pas de revoir le patient dans un délai de moins de 6 mois sauf si des examens complémentaires sont nécessaires et réalisés par un autre professionnel pour étayer l'avis de consultant. Dans ces conditions, une « CS » sera facturée dans les suites du C2, le courrier destiné au médecin traitant

Examens diagnostiques nécessaires à l'avis de consultant	Réalisés par un autre professionnel de santé	Réalisés par le même professionnel dans un temps différent du C2 (sauf pour l'ostéodensitométrie ou l'ECG, qui peut être associé dans le même temps avec le C2)
Facturation 1 ^{ère} consultation	C2/C3	
Facturation 2 ^{nde} consultation	CS + MPC + MCS : privé CS + MCS : public	Actes CCAM facturés selon les règles en vigueur
Autres points de facturation	Aucun acte CCAM facturé (sauf dans le même temps que le C2 pour l'ostéodensitométrie et l'ECG) Pas d'application de modificateurs d'urgence	Pas d'application de modificateur d'urgence
Correspondance	Mention de la notion d'adressage Mention des résultats des examens demandés ou réalisés	

Tableau 1 : Modalités de facturation d'une consultation après un C2/C3 ?

C2 / C3 : avis ponctuel à 46€/69€, CCAM : classification commune des actes médicaux,
CS : consultation spécialisée (23€), MPC (majoration provisoire de consultation, 2€),
MCS (majoration pour la coordination des soins, 3€)

devra mentionner le résultat de ces examens. A cette seconde consultation, seront appliquées les modalités du parcours de soins, aucun modificateur d'urgence ou acte technique ne pourront être appliqués.

> Des actes techniques peuvent être réalisés dans un second temps après un C2. En effet, il s'agit d'actes CCAM strictement nécessaires à l'avis de consultation pour étayer son avis. Les résultats de ces examens sont bien évidemment transmis au médecin traitant. La première consultation sera facturée avec un C2. Les actes CCAM réalisés dans un second temps seront tarifés selon les règles en vigueur. Aucun modificateur d'urgence ne pourra être appliqué et aucune consultation tarifée. Pour mémoire, il sera possible au rhumatologue d'associer si l'acte CCAM est réalisé au même moment que l'acte ponctuel, un C2 à l'acte d'ostéodensitométrie (PAQK007) ou à l'acte d'électrocardiogramme.

Ces informations sont résumées dans le **tableau 1**.

Ce qui est prévu en juillet 2013 avec l'avenant 8 de la convention médicale, c'est la réduction du délai de 6 à 4 mois.

Pour en savoir plus, on peut lire les références suivantes sur le site de l'assurance maladie (www.ameli.fr) :

- Nomenclature générale des actes professionnels (NGAP) restant en vigueur depuis la décision UNCAM du 11 mars 2005 du 14 décembre 2012
- Décision du 20 décembre 2011 de l'Union nationale des caisses d'assurance maladie relative à la liste des actes et prestations pris en charge par l'assurance maladie. Journal officiel 21 février 2012
- Arrêté du 29 novembre 2012 portant approbation de l'avenant n°8 à la convention nationale organisant les rapports entre les médecins libéraux et l'assurance maladie signée le 26 juillet 2011. Journal Officiel. 7 décembre 2012 ■

De la FMC / EPP au DPC

Philippe Orcel, Pierre Monod *Collège Français des Médecins Rhumatologues*

Le DPC se met en place, c'est une bonne nouvelle ! « DPC » pour Développement Professionnel Continu : c'est la démarche qualité des professionnels de santé visant l'amélioration de leurs connaissances et de la qualité et de la sécurité des soins, en prenant en compte des priorités de santé publique et la maîtrise médicalisée des dépenses de santé⁽¹⁾. C'est une obligation légale pour chaque professionnel de santé depuis le 1er janvier 2013. Il représente une synthèse de l'évaluation des pratiques (EPP) et de la formation continue (FMC). Il concerne TOUS les professionnels de santé, libéraux et salariés, médecins, sages-femmes, chirurgiens dentistes, pharmaciens et professions paramédicales.

Les praticiens au centre du dispositif.

Les médecins libéraux et salariés sont, à travers leurs Conseils Nationaux Professionnels (CNP) et la Fédération des Spécialités Médicales (FSM), au centre du dispositif de DPC des médecins, en position de décision, de pilotage et de contrôle. Les médecins sont donc collectivement responsables de la réussite du dispositif. Chacun pourra bénéficier d'un accompagnement par son CNP et pourra suivre son parcours de DPC grâce à une plateforme informatique dédiée, mise à la disposition des CNP par la FSM.

Une obligation pour tous, mais une obligation simple et souple.

L'obligation annuelle de chaque médecin est donc de réaliser un programme de DPC. Ce programme se compose d'un volet d'analyse des pratiques (ex-EPP) et d'un volet cognitif (ex-FMC). C'est donc dans l'esprit une obligation simple et légère qui devrait représenter un investissement de 2 à 3 jours pour chacun d'entre nous. Dans l'idéal, le programme et ses deux parties devraient être réalisés sur le même thème et dans un ordre comportant plutôt la partie analyse des pratiques en premier et la partie cognitive en second : "j'analyse ce que je fais pour identifier mes lacunes et je me forme pour les combler". Toujours dans un monde parfait on pourrait même souhaiter qu'ensuite le médecin se réévalue pour vérifier l'amélioration de ses pratiques par le programme et ainsi de suite...

Les actions constituant un programme de DPC peuvent être choisies dans un portefeuille qui sera mis à la disposition des rhumatologues par le CFMR. Les méthodes et modalités de ces actions ont été élaborées avec la Haute Autorité de Santé et récemment validées⁽²⁾. L'obligation annuelle est de valider UN programme, comportant au moins une action d'analyse de pratiques et une action de formation. L'obligation est individuelle (chaque professionnel doit valider chaque année un programme), mais réalisée dans un contexte collectif. La succession, année après année, des programmes de DPC d'un professionnel constitue son parcours de DPC ou parcours qualité.

Le financement, encore des questions...

Les programmes de DPC seront conçus et mis en œuvre par des opérateurs, les Organismes de DPC (ODPC). Ces opérateurs seront évalués et validés par la Commission Scientifique Indépendante (CSI) pour pouvoir délivrer des attestations individuelles de DPC. Les attes-

tations annuelles seront transmises à l'Ordre. En cas de non respect de l'obligation de DPC, l'Ordre des médecins prendra les mesures qu'il juge nécessaires.

Le fonctionnement administratif, logistique et financier du dispositif est coordonné par l'OGDPC. Le financement du DPC est assuré par plusieurs portes d'entrée. Les programmes de DPC des médecins libéraux seront pris en charge par l'OGDPC dans la limite d'un forfait par programme (dans la limite d'un programme annuel), qui comportera aussi la prise en charge des pertes de ressources et les frais des praticiens induits par leur participation aux programmes de DPC. Les programmes de DPC des médecins hospitaliers et salariés seront financés soit directement par leur établissement soit par l'intermédiaire d'un Organisme Paritaire Collecteur Agréé, comme l'Association Nationale pour la Formation permanente du personnel Hospitalier. Les médecins hospitaliers pourront accomplir leurs programmes de DPC dans le contexte qu'ils souhaitent : au sein de leur hôpital avec l'appui de la CME, de leur université ou avec un ODPC extérieur : tout praticien a la liberté de choisir de réaliser son DPC avec le ou les ODPC de son choix.

2013 : des mesures transitoires.

2013 est une année de transition. L'ensemble des structures du dispositif n'est pas encore en place. La CSI des médecins a été installée avec retard, mi janvier. Les premiers ODPC seront évalués et validés par la CSI dans le courant de l'été. L'OGDPC a donc décidé d'enregistrer les organismes habilités précédemment à délivrer des programmes d'EPP ou des actions de FMC et de reconnaître leur activité au titre du DPC, y compris avec l'indemnisation de ces actions et la délivrance d'attestations qui seront transmises à l'Ordre.

Le CFMR est donc dans ce cadre habilité à mettre en œuvre des actions et nous avons d'ores et déjà préparé 3 programmes qui seront déployés dans les mois prochains, à destination de tous les rhumatologues.

Trois programmes proposés par le CFMR !

Le premier programme est l'Observatoire National des Infiltrations et Viscosupplémentation, mis au point par Patrick Lebrun. Les objectifs sont de décrire la pratique habituelle de la profession, de connaître la fréquence réelle des accidents, d'identifier les facteurs de prises de risques et, finalement, de vérifier la pertinence des recommandations. D'un point de vue méthodologique, le volet d'analyse des pratiques consiste pour le rhumatologue dans un 1^{er} temps à remplir une fiche très détaillée décrivant le protocole d'hygiène et d'asepsie qu'il utilise, et décrire également son activité d'infiltration et de viscosupplémentation sur deux semaines consécutives d'exercice. Cela permettra de calculer le nombre des gestes réalisés en 1 an par tous les rhumatologues selon un même protocole. Ultérieurement en cas d'accident le rhumatologue concerné déclarera et décrira cet accident qui pourra être rapproché du protocole utilisé. Un volet cognitif viendra compléter cette analyse de pratique, sous forme de sessions de formations dans un ou plusieurs congrès encore à déterminer.

Le second programme est l'Optimisation dans le Suivi de la PR. Il repose sur la pratique d'un réseau régional, établi depuis plusieurs années en Nord-Picardie (réseau RIC-NP), mis au point par Guy Baudens. Il a déjà permis à des rhumatologues de valider leur EPP depuis 2008. L'outil est disponible en ligne à partir du site du CFMR et permet de renseigner des items de suivi des malades atteints de polyarthrite rhumatoïde ou de rhumatisme psoriasique. Ce programme comporte des objectifs sur 5 ans, en terme de nombre de patients inclus dans ce registre et en terme de qualité de suivi. Ainsi, la 1^{ère} année permettra l'acquisition de la maîtrise des données Administratives ; l'année 2, la précision de l'évaluation clinique ; l'année 3, la description des facteurs de risque cardiovasculaires ; l'année 4, la justification motivée des arrêts de traitement ; l'année 5, l'indication de critères de pronostic défavorable. A ce réseau sera attaché un volet cognitif lors d'un congrès.

Le 3^{ème} programme a été développé en partenariat avec le GRIQ, sous la conduite de Laure Chapuis. Il est intitulé « Comment mieux évaluer le risque de fracture pour une meilleure prise en charge de l'ostéoporose ». Le volet d'analyse des pratiques est un tour d'audit (saisie sur le site du CFMR) pour savoir notamment si vous recherchez et notez dans le dossier les principaux facteurs de risque: antécédent personnel de fracture, antécédent familial au 1^{er} degré de fracture de l'extrémité supérieure du fémur, chute(s), corticothérapie, âge de la ménopause, indice de masse corporelle, recherche de fractures vertébrales si signes d'alerte, prescription d'une ostéodensitométrie en cas d'indication remboursable. Le volet cognitif est un séminaire de 2 jours en région: groupes de 30 personnes maximum, pédagogie interactive alternant plénières et ateliers. Les objectifs sont de percevoir l'importance médico-économique de l'ostéoporose, d'en identifier les facteurs de risque de même que les facteurs de risque de chute et les moyens de les réduire, de s'approprier l'outil FRAX®, de situer les indications de la densitométrie et d'en maîtriser la réalisation ainsi que les techniques additionnelles (type VFA), d'élaborer des stratégies de prise en charge. Ce programme sera complété par un second tour d'audit avec les mêmes critères permettant d'apprécier l'intégration des données dans la pratique quotidienne.

Vers un ODPC pour la rhumatologie.

Au sein de la spécialité une réflexion est en cours pour monter un organisme de DPC qui aura pour vocation de devenir l'opérateur de référence pour les rhumatologues. Construit comme le CFMR à partir des acteurs institutionnels de notre spécialité, il aura pour mission d'élaborer des programmes de DPC couvrant tout le champ de notre spécialité et s'ouvrant aux autres professionnels de santé intéressés à améliorer la qualité de leurs pratiques pour les maladies musculo-squelettiques : médecins d'autres spécialités, mais aussi infirmier (es), kinésithérapeutes ...

Cet ODPC est en cours de construction et devrait répondre à l'appel d'offre de l'OGDPC en juin pour se positionner rapidement comme un opérateur clé pour les rhumatologues.

Le DPC est donc enfin en marche ! Les rhumatologues regroupés dans le CFMR doivent maintenant se l'approprier et le faire vivre, améliorer la qualité des pratiques et la sécurité des soins et en évaluer l'impact sur l'état de santé de la population. ■

Références

1. Orsel P. *L'abc du DPC ou « Comment réussir sa démarche qualité ? »*. Rev Rhum 2012; 79: 456-459.
2. Haute Autorité de Santé. *Développement professionnel continu, méthodes et modalités de DPC*. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-12/liste_methodes_modalites_dpc_decembre_2012.pdf

Notes

Session : Imagerie

Modérateur : *Dr. Yves Degueurce*

- Les diagnostics échographiques dans les talalgies

*Dr. Gérard Morvan**

* Abstract non fourni

Session : Arthrose

Modérateur : *Dr Lydia Arabian*

- Education thérapeutique et arthrose :
quelles preuves d'efficacité ?
- Les TMS en rhumatologie : enjeux sociaux,
professionnels et indemnités professionnelles
- Vitamine D et arthrose

*Pr. Francis Berenbaum**

Dr. Alexis d'Escatha

*Dr. Emmanuel Maheu**

* Abstract non fourni

Les TMS en rhumatologie : enjeux sociaux, professionnels et indemnités professionnelles

Alexis d'Escatha *UVSQ/AP-HP Unité de pathologie professionnelle-U1018, Hôpitaux universitaires de Paris-Ile-de-France Ouest, Garches*

Après une introduction sur ce que regroupe le terme de trouble musculo-squelettique, nosographie imprécise mais correspondant aux atteintes d'hypersollicitation de l'appareil locomoteur potentiellement liées à l'activité professionnelle, l'objectif de ce court exposé est de présenter les éléments socio-professionnels à connaître par le rhumatologue dans le cadre de ces pathologies.

La connaissance par le rhumatologue des facteurs de risque et pronostiques démontrés est nécessaire à la prise en charge globale des patients, notamment dans un objectif de prévention tertiaire. Ces facteurs sont d'ordre biomécanique notamment sur les facteurs de risque (importance

de combinaison de facteurs), et sur l'organisation du travail. Le travail sur ordinateur n'est pas en lui-même un facteur de risque de nombreuses pathologies, même si, l'analyse précise du poste de travail peut mettre en évidence des facteurs de risque réels dans le cadre de certaines pathologies. Les facteurs de vécu au travail (dits psychosociaux) sont importants à rechercher car représentent des facteurs pronostiques. Enfin, dans le cadre d'une pathologie liée au travail, il peut être nécessaire d'évaluer avec son patient les avantages et les inconvénients d'une déclaration en maladie professionnelle pour essayer d'avoir un pronostic médical et social optimal et conseiller au mieux son patient. ■

Session : Ostéoporose

Modérateur : *Dr. Jacques Halimi*

- Ostéoformateur et ostéoporose : que peut-on en attendre ?

*Pr. Bernard Cortet**

** Abstract non fourni*

Session : PR

Modérateur : *Dr. Xavier Grapton*

- Réactions indésirables des biomédicaments
- Atteinte de la main au cours des connectivites

*Pr. Loïc Guillevin**

Pr. Yannick Allanore

** Abstract non fourni*

Notes

Atteintes de la main dans les connectivites syndrome de Raynaud sentinelle des connectivites

Yannick Allanore Service de Rhumatologie A et INSERM U1016, Hôpital Cochin, Université Paris Descartes, Paris.

Parmi les atteintes de la main dans les connectivites, le syndrome de Raynaud est un signe facilement identifiable et analysable. En effet, si ce syndrome est très majoritairement primitif, lorsqu'il est associé aux maladies auto-immunes systémiques, il est fréquemment un symptôme précoce. Dans la sclérodémie systémique, le syndrome de Raynaud est particulièrement prévalent et il touche plus de 95% des malades. Il illustre une des composantes de la microangiopathie qui caractérise la maladie et il est de plus présent dans tous les sous-types cutanés (limités et diffus) dès le début de la maladie ce qui en fait un élément phénotypique majeur. Ainsi, les cohortes de patients avec syndrome de Raynaud permettent une autre approche qui est l'identification de transition de ce syndrome de Raynaud vers des formes différenciées de connectivites⁽¹⁾ (figure 1).

Un des premiers travaux a porté sur un échantillon de 307 malades consécutifs consultant pour syndrome de Raynaud : après un premier set d'analyse, 244 patients étaient considérés comme ayant un Raynaud primaire, et 236 furent suivis pendant 11,2 +/- 3,9 années. L'incidence annuelle d'une transition vers un syndrome de Raynaud secondaire a été de 1%. Globalement, 46 patients ont été suspectés d'avoir un Raynaud secondaire qui a été confirmé pour 23 d'entre eux. Un âge plus élevé lors du début du Raynaud (HR 2.59, IC95% 1,40-4,80), une durée plus courte lors de la première consultation (HR 0,87 IC95% 0,81-0,94) et l'existence de signes pulmonaires cliniques (HR 2,69 IC95% CI 1.12-6.48) étaient associés à un risque augmenté de transition. De plus, une positivité des auto-anticorps anti-nucléaires avec un titre > ou = à 1:320 étaient également associés à une progression vers une connectivite⁽²⁾ (figure 1).

Un travail rétrospectif à partir de 768 individus avec Raynaud isolé, dont pour 288 les auteurs disposaient de données d'évaluation complètes (âge 49,8 ans ; 255 femmes ; 44% anticorps anti-noyaux positifs), a montré après un suivi médian de 24 mois (2-96 mois) : 34 transition vers une sclérodémie systémique, 11 vers une polyarthrite rhumatoïde, 3 vers un lupus, 2 vers myopathies inflammatoires, 1 vers un Sharp, et 25 connectivites restaient considérées comme indifférenciées. Des travaux complémentaires ont notamment confirmé que l'âge de début était un facteur clé pour la transition vers une connectivite⁽³⁾.

Le suivi de 586 patients consultant une clinique du syndrome de Raynaud au Canada, pendant une période de 3,197 personnes-années, a permis d'identifier 74 malades (13%) développant une authentique forme définie de sclérodémie systémique⁽⁴⁾. Il s'avère qu'en l'absence à l'inclusion d'auto-anticorps ou d'anomalies capillaroscopiques, le risque d'évoluer vers une sclérodémie systémique est très faible. Ce risque est de 23% en cas d'anomalies isolées à la capillaroscopie et de 32% en cas de positivité isolée des auto-anticorps, par contre ce risque augmente à 73% à 10 ans en cas de cumul capillaroscopie anormale et auto-anticorps

positifs (Tableau 1). Ce travail est très important car il s'agit d'un travail prospectif permettant d'identifier à partir de ce simple symptôme clinique des formes précoces, pé-cliniques de sclérodémie systémique. Il ouvre la voie à de nombreux projets sur ces stades très initiaux et permet aussi de pouvoir rassurer un malade qui se présenterait avec un syndrome de Raynaud douteux mais qui n'aurait ni anomalies immunologiques ni signes capillaroscopiques.

Ces données ont conduit le groupe Européen EUSTAR à travailler sur des critères de formes précoces de ScS et une méthode DELPHI a permis de retenir les facteurs suivants⁽⁵⁾ : phénomène de Raynaud, doigts boudinés évoluant vers une sclérodactylie et anticorps anti-noyaux à

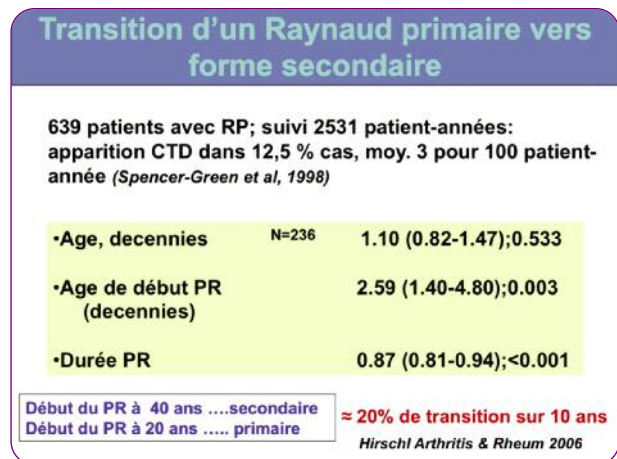


Figure 1 : Evolution d'un syndrome de Raynaud vers une connectivite, rôle clé de l'âge de début.

Predicteur	N° de patients	SSc à 5 ans	SSc à 10 ans	SSc fin du suivi
Capillaroscopie N et auto-Ac neg	446	6 (1,3)	7 (1,6)	8 (1,8)
Capillaroscopie aN et auto Ac neg	31	7 (22.6)	7 (22.6)	8 (25.8)
Capillaroscopie N mais Auto-Ac pos	65	14 (21.5)	21 (32.3)	23 (35.4)
Capillaroscopie aN + auto-Ac	44	29 (65.9)	32 (72.7)	35 (79.5)
Total	586	56 (9.5)	67 (11.4)	74 (12.6)
P		<0.0001	<0.0001	<0.0001

Tableau 1 : Facteurs prédictifs d'évolution vers une sclérodémie systémique (Koenig et al, 2010)

Histoire naturelle ScS

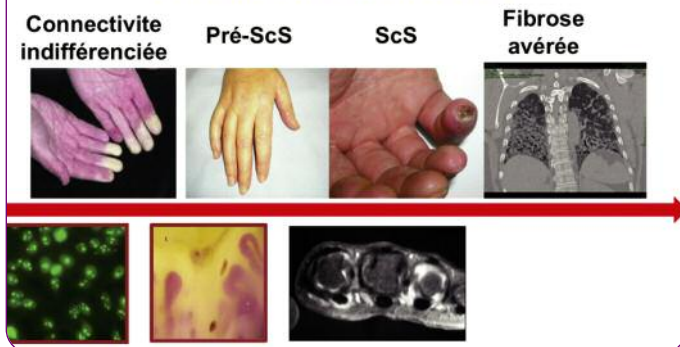


Figure 2 : Histoire naturelle de la sclérodémie systémique

être proposés comme signaux d'alerte. Il est recommandé chez ces individus de réaliser une capillaroscopie et une étude de spécificité des auto-anticorps afin de chercher des signes plus évocateurs de ScS. Un travail prospectif chez 1000 patients avec Raynaud et auto-anticorps positifs vient de débiter (cohorte VEDOSS pour Very Early Diagnosis Of SSc) afin de mieux préciser les facteurs prédictifs de ScS et également d'atteintes d'organe. L'objectif final de ce projet étant d'envisager des stratégies thérapeutiques préventives dans le futur. Ceci conduit à proposer un résumé de l'histoire naturelle de la ScS dans la **figure 2**. ■

Conflit d'intérêt :

Le Pr Allanore a reçu des financements de recherche et des honoraires des laboratoires Actelion, Pfizer et Roche.

Références

1. Spencer-Green G. Outcomes in primary Raynaud phenomenon: a meta-analysis of the frequency, rates, and predictors of transition to secondary diseases. *Arch Intern Med.* 1998;158:595-600.
2. Hirschl M, Hirschl K, Lenz M, et al. Transition from primary Raynaud's phenomenon to secondary Raynaud's phenomenon identified by diagnosis of an associated disease: results of ten years of prospective surveillance. *Arthritis Rheum.* 2006;54:1974-81.
3. Ingegnoli F, Boracchi P, Gualtierotti R, et al. Improving outcome prediction of systemic sclerosis from isolated Raynaud's phenomenon: role of autoantibodies and nail-fold capillaroscopy. *Rheumatology (Oxford).* 2010;49:797-80.
4. Koenig M, Joyal F, Fritzler MJ, et al. Autoantibodies and microvascular damage are independent predictive factors for the progression of Raynaud's phenomenon to systemic sclerosis: a twenty-year prospective study of 586 patients, with validation of proposed criteria for early systemic sclerosis. *Arthritis Rheum.* 2008;58:3902-1.
5. Avouac J, Fransen J, Walker U, et al, and EUSTAR Group. Preliminary criteria for the very early diagnosis of systemic sclerosis: results of a Delphi Consensus Study from EULAR Scleroderma Trials and Research Group. *Ann Rheum Dis.* 2011;70:476-481.

Notes

Session : Rhumatisme psoriasique et S.P.A

Modérateur : Dr. Bernard Verlhac

- Comment définir l'activité d'une spondylarthrite ?
- Formes enthésopathiques de la SPA : mythe ou réalité ?

Pr. Bruno Fautrel*

Pr. Maxime Breban*

* Abstract non fourni

Modérateur : Dr. Hervé Bard

- Variantes anatomiques du coude, du poignet et de la main
- Nécroses digitales

Pr. Jean-Luc Drapé

Pr. Eric Hachulla

Variantes anatomiques du coude, du poignet et de la main

Jean-Luc Drapé et al. Service de radiologie B, hôpital Cochin, université Paris Descartes, rue du Faubourg-Saint-Jacques, Paris

Les variantes osseuses et musculotendineuses du poignet ne sont pas exceptionnelles et sont souvent sans retentissement clinique. Elles peuvent cependant prendre des aspects trompeurs et être symptomatiques. Les anomalies osseuses du carpe peuvent simuler des lésions traumatiques, fréquentes au cours de l'activité sportive. Plusieurs variantes osseuses peuvent être à l'origine de douleur du versant médial du poignet, allant de l'impaction ulnocarpienne, du conflit ulnaire, de l'impaction de la styloïde ulnaire à l'impaction hamato-

lunaire. Les radiographies sont souvent insuffisantes pour authentifier le caractère symptomatique des malformations osseuses et le recours à une imagerie plus fine (scanner, arthroscanner, IRM) peut être nécessaire. Les anomalies tendinomusculaires peuvent être responsables de troubles fonctionnels à type de fatigabilité à l'effort ou de tendinites survenant au cours d'activités répétitives, professionnelles ou sportives. Nous aborderons successivement les variantes osseuses puis tendineuses. ■

Nécroses digitales

Eric Hachulla Centre de Référence des Maladies Auto-immunes et Systémiques rares, Service de Médecine Interne, Hôpital Claude Huriez, CHU, 59037 Lille cedex

La nécrose ou gangrène digitale est le terme évolutif d'une ischémie digitale dont les causes sont multiples et variées. La démarche étiologique est l'étape essentielle de la prise en charge d'une nécrose digitale, et repose d'abord sur une analyse clinique précise et méthodique qui permet très souvent d'approcher la pathologie causale, et d'orienter ainsi les explorations para-cliniques. Très schématiquement, 3 principaux mécanismes peuvent être en cause : embolie d'origine cardiaque ou artérielle, thrombose vasculaire, vascularite ou angiopathie spécifique comme dans la sclérodermie. La gangrène digitale est une manifestation clinique commune des connectivites, particulièrement de la sclérodermie systémique. Il y a cependant de multiples autres causes possibles (**Tableau 1**) : la maladie de Buerger, les causes professionnelles comme le syndrome du marteau hypothénar ou les vasculopathies obstructives dues à des embolies d'origine sous clavière ou cardiaque. Plus rarement, on peut retrouver comme cause une vascularite, une cryoglobulinémie, une thrombocytemie essentielle ou une maladie de Vaquez voire une tumeur solide, voire un cancer solide. Il peut s'agir d'un mode inaugural. Il faut dans tous les cas aussi rechercher une cause médicamenteuse comme la bléomycine ou l'interféron alpha. Un examen clinique minutieux est bien souvent suffisant pour évoquer une cause spécifique. L'échocardiographie et l'échodoppler des MS, un bilan biologique à la recherche d'un syndrome inflammatoire, NF, recherche de cryoglobuline, d'anticorps anticytoplasme des neutrophiles et la recherche d'anticorps antinucléaires sont nécessaires. Dans certains cas, l'artériographie du membre supérieur est nécessaire pour identifier un mécanisme causal comme un anévrisme sous clavier ou une plaque d'athérome, ou bien pour confirmer l'existence d'une authentique artérite digitale comme au cours de la maladie de Buerger. Une amputation limitée est souvent nécessaire mais elle peut survenir spontanément. Le traitement est d'abord celui de la cause. ■

• Connectivites :	30,5%
dont sclérodermies :	26,5%
• Artérite juvénile tabagique (Buerger) :	16,5%
• Causes professionnelles :	15%
dont syndrome du marteau hypothénar :	10,5%
• Causes emboliques :	8,5%
point de départ sous clavier :	4,5%
cardiaque :	3%
• Vascularites :	4%
• Cryoprotéines :	3%
• Hémopathies :	3%
• Syndrome des antiphospholipides :	2%
• Fistules ou malformations artério-veineuses :	1,5%
• Cancers :	1%
• Artérite radique :	<1%
• Artériopathie diabétique :	<1%
• Artériopathie iatrogène :	<1%
• Association syndromique :	7%
• Indéterminée :	4%

Tableau 1 : Etiologies des nécroses digitales, à propos de 278 observations personnelles

Notes

Notes

- Comment différencier fibromyalgie et PR à biologie normale ?
- Actualités du lupus : cliniques et thérapeutiques

Dr. Jérôme Avouac

Dr. Raphaële Seror

Douleurs diffuses : spondylarthropathie ou fibromyalgie ?

Jérôme Avouac Service de Rhumatologie A, Hôpital Cochin et INSERM U1016, Institut Cochin, Paris.

Les spondylarthropathies et la fibromyalgie sont deux entités bien différentes, mais qui peuvent être à l'origine de douleurs diffuses, d'une fatigue et de troubles digestifs, ce qui peut poser dans certaines situations un véritable problème diagnostique.

L'objectif de cet exposé est de présenter les différents outils diagnostiques permettant de faire la part entre les deux entités à l'aide de cas cliniques interactifs. Il sera détaillé en particulier l'intérêt des nouvelles

techniques d'imagerie telles que l'IRM ou l'échographie, ainsi que l'utilité des différents tests biologiques. Il sera également présenté les critères diagnostiques de spondylarthrite basés sur l'algorithme de Berlin, plus sensibles en cas de spondylarthrite récente que les critères de classification habituels, et pouvant donc être utile pour différencier spondylarthrite récente et fibromyalgie. Il sera finalement discuté l'intérêt du recours aux anti-TNF- α comme test thérapeutique et diagnostique. ■

Actualités dans le Lupus érythémateux systémique

Raphaële Seror Service de rhumatologie, hôpital Bicêtre, AP-HP ; université Paris-Sud-XI, Le Kremlin-Bicêtre

A l'heure des immunothérapies ciblées, le lupus érythémateux systémique (LES) n'échappe pas à cette classe thérapeutique, qui a révolutionné le visage de la rhumatologie, avec l'arrivée sur le marché du Belimumab (un anticorps monoclonal anti-BLyS / BAFF). Mais les avancées thérapeutiques dans le LES sont multiples et passent, aussi, par une optimisation de l'utilisation de traitements plus classiques ou plus anciens, tels que mycophénolate mofétil ou l'hydroxychloroquine.

En effet, pour ces 2 molécules un dosage sérique du médicament est disponible. Ce dosage sanguin permet donc de dépister les patients sous-dosés ou ayant une mauvaise adhésion au traitement. L'adaptation des doses permet ainsi une optimisation de l'utilisation de ces traitements et une meilleure prise en charge des patients lupiques.

Les avancées thérapeutiques dans le LES ont aussi été permises par d'importants progrès dans le domaine de la méthodologie des essais thérapeutiques et des critères d'évaluation. En effet, ces dernières années, l'évaluation thérapeutique a considérablement évolué avec la réalisation de grands essais multicentriques

Dans le cas du LES, ces réflexions et améliorations méthodologiques ont été rendus obligatoires par l'apparition des thérapeutiques ciblées. Le rituximab (anticorps monoclonal chimérique anti-CD20) a été le premier agent biologique qui semblait prometteur dans le LES. Il montrait des résultats intéressants dans de larges séries de cas mais deux essais

randomisés de phase III ont tous 2 été négatifs, révélant les limites des outils d'évaluation utilisés et remettant en cause le design des études, plus que l'inefficacité du produit.

Ces échecs ont abouti au développement de critères de jugements valides, performants et adaptés, tels que le SRI (SLE responder index) et à un meilleur design des études cliniques. C'est ainsi que le Belimumab a été le premier agent biologique ayant atteint son objectif principal dans deux essais randomisés utilisant ce nouvel index d'évaluation de l'activité de la maladie qu'est le SRI. Il sera donc le premier agent biologique à être commercialisé dans le LES, ainsi que la première molécule à obtenir une AMM dans cette indication et ceci depuis 1955. Toutefois, son efficacité au cours de certaines manifestations sévères du lupus (atteinte neurologique centrale, atteinte rénale sévère) n'a cependant pas été étudié.

Mais l'histoire ne s'arrêtera, probablement, pas là, puisque basé sur une compréhension plus fine de la pathogénie du lupus systémique, de nouveaux traitements ciblés sont étudiés. Il s'agit d'autres molécules ciblant le lymphocytaire B ou de molécules visant à moduler la coopération lymphocytaire B et T, ou d'induire une tolérance immunologique. D'autres essais cliniques, étudiant ces molécules ciblant d'autres voies pathogéniques, sont en cours. ■

- Viscosupplémentation : leurre ou réalité ?
- Maladie de De Quervain

Dr. Dominique Baron*

Pr. Dominique Le Viet

* Abstract non fourni

Traitement médico-chirurgical de la ténosynovite de de Quervain

Dominique Le Viet Institut de la Main – Clinique Jouvenet

La ténosynovite de de Quervain est une ténosynovite sténosante du 1^{er} compartiment des extenseurs comprenant l'extenseur pollicis brévis (court extenseur du pouce) et l'abducteur pollicis longus (long abducteur du pouce) décrite en 1895 par de Quervain. La description anatomique classique comprend une seule cloison pour ces deux tendons à la face postéro externe du poignet mais il existe fréquemment une cloison interposée entre abducteur pollicis longus (APL) en avant et extenseur pollicis brévis (EPB) en arrière. On retrouve également fréquemment des anomalies anatomiques sous la forme d'un tendon APL qui est divisé en plusieurs languettes et il est décrit jusqu'à 5 languettes tendineuses pour l'APL.

Il s'agit d'une pathologie essentiellement féminine et dans notre série de 317 ténosynovite de de Quervain opérées nous avons 86,7 % de femmes d'une moyenne d'âge de 52 ans (minimum 18 ans et maximum 87,6 ans) et exceptionnellement des femmes de moins de 30 ans, 10 cas essentiellement en post-partum.

Le motif de consultation est toujours une douleur au niveau de la styloïde radiale. Il s'y associe parfois une tuméfaction visible à la face externe de l'extrémité inférieure du radius avec éventuellement de petites tuméfactions synoviales passant au travers la poulie du 1^{er} compartiment.

Le test de Finkelstein, théoriquement pathognomonique, consiste en la mise en tension des tendons dorsaux du pouce. il suffit pour cela de porter le pouce en flexion sur la racine du 5^{ème} doigt et de mettre ensuite le poignet en adduction forcée mettant ainsi en tension les tendons APL et EPB. Plus récemment a été décrit un test inverse, le test de Brunelli. Il s'agit de porter le pouce en extension et le poignet en inclinaison radiale. Ce test pour Brunelli serait plus fiable que celui de Finkelstein déclenchant une douleur au niveau de la coulisse du 1^{er} compartiment. Dans notre expérience le test de Finkelstein est beaucoup plus fiable que celui de Brunelli.

Une névrite de la branche sensitive du nerf radial doit être strictement recherchée réalisant un syndrome de Wartenberg. Cette névrite peut être aggravée par une compression du nerf par une montre (syndrome du bracelet montre de Matzdorff). Le traitement médical par injection de corticoïdes et orthèse de repos est d'efficacité remarquable. Ce traitement doit être associé en cas de ténosynovite d'origine traumatique,

à l'arrêt du traumatisme causal. L'orthèse doit être mise en position de repos du poignet sans aucun appui au niveau de la ténosynovite de de Quervain. Quant aux injections de corticoïdes, elles doivent être faites au niveau de la zone de douleurs maximum et le problème essentiel de ces injections est la lésion de la branche sensitive dorsale du nerf radial. Il s'agit d'une injection qui peut laisser une névrite traumatique et en cas de traumatisme lors de l'injection il faut absolument éviter une lésion intra-neurale qui peut laisser des séquelles définitives invalidantes. La principale complication est une atrophie locale sous-cutanée avec dépigmentation pouvant laisser un préjudice esthétique non négligeable chez une population essentiellement féminine.

Cette ténosynovite de de Quervain doit être différenciée de la tendinite d'insertion du brachio-radialis (long supinateur) appelée également styloïde radiale. Elle se distingue de la ténosynovite de de Quervain par la non accentuation des douleurs lors de la mobilisation de la colonne du pouce. On retrouve parfois un arrachement osseux au niveau de l'insertion du brachio-radialis. Il s'agit d'une pathologie relativement exceptionnelle car le tendon du brachio-radialis a très peu de mobilité et plus qu'une tendinite il s'agit d'une apophyse qui réagit bien au traitement médical et l'intervention chirurgicale est à ce niveau exceptionnelle.

Pour la ténosynovite de de Quervain en cas de résistance au traitement médical suffisamment prolongé, une intervention est envisagée. Les principales complications de cette intervention sont : une luxation antérieure séquellaire des tendons APL et EPB en flexion du poignet du fait du défaut de coulisse du 1^{er} compartiment, un élargissement cicatriciel disgracieux avec éventuellement adhérence à la branche sensitive dorsale du nerf radial. Quant à la récurrence par libération incomplète, le névrome du post-traumatique, il s'agit de faute chirurgicale qui devrait être évitée.

Pour prévenir la complication d'élargissement cicatriciel nous préférons à la classique voie d'abord longitudinale la voie transversale évitant toute cicatrice disgracieuse et adhérente. En ce qui concerne de luxation antérieure des tendons nous avons décrit avec Laurent Lantieri en 1992 une technique pour l'éviter. La poulie 1^{er} compartiment est incisée longitudinalement. On retrouve fréquemment lors de l'ouverture de la poulie

des anomalies tendineuses. La recherche d'une cloison sagittale fréquente individualisant un canal propre pour l'EPB doit être systématique. Les tendons sont libérés et la partie postérieure de la poulie ainsi que la cloison sagittale sont réséquées. La partie antérieure de la poulie est laissée en place et va jouer le rôle de butée antérieure évitant toute luxation antérieure. Nous effectuons alors lors de la fermeture, si le nerf radial est à distance, une fixation du lambeau antérieur conservé de la poulie du 1^{er} compartiment au derme par un point du surjet intradermique pour éviter toute luxation des tendons vers l'avant.

Les résultats de cette intervention avec un recul moyen de 88 mois (minimum de 6 mois et maximum de 257 mois) sont rapportés. Aucun de nos patients n'a présenté de sensation de claquement évoquant une luxation tendineuse. La qualité de la cicatrice est habituellement bonne sans élargissement ni adhérence. Il existe parfois (19 cas) une petite ombilication au niveau du point de fixation de la gaine. Certains patients ont présenté transitoirement une cicatrice douloureuse, mais aucun n'a nécessité de réintervention pour névrome ou névrite du nerf radial. Le taux de satisfaction est très important puisque tous les patients sauf 5 se déclarent satisfaits ou très satisfaits.

Nous avons de plus dans cette série 14 cas traités secondairement posant des problèmes thérapeutiques difficiles:

- 5 cicatrices longitudinales larges et disgracieuses avec un névrome nécessitant une reprise de la cicatrice et un enfouissement du névrome habituellement en intraosseux.
- 9 luxations antérieures de tendons en flexion du poignet justifiant une reconstitution de la coulisse du 1^{er} compartiment.

Les résultats chez ces 14 patients après reprise chirurgicale sont peu satisfaisants, montrant ainsi la nécessité d'un traitement initial correct d'emblée. ■

Notes

Modérateur : Dr. François Schoux

- Scoliose dégénérative de l'adulte : quand et comment opérer ?
- Réparation de la coiffe des rotateurs par les cellules souches

Dr. Cyril Dauzac

Pr. Philippe Hernigou

Scoliose dégénérative de l'adulte : quand et comment opérer ?

Cyril Dauzac, Pierre Guigui

Service de chirurgie orthopédique et traumatologique, Hôpital Beaujon, Hôpitaux universitaires paris nord val de seine (AP-HP)
100, bd du Général Leclerc 92110 Clichy

Introduction

Plusieurs facteurs expliquent l'augmentation du nombre d'interventions pour scoliose dégénérative : l'augmentation de l'espérance de vie en bonne santé, avec plus de demande fonctionnelle, les progrès anesthésiques et les améliorations des techniques chirurgicales notamment. Ces déformations peuvent résulter du vieillissement d'une scoliose de l'adolescent ou être caractérisées « *de novo* », survenant sur rachis préalablement sain. La cause principale serait alors une faillite discale associée à l'arthrose des massifs zygapophysaires, un relâchement des ligaments vertébraux et une dystonie musculaire. Ces dernières se caractérisent souvent par une déformation disharmonieuse, un déséquilibre frontal et/ou sagittal et une composante de dislocation rotatoire lombosacrée. Cependant, la distinction avec une scoliose idiopathique vieillissante n'est pas toujours aisée en l'absence d'historique radiologique. Des symptômes neurologiques liés à la sténose canalaire ou foraminale engendrée sont très fréquents.

L'évaluation clinique est un temps primordial. Il faut rechercher, une évolutivité de la déformation, caractériser le déséquilibre, les symptômes neurologiques éventuels, l'état général et bien sûr le retentissement fonctionnel. De cette évaluation va dépendre la stratégie thérapeutique.

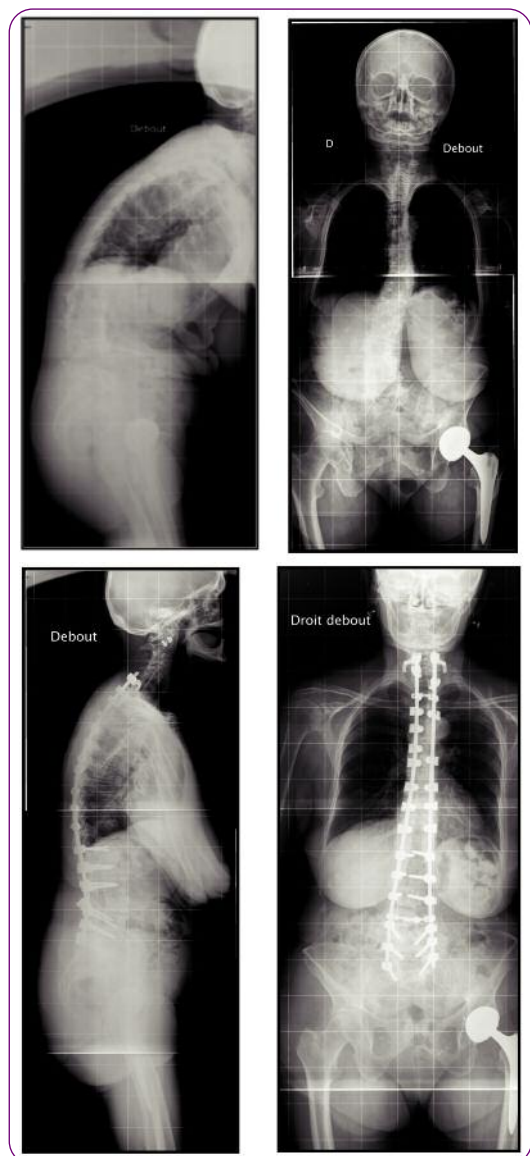
Principes du traitement chirurgical

Le traitement chirurgical de la scoliose dégénérative ne se conçoit qu'après un traitement médical spécialisé complet associant corset, rééducation, infiltrations. La chirurgie sera nécessairement enraidissante, le principe de base en étant l'arthrodèse, notamment en zone lombaire ou lombosacrée, ce qui n'est pas sans conséquence fonction-

nelle. Les objectifs de la chirurgie sont de corriger le déséquilibre et de fusionner le segment rachidien en bonne position. Il faut tout d'abord définir les limites de fusion, les zones de sténose à libérer et les moyens nécessaires pour pouvoir corriger convenablement. Il faut pour cela un bilan d'imagerie complet associant scanner, IRM, radios du rachis entier face et profil, bendings et clichés dynamiques. Une myélographie peut parfois être utile. Suivant la raideur de la déformation, les moyens de corriger sont les suivants : arthrectomies inférieures étagées, ostéotomies de Smith Petersen (arthrectomies totale bilatérales), ostéotomie transpédiculaire. La correction s'obtiendra à l'aide de l'instrumentation postérieure. La pérennité de celui-ci ne sera assurée qu'en présence d'une fusion de bonne qualité. Il n'est pas rare d'avoir recours à une fusion intersomatique associée, par voie postérieure ou plutôt par voie antérieure complémentaire.

Résultats - Conclusion

Les résultats fonctionnels sont bons dans 60 à 75% des cas. Le résultat est jugé comme bon sur la claudication neurogène, les radiculalgies et sur le déséquilibre, comme médiocre sur la lombalgie. Les patients sont satisfaits et leur volonté à refaire l'intervention si nécessaire est bonne. Cependant la chirurgie de la scoliose dégénérative doit être considérée comme une chirurgie lourde. 40% des patients auront au moins une complication. Les complications neurologiques graves sont rares, inférieures à 1%. Ce sont les complications mécaniques qui dominent, proches de 25%, à type de pseudarthrose ou syndrome jonctionnel, puis les complications générales (11%) et infectieuses (5%). Certains facteurs influencent la survenue de complications, l'étendue de la fusion, la nécessité de prise sacrée, le type de déformation et la présence de comorbidités.



Exemple : Patiente de 74 ans, scoliose dégénérative, déséquilibre frontal et sagittal majeur. Ostéotomie transpédiculaire de L4, arthrectomies étagées et arthrodèse T1-Sacrum.

La décision chirurgicale repose sur l'importance de la gêne fonctionnelle, l'état général du patient et le type de geste nécessaire. Il n'existe pas de valeur limite angulaire, chaque situation doit être analysée au cas par cas. On doit parfois s'adapter au terrain et décider d'une prise en charge de l'ensemble de la déformation ou la réalisation d'un geste limité, le plus souvent à un ou deux niveaux à visée neurologique, moins satisfaisant sur le plan mécanique et le résultat à long terme. ■

L'injection de cellules souches peut-elle aider à la réparation de la coiffe des rotateurs

Philippe Hernigou Hôpital Henri Mondor – 94010 Créteil

Notes

La cicatrisation tendon/os au niveau de la coiffe des rotateurs reste un phénomène biologique difficile à maîtriser. Jusqu'ici, la réparation de la coiffe des rotateurs s'est surtout attachée à améliorer la fixation des tendons rompus, soit par des artifices de suture, soit par des transpositions tendineuses, soit l'amélioration des nœuds du système de suture lors de l'arthroscopie.

L'accélération et l'amélioration de la cicatrisation tendon/os par des facteurs de croissance a été utilisée avec des résultats variables. L'utilisation de cellules souches mésenchymateuses n'a jamais été employée jusqu'à ce jour. Cette étude rapporte les résultats préliminaires de l'utilisation des cellules souches mésenchymateuses pour améliorer la cicatrisation de la coiffe des rotateurs. Cette étude rapporte les éléments rationnels de l'étude, la mise au point technique de l'injection de cellules souches dans la coiffe des rotateurs et les résultats préliminaires sur une série de 40 patients (20 à ciel ouvert et 20 sous arthroscopie).

Les éléments rationnels de l'étude : les cellules souches mésenchymateuses ont la possibilité de se diversifier, de se différencier en cellules matures tels que les ostéoblastes, les chondroblastes, des fibroblastes, des adipocytes et cellules endothéliales, mais aussi ténocytes. La jonction os/tendon est une jonction complexe, avec une orientation des fibres de collagène qui se distinguent d'une part dans le tendon, d'autre part dans l'os. L'utilisation des cellules souches mésenchymateuses pour stimuler la régénération des ténocytes a été utilisée chez l'animal pour la reconstruction du ligament croisé antérieur et la réparation des tendons fléchisseurs et pour la réparation des lésions tendineuses des chevaux de course. L'utilisation des cellules souches mésenchymateuses a permis de diminuer chez l'animal le tissu cicatriciel qui est souvent une des formes de cicatrisation de la coiffe des rotateurs. Une autre complication de la rupture de la coiffe des rotateurs est l'involution adipeuse du muscle qui se produit après la rupture et qui est peu ou non réversible, même après réparation chirurgicale. L'utilisation de cellules souches mésenchymateuses utilisée en injection intramusculaire pour la réparation des sphincters en urologie a montré que ces cellules étaient capables de se différencier en myoblastes et myocytes et de diminuer l'involution adipeuse. Le but de l'injection de cellules souches mésenchymateuses dans la réparation de la coiffe des rotateurs a donc trois but :

- Améliorer la qualité du tissu cicatriciel dans le tendon en augmentant le nombre de ténocytes ;
- Améliorer l'ancrage du tendon sur l'os ;
- réduire et si possible obtenir la réversion de l'involution adipeuse par transformation des adipocytes et cellules musculaires ou par augmentation des cellules musculaires à partir des cellules souches mésenchymateuses injectées dans le muscle.

La première partie de l'étude a consisté à quantifier par aspiration au niveau de l'insertion osseuse au niveau de la rupture du tendon le nombre de cellules souches mésenchymateuses présentes dans la région trochantérienne. Cette étude a montré qu'il existe, lors de la rupture de la coiffe des rotateurs, une diminution importante des cellules souches mésen-

chymateuses au niveau de la région trochantérienne par rapport au témoin sans rupture de la coiffe des rotateurs. Cette diminution des cellules souches mésenchymateuses dans cette région peut expliquer à elle-seule la difficulté de cicatrisation du tendon au niveau de l'os. Elle peut expliquer aussi que, même après réinsertion du tendon, le nombre de cellules souches mésenchymateuses présentes localement n'est pas suffisant pour assurer la cicatrisation par les ténocytes dans le tendon et donc expliquer une cicatrisation fibreuse. Enfin, il est probable qu'au niveau du muscle, l'involution adipeuse reste irréversible après la cicatrisation pour les mêmes raisons (insuffisance de cellules souches mésenchymateuses localement).

La deuxième partie de l'étude a été la mise au point de la technique : les cellules souches mésenchymateuses ont été obtenues par aspiration de la moelle osseuse de la crête iliaque homolatérale à l'épaule opérée. Compte tenu du faible volume pouvant être injecté dans le tendon dans l'os adjacent et dans le muscle, ces cellules souches mésenchymateuses ont été concentrées dans le temps opératoire. Pour les 20 réparations tendineuses effectuées à ciel ouvert par réinsertion trans-osseuse classique, les cellules souches de la moelle osseuse concentrée ont été injectées d'une part dans le tendon (4 cc), dans le site de la tranchée osseuse correspondant (8 cc) et dans le muscle (transposé ou non) de l'infra-supinatus. Cette série effectuée sur 10 patients entre 2004 et 2008 a permis de déterminer la concentration des cellules souches mésenchymateuses devant être utilisées. L'amélioration de la vascularisation du tendon après injection de cellules souches mésenchymateuses (par Deplat ou Tresson) par rapport à des patients opérés selon la même technique mais sans injection de cellules souches dans le tendon, de montrer une réversion de l'involution adipeuse observée sur le muscle et une augmentation de la qualité osseuse au niveau de la jonction tendon/os sur la région trochantérienne.

La troisième partie de l'étude a été la mise au point de la technique sous arthroscopie de 2009 à 2011. Les réparations ont été effectuées sous arthroscopie. La difficulté technique a été d'éviter la dilution de la moelle osseuse injection par le liquide de l'arthroscopie. Pour cela, la technique a utilisé de la même manière l'injection osseuse des cellules souches mésenchymateuses dans la région d'insertion au contact de la zone avivée pour l'ancrage du tendon, l'injection intra-tendineuse de la même manière qu'à ciel ouvert. Par contre, a été utilisé l'adjonction au contact de la jonction os/tendon en surface d'un gel non soluble dans lequel ont été introduites les cellules souches pour améliorer la cicatrisation superficielle et la néo-vascularisation tendineuse. Une injection intramusculaire dans le tendon s'est faite en per-cutanée par une voie différente. Les résultats préliminaires à plus court terme montrent que les mêmes avantages peuvent être obtenus par la technique d'arthroscopie que par la technique à ciel ouvert.

En conclusion, le but de cette étude est de rapporter la mise au point d'une technique de réparation de la coiffe des rotateurs par l'utilisation de cellules souches mésenchymateuses en adjonction à la réparation à ciel ouvert ou par arthroscopie. Le potentiel théorique de ces cellules souches mésenchymateuses démontré sur d'autres pathologies (fracture, nécrose, réparation vasculaire) apparaît pouvoir être utilisé dans la réparation de la coiffe des rotateurs et devrait permettre d'obtenir une plus grande fiabilité dans la réparation de ces tissus qui est non seulement mécanique mais aussi biologique. ■

Session Syndicale

*Dr. Eric Senbel, Dr Bernard Morand**

** Abstract non fourni*

Notes

Présentation Magistrale

- Pieds et chaussures érotiques et sadomasochistes.
Version SIMMS 2012

Dr. Paul H. Benamou

Pieds et chaussures érotiques et sadomasochistes. Version SIMMS 2012

Paul H. Benamou

*Président de la Fédération de Rhumatologie d'Ile de France
Vice-président du Syndicat National des Médecins Rhumatologues
Président d'Honneur de la Société Française de Médecine et Chirurgie du Pied
Directeur de Rédaction de la Revue « Médecine et Chirurgie du Pied »*

Vingt ans, peut être plus, que je « course » pieds et chaussures...
Je suis étonné de l'inventivité des créateurs dans le domaine érotique. Les Musées quant à eux, sont toujours « riches », dans les créations érotiques et sadomasochistes.

L'EULAR à Berlin, l'an dernier, m'a donné l'occasion de visiter le Musée érotique et j'en ai ramené quelques images inédites.

Je serai encore et toujours surpris par cette « fascination » pour le pied et la chaussure.

Le samedi 9 février 2013, vous en saurez encore plus ■

Notes

Références

- *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Elsevier Paris, Podologie, 27-140, A55, 1999, 11p*
- *Médecine et Chirurgie du Pied, Springer, 2006, 22, 2, 43-64*



Fédération de Rhumatologie d'Ile de France

Congrès Vendredi 8 et Samedi 9 Février 2013

Remerciements à nos partenaires

Major Sponsors



ABBVIE - AOD - CROMA PHARMA - EXPANSCIENCE - GENEVRIER
GRUNENTHAL - IPSEN MENARINI - LCA PHARMACEUTICAL
LILLY FRANCE - MAYOLY SPINDLER - MSD - NORDIC PHARMA
PFIZER - ROCHE CHUGAI - SERVIER - ROTTAPHARM MADAUS

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 : ye@jbhsante.fr
Site : <http://www.jbhsante.fr>

Directeur de la publication :
Dr Jacques HALIMI
Secrétariat Général de rédaction :
Yaëlle ELBAZ
Maquette : Clémence KINDERF

Imprimerie Gyss
ISSN : 1279-5690
Commission paritaire : 0117 T 81080
Dépôt légal : 1^{er} trim. 2013