

RéfleXions

Rhumatologiques

Edition
spéciale

Février
2009

Livret des Abstracts

FRIF

7ème Congrès
de la Fédération de Rhumatologie
d'Ile de France

6 et 7 février 2009

Président du Congrès de la FRIF

Paul H. Benamou



ISSN : 1279-5690

FÉDÉRATION DE RHUMATOLOGIE D'ILE DE FRANCE

Programme Scientifique

Vendredi 6 Février 2009 soirée

◆ 19h30 Accueil - Enregistrement

◆ 20h00 > **Ostéoporose I**

Modérateur : *Dr. Paul Hubert Benamou*

- Etat actuel de l'efficacité et de la permanence de l'efficacité des bisphosphonates

Pr. Christian Roux

◆ 21h00 > **Goutte**

Modérateur : *Dr. Yves Degueurce*

- Stratégie dans le traitement de la goutte et nouveaux traitements

Pr. Thomas Bardin

Samedi 7 Février 2009

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

◆ 8h50 > **Introduction du Président**

◆ 9h00 > **Sujets d'actualité**

Modérateur : *Dr. Michel Cléménçon*

- Les génériques : définition, avantages et inconvénients sur le plan médical et économique. Leur avenir ?
- Camptodactylie
- Diététique et rhumatismes

Dr. Constance Chéron

Pr. Bruno Fautrel

Dr. Gilles Hayem

◆ 9h45 > **Fibromyalgie**

Modératrice : *Dr. Lydia Arabian*

- Essais cliniques et critères d'évaluation dans les fibromyalgies
- Les nouveaux traitements

Dr. Françoise Laroche, Dr. Marie Claude de Fontaine

10h30 - 11h00 Pause café - Visite de l'exposition

◆ 11h00 > **Arthrose**

Modérateur : *Dr. Emmanuel Maheu*

- Arthrose de la main. Quand passer la main au chirurgien ?
- Education des patients dans la gestion de l'arthrose
- Compléments alimentaires

Pr. Bernard Mazières

Pr. Liana Euller Ziegler

Dr. Pascal Hilliquin

FÉDÉRATION DE RHUMATOLOGIE D'ILE DE FRANCE

◆ 12h00 > Les spondylarthropathies en 2009

- Diagnostic précoce et traitement de la SPA
- Atteintes systémiques au cours des spondylarthropathies

Modérateur : *Dr. François Schoux*

Pr. Pascal Claudepierre

Pr. Loïc Guillevin

13h00 Cocktail déjeunatoire au sein de l'exposition

◆ 14h30 > La Polyarthrite Rhumatoïde : actualités thérapeutiques

- Stratégie thérapeutique optimale dans le traitement de la P.R.
- Biothérapie anti CD20 et maladies auto-immunes
- Perspectives thérapeutiques de la PR

Modératrice : *Dr. France Lecoq d'André*

Pr. Thierry Schaevebeke

Pr. Yannick Allanore

Pr. Daniel Wendling

◆ 15h30 > Ostéoporose II

- 30 ans de traitement à gérer, quelles séquences thérapeutiques ?
- Quels critères de suivi ?

Modérateur : *Dr. Xavier Grapton*

Pr. Philippe Orcel

16h30 - 17h00 Pause café - Visite de l'exposition

◆ 17h00 > Ateliers en parallèle

Amphithéâtre

- Podoscopie (30 mn)
- Le suivi médical d'un patient sous biothérapie par le rhumatologue libéral (30 mn)

Dr. Paul Hubert Benamou

Dr. France Lecoq d'André

Salle Panhard

- Acides hyaluroniques (30 mn)
- Maladie périodique (30 mn)

Dr. Dominique Baron

Pr. Gilles Grateau - Dr. Pierre Khalifa

◆ 18h00 > Orthopédie

- Canal lombaire étroit
- Comment traiter une perte de substance osseuse en 2009

Modérateur : *Dr. Bernard Verlhac*

Pr. Pierre Guigui

Pr. Didier Mainard

◆ 18h45 > Informations professionnelles et/ou syndicales

Modérateur : *Dr. Jacques-Henri Julié*

Dr. Djamel Dib (FMF) - Dr. Vincent Dielbot (SNMR) - Dr. Jean François Rey (CSMF) - Dr. Roger Rua (SML)

19h30 Cocktail et dîner de clôture



Fédération de Rhumatologie d'Ile de France

Congrès Vendredi 6 et Samedi 7 Février 2009

Remerciements à nos partenaires

Major Sponsors



Abbott France - AOD - BMS - Chugai - Croma Pharma -
Daiichi Sankyo - Expanscience - Genévrier - Gibaud - Ipsen -
L'Alliance pour une meilleure santé osseuse -
Procter & Gamble Pharmaceuticals, sanofi aventis -
LCA Pharmaceutical - Lilly France - Mayoly Spindler - Negma -
Novartis Pharma - Pfizer - Pierre Fabre -
Roche - Rottapharm - Schering Plough -
Servier - Wyeth Pharmaceuticals France

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 : 0112 T 81080
Dépôt légal : 1^{er} trim. 2009

Session : Ostéoporose I

Sous le parrainage institutionnel de L'Alliance pour une meilleure santé osseuse -
Procter & Gamble Pharmaceutical, Sanofi Aventis France

Modérateur : Dr. Paul Hubert Benamou

- Etat actuel de l'efficacité et de la permanence
de l'efficacité des bisphosphonates

Pr. Christian Roux

Abstract non communiqué

Session : Goutte

Sous le parrainage institutionnel de Mayoly Spindler

Modérateur : Dr. Yves Degueurce

- Stratégie dans le traitement de la goutte et nouveaux traitements

Pr. Thomas Bardin

Actualité du traitement de la goutte

Thomas Bardin Hôpital Lariboisière, et Université Paris VII, Paris

La goutte est une maladie curable, l'abaissement de l'uricémie permettant la dissolution des dépôts d'urate de sodium à l'origine de la maladie. Le traitement de la goutte ne se limite cependant pas au traitement hypouricémiant.

Le dépistage et le traitement des comorbidités, HTA, diabète, dyslipémie en particulier en sont des aspects très importants.

Le traitement des crises aiguës doit être précoce. Il fait généralement appel aux AINS à pleine dose ou à la colchicine, dont une étude récente montre que de faibles doses (2mg/j) peuvent être efficaces.

Les cortisoniques, les biothérapies (anti IL1 en particulier) sont proposés lorsque AINS et colchicine sont contre-indiqués. Le traitement hypouricémiant est réservé aux gouttes sévères ou récidivantes. Il vise à amener l'uricémie en dessous de 360 $\mu\text{mol/l}$ (60 mg/l) et à la maintenir à ce taux à vie. Il doit être associé à une prévention des accès aigus pendant les 3 à 6 premiers mois. L'allopurinol est le médicament de première intention. Introduit à doses progressives, l'augmentation de sa posologie peut être limitée par une insuffisance rénale. Ce médicament est bien toléré le plus

souvent mais expose au risque d'un syndrome d'hypersensibilité très sévère et moins rarement (2 p. cent des cas environ) à une intolérance cutanée plus bénigne mais devant faire arrêter définitivement le traitement. Lorsqu'il est en défaut, on peut faire appel aux uricosuriques, en l'absence de contre indication et en maintenant une diurèse abondante et un pH urinaire > 6. Le probénécide peut être utilisé jusqu'à une posologie de 2 g/j. La benzbromarone peut être obtenue par ATU lorsque l'allopurinol et le probénécide sont en échec.

Le Fébuxostat est un inhibiteur non purinique de la xanthine oxydase, qui vient d'obtenir une AMM européenne. C'est un puissant hypouricémiant, dont l'utilisation n'est pas empêchée par l'insuffisance rénale. Il doit être prochainement commercialisé en gélules de 80 et 120 mg et sera particulièrement utile dans les gouttes insuffisamment ou l'allopurinol ne permet pas d'atteindre l'uricémie cible ou est mal toléré. L'adhésion des patients aux traitements hypouricémiants est assez faible, ce qui rend compte de la majorité des échecs du traitement. L'éducation thérapeutique est un volet très important du traitement, qui ne doit pas être négligé. ■

Modérateur : Dr. Michel Cléménçon

- Les génériques : définition, avantages et inconvénients sur le plan médical et économique. Leur avenir ?
- Perte de mobilité et déformation des doigts, camptodactylie et clinodactylie.
- Diététique et rhumatismes : une liaison dangereuse ?

Dr. Constance Chéron

Pr. Bruno Fautrel

Dr. Gilles Hayem

Les génériques : définition, avantages et inconvénients sur le plan médical et économique Leur avenir ?

Dr. Constance Chéron

Docteur en pharmacie, docteur ès sciences pharmaceutiques ATER (Attachée temporaire d'enseignement et de recherche) à l'université Paris-Sud 11, laboratoire de droit et économie pharmaceutiques Pharmacien Affaires réglementaires, société IDL (International Drug Licensing)

En 2007 l'assurance maladie a remboursé un montant de 21 milliards d'euros (Montant tous régimes) pour près de 2,6 milliards de boîtes de médicaments. Ces chiffres élevés expliquent le souci des pouvoirs publics d'endiguer les dépenses de médicaments.

A ce titre on distingue quatre grands leviers qui régulent le poste « médicament », ils constituent des gardes-fous contre la croissance du marché pharmaceutique : la contribution de l'industrie pharmaceutique, le niveau de prix, le taux de remboursement et le développement des médicaments génériques. C'est ce dernier levier qui nous intéresse ici. Il représente depuis quelques années une priorité gouvernementale, le nombre de mesures prises dans ce domaine en fournissent la preuve. Les chiffres sont encourageants puisque les médicaments génériques ont permis d'économiser 380 millions d'euros en 2004, 561 millions en 2005 et 1,6 milliards en 2007. L'avantage des médicaments génériques sur le plan économique n'est plus à démontrer. Mais les médicaments génériques étant avant tout des biens de santé, que penser de leur qualité, de leur efficacité et de leur sécurité par rapport au médicament princeps ?

Il est incontestable que tout comme son équivalent princeps, le générique est très encadré. C'est ainsi qu'en droit français une définition détaillée se trouve à l'article L. 5121-1 du code de la santé publique qui est rédigé en ces termes :

« On entend par : 5° a) Sans préjudice des articles L. 611-2 et suivants du code de la propriété intellectuelle, spécialité générique d'une spécialité de référence, celle qui a la même composition qualitative et quantitative en principes actifs, la même forme pharmaceutique et dont la bioéquivalence avec la spécialité de référence est démontrée par des études de biodisponibilité appropriées. Une spécialité ne peut être qualifiée de spécialité de référence que si son autorisation de mise sur le marché a été délivrée au vue d'un dossier comportant, dans des conditions fixées par voie réglementaire, l'ensemble des données nécessaires et suffisantes à elles seules pour son évaluation. Pour l'application du présent alinéa, les différentes formes pharmaceutiques orales à libération immédiate sont considérées comme une même forme pharmaceutique. De même, les différents sels,

esters, éthers, isomères, mélanges d'isomères, complexes ou dérivés d'un principe actif sont regardés comme ayant la même composition qualitative en principe actif, sauf s'ils présentent des propriétés sensiblement différentes au regard de la sécurité ou de l'efficacité. Dans ce cas des informations supplémentaires fournissant la preuve de la sécurité et de l'efficacité des différents sels, esters ou dérivés d'une substance active autorisée doivent être données par le demandeur de l'autorisation de mise sur le marché ». Au regard de cette définition, un médicament générique doit être identique au médicament princeps en ce qui concerne le principe actif, la dose unitaire, les indications... Par ailleurs, la bioéquivalence doit être évaluée par des études de biodisponibilité appropriées (quantité de principe actif qui atteint la circulation générale après administration de la forme médicamenteuse et vitesse à laquelle le principe actif y parvient : AUC, Cmax, T max).

En revanche le médicament générique peut être différent du médicament princeps en ce qui concerne les excipients, les formes galéniques, le nom, le conditionnement, le prix... Ces différences autorisées peuvent présenter des inconvénients dans certains cas. Mais ces inconvénients rares et faibles ne permettent pas d'entretenir un doute sur la qualité, l'efficacité et la sécurité des produits génériques garantis par l'autorisation de mise sur le marché (AMM) délivrée par les autorités gouvernementales.

La croissance des médicaments génériques est incontestable depuis la mise en place d'outils visant à sa promotion. En ce qui concerne le marché français les médicaments génériques ont fait une réelle percée depuis quelques années mais leur place reste inférieure à celle qu'elle peut avoir dans plusieurs pays européens, leur croissance n'est donc nullement terminée d'autant que leur potentialité économique en fait une priorité gouvernementale.

Nous terminerons en notant que si le médicament générique est un enjeu économique dans les pays occidentaux, il est indispensable dans les pays en développement en favorisant l'accès aux médicaments des populations pauvres. C'est une belle garantie de leur avenir. ■

Perte de mobilité et déformation des doigts, camptodactylie et clinodactylie

Pr. Bruno Fautrel Service de Rhumatologie, Hôpital La Pitié Salpêtrière, Paris

Les rhumatologues sont régulièrement confrontés à une perte de mobilité d'un ou plusieurs doigts pour laquelle de nombreuses causes peuvent être possibles. Une fois éliminés les pathologies articulaires classiques (arthrose, rhumatisme inflammatoire), la démarche diagnostique variera selon qu'il s'agit d'une forme acquise ou d'une forme congénitale survenant durant l'enfance.

>>> Forme acquise

Deux grandes entités peuvent être séparées selon la structure à l'origine de la perte de mobilité.

1. Pathologie articulaire :

En l'absence de pathologie rhumatologique évidente, on peut évoquer :

- une pathologie micro cristalline qui peut entraîner des dégâts structuraux importants sur un nombre limité d'articulation ;
- un rhumatisme psoriasique non encore diagnostiqué, avec une ankylose complète d'une inter phalangienne (proximale ou distale) hors de toute poussée inflammatoire passée.

C'est en général la radiographie qui permet de faire le diagnostic et la prise en charge ne pose en général pas de problème spécifique.

2. Pathologie périarticulaire :

Le mécanisme pathogène peut être inflammatoire ou fibrosant pur, tendineux ou sous-cutané. Deux diagnostics – même si ils sont très rares – sont à évoquer en premier lieu du fait de leur gravité :

- les infections à germe lent des gaines tendineuses (prédominant sur un ou plusieurs rayons et devaient faire évoquer en premier lieu une infection par une mycobactérie) ;
- les fasciites paranéoplasiques dans lesquelles l'atteinte est plus globale et souvent plus inflammatoires.

Parmi les autres causes, beaucoup plus fréquentes, il faut bien évidemment citer :

- La maladie de Dupuytren qui concerne principalement les 4e et 5e rayons, volontiers favorisée par un diabète sous-jacent.
- La chéiroarthropathie diabétique, survenant chez les patients diabétiques anciens et imparfaitement équilibrés, liée à une perte des propriétés élastiques du collagène par une réaction de caramélisation (réaction de Maillard). Le diagnostic est en général clinique avec l'installation de façon progressive et indolente d'une impossibilité d'apposition des faces palmaires des doigts réalisant le « signe de la prière ».
- une algodystrophie de la main avec ses signes vasomoteurs évocateurs.

Certaines formes peuvent être très segmentaires, limitées à un ou deux doigts.

- Enfin, l'interrogatoire permet en général d'identifier des enraidissements séquellaires d'infections, de brûlures, de traumatismes, de paralysie cubitale, voire d'algodystrophie puisque l'algodystrophie de la main est la seule pour laquelle la restitution ad integrum n'est pas garantie.

Des enraidissements segmentaires avec perte d'extension quasi complète des 4e et 5e doigts, survenues sans facteur déclenchant, peuvent également s'observer au cours des syndromes parkinsoniens (akinétiques surtout) ou de pathologie psychiatrique (conversion hystérique notamment).

>>> Forme congénitale

Il convient de distinguer camptodactylie et clinodactylie.

1. La camptodactylie

Par définition, il s'agit d'une contracture en flexion de l'interphalangienne proximale d'origine congénitale, affectant le plus souvent le 5e doigt, globalement peu fréquente puisque observée que dans 1% de la population. Certains auteurs distinguent deux formes :

- celle observée dans la petite enfance pouvant toucher autant les garçons que les filles, survenant de façon isolée ou associée à d'autres malformations de type trisomie, arthrogrypose etc....
- celle diagnostiquée à l'adolescence, le plus souvent observées chez les jeunes filles. Dans ce dernier cas, il existe en général une hyperextension de la métacarpophalangienne du même doigt.

En fonction du caractère réductible ou non réductible de l'atteinte et de la gêne fonctionnelle, l'attitude thérapeutique sera :

- l'abstention thérapeutique complète,
- l'utilisation d'appareillage statique si la camptodactylie est réductible ou dynamique si celle-ci est irréductible à l'examen,
- rarement la chirurgie qui sera réservée aux cas invalidants après échec des orthèses.

2. Les clinodactylies

Il s'agit d'angulation dans le plan coronal de la main touchant en général l'interphalangienne distale. Les formes acquises sont en général consécutives à des fractures, des infections, des tumeurs ou bien une arthropathie telle que arthrose digitale ou polyarthrite rhumatoïde.

Les formes congénitales sont en général secondaires à des anomalies osseuses sous jacentes (phalange delta ou triphalangie) et nécessitent une prise en charge chirurgicale spécifique. ■

Diététique et rhumatismes : une liaison dangereuse ?

Dr. Gilles Hayem *Service de Rhumatologie, Hôpital Bichat, Paris*

Historiquement, les liens qui se sont tissés entre diététique et rhumatologie ont été durablement empreints d'un parfum quelque peu sulfureux. En effet, les us et coutumes populaires en premier lieu, les tâtonnements compréhensibles des scientifiques ensuite, jointes enfin de nos jours à l'exploitation répréhensible de la crédulité des patients par certains « patamédecins », ont longtemps laissé le champ libre à un grand nombre de pratiques déviantes, fort éloignées de la médecine fondée sur des preuves. Indirectement, ceci a eu pour conséquence d'occulter pendant des années un axe de recherche pourtant passionnant, à présent reconnu comme parfaitement pertinent.

Schématiquement, il paraît possible de distinguer deux types d'action potentielle d'un aliment : la première consistant à favoriser l'émergence d'une pathologie (exemple : régime riche en purines et maladie goutteuse) ; la deuxième débouchant au contraire sur une atténuation, voire une disparition d'une pathologie (on parlera alors d'« alicament » ou de « nutricament »). Qu'il s'agisse des domaines « inflammatoires », « mécaniques » ou encore davantage « métabolique » de la rhumatologie, l'influence de certains facteurs alimentaires a fait l'objet de nombreux

travaux, dont l'analyse critique doit commencer par passer au crible l'intégralité de la méthodologie employée. C'est ensuite grâce à l'accumulation de publications aux résultats convergents qu'il semble maintenant possible, dans certaines situations, de dégager de nouvelles orientations physiopathologiques ou thérapeutiques.

A titre d'exemple, même si la démonstration de l'utilité des acides gras insaturés (oméga 3) dans la polyarthrite rhumatoïde n'est pas encore entièrement apportée, il est intéressant de constater que la diététique a permis de lancer des passerelles originales entre des spécialités différentes, puisque le rôle positif du régime dit « crétois » dans la maladie athéromateuse ne souffre plus grande discussion dans le monde cardiologique.

L'avenir de cette liaison diététique-rhumatologie dépendra en premier lieu de la conviction durable de sa pertinence par ses représentants officiels, de la clarté de l'énoncé des questions encore posées et de la qualité des moyens mis en oeuvre pour y répondre. A l'évidence, tout relâchement du couple ne pourrait être que préjudiciable, laissant alors la brèche grande ouverte pour les pata-médecines. ■

Modératrice : *Dr. Lydia Arabian*

- Essais cliniques, critères d'évaluation et nouveaux traitements au cours de la fibromyalgie.
- Essais cliniques et critères d'évaluation dans les fibromyalgies. Les nouveaux traitements

Dr. Françoise Laroche

Dr. Marie Claude de Fontaine Catteau

Essais cliniques, critères d'évaluation et nouveaux traitements au cours de la fibromyalgie.

Dr. Françoise Laroche Rhumatologue, Praticien Hospitalier, membre du CEDR (Cercle d'Etude de la Douleur en Rhumatologie)
Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur, Hôpital Saint-Antoine, Paris

Traitements médicamenteux de la fibromyalgie

Un état des lieux de la consommation médicamenteuse des patients souffrant de fibromyalgie a été présenté par une équipe allemande au dernier congrès mondial de la douleur (IASP 2008). 4983 patients souffrant de fibromyalgie ont été suivis pendant un an. 67% recevaient un traitement médicamenteux soit 3345 patients. Les AINS étaient les plus utilisés (71%), puis venaient les antidépresseurs (ADT) (37%), les opioïdes (32%) et les benzodiazépines (18%). 39% des patients étaient polymédiqués ; AINS + ADT (17%), ADT + opioïdes (14%), AINS + benzodiazépines (13%).

Pourtant, les AINS seuls ne sont pas efficaces dans la fibromyalgie et les antalgiques classiques sont peu utiles. Seul le tramadol, à action centrale : opioïdérique et noradrénergique, a montré son efficacité dans quatre études. Les résultats montrent une supériorité du tramadol, seul ou en association au paracétamol par rapport au placebo, sur l'EVA douleur, le seuil de la douleur, le SF36, et le FIQ (Fibromyalgia Impact Questionnaire).

composite correspondant à l'association du taux de répondeurs (30% de diminution de la douleur des 24 dernières heures) et du PGIC (Patient Global Impression of Change) a diminué significativement versus placebo, dès la première semaine avec des effets secondaires comparables (nausées, céphalées et constipation). Une autre étude parmi 888 patients a montré les mêmes résultats à 6 mois. Une étude d'extension parmi 449 patients pendant 6 mois supplémentaires soit un an de traitement au total, à la posologie de 100 à 200 mg /j a montré une amélioration chez les patients répondeurs d'environ 40% sur la douleur, le FIQ et le PGIC.

3. La duloxetine. 520 patients ont reçu de la duloxetine 60 mg, 120 mg ou du placebo pendant 6 mois. Les résultats montrent une amélioration significative du BPI (Brief Pain Inventory), du PGI-I (Patient Global Impression of Improvement) aux 2 posologies versus placebo. A noter que les effets secondaires de la duloxetine (nausées, bouche sèche, constipation) plus fréquents versus placebo lèvent en partie l'aveugle.

Les antidépresseurs

1. L'amitriptyline a montré à faible dose, il y a déjà quelques années, son utilité dans les troubles du sommeil et le bien-être des patients. Cette molécule est efficace chez environ 40% des individus.

2. Le milnacipran, une étude randomisée, contrôlée versus placebo de 3 mois parmi 1196 fibromyalgie a évalué l'efficacité du milnacipran 100 mg et 200 mg à 15 semaines. La douleur, évaluée sous forme d'un critère

Les antiépileptiques

1. La Pregabaline. A ce jour, la pregabaline a été évaluée dans le traitement de la fibromyalgie dans 3 études randomisées contrôlées, versus placebo sur une période de 8-14 semaines chez un total de 2022 patients à des posologies de 150 à 600 mg/j. Les résultats à plus long terme (26 semaines) sont décevants et difficiles à interpréter dans le design complexe de l'étude FREEDOM de Leslie Crofford publiée en 2008. Les effets secondaires les plus fréquents sont les nausées, la somnolence, les oedèmes périphériques et la prise de poids.

2. La gabapentine. Cet antiépileptique à des posologies de 1200mg à 2400mg par jour, a aussi été évalué parmi 75 patients souffrant de fibromyalgie versus placebo avec des résultats montrant 51% de répondeurs (les répondeurs sont définis comme ayant une amélioration de 30% du BPI) versus 31% dans le groupe placebo à 12 semaines.

Traitements non médicamenteux

Un consensus se dégage dans la littérature pour recommander les approches multidisciplinaires avec des résultats en terme de douleur (mais pas dans tous les essais et de façon modérée), de sommeil, de fonction, de fatigue, de qualité de vie et d'efficacité personnelle.

Les exercices ont fait la preuve de leur efficacité, particulièrement, de type aérobie et en eau chaude. L'amélioration est surtout observée sur la douleur, la pression des points douloureux et les performances aérobies. Lorsque les exercices sont associés à d'autres thérapeutiques (éducation, biofeedback), l'amélioration porte aussi sur le sommeil, la fatigue et le bien-être général des patients.

Les thérapies cognitives et comportementales ont montré leur efficacité en terme de douleur, de fonction, de fatigue, d'humeur dans des études randomisées et contrôlées, d'une durée variant de 6 à 30 mois.

L'acupuncture est très étudiée au cours de la fibromyalgie mais les études publiées montrent cependant des résultats contradictoires.

Recommandations EULAR

L'EULAR (European League Against Rheumatism) a proposé des recommandations de prise en charge de la fibromyalgie à partir de 59 études pharmacologiques et 87 études non pharmacologiques. ■

Références

1. Berger A, Sadosky A et al. Use of pain-related medications among patients with fibromyalgia in Germany. IASP 2008; Abstract PW 013
2. Clauw D, Palmer R and al. Milnacipran for the treatment of fibromyalgia syndrome: results from a 3-months, double blind placebo controlled multicenter trial. IASP 2008; Abstract PW 187 et 188
3. Russel I, Mease P et al. Efficacy and safety of duloxetine for treatment of fibromyalgia in patients with or without major depressive disorders: results from a 6 months, randomized, double-blind, placebo-controlled, fixed-dose trial. Pain 2008; 136 : 432-44
4. Crofford LJ et al. Pregabalin for the treatment of fibromyalgia syndrome: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Arthritis Rheum 2005; 52: 1264-73
5. Crofford L, Mease P et al. Fibromyalgia relapse evaluation and efficacy for durability of meaningful relief (FREEDOM): a 6 months, double-blind, placebo controlled trial with pregabalin Pain 2008; 136 : 419-31
6. Burckhardt CS. Multidisciplinary approaches for management of fibromyalgia. Curr Pharm Des 2006; 12: 59-66
7. Busch AJ. Exercise for treating fibromyalgia syndrome (review). The cochrane collaboration, 2006
8. Goldenberg DL, Burckhardt C, Crofford L. Management of fibromyalgia syndrome. JAMA 2004, 292: 2388-95
9. Martin DP, Sletten CD, Williams BA, Berger IH. Improvement in fibromyalgia symptoms with acupuncture: results of a randomized controlled trial. Mayo Clin Proc 2006; 81: 749-57
10. Carville SF, Arendt-Nielsen S, Bliddal H, Blotman F, Branco et al. EULAR evidence-based recommendations for the management of fibromyalgia syndrome. Ann Rheum Dis 2007; 67: 536-41

Essais cliniques et critères d'évaluation dans les fibromyalgies. Les nouveaux traitements

Dr. Marie Claude de Fontaine Catteau Psychologue/psychanalyste - Centre d'Evaluation et de Traitement de la douleur - CHRU - Lille

Du point de vue du psychologue, les **critères d'évaluation** de la fibromyalgie reposent sur une présentation clinique, des caractéristiques comportementales, une symptomatologie dépressive, une biographie particulière et l'établissement progressif d'une relation biaisée à la médecine et aux médecins.

La **présentation** manifeste la lassitude et l'épuisement et le discours témoigne d'une impuissance incoercible à faire face à la maladie: la centration sur la douleur, l'hyper investissement du corps et les symptômes associés ont la tonalité narcissique et obstinée que l'on retrouve dans l'hypocondrie et ce d'autant plus que le patient fibromyalgique n'a cessé d'affirmer l'inefficacité des traitements et qu'il semble procéder à une mise en échec systématique des propositions médicales et de ceux qui les avancent (d'où sans doute l'exaspération de ceux qui les accompagnent au long cours).

Le **comportement**, marqué par la restriction progressive des activités, s'oriente vers une véritable kinésiophobie; la restriction qui fait suite à une existence habituelle d'hyperactivité donne lieu à des comparaisons « avant/après » qui s'intègrent à la **problématique dépressive**. Cette dernière, outre le fléchissement thymique marqué, est assortie des symptômes secondaires de la dépression, qui prennent dans la fibromyalgie une place primaire aux côtés de l'asthénie: troubles du sommeil, ralentissement physique et intellectuel.

La fibromyalgie débute souvent brutalement dans un contexte existentiel vécu par le patient avec une connotation traumatique; cette connotation se renforce du fait que le malade relie les faits actuels à des événements passés de même teneur traumatique: dès lors, pour peu qu'on veuille bien l'écouter (sans la questionner), il apparaît que la **biographie** du fibromyalgique est, dans une proportion surprenante, stigmatisée par ces événements, subjectivement traumatiques, qui font la liaison entre histoires précoces et actuelle.

L'absence ou l'évasivité de la **réponse médicale** dans les registres du diagnostic, de l'accompagnement et de la tolérance, sont vécues comme une maltraitance supplémentaire qui s'évacue dans des attitudes persécutives ou de revendication qui ont pu prendre des formes communautaires défensives et bruyantes.

Le rôle du psychologue dans les **stratégies thérapeutiques** est à la fois d'accompagnement des traitements médicaux (capacités du fibromyalgique à les intégrer, à s'y adapter et opportunité temporelle des propositions médicales), mais aussi de l'introduction de thérapeutiques psychologiques spécifiques

Que proposer au patient fibromyalgique? Qu'est-il en mesure de recevoir? A quoi est-il en capacité d'adhérer? En fait, qu'attend-il au juste des traitements? Question pas si saugrenue quand est observée la mise régulière en échec des thérapeutiques proposées.....

Les **thérapies cognitivo-comportementales** ou TCC constituent une aide immédiate et efficace dans un premier temps pour aider le patient douloureux à surmonter sa kinésiophobie, à se réadapter à l'effort et au mouvement et lui permettre d'intégrer des programmes de rééducation douce.

Dans une perspective à plus long terme, la **prise en compte du vécu post-traumatique** des événements actuels et passés nécessitent un travail psychothérapeutique qui peut être initié déjà par le médecin rhumatologue tout simplement en acceptant d'écouter cet aspect-là de la plainte douloureuse; sans cette écoute initiale, qui valide la plainte en l'autorisant, qui reconnaisse la douleur et physique et morale du fibromyalgique, il est illusoire d'orienter vers une prise en charge psychothérapeutique qui sera vraisemblablement vécue comme un abandon, sinon comme un rejet. Cette constatation est lourde de conséquences pour le rhumatologue qui peut se retrouver dans la situation inédite « d'accompagner » médicalement le travail psychothérapeutique.....

La **technique d'intervention par résonance sonore**, fondée sur le modèle du dérèglement, allie perspective cognitive dans le traitement de l'émotion et reconnaissance des empreintes traumatiques psychologiques.

Légitimer la plainte douloureuse somatique entraîne une autre perspective thérapeutique incontournable: le **passage « obligé » par le corps**. Ce corps autrefois hyperactif et performant, aujourd'hui objet de constatations désolantes et qu'il s'agit de réhabiliter dans le vécu subjectif réel et imaginaire du fibromyalgique. **L'hypnose, les thérapies à médiation corporelle** font la preuve de leur efficacité en termes de restauration narcissique, de réparation, de recouvrement d'un corps déshabité par l'anhédonie et assiégé par la douleur (relaxation, sophrologie, biofeedback). Au final, l'écoute de la plainte, son décodage peuvent être considérés comme des actes thérapeutiques en eux-mêmes qui ouvrent aux psychothérapies proprement dites; c'est sans doute là la conclusion la plus importante: la complexité de la douleur physique et morale du patient fibromyalgique ne peut trouver de résolution, sinon d'amélioration que dans une **prise en charge pluridisciplinaire** qui se maintienne le temps de l'accompagnement du patient douloureux. ■

Références

- Cathébras P., Lauwers A., Rousset H.: « La fibromyalgie, une revue critique ». *Ann. Méd. Int.*, 149, 406-414, 1998.
- Cathébras P.: « La fibromyalgie doit-elle passer le siècle? ». *Rev. Méd. Int.* 21, 577-579, 2000.
- Cathébras P.: « Troubles fonctionnels et somatisation. Comment aborder les symptômes médicalement inexpliqués ». Eds. Masson, Paris, 81-93, 2006.
- Cedraschi C., Desmeules J., Luthy C., Allaz A.F.: « Aspects psychologiques de la fibromyalgie ». *Revue du rhumatisme*, 70, 331-336, 2003.
- Cogan J., Camus M., Saucier J.F., Arsenault P., Demers J.: « Une nouvelle application de la technique d'intervention par résonance sonore pour le traitement de la fibromyalgie: analyse rétrospective ». *Complementary therapies in Clinical Practice*, 12, 206-212, 2006.
- Franzetti G., Lajoux E.: « La fibromyalgie comme une métaphore ». *Revue Hypnose et thérapies brèves*. 25/XI/2008.
- Masquelier E.: « Traitement non médicamenteux de la fibromyalgie. Synthèse de la littérature, ligne de conduite clinique » *Revue du Rhumatisme*, 70, 346-353, 2003.

Modérateur : Dr. Emmanuel Maheu

- Arthrose de la main : quand passer la main au chirurgien ?
- Intérêt de l'éducation du patient dans l'arthrose
- Les compléments alimentaires dans l'arthrose

Pr. Bernard Mazières

Pr. Liana Euler Ziegler

Dr. Pascal Hilliquin

Arthrose de la main : quand passer la main au chirurgien ?

Pr. Bernard Mazières Service de Rhumatologie, Institut Loco-Moteur des Hôpitaux de Toulouse

La question est d'importance, l'arthrose de la main étant la plus fréquente des arthroses périphériques, affectant 38 % des femmes et 24 % des hommes⁽¹⁾, la réponse à cette question peut se décliner en plusieurs paliers.

Quand le traitement médical a épuisé ses possibilités

Nous disposons de recommandations européennes pour le traitement de l'arthrose des mains⁽²⁾, qui stipulent clairement quelles sont nos possibilités thérapeutiques (**Figure 1**) et qui précisent les indications chirurgicales.

Quand, malgré ces traitements médicaux, le retentissement de cette arthrose est trop important

Il existe plusieurs indices algo-fonctionnels parmi lesquels celui de Dreiser⁽³⁾ est simple, reproductible et sensible au changement (**Figure 2**). Mais à côté de la douleur et de la fonction, il faut prendre en compte d'une part la qualité de vie⁽⁴⁾ et d'autre part le préjudice esthétique, variable indépendante des précédents paramètres, et pourtant importante à prendre en compte surtout chez la femme⁽⁵⁾.

Selon les articulations touchées

Quelques grands principes d'anatomie fonctionnelle régissent la chirurgie de la main.

- Il faut faire des compromis entre stabilité et mobilité en fonction du doigt touché et du nombre d'articulations touchées sur ce doigt. Classiquement,

	Propositions	Niveau de preuve
1	Association de mesures pharmacologiques et non pharmacologiques	4
2	Individualisation de la prise en charge en fonction de la sévérité du handicap	4
3	Exercices	4
4	Application de chaleur locale et d'ultrasons	4
5	Attelles pour l'arthrose du premier rayon	4
6	Traitements locaux (AINS) préférables aux traitements systémiques	1a
7	Prise en charge de la douleur : paracétamol à dose efficace en 1 ^o intention	4
8	AINS oraux en 2 ^o intention	1a à 1b
9	Bénéfice modeste des antiarthrosiques symptomatiques d'action lente et de l'acide hyaluronique	1b à 2b
10	Injection intra-articulaire de dérivés cortisoniques retards efficace en cas de poussée douloureuse	1b à 4
11	Le traitement chirurgical (par exemple arthroplastie d'interposition, ostéotomie ou arthrodèse) est un traitement efficace pour l'atteinte sévère de la base du pouce et peut être envisagé chez les patients présentant une douleur et/ou un handicap important, en particulier lorsque les traitements conservateurs ne sont plus efficaces	1b

Figure 1 :

Les recommandations européennes pour le traitement de l'arthrose des mains.

les deux doigts radiaux participant à la pince pollici-digitale, nécessitent une bonne stabilité pour résister à la pression du pouce. A l'inverse, les deux doigts ulnaires, qui participent à la prise de force par un enroulement complet, nécessitent une mobilité préservée.

- Au niveau de la colonne du pouce on privilégie habituellement la conservation de la mobilité au niveau de la trapézo-métacarpienne, alors qu'on privilégie la stabilité au niveau de la métacarpo-phalangienne et de l'inter-phalangienne.

	Possible sans difficulté	Possible avec difficulté modérée	Possible avec difficulté importante	Impossible
Pouvez-vous tourner une clef dans une serrure ?	0	1	2	3
Pouvez-vous couper de la viande avec un couteau ?				
Pouvez-vous soulever une bouteille pleine avec une main ?				
Pouvez-vous fermer le poing complètement ?				
Pour les femmes : pouvez-vous coudre ?				
Pour les hommes : pouvez-vous visser ?				
Pouvez-vous écrire longtemps (sans interruption) ?				
Acceptez-vous sans réticence que l'on vous serre la main ?				
TOTAL				

Figure 2 : Indice algo-fonctionnel de Dreiser

- Lors de la flexion d'un doigt long, 60 % de cette flexion se fait au niveau de la MCP, 35 % au niveau de l'IPP et 5 % au niveau de l'IPD : on pourra donc envisager une arthrodèse de l'IPD, pas de la MCP. Faut-il arthrodésier en flexion (c'est mieux pour la fonction) ou en extension (c'est mieux pour l'esthétique) ?

Quand l'arthrose est "mûre" ?

Au stade de douleur et gêne fonctionnelle (importantes malgré traitements médicaux : cf. au-dessus) sans grande raideur ?

Au stade de déformation importante "inflammatoire" ?

Au stade "refroidi" de déformation osseuse pure ?

Quand le malade le souhaite (après tout cela, jamais avant)

Prise en compte de ses activités, de son image d'elle-même, de ses attentes.

Quelle place pour la radiographie ?

Quelle est sa place pour poser l'indication de chirurgie ? Minime probablement, puisque la dissociation entre évolution clinique et évolution structurale est importante⁽⁶⁾.

Elle retrouve tout son intérêt pour décider de la technique chirurgicale.

Cas particulier du kyste mucoïde isolé

Après rechute(s) seulement.

Conclusion : quelles indications chirurgicales ?

- **Indications +++**
 - chirurgie préventive de la rhizarthrose atteinte "esthétique" de l'IPD
 - kyste mucoïde
- **Indications +**
 - IPD douloureuse et déformée
 - rhizarthrose évoluée
- **Indications douteuses**
 - IPP
 - MCP

Références

1. Wilder FV, Barrett JP, Farina EJ. Joint-specific prevalence of osteoarthritis of the hand. *Osteoarthritis Cartilage*. 2006;14:953-7.
2. Zhang W, Doherty M, Leeb BF, Alekseeva L, Arden NK, Bijlsma JW, Dinçer F, Dziedzic K, Häuselmann HJ, Herrero-Beaumont G, Kaklamanis P, Lohmander S, Maheu E, Martin-Mola E, Pavelka K, Punzi L, Reiter S, Sautner J, Smolen J, Verbruggen G, Zimmermann-Górska I. EULAR evidence based recommendations for the management of hand osteoarthritis: report of a Task Force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). *ARD* 2007;66:377-88.
3. Dreiser RL, Maheu E, Guillou GB. Sensitivity to change of the functional index for hand osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2000;8 (Suppl A):S25-8.
4. Slatkowsky-Christensen B, Mowinckel P, Loge JH, Kvien TK. Health-related quality of life in women with symptomatic hand osteoarthritis: a comparison with rheumatoid arthritis patients, healthy controls, and normative data. *Arthritis Care & Res*. 2007;57:1404-9.
5. Michon M, Maheu E, Garrat F, Berenbaum F. Aesthetic assessment in hand OA and its possible determinants. *Osteoarthritis Cart*. 2008;16 (Suppl 4):S130-1.
6. Botha-Scheepers S, Riyazi N, Watt I, Rosendaal FR, Slagboom E, Bellamy N, Breedveld FC, Kloppenburg M. Progression of hand osteoarthritis over two years: a clinical and radiological follow-up study. *ARD*. 2008 Aug 26 (Epub ahead of print).

Intérêt de l'éducation du patient dans l'arthrose

Pr. Liana Euler Ziegler Service de Rhumatologie du CHU de Nice, Hôpital Archet I – Nice

L'éducation thérapeutique du patient, dont l'intérêt était reconnu par l'OMS depuis 1998, passe actuellement du rang de "traitement orphelin" à celui d'outil thérapeutique à part entière.

En France, elle apparaît désormais incontournable, après la publication d'une salve de textes officiels : volet "éducation du patient" du Plan national pour l'amélioration de la qualité de vie des personnes atteintes de maladies chroniques (2007-2011), recommandations de la Haute Autorité de Santé (2007), rapport "Pour une politique nationale d'éducation thérapeutique du patient" (rapport Saout, sept 2008), qui a vocation à être repris dans la Loi "Hôpital, Patients, Santé et Territoires".

L'éducation du patient constitue en effet un véritable enjeu de santé publique : la participation active des usagers à leur propre état de santé est cruciale face à l'impact croissant des maladies chroniques sur la personne et la société, dans le contexte actuel d'allongement de la durée de la vie.

Les affections des os et des articulations (1^{re} cause de handicaps physiques chez l'adulte dans le monde, *Bone and Joint Decade*) en sont un excellent exemple.

La Société Française de Rhumatologie a d'ailleurs créé une section spécialisée "Education thérapeutique".

L'éducation thérapeutique apparaît particulièrement importante dans l'arthrose, maladie chronique rhumatologique la plus répandue dans le monde, cause majeure de douleurs et d'incapacités ; en France, elle figure d'ailleurs parmi les objectifs de la loi de Santé publique de 2004.

Bien que les programmes structurés d'éducation soient moins développés dans l'arthrose que dans d'autres affections telle que la polyarthrite rhumatoïde, toutes les recommandations internationales de bonne pratique (EULAR, ACR et OARSI), se basant sur l'analyse de la littérature, l'incluent parmi les moyens non pharmacologiques à mettre en œuvre, associés aux moyens médicamenteux.

L'éducation thérapeutique du patient (ETP) "aide les personnes souffrant de maladies chroniques à devenir capables de prendre en charge leur maladie, et produit des bénéfices en termes de santé et financiers" (rapport OMS Europe 1998). L'éducation thérapeutique se définit comme un "processus permanent intégré dans les soins et centré sur le patient, qui permet d'aider les patients à acquérir ou à maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique. Elle vise à accompagner le patient dans l'acquisition de compétences d'auto-soins et d'adaptations et à prévenir les complications évitables : elle contribue à l'amélioration ou au maintien de l'état de santé, de la qualité de vie du patient et de celle de ses proches" (HAS).

Il s'agit d'un véritable transfert de compétences soignants-soignés (savoir, savoir-faire, savoir-être) qui rend le patient acteur de sa propre santé et partenaire des professionnels.

L'ETP offre des bénéfices en termes de qualité de vie, ...de diminution du nombre d'hospitalisations, de meilleure observance des prises médicamenteuses et des recommandations hygiéno-diététiques.

Pour l'OMS (2003), résoudre le problème de la non-observance thérapeutique serait plus efficace que n'importe quel nouveau progrès biomédical !

L'information du patient (et de son entourage) est un préalable indispensable. Elle doit être claire, personnalisée, complète, évolutive, il faut en vérifier la compréhension. Elle doit porter sur la maladie, son évolution, ses traitements, le rôle des différents professionnels de santé. Plus une personne connaît sa maladie, meilleure est sa prise en charge. C'est un besoin et un droit pour les patients et un élément clé d'une bonne relation médecin-malade. Elle joue d'ailleurs un rôle important dans l'évaluation de la satisfaction du patient.

Les modalités de l'éducation du patient proprement dites sont diverses, individuelles ou collectives, en ambulatoire ou en hospitalisation souvent de jour, faites par un seul professionnel de santé (formé), médecin ou professionnel non médecin (notamment IDE) ou mieux par une équipe pluridisciplinaire.

S'aidant d'outils divers (documents écrits, audio-visuels, web...), elle peut aller du conseil personnalisé pour la vie quotidienne (gestion au quotidien des antalgiques et des autres médicaments, hygiène de vie, activité physique, alimentation... aboutissant à des changements effectifs de comportement) ou à des interventions comportementales plus complexes (programmes de self-management...). Dans notre service, nous disposons en outre d'un appartement-conseil pour mise en situation du patient, essai des aides techniques si elles sont indiquées et conseils pour l'aménagement du domicile.

Il importe de prendre en compte la personnalité du patient, sa représentation de la maladie, ses priorités (pas forcément les mêmes que celles du médecin), son style de vie, son environnement social. Associer le conjoint aux séances peut être utile.

L'établissement d'un "diagnostic éducatif" préalable est nécessaire, de même que la définition précise des objectifs à atteindre, réalistes et établis en concertation avec le malade. La décision partagée sur le traitement est celle qui a le plus de chance de succès.

De façon générale, l'éducation du patient aboutit à une meilleure communication dans la relation de soins (avec augmentation de la satisfaction des patients et des médecins), à une amélioration de l'adhésion au traitement et de la qualité de vie des patients ; leur participation accrue au processus de décision diminue leur anxiété et augmente leur satisfaction.

Dans l'arthrose, l'évaluation de l'efficacité des actions d'éducation, à partir de l'analyse de la littérature, est difficile du fait de l'hétérogénéité des populations étudiées, des modalités de mise en œuvre et des indicateurs (douleur, capacité fonctionnelle, connaissances, qualité de vie, diminution des AINS...). Les résultats ne sont souvent rapportés qu'à court terme. Ils sont globalement positifs mais assez variables.

Par rapport aux AINS, une méta-analyse (*Superio-Cabuslay*) a montré que

l'effet sur la douleur de l'ETP n'atteint pas la significativité statistique, de l'ordre de 20% de celui des AINS. Une étude contrôlée sur huit semaines (*Edworthy*) montre, par comparaison avec une information générale sur l'arthrose, qu'un véritable programme d'éducation assisté par ordinateur augmente significativement l'utilisation appropriée des AINS (poursuite ou interruption, connaissances, attentes plus réalistes) mais sans effet significatif sur la douleur et la fonction.

Mazzuca, comparant dans la gonarthrose un programme d'éducation structurée à une simple information, a mis en évidence un effet significatif à 1 an sur la douleur et la fonction (du même ordre que celui des AINS); 80% des coûts du programme d'ETP sont couverts par les économies de santé générées à 1 an.

Différentes méta-analyses ont évalué l'efficacité des programmes de self-management, montrant des effets modestes sur la douleur et la fonction (*Varsi;Chodosh*), un bénéfice psychologique (*Devos-Comby, gonarthrose*); les programmes spécifiques à l'arthrose sont supérieurs aux programmes non spécifiques (*Lorig, Allenz, Goepfinger*).

Pour la perte de poids, l'ETP est supérieure à une information simple, avec aussi amélioration de la fonction (*Christensen*).

Au niveau de la main, on note également l'intérêt d'un programme de protection articulaire et des exercices (augmentation de la force et amélioration globale de la fonction, *Stamm*).

L'éducation avant mise en place d'un prothèse totale de hanche diminue l'anxiété pré-opératoire (*Revue Cochrane 2008*) mais n'a pas d'effet significatif sur la douleur, la fonction et la durée de séjour; une mise en œuvre plus personnalisée de l'ETP serait à recommander.

En fait les difficultés méthodologiques, incluant le manque d'outils d'évaluation suffisamment adaptés, rendent compte au moins en partie de ces résultats variables et d'une certaine façon modestes. L'ETP fait néanmoins partie, comme nous l'avons vu, des recommandations internationales de bonnes pratiques pour la prise en charge de l'arthrose.

Sur le terrain, si la majorité des médecins adhèrent à la partie non pharmacologique des traitements de l'arthrose, selon les recommandations de l'EULAR (*Mazieres, Denoeud, Ravaud, Maheu ...*), l'ETP n'est encore mise en œuvre qu'inconstamment, pour de multiples raisons, notamment : investissement temps important, manque de confiance... absence de compensation financière...

La mise en œuvre de la politique nationale d'ETP sera progressive : il faut rester très vigilant quant au positionnement des affections des os et des articulations - rappelons que la loi de santé publique de 2004 place au rang de priorités arthrose, mal de dos, PR, spondylarthropathies et ostéoporose.

Au total, l'éducation du patient arthrosique est maintenant reconnue comme un outil thérapeutique à part entière, mais ses modalités optimales restent à définir. Sa mise en œuvre en pratique médicale, conformément aux recommandations internationales, est en cours de développement; elle doit être reconnue et valorisée compte tenu de la place de cette affection en santé publique. ■

Les compléments alimentaires dans l'arthrose

Dr. Pascal Hilliquin Service de Rhumatologie, Centre Hospitalier Sud-Francilien – Corbeil-Essonnes

L'arthrose est une affection chronique requérant dans la plupart des cas la prise d'un traitement médicamenteux pendant de longues périodes. La plupart des thérapeutiques disponibles ne sont pas dénués d'effets indésirables et aucune d'entre elles n'a apporté la preuve formelle de sa capacité à limiter la progression des lésions structurales.

Ces raisons expliquent le recours croissant aux médecines alternatives et aux compléments alimentaires dont le marché est en plein développement. On estime qu'en France, la consommation des compléments alimentaires a augmenté de 50% entre 2004 et 2007. Ces substances ont le plus souvent l'apparence de médicaments et sont achetées en pharmacie dans plus de 60% des cas.

Les compléments alimentaires se définissent comme des denrées alimentaires, prises en complément d'un régime alimentaire normal, ayant un effet nutritionnel ou physiologique. La fabrication et les conditions de mise sur le marché des compléments alimentaires sont réglementées, en particulier depuis la parution du décret du 20 mars 2006. Trois catégories principales d'ingrédients peuvent être employées dans la fabrication des compléments alimentaires : les nutriments (vitamines et minéraux), les substances à but nutritionnel et physiologique et les plantes et les préparations de plantes possédant des propriétés nutritionnelles ou physiologiques. Les doses journalières maximales pouvant être utilisées sont également précisées.

Une ambiguïté vient du fait que certaines substances, considérées comme compléments alimentaires dans certains pays, sont des médicaments dans d'autres. C'est en particulier le cas de la chondroïtine sulfate, de la glucosamine et des insaponifiables d'avocat et de soja. Ces produits, considérés comme des anti-arthrosiques symptomatiques d'action lente, ont démontré une action symptomatique dans l'arthrose périphérique.

En dehors de ces substances, de très nombreuses variétés de compléments alimentaires sont disponibles sur le marché, la qualité des études réalisées et le niveau de preuve d'efficacité étant très variables selon les produits. Les vitamines peuvent être distinguées selon qu'elles possèdent ou non des effets anti-oxydants. De nombreux minéraux (cuivre, zinc, sélénium) possèdent des propriétés suggérant leur intérêt potentiel dans l'arthrose. D'autres substances telles que la S adénosyl-méthionine et le méthylsulfonylméthane ont été testées. Citons également des dérivés lipidiques tels que les acides gras oméga 3 polyinsaturés et de nombreux extraits de plantes. Des études restent nécessaires pour préciser l'intérêt exact des compléments alimentaires dans l'arthrose, et leurs interactions éventuelles avec les traitements utilisés. Il existe de très nombreuses substances disponibles sur le marché. Les médecins doivent être informés de la nature et des effets potentiels de ces produits pour conseiller au mieux leurs patients pour leur utilisation. ■

Modérateur : *Dr. François Schoux*

- Diagnostic précoce et traitement de la spondylarthrite
- Atteintes systémiques au cours des spondylarthropathies

*Pr. Pascal Claudepierre**Pr. Loïc Guillevin*

Abstract non communiqué

Diagnostic précoce et traitement de la spondylarthrite

Pr. Pascal Claudepierre Service de rhumatologie, CHU Henri Mondor, Créteil

Le diagnostic de spondylarthrite est encore souvent porté tardivement, ce qui est évidemment préjudiciable au patient. La principale raison de ce retard est la latence d'apparition de la sacroïlite radiologique, qui se compte en années.

La démarche actuelle tend donc à développer des outils de diagnostic précoce. L'IRM peut bien sûr être utile dans ce domaine en révélant des sacroïlites infraradiologiques, ou d'autres foyers inflammatoires en particulier rachidiens. Cependant sa sensibilité à un stade précoce et sa spécificité restent à préciser ; sa valeur prédictive négative, peut-être modeste, peut constituer une autre limite de cet outil. Les performances diagnostiques seront probablement optimisées en couplant des données cliniques de la sphère des spondylarthropathies à d'autres données telles que l'IRM et/ou le B27.

Le traitement reste actuellement avant tout d'ordre symptomatique, ce qui permet néanmoins une amélioration ou une restitution de la qualité de vie et de l'état fonctionnel. Une prise en charge précoce et globale du

patient est nécessaire, comprenant l'information et l'éducation du patient et le traitement médicamenteux adapté, reposant avant tout sur les AINS ; la kinésithérapie sera également de mise.

Les anti-TNF ont une efficacité très souvent brillante dans les formes mal contrôlées par les AINS, et il est important de soulager rapidement les patients qui sont dans cette situation ; ceci repose le problème du diagnostic des formes infraradiologiques de façon à ne pas différer abusivement un traitement anti-TNF, sans traiter des patients qui n'auraient pas de véritable spondylarthrite.

Ces traitements ont fait la preuve du maintien de leur efficacité symptomatique au long cours chez beaucoup de patients, du contrôle de l'inflammation intraosseuse en IRM, du contrôle de l'inflammation biologique lorsqu'elle est présente ; reste la question de la progression des lésions radiologiques, où il semble que le processus d'ossification n'est peut-être pas freiné après un certain nombre d'années par un traitement anti-TNF. Les implications pratiques de telles constatations sont encore discutables. ■

Modératrice : *Dr. France Lecoq d'André*

- Stratégies thérapeutiques optimales dans le traitement de la PR *Pr. Thierry Schaevebeke*
- Biothérapie anti CD20 et maladies auto-immunes *Pr. Yannick Allanore*
- Perspectives thérapeutiques de la PR en 2009 *Pr. Daniel Wendling*

Stratégies thérapeutiques optimales dans le traitement de la PR

Pr. Thierry Schaevebeke Université Bordeaux 2, CHU de Bordeaux

C'est indéniable : nos malades atteints de polyarthrite rhumatoïde (PR) vont mieux. Plusieurs études confirment cette amélioration globale du pronostic de la PR ces dix dernières années.

Dix ans ? Cela correspond à l'avènement des anti-TNF... pourtant, s'il est indiscutable que ces produits ont désormais une place très importante dans le traitement de la maladie, il n'est pas inutile de rappeler que seuls 20% des patients sont traités par ces nouveaux médicaments, et que les biothérapies ne peuvent rendre compte à elles seules des progrès enregistrés.

Chaque Rhumatologue a la conviction d'avoir considérablement modifié sa prise en charge de la PR, et l'intégration des concepts de précocité du diagnostic, d'urgence à introduire une thérapeutique de fond, la place centrale du méthotrexate, la définition d'objectifs thérapeutiques, le contrôle serré et bientôt l'identification du patient rapidement progressateur sont certainement les clés du bouleversement. Peut-on encore affiner la prise en charge de la PR ?

En marge des essais cliniques classiques, évaluant les nouveaux médicaments, des essais pragmatiques de stratégie thérapeutique ont considérablement enrichi la littérature Rhumatologique. Ces essais répondent à des questions pratiques avec beaucoup plus de pertinence que les essais conventionnels. Malgré les progrès déjà enregistrés, de nombreuses questions demeurent :

- Peut-on et faut-il traiter avant la certitude du diagnostic ?
- Quel délai se donner pour évaluer la réponse thérapeutique au méthotrexate ?
- Peut-on optimiser l'utilisation du méthotrexate ?
- Reste-t-il une place pour les corticoïdes ?
- Faut-il mettre tous les malades sous biothérapie d'emblée ?
- Le concept de patient rapidement progressateur est-il applicable en pratique quotidienne ?
- Que faire chez un patient en rémission ?

Nous proposons d'aborder ces différentes questions à la lumière des études publiées ces toutes dernières années, afin de dégager des conduites pratiques applicables au quotidien. ■

Biothérapie anti CD20 et maladies auto-immunes

Pr. Yannick Allanore *Rhumatologie A (Hôpital Cochin) et INSERM U781 (Hôpital Necker), Paris*

Les maladies auto-immunes (MAI) sont définies par une perte de la tolérance physiologique aux composantes du soi. Le rôle des lymphocytes B dans les MAI médiées par des anticorps a longtemps été réduit à celui d'une simple cellule effectrice régulée par le lymphocyte T. Cependant, des données expérimentales plaident pour un rôle central du lymphocyte B dans la genèse de ces affections. Ce rôle a été particulièrement bien étudié au cours du lupus érythémateux systémique. Le CD20 est un marqueur spécifique des cellules B au cours de leur développement du stade pré-B au stade du lymphocyte B mature. Il est toutefois absent de la surface des plasmocytes. Sa fonction reste mal définie mais il pourrait être impliqué dans la régulation des flux calciques à travers la membrane cytoplasmique des cellules B et ainsi intervenir dans la régulation de la prolifération de la cellule B. Le rituximab est un anticorps monoclonal dirigé contre la molécule CD20 : il s'agit d'un anticorps chimérique composé de domaines constants humains (chaîne lourde γ 1 et chaîne légère kappa) et de domaines variables murins. Il se fixe sur l'antigène transmembranaire CD20 des lymphocytes pré-B et B matures et entraîne leur lyse. Le rituximab initialement développé en hématologie dans le traitement des lymphomes folliculaires et des lymphomes diffus à grandes cellules B a été ensuite évalué dans la polyarthrite rhumatoïde (PR) avec une autorisation de mise sur le marché obtenue en 2006 dans l'indication «PR active, sévère, chez les patients adultes qui ont présenté une réponse inadéquate ou une intolérance aux traitements de fond, dont au moins un anti-TNF».

L'utilisation dans les MAI a été concomitante mais le développement secondaire à celui dans la PR. Il faut distinguer les MAI dans lesquelles un développement conventionnel avec de larges études pivots a été réalisé des autres MAI, souvent plus rares, pour lesquelles seules des données préliminaires, parfois modestes, sont disponibles.

Le lupus a fait l'objet d'un premier essai randomisé contre placebo de grande échelle après plusieurs études ouvertes paraissant très positives. Il faut notamment souligner plusieurs séries portant sur des formes réfractaires de glomérulonéphrite avec des résultats très encourageants. L'essai de phase II/III récemment présenté au congrès de l'ACR 2008 (Merrill et al, Late-Breaking Abstract #12) a étudié l'efficacité et la tolérance du rituximab (1g X 2 au départ et à 6 mois) à 52 semaines dans le lupus modéré à sévère avec une maladie active définie par le score BILAG malgré au moins un immunosuppresseur : 257 malades ont été analysés en intention de traiter. Les résultats ont montré qu'aucun des critères de jugements primaires n'a pu être rempli selon les scores utilisés : 15,9% vs 12,4% de réponse clinique majeure, 12,5% vs 17,2% de réponse clinique partielle et 71,6 vs 70,4% sans réponse clinique (respectivement groupes PBO et RTX). La tolérance a été satisfaisante sans différence très nette entre les 2 groupes.

Dans la sclérose en plaque (SEP), un essai préliminaire de phase II, de taille modeste (n=104), a suggéré l'efficacité du rituximab, administré sous forme de 2 perfusions, dans la réduction du nombre de lésions inflammatoires cérébrales et de poussées cliniques, par rapport au placebo, pendant 48

semaines chez des patients atteints de la forme cyclique (poussées-rémissions) (Hauser et al, N Engl J Med. 2008;358:676-88). Cependant, un essai non publié mais dont les résultats ont fait l'objet de communications partielles par Genentech a montré que dans des formes primaires, un essai de phase II/III portant sur 439 malades évalués après 96 semaines n'a pas démontré de supériorité du rituximab sur la réduction de la confirmation de la progression de la maladie en imagerie par résonance magnétique. Plusieurs études ouvertes ont récemment été rapportées sur les effets potentiels du rituximab au cours du syndrome de Gougerot-Sjogren primaire. Une équipe hollandaise a présenté lors du congrès de l'ACR 2008 (Meijer et al, #713) des résultats intérimaires d'un essai randomisé et contrôlé réalisé chez 29 malades. La dose de rituximab a été de 1g à J1 et J15 avec 100 mg de méthylprednisolone et aussi une corticothérapie orale diminuée de 60 à 15 mg/j à J5. Le critère principal est la mesure du flux salivaire stimulé ; la sécrétion salivaire a augmenté à 12 semaines dans le groupe traité (de 0,77+/-0,69 ml/min à 0,87+/-0,87) alors qu'elle a diminué dans le groupe placebo (de 0,45+/-0,25 ml/min à 0,28+/-0,17), l'EVA de la sécheresse oculaire s'est également améliorée. Les résultats à plus long terme seront importants mais ces premières données suggèrent une efficacité sur le syndrome sec, il restera aussi à évaluer également l'effet sur les manifestations systémiques. Un essai contrôlé est en cours en France sous la direction du Pr Saraux (Brest). Pour de nombreuses autres MAI ou maladies systémiques des séries ouvertes ont été rapportées exposant bien entendu au biais de publication relatif à la non publication des cas négatifs. Ainsi des séries de malades avec dermatomyosite, polymyosite ou sclérodémie systémique ont été publiées. De même, des cas de vascularité notamment de Wegener avec amélioration franche ont été publiés ainsi que des cas de cryoglobulinémie. Dans des affections moins rhumatologiques, une étude, quoique ouverte, portant sur 21 malades a montré des résultats très convaincants dans le pemphigus avec 77% de rémission à 2 ans après un seul cycle (Joly et al, N Engl J Med 2007;357:545-52). Enfin en hématologie, des résultats encourageants à confirmer ont été publiés dans le purpura thrombopénique idiopathique et l'anémie hémolytique auto-immune.

Ainsi, les stratégies thérapeutiques ciblant les lymphocytes B ont ouvert une nouvelle ère dans le traitement des MAI. Le rituximab est pionnier dans ce domaine mais d'autres anti-CD20 et également des molécules ciblant d'autres voies biologiques sont en développement. Il faut toutefois souligner que les données disponibles pour le rituximab dans les MAI sont pour l'instant moins établies que dans la PR. Les exemples du lupus systémique et de la sclérose en plaque illustrent qu'il ne semble pas s'agir d'une approche qu'il faille appliquer à tous les stades ou à tous les sous groupes de la maladie. Il faudra dans l'avenir définir les profils de malades candidats à ce type de traitement. Une autre leçon qui doit être tirée est la faisabilité d'essais contrôlés mêmes dans des affections relativement rares et il faut espérer que les collaborations nationales et internationales indispensables dans ces domaines seront favorisées par les différents plans ou soutiens aux maladies rares. ■

Perspectives thérapeutiques de la PR en 2009.

Pr. Daniel Wendling *Professeur de Rhumatologie, Chef de Service, Service de Rhumatologie,
CHU EA 3186 (Agents Pathogènes et Inflammation), Université de Franche-Comté, Besançon*

Les perspectives thérapeutiques de la PR s'appuient sur

- de nouveaux concepts et nouveaux objectifs
- l'amélioration biotechnologique sur des cibles déjà utilisées
- l'utilisation de nouvelles cibles développées à partir des connaissances immunopathologiques.

L'ensemble s'intègre dans une stratégie globale.

Les nouveaux concepts

Ils s'appuient sur un traitement précoce, dès le diagnostic de rhumatisme inflammatoire débutant, même indifférencié, dès lors que l'on dispose d'arguments pour une potentialité érosive ou de chronicité. L'objectif doit être la rémission ou au moins le faible niveau d'activité. Il est maintenant montré qu'un traitement actif précoce est plus à même d'induire une rémission qu'un traitement plus tardif : c'est la fenêtre d'opportunité. De même, le contrôle rapproché (tight control), avec adaptation du traitement tant que la réponse n'est pas obtenue, permet globalement un meilleur résultat.

L'amélioration biotechnologique sur des cibles déjà utilisées

Ces dernières années ont vu l'avènement des biothérapies, ciblées contre le TNF- α (anticorps monoclonal chimérique : infliximab, de séquence humaine : adalimumab, ou récepteur soluble du TNF : étanercept), l'interleukine 1 (antagoniste du récepteur de l'IL-1 : anakinra), puis contre le lymphocyte B (anticorps monoclonal chimérique : rituximab), et contre l'activation du lymphocyte T (CTLA4-Ig : abatacept).

De nouveaux anti TNF sont en développement en particulier le golimumab (anticorps monoclonal de séquence humaine) et le certolizumab (protéine de fusion entre le Fab d'un anticorps anti TNF et le PEG).

Le ciblage de l'IL-1 se poursuit avec le canakinumab (anticorps anti IL-1). Différentes thérapeutiques ciblent le lymphocyte B : c'est le cas de l'ocrelizumab et l'ofatumumab (anticorps monoclonaux humanisés anti CD 20), mais également les activateurs du lymphocyte B : anti BAFF (BlyS : B lymphocyte stimulator) : belimumab.

Ces différentes options ont déjà fait l'objet d'études de phase II et pour certaines, de phase III.

Nouvelles cibles

Elles sont nombreuses et ont tiré bénéfice des progrès récents dans la connaissance des mécanismes de la maladie.

L'interleukine-6 a le développement le plus accompli dans ce domaine. L'inhibition de cette cytokine impliquée dans les mécanismes locaux et systémiques de la PR, est obtenue par un anticorps monoclonal humain anti-récepteur de l'IL-6, le tocilizumab, en cours d'AMM européenne dans la PR et arrivant sur le marché en 2009 (RoActemra®). Son efficacité se manifeste sur les diverses dimensions de la maladie (clinique, biologique, structural, qualité de vie, fatigue, anémie), et dans différentes situations (échec d'anti TNF, patients naïfs de biothérapie, naïfs de méthotrexate, en association avec divers traitements de fond conventionnels).

D'autres mécanismes peuvent être l'impact de nouveaux traitements. C'est le cas de la résorption osseuse sous le contrôle du système RANKLigand-RANK. Un anticorps monoclonal anti RANKLigand (denosumab) a montré un effet de freination de la progression des dégâts radiologiques au cours de la PR. Les voies de signalisation intra cellulaire, transmettant le signal depuis le récepteur membranaire jusqu'au noyau cellulaire peuvent être bloquées par de petites molécules, administrées par voie orale interférant avec ces kinases. Des études de phase II ont été rapportées lors du dernier congrès de l'ACR.

La polarisation des lymphocytes T CD 4 naïfs peut se faire vers les types Th1, Th2, T régulateurs et Th17, récemment individualisés. Cette orientation vers les Th17 se fait sous l'influence de l'IL-6 et de IL-23 et aboutit à la production d'IL-17, cytokine pro inflammatoire et impliquée dans la destruction tissulaire. Le blocage de cette voie (anticorps anti IL-23 ou anti IL-17) fait l'objet d'investigations actuellement.

Pharmacogénomique

L'analyse des bons et mauvais réponders à ces différentes thérapeutiques ciblées, en fonction de leur profil immuno génétique (pharmacogénomique) pourra, nous l'espérons, sélectionner à terme les patients susceptibles de tirer le plus grand bénéfice d'un nouveau traitement. ■

Modérateur : Dr. Xavier Grapton

- 30 ans de traitement à gérer, quelles séquences thérapeutiques, quels critères de suivi ?

Pr. Philippe Orcel

30 ans de traitement à gérer, quelles séquences thérapeutiques, quels critères de suivi ?

Pr. Philippe Orcel Service de Rhumatologie, Hôpital Lariboisière AP-HP et Université Paris-Diderot, Paris 7.

L'ostéoporose est une maladie chronique qui, comme toute maladie chronique requiert une prise en charge à long terme, pour toute la durée de vie de la patiente. Cela ne signifie pas obligatoirement un traitement anti ostéoporotique permanent et définitif. Cela signifie par contre que les patients doivent être surveillés pour vérifier l'efficacité d'un traitement, l'observance de ce traitement, le respect des mesures d'accompagnement, l'évolution du risque de fracture en l'absence de traitement. Cette prise en charge relève de la compétence du rhumatologue, même si d'autres spécialistes, au premier rang desquels le généraliste, ont aussi une place.

La première question, pour laquelle nous n'avons pas encore de réponse objective, est : est-il envisageable de traiter un (e) patient (e) pendant une trentaine d'années avec le même médicament ? Aucune réponse fondée sur les preuves n'existe dans la littérature. Nous savons que certains médicaments s'accumulent dans l'os et nous ignorons les effets de cette accumulation à très long terme. Certains médicaments (tériparatide) ont une durée de prescription limitée, ce qui guide le prescripteur. Enfin, certains médicaments ne peuvent être prescrits trop longtemps en raison d'effets secondaires ou de leur profil d'efficacité sur les différents types de fractures. Ceci nous conduit à « auto limiter » la durée d'un traitement avec un même médicament à quelques années, souvent en fonction de la durée sur laquelle a été démontrée l'efficacité sur les fractures vertébrales, ce qui représente environ 5 ans. Mais, il est indispensable de poursuivre les études d'exposition à plus long terme pour avoir des données de sécurité, seules fiables puisque les conditions du contrôle contre placebo ne sont pas possibles sur des durées aussi longues pour des raisons éthiques. Il serait aussi intéressant dans cette optique de disposer de données expérimentales sur des modèles animaux adaptés pour évaluer l'effet de l'exposition à long terme sur les paramètres osseux (densité, architecture trabéculaire et corticale, minéralisation, résistance). Il est d'autant plus important de recueillir des arguments objectifs que les industriels nous incitent maintenant volontiers à poursuivre au-delà des 5 à 6 années habituelles la prescription de « leur » médicament, s'appuyant sur quelques données, souvent parcellaires, de tolérance osseuse et générale.

Le second niveau d'analyse de la littérature repose sur les données concernant les traitements prolongés, l'évolution à l'arrêt d'un traitement donné et quelques données partielles et préliminaires sur les séquences thérapeutiques.

Pour le raloxifène, le maximum de recul pour les données d'efficacité (fractures) est de 4 ans, confirmant l'absence d'effet sur les fractures non vertébrales. La conséquence pratique est la nécessité de ne pas poursuivre ce traitement au-delà d'un âge (70 à 75 ans) à partir duquel l'incidence de ces fractures augmente rapidement. Pour la tolérance, les données sont bonnes avec un recul plus long (8 ans).

Pour les bisphosphonates, les études de Bone et al. et de Mellström et al. Nous ont appris que l'exposition de 10 ans pour l'alendronate et de 7 ans pour le risédronate n'augmente pas le risque de fracture. Ceci est important dans le contexte de la polémique récente, née de l'observation de fractures fémorales sous trochantériennes chez des patientes traitées pendant 10 ans ou plus par alendronate. Les réserves ne sont pas levées, mais il est possible que ces fractures représentent en fait une variété de fractures ostéoporotiques. Le risque de nécrose de la mâchoire est également à considérer, même si une relation avec la durée d'exposition à long terme n'est pas établie.

Pour le ranélate de strontium, les données d'efficacité sont solides sur 5 ans : il s'agit du seul médicament ayant fait l'objet d'études contrôlées contre placebo sur cette durée. Le recul maximal connu est de 8 ans, avec des données favorables, toujours essentiellement sur la tolérance.

Pour le tériparatide, la question ne se pose pas, la durée étant actuellement réglementairement limitée à 18 mois, sans possibilité d'y recourir à nouveau par la suite.

Que se passe-t-il après l'arrêt de ces médicaments ? Les données sont assez nombreuses mais reposent essentiellement sur les marqueurs intermédiaires (DMO). La question est pourtant importante et pertinente : existe-t-il une rémanence de l'action osseuse ? Peut-on envisager une « fenêtre » (ou « pause ») thérapeutique d'une période de traitement de quelques années avec un médicament donné ? Dans tous les cas, il paraît important de bien réévaluer le risque osseux à la fin d'une séquence : rappelons qu'il s'agit là

d'une indication validée de la densitométrie. Par contre, le FRAX n'a pas de place dans cette situation puisqu'il ne peut s'appliquer qu'à des patients naïfs de tout traitement. L'arrêt du raloxifène ou du téraparatide est suivi d'une baisse rapide de la DMO. En conséquence, il est indispensable de prévoir rapidement un traitement de relais. Pour le ranélate de strontium, la baisse rapide de la DMO pourrait être due à la labilité du strontium adsorbé à la surface du cristal osseux, sans perte véritable de masse osseuse. Ces aspects doivent être précisés pour définir correctement l'attitude pratique : traitement de relais rapide, pause thérapeutique ou poursuite du traitement. Pour l'alendronate, nous disposons des données de l'étude FLEX, au cours de laquelle la DMO et le risque de fracture ont été évalués dans les 5 années suivant l'arrêt. La DMO reste stable au rachis lombaire mais diminue à la hanche. Le risque de fracture n'augmente pas dans les 5 ans : il semble même persister une protection, conférée par la période thérapeutique initiale, pour les fractures vertébrales cliniques.

Quelles sont – pour finir – les données sur les effets de traitements successifs ? Ces données sont actuellement les plus difficiles à interpréter et il est très délicat de vouloir en tirer des conclusions sur la validité de stratégies thérapeutiques alternées. Ceci est principalement dû au fait que nous ne disposons d'aucune donnée concernant de telles stratégies en terme de prévention des fractures, selon le principe des essais contrôlés randomisés. Les principales données concernent les séquences téraparatide avant ou après bisphosphonates.

Le téraparatide a été testé en relais d'un traitement par alendronate ou raloxifène dans l'étude « AAA » et en relais d'un traitement par alendronate ou risédronate dans l'étude « OPTAMISE ». Dans les deux études, l'alendronate est associé à un discret retard du gain de DMO, surtout au rachis

lombaire, témoignant d'une réactivité anabolique au téraparatide atténuée ou retardée par ce bisphosphonate, par comparaison au raloxifène ou au risédronate. La conséquence pratique est difficile à cerner, ne l'absence de donnée à long terme et d'effet sur les fractures.

À la suite d'une séquence de traitement par téraparatide, le relais par un anti-résorptif – le plus souvent un bisphosphonate – permet de maintenir le gain densitométrique lombaire et fémoral. Il a même été suggéré que ce traitement, évalué de façon pragmatique, dans les conditions de la « vraie vie », permet de conserver le bénéfice anti-fracturaire apporté pendant la phase de traitement par téraparatide.

La séquence bisphosphonates puis ranélate de strontium n'a pas été évaluée sur des critères cliniques ni même sur les critères de substitution habituels (DMO, marqueurs). Seule, une étude histologique apporte quelques éléments préliminaires, suggérant qu'après un traitement de 3 ans par un bisphosphonate, le traitement par ranélate de strontium permet d'augmenter l'ostéof ormation et le volume trabéculaire.

S'il est à présent impossible de recommander une stratégie thérapeutique à long terme pour prévenir les fractures ostéoporotiques, il est important de considérer les données de tolérance à long terme, notamment osseuses, publiées au fil du recul croissant d'utilisation des médicaments. Cette tolérance est bonne, laissant entrevoir la possibilité de traiter les patients pour des durées plus longues qu'envisagées initialement. Il est toutefois indispensable de recueillir aussi des données d'efficacité et de mettre en place une évaluation plus systématique et rigoureuse de stratégies prolongées ou alternées, dont nous aurons certainement besoin dans les décennies à venir... ■

Examen podoscopique : pied normal et pathologique

Dr. Paul Hubert Benamou *Président d'Honneur de la SFMCP, Président de la Fédération de Rhumatologie d'Ile de France, Archiviste de l'IFFAS*

L'examen clinique du pied, préalable à tout examen complémentaire est méthodique et intégré dans un bilan locorégional et général.

Il comporte : l'interrogatoire, l'examen pieds nus en charge, dont l'**examen podoscopique**, pieds nus en décharge, l'examen pieds chaussés

La position debout sur un podoscope, permet de voir certes la plante du pied, mais aussi : la face dorsale, le talon, la cheville, et tout ce qui est au dessus du pied

Le podoscope à vision directe est un piédestal éclairant qui permet de voir l'assise plantaire en charge. Le fond est une glace et la partie supérieure un verre épais clair et très robuste. Le tube éclairant s'allume quand le patient monte sur le podoscope. Un cache évite l'éblouissement de l'examineur.

La glace reflète la plante du pied en charge, en couleurs naturelles et en vitro-pression. Toutes les nuances de l'assise sont appréciées : la forme géométrique de l'assise, le blanchiment plus ou moins net des téguments permet grâce aux différences de carnation d'apprécier les charges et les surcharges. En quelques dizaines de secondes s'établit l'assiette réelle du pied.

Le podoscope à vision directe doit être installé dans une position centrale et non contre un mur. L'examen du départ se fait toujours de dos, avant de tourner autour du patient. On peut faire varier l'assise en faisant incliner le patient ou en le faisant marcher sur place. On pourra utiliser des éléments gradués ou cotés ou une cale talonnière.

C'est une situation idéale pour juger des équilibres talon-cheville, genou-bassin-rachis. Par l'éclairage

frisant on peut juger des ectasies veineuses ébauchées

L'examen sur le podoscope permet de visionner :

- **de dos** : le contour talonnier
- **de face** : la clé de voûte dorsale
- **de profil** : les faces interne et externe (coupole interne et bord externe)
- **en avant** : le canon des orteils

Sur le podoscope, l'assise plantaire normale comporte d'arrière en avant : l'ovale talonnier, la bande externe ou isthme, la bande antérieure transversale métatarsienne, la solution de continuité, les taches ovalaires de la pulpe des orteils (toutes visibles).

Cette assise plantaire présente des proportions nécessaires :

- isthme/bande métatarsienne antérieure transversale M = 1/3
- un alignement défini
- l'axe de l'ovale talonnier coupe l'appui plantaire du 2^e orteil
- une forme particulière dont un élément important est la concavité du bord externe de l'isthme

Elle délimite une pseudo hémi-coupole plantaire, ce vide essentiel que les enveloppes du pied laissent avec leur plan d'appui Cette arcure doit être appréciée dans les sens longitudinal et transversal

Les résultats immédiats :

- assise normale
- pied creux avec avant pied creux ou étalé
- pied plat
- axe talonnier : normal, valgus ou varus

Les positions du talon (coup d'œil morphologique)

- **normale** : symétrie des 2 malléoles, la verticale à partir de la malléole médiale frôle les parties molles
- **si valgus** : la verticale s'éloigne du bord médial du pied (déviation latérale)
- **si varus** : elle se rapproche (déviation médiale)

Pied équin : pointes de pied en bas

Pied talus : pointes de pied en haut

Le canon des orteils :

Statistiques pour les hommes de race blanche

- **pied égyptien** : hommes 61%, femmes 56%
- **pied carré** : hommes 24%, femmes 28%
- **pied grec** : hommes 15%, femmes 16%

Les anomalies du pied : hallomégalie, hallomicroie, polydactylie, syndactylie

Le pied creux est le moins bien supporté et entraîne une pathologie importante. Le pied plat est habituellement bien supporté sauf quand il devient irréductible

Le podoscope permet d'analyser un hallux valgus, un hallux rigidus, une bursite, une maladie de Haglund, les tendinopathies mécaniques et les tendinites rhumatismales

On est encore loin d'imaginer les ressources diagnostiques d'un podoscope ■

Le suivi d'un patient sous biothérapie en pratique

Dr. France Lecoq d'André

L'objectif de cet atelier est d'assurer le suivi de nos patients traités par biothérapie dans les rhumatismes inflammatoires chroniques. Le recours à ces traitements est de plus en plus fréquent, on connaît bien maintenant leur efficacité et leur tolérance.

Nous avons appris à évaluer la sévérité de la Polyarthrite rhumatoïde et des Spondylarthrites (cliniquement, radiologiquement et par la biologie) Nous savons rechercher les CI et à faire le bilan pré thérapeutique avant biothérapie. Il nous faut savoir maintenant :

1. *Gérer les situations à risque fréquemment rencontrées chez les patients traités par les différentes biothérapies*

2. *Assurer le suivi biologique avec chaque biothérapie*

3. *Gérer un changement de biothérapie : faut il refaire le bilan pré thérapeutique avant chaque changement ? Si oui, Lequel ? Quel délai entre chaque traitement ?*

A travers quelques cas cliniques simples :

- Faut-il faire vacciner nos patients sachant le risque infectieux lié aux traitements mais probablement aussi le risque lié à une certaine fragilité pulmonaire due à la maladie ? Quand ? lesquels (grippe, pneumocoque, coqueluche....quels sont les vaccins interdits ?

Savoir prendre en charge un patient ayant eu ou chez lequel apparaît un cancer cutané

- Grâce aux biothérapies, nos patients vont mieux et le désir d'avoir un enfant est souvent exprimé : nous devons leur expliquer quand arrêter, quand reprendre le traitement.

- Enfin nous répondrons à un certain nombre de situations à risque, en particulier la chirurgie, les problèmes dentaires... ;

Le but est de savoir mieux répondre aux attentes des patients. En améliorant nos pratiques, nous pourrons suivre nos patients sous biothérapie en ville et mieux les éduquer en synergie ville-hôpital. ■

Les acides hyaluroniques

Dr. Dominique Baron *CH Lannion-Trestel*

Depuis quelques années, les injections d'acide hyaluronique sont devenues un standard de la rhumatologie interventionnelle.

Dans un premier temps, ces traitements ont été essentiellement essayés au genou. Devant leur efficacité, supérieure à celle du placebo auquel certains acides hyaluroniques ont été comparés, leur utilisation est rentrée dans l'arsenal thérapeutique du rhumatologue pour devenir un traitement de choix de la gonarthrose, reconnu par les sociétés savantes comme l'EULAR.

Ce traitement fait même partie des anti-arthrosiques symptomatiques d'action lente (AASAL) dans la prise en charge de la gonarthrose. Ce succès a convaincu les équipes médicales de l'essayer dans d'autres articulations, au départ portantes comme l'articulation coxo-fémorale, l'articulation tibio-tarsienne, puis aux articulations non portantes comme les différentes articulations de l'épaule, les articulations de doigts (MCP, IPP, IPD), et même des articulations moins connues du rhumatologue comme l'articulation temporo-mandibulaire qui peut entraîner des douleurs et handicaps importants.

Toutes les articulations ont à ce jour été traitées par l'acide hyaluronique, y compris les articulations vertébrales.

Bref, les injections d'acide hyaluronique ont gagné leurs lettres de noblesse auprès d'un grand nombre de rhumatologues, mais il semble important de ne pas se lancer trop rapidement dans des indications et des sites pour lesquels les preuves d'efficacité ne sont pas probantes.

Par exemple, dans la coxarthrose, les preuves d'efficacité sont moins nettes que dans la gonarthrose, peut-être du fait de la situation

haute de la partie articulaire de la coxo-fémorale : l'acide hyaluronique a moins de contact avec le cartilage que dans le genou où il se situe à la partie basse. Il est donc intéressant d'attendre les résultats d'études avec des quantités plus importantes d'acide hyaluronique injecté dans cette articulation (par exemple 6 ml au lieu de 2 ou 3 comme c'est le cas actuellement).

Pour l'articulation temporo-mandibulaire, il n'existe que peu d'études. Actuellement, une étude est en cours dans notre centre. Il s'agit cependant d'une étude ouverte dont la portée sera donc limitée, mais qui permettrait, dans l'éventualité d'une efficacité, de la poursuivre par une étude contrôlée.

Pour les articulations des doigts ou des orteils, il est tout à fait légitime de proposer ce type de produit. Cependant, il semble difficile de proposer à des patients des injections relativement douloureuses, souvent fréquentes (jusqu'à 8 dans certaines études) avec des résultats qui ne sont encore que putatifs. Une étude avait été réalisée chez des golfeurs souffrant d'une arthrose les orteils. Les patients avaient accepté de bénéficier de plusieurs s'injection d'acide hyaluronique. Actuellement, on dénombre 12 acides hyaluroniques commercialisés en France.

Tous peuvent théoriquement être utilisés dans d'autres articulations que celle du genou, mais seules les injections dans ce site sont remboursées. Il est dommage que les acides hyaluroniques, en dehors d'un produit, appartiennent à la classe des dispositifs médicaux. Cette appartenance a toujours posé plus de problèmes qu'elle n'en a résolu. Il existe un flou artistique en ce qui concerne les indications. Tout est parti du fait que les acides hyaluroniques sont les mêmes dans

toutes les espèces vivantes depuis les bactéries jusqu'aux animaux les plus évolués ; seul le poids moléculaire change. Il était donc tentant pour les différents laboratoires qui les commercialisent d'en étudier essentiellement la tolérance et de s'en remettre à l'efficacité prouvée par d'autres produits.

Malgré l'utilisation de ces produits depuis longtemps, on a que peu de preuves tangibles sur la supériorité d'acides hyaluroniques de poids moléculaire plus important par rapport aux plus faibles.

Actuellement, sur six méta-analyses, seules deux études ont permis de mettre en évidence une supériorité des acides hyaluroniques de poids moléculaire plus élevé. La concentration pourrait avoir une importance mais là encore, peu d'études permettent de le prouver ou s'y sont intéressés.

Il est également décevant de constater qu'il n'existe que peu d'études permettant de se faire une idée du nombre d'injections à réaliser en fonction des sites injectés. Beaucoup de rhumatologues s'en remettent à leur bon sens et décident selon leur expérience échangeant leurs recettes : peut-on mélanger un corticoïde à un acide hyaluronique ? Faut-il que l'articulation soit totalement sèche ? faut-il conseiller le repos ?

Au total, les acides hyaluroniques sont certainement un traitement local à ne pas méconnaître en présence d'une arthropathie dégénérative. Il serait certainement bénéfique pour tous que des études contrôlées soient réalisées au niveau des autres sites que ceux déjà connus de façon à un donner aux patients des traitements pour lesquels aucun doute ne subsiste. Il en va de la probité de notre spécialité. ■

La fièvre méditerranéenne familiale (ou maladie périodique)

Pr. Gilles Grateau *Service de médecine interne, Centre de référence des amyloses d'origine inflammatoire et de la fièvre méditerranéenne familiale, Hôpital Tenon, Paris, Université Paris 6*

La fièvre méditerranéenne familiale (FMF) est le prototype des maladies appelées maintenant auto-inflammatoires c'est-à-dire caractérisées par un dérèglement de l'immunité innée, en tout ou partie d'origine génétique.

Elle concerne les populations du pourtour méditerranéen, essentiellement juive sépharade, arabe, turque et arménienne et se transmet sur un mode autosomique récessif.

Les symptômes sont liés à des accès inflammatoires récurrents qui comportent des signes focaux (péritonite, pleurite, péricardite, arthrite, dermo-hypodermite) et généraux (fièvre, myalgies). Il n'y a le plus souvent qu'un site focal par accès, qui peut changer au cours du temps. Les manifestations cliniques chroniques sont plus rares (arthrite, péritonite kystique). La plus grave reste la survenue d'une amylose inflammatoire

essentiellement rénale, qui est directement dépendante de l'amplitude et de la durée de l'inflammation.

Le diagnostic de FMF requiert la preuve de la nature inflammatoire des douleurs.

Il est donc essentiel dans la stratégie diagnostique, de doser les marqueurs de l'inflammation au cours des accès douloureux, en pratique la protéine CRP et l'hémogramme.

L'absence d'inflammation au cours des accès douloureux élimine le diagnostic de FMF. Le diagnostic de FMF est un diagnostic clinique complété maintenant d'un diagnostic génétique.

La génétique apporte une contribution certaine au diagnostic de la FMF surtout pour affirmer un diagnostic précoce. Un malade avec un phénotype typique et porteur de 2 mutations du gène responsable de la FMF (MEFV pour Mediterranean Fever) a une FMF clinique et génétique.

La génétique ne résout toutefois pas toutes les questions diagnostiques en particulier chez les malades qui sont seulement hétérozygotes pour une mutation de MEFV.

Elle ne permet naturellement pas d'attribuer à la FMF toute manifestation inflammatoire, qui peut être infectieuse ou inflammatoire d'une autre nature. Il est en effet probable que de porter un allèle muté du gène MEFV favorise la survenue d'autres maladies inflammatoires comme les maladies de Crohn ou de Behçet.

Une confrontation des données cliniques, biologiques et génétiques est indispensable dans tous les cas.

La colchicine, prise quotidiennement, reste le traitement de référence pour prévenir les accès inflammatoires et l'amylose qui reste la complication la plus grave de la FMF. ■

La Fièvre Méditerranéenne Familiale (FMF)

Dr. Pierre Khalifa (ACCA – Paris)

La fièvre méditerranéenne familiale (la maladie périodique) concerne le Rhumatologue.

Certes la première crise survient avant 20 ans dans 90% des cas (avant 10 ans dans un cas sur deux) et le pédiatre est souvent le premier spécialiste consulté mais le diagnostic est très difficile à la première crise et la maladie n'est pas toujours reconnue. Il n'est donc pas rare que le rhumatologue soit amené à poser ce diagnostic, devant un rhumatisme intermittent, mono-, oligo- ou polyarticulaire, inaugural dans plus d'un cas sur quatre.

Les manifestations articulaires douloureuses et inflammatoires, de début brutal, brèves, affectent de façon prédominante les membres inférieurs (genoux, chevilles, hanches) ou les grosses articulations des membres supérieurs, mais aussi les sacro-iliaques et les sterno-claviculaires. Elles peuvent être isolées mais sont le plus souvent associées à des poussées fébriles avec ou sans frissons (pseudo-palustres), à des douleurs abdominales d'origine péritonéale, parfois pseudo-chirurgicales ou thoraciques, d'origine pleurale, à une éruption diffuse pseudo-érysi-

pélateoïde, chez un adolescent. Elles sont accompagnées d'un syndrome inflammatoire biologique non spécifique. Elles évoluent par crises de quelques heures à trois jours maximum, sans aucune périodicité, variables chez un même malade en fréquence et en intensité.

Hier, le problème était surtout d'affirmer le diagnostic. La résolution spontanée (ou sous colchicine) en quelques heures, la survenue de ce tableau chez un patient d'une des populations à risque (Arabes, Turcs, Juifs sépharades, Arméniens) ou ayant, a fortiori, des antécédents familiaux du même type (maladie autosomique récessive), étaient des éléments clés du diagnostic. Les critères de Livneh étaient utiles au diagnostic, mais souvent pris en défaut : présence d'au moins 3 crises récurrentes du même type associant au moins un critère majeur ou deux critères mineurs avec dans les critères majeurs, la fièvre, une arthrite localisée, une péritonite généralisée (ou une atteinte abdominale incomplète), une pleurésie, et dans les critères mineurs, une atteinte incomplète impliquant au moins le thorax ou une articulation, une douleur à l'effort et la réponse à la colchicine. Faute de critère diagnostique

formel, ce diagnostic de fièvre méditerranéenne familiale, restait alors bien souvent un diagnostic d'exclusion, retenu après avoir éliminé une maladie de Still ou une purpura rhumatoïde de l'enfant, une polyarthrite ou une spondylarthropathie juvénile, une arthrite septique ou une maladie de système (connectivite). Le diagnostic était particulièrement difficile en cas d'arthrite chronique, de la hanche ou du genou, parfois destructrice, beaucoup plus rare (5% des cas) ou en cas d'arthralgies évoluant par crises abortives.

Aujourd'hui, le diagnostic a été grandement facilité par le clonage du gène MEFV et la possibilité de diagnostiquer la FMF à l'aide de la PCR (Cf. Présentation de Gilles Grateau).

Le problème pour le rhumatologue est surtout de savoir reconnaître la maladie périodique au sein des maladies auto-inflammatoires, pour ne pas demander systématiquement cet examen génétique coûteux devant tout rhumatisme inflammatoire intermittent dans la population à risque. ■

Modérateur : *Dr. Bernard Verlhac*

- Le traitement chirurgical des sténoses canalaire lombaires
- Comment traiter une perte de substance osseuse en 2009

Pr. Pierre Guigui

Pr. Didier Mainard

Le traitement chirurgical des sténoses canalaire lombaires

Pr. Pierre Guigui, Cyril Dauzac, Thibaut Lenoir AP-HP, Hôpital Beaujon, Service de chirurgie orthopédique, Clichy

La définition de la sténose canalaire lombaire fait appel à la notion d'anomalie du rapport contenant-contenu (canal rachidien – structures neurologiques) et nécessite qu'une diminution de taille du canal ou plutôt des canaux lombaires s'accompagne d'un retentissement clinique.

Premier corollaire à cette définition, le diagnostic de sténose canalaire lombaire ne peut se faire sur le seul bilan d'imagerie, il impose la notion de retentissement clinique d'une diminution de la taille du canal rachidien.

Second corollaire, la diminution de taille d'un ou des canaux rachidiens lombaires doit être corrélée aux données cliniques : la symptomatologie fonctionnelle exprimée par le patient est-elle bien expliquée par les données mises en évidence sur le bilan d'imagerie ? Il s'agit là et nous le reverrons, d'un des pré requis essentiels à toute indication à un traitement chirurgical. Contrastant avec une symptomatologie fonctionnelle subjective souvent très riche, les données de l'examen clinique (symptomatologie objective) sont

souvent très pauvres. En conséquence, les notions de gêne fonctionnelle ressentie et de balance risque-bénéfice tiennent une place essentielle dans les indications thérapeutiques et notamment dans les indications à un traitement chirurgical.

Dans une première partie nous déterminerons sur quels éléments il est possible de s'orienter vers un traitement chirurgical.

Dans une seconde partie, une fois ce type d'indication posé, nous exposerons la démarche du chirurgien permettant d'aboutir à l'intervention la plus adaptée au cas de son patient.

Globalement, la tactique chirurgicale est actuellement parfaitement codifiée et le type d'intervention à effectuer va dépendre de la réponse aux questions suivantes :

Faut-il décompresser ? Quelles racines doivent être décompressées ? Faut-il associer à la décompression une stabilisation ? Quel type de stabilisation choisir le cas échéant. ■

Comment traiter une perte de substance osseuse en 2009

Pr. Didier Mainard Service de Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie – CHU-NANCY

Le chirurgien orthopédiste est souvent confronté au traitement de pertes de substances osseuses, qu'elles soient d'origine congénitale, traumatique, orthopédique, infectieuse ou tumorale, dont il doit en supprimer ou minimiser les conséquences par un comblement adéquat. Il a actuellement à sa disposition, un certain nombre de techniques chirurgicales et une large gamme de substituts osseux. Ces derniers peuvent être d'origine humaine ou animale, voire minérale ou être purement chimique et synthétique. Ce domaine est actuellement en plein essor et de nouvelles générations de substituts osseux apparaissent ou apparaîtront dans l'avenir, issus en particulier de l'ingénierie tissulaire.

La multitude des propositions de comblement déjà disponibles dépasse les possibilités de validation cliniques rigoureuses, faites dans le cadre d'études prospectives. Il faut garder à l'esprit, en particulier pour les plus jeunes orthopédistes, qu'une méthode nouvelle de comblement osseux ne s'impose pas naturellement et n'efface pas de fait toutes celles utilisées couramment tant qu'elle n'est pas dûment validée, aussi brillante, sophistiquée et prometteuse soit-elle.

Plutôt que de substituts osseux au plan sémantique, il vaudrait mieux parler de substituts de l'os car tous les substituts visant à remplacer une perte de substance osseuse ne sont pas de nature osseuse. Cependant, dans la pratique courante, le terme de substituts osseux se rapporte aussi bien à ceux qui sont réellement de nature osseuse qu'à ceux qui ne le sont pas. Il n'existe aucune définition officielle pour un substitut osseux, qu'elle soit réglementaire, technique ou professionnelle. Cependant, le GESTO a pris l'initiative de proposer une définition : peut être considéré comme substitut osseux tout biomatériau d'origine humaine, animale, végétale ou synthétique, destiné à l'implantation chez l'homme, dans la perspective d'une reconstitution du stock osseux, par le renforcement d'une structure osseuse ou le comblement d'une perte de substance osseuse d'origine traumatique ou orthopédique. Cependant il convient d'actualiser cette définition et de considérer non seulement les biomatériaux mais également tous les produits de l'ingénierie tissulaire.

Tous doivent répondre aux multiples conditions d'un cahier des charges exigeant. Bien évidemment en premier lieu ils doivent être obligatoirement biocompatibles et bien tolérés par l'organisme, mais ils doivent également dans la mesure du possible favoriser voire induire la repousse osseuse, posséder de bonnes qualités mécaniques, être résorbables à moyen terme, facilement stockables, aisés à travailler et être de coût accessible. Selon leur nature et leur type, les différents substituts actuellement disponibles sur le marché, répondront de façon totale ou partielle aux critères ainsi définis. Les biomatériaux couramment utilisés en alternative aux autogreffes et allogreffes sont souvent issus des disciplines odontologique, maxillo-faciale ou oto-rhino-laryngologique qui, en ce domaine, ont été longtemps en

avance sur la chirurgie orthopédique et traumatologique, ce qui n'est plus le cas actuellement. Ce sont les possibilités de substitution osseuse relevant de cette dernière discipline que nous développerons.

Il existe, actuellement, plus de 80 substituts osseux disponibles sur le marché français, répartis en quelques grandes familles. Le choix de l'un d'entre eux, résultera outre les critères généraux définis ci-dessus, de ses propriétés particulières et du rapport avantages/inconvénients spécifique. Ainsi, on mettra en avant l'éventuelle bio-activité ou ostéo-induction du substitut, sa résistance mécanique revendiquée, ses possibilités de bio dégradation plus ou moins rapides, son origine, les tailles et formes sous lesquelles il est disponible...

Enfin, d'autres facteurs conditionnent ou conditionneront l'emploi d'un substitut osseux, en particulier relevant de la thérapie cellulaire, que sont les possibilités socio-économiques et l'environnement bio technologique. Quelles que soient les propriétés et les qualités d'un biomatériau, son choix en tant que substitut osseux n'est pas univoque mais dépend également du volume à combler, du lieu et des conditions locales d'implantation et enfin du but recherché.

Les substituts osseux à base de phosphate de calcium sont les plus utilisés, représentés par l'hydroxyapatite, le phosphate tricalcique β ou un mélange biphasé des 2 précédents. Leur formule chimique et leurs propriétés physico-chimiques sont très proches de celles de l'apatite physiologique de l'os ce qui explique leur emploi. Ils donnent beaucoup de satisfaction clinique mais la recherche de nouveaux substituts plus performants, permettant en particulier une intégration et une consolidation plus rapides, doit être développée. Ils devront prendre en compte une meilleure croissance de la biologie osseuse.

Les différents substituts actuellement disponibles permettent de faire face à beaucoup de situations mais ils restent peu adaptés à certaines d'entre elles : contexte local défavorable (en particulier vasculaire), environnement septique, contraintes biomécaniques fortes, pertes de grand volume...

Enfin certains restent pour l'instant du domaine de l'expérimentation animale et, malgré tout leur intérêt potentiel, devront franchir de nombreuses étapes réglementaires avant de trouver leur application chez l'homme.

Notre exposé qui ne prétend pas être exhaustif, comprendra l'étude des substituts dérivés de l'os qu'ils soient de provenance humaine ou animale, ayant fait l'objet d'un traitement particulier (ce qui exclut l'os autologue et les allogreffes cryoconservées), puis la présentation des produits d'origine non osseuse. Nous n'évoquerons pas les « Bone Morphogenic Proteins » (BMP) car elles ne sont pas stricto sensu des substituts osseux, mais plutôt des agents pharmacologiques capables de stimuler et favoriser l'ostéogénèse, bien qu'elles soient disponibles sur le marché, éventuellement associées à des substituts osseux dans certaines indications. Nous n'évoquerons pas non plus les substituts non disponibles sur le marché français. ■

Modérateur : *Dr. Jacques-Henri Julié*

- La rhumatologie avance

-

- Les enjeux pour la médecine spécialisée libérale

-

Dr. Djamel Dib

Dr. Vincent Dielbot

Abstract non communiqué

Dr. Jean François Rey

Dr. Roger Rua

Abstract non communiqué

La rhumatologie avance

Dr. Djamel Dib Président de la FMSF

L'année 2009 sera probablement une année difficile pour le monde médical pour des raisons aisément compréhensibles. Il s'agit avant tout d'une année qui va précéder une reconfiguration du monde de la santé avec la régionalisation préconisée par la Loi HPST et qui va impacter de façon non négligeable notre exercice, d'autres raisons interviendront également :

- Dernière année d'une convention qui a gravé dans le marbre le concept de médecin traitant avec les effets délétères que nous connaissons sur certaines spécialités notamment cliniques et en particulier la vôtre. Je vous cite simplement 2 chiffres la baisse du nombre de CS entre 2003 et 2007 de 30, 1 % fort heureusement le nombre de C2 a progressé dans la même période de 71 % (298.007 C2 en 2005 il est passé à 510.979 en 2007).

- Nous sommes confrontés à un système conventionnel qui a montré ses limites, système à bout de souffle évoluant dans une enveloppe fermée, toute augmentation d'une spécialité est conditionnée par la mobilisation de ressources dans une autre ; ainsi après avoir épuisé les économies de prescriptions et les lettres clefs flottantes nous abordons carrément la baisse d'honoraires dans certaines spécialités pour en perfuser d'autres ...

- Une CCAM Technique qui continue à évoluer vers les tarifs cibles à un rythme cadencé par les négociations conventionnelles et dont personne ne peut préjuger de la durée. Fort heureusement pour la rhumatologie certains tarifs cibles ont pu être atteints pour compenser la baisse des honoraires, la cotation de l'ostéodensitométrie associée à une CS. la FMF a pris sa part à ce résultat comme l'attestent les PV des séances de la CHAP.

- Les spécialités cliniques demeurent en attente d'une CCAM clinique qui avance à un rythme désespérant dont la cause est essentiellement liée à un manque de motivation politique et de moyens financiers.

Votre spécialité est en attente forte de revalorisation. la FMF y contribue, certaines propositions ont été évoquées avec la CNAM par vos représentants en bilatérale avec la FMF notamment des consultations majorées sur des cibles populationnelles de patients atteints de pathologies inflammatoires chroniques. ■

Les enjeux pour la médecine spécialisée libérale

Dr. Jean François Rey *Président de l'U.M.E.S.P.E, Union Nationale des Médecins Spécialistes Confédérés*

Face à la loi «Hôpital, Patients, Santé et Territoires» et à la volonté de la Ministre de la Santé de privilégier uniquement les soins primaires dédiés aux médecins spécialistes en médecine générale, c'est tout l'avenir de la médecine spécialisée libérale qui est en cause actuellement. La réforme de 2004, à laquelle nous avons largement participé, a permis de mettre en place une convention qui, finalement, protège les médecins libéraux, surtout ceux réalisant des actes cliniques, que MG France et ses alliés veulent totalement occulter dans le système qu'ils proposent. Cette réforme a également développé le couple médecin traitant/médecin spécialiste correspondant, décroissant notre système de soins, mais a été victime d'un certain nombre d'effets secondaires dans sa mise en place. En effet, depuis un an, nous assistons à la volonté d'une véritable étatisation de la médecine spécialisée libérale, donnant la quasi totalité du rôle de l'accès aux soins au médecin traitant qui redevient, comme il y a dix ans, un véritable médecin référent, soumis à des contrats, marginalisant l'action de tous les médecins spécialistes engagés dans des démarches cliniques qu'il pense pouvoir remplacer, dans la plupart des situations, ou diriger les

patients qu'il ne peut prendre en charge vers des structures hospitalières publiques. C'est une véritable médecine à l'anglaise et, malgré les difficultés de la réforme de 2004, nous pensons qu'elle a permis de rétablir un système plus cohérent, entre les médecins traitants et les médecins consultants, a favorisé un retour d'un dialogue, même difficile, avec les Caisses d'Assurance Maladie qui sont, pour nous, beaucoup moins dangereuses que la Direction des Hôpitaux qui ne connaît et n'a toujours connu que les structures hospitalières publiques.

C'est tout le dilemme et les choix qui vont s'affronter dans le cadre de la loi de réforme «Hôpital, Patients, Santé et Territoires» avec deux alternatives : le maintien d'une médecine spécialisée libérale forte favorisant l'accessibilité à des soins de qualité compte tenu de la complexité de la médecine moderne ou une véritable filière médico-administrative privant nos concitoyens, dans le cadre de la solidarité, d'un accès aux médecins spécialistes et transformant inévitablement la médecine française à une médecine nationalisée à l'anglaise dont on connaît tous les effets néfastes. ■