

RéfleXions

Rhumatologiques

Edition
spéciale

Février
2011
Tome 15

Livret des Abstracts

FRIF

9ème Congrès
de la Fédération de Rhumatologie
d'Ile de France

4 et 5 février 2011

Président du Congrès de la FRIF
Paul H. Benamou



ISSN : 1279-5690

Programme Scientifique

Vendredi 4 Février 2011 soirée

◆ **20h00** Accueil - Enregistrement

◆ **20h30 > Session Ostéoporose**

Modérateur : *Dr. Paul H. Benamou*

- Ostéoporose pré-ménopausique. Quelle réalité ?
Quels risques, quel suivi, quels traitements ?

Pr. Christian Roux

◆ **21h15 > Symposium Inflammatoire**

Modérateur : *Dr. Yves Degueurce*

- Les biothérapies en 2011,
la jungle ou le combat des anciens et des modernes ?
- Myopathies inflammatoires
- Actualités en 2011 dans la Spondylarthrite ankylosante

Pr. René Marc Flipo

Pr. Yannick Allanore

Dr. Edouard Pertuiset

22h15 Cocktail

Samedi 5 Février 2011

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

◆ **8h40 > Introduction du Président**

Dr. Paul H. Benamou

◆ **8h45 > Sujets d'actualité**

Modérateur : *Dr. Bernard Morand*

- Les nouveaux traitements des tendinites
(facteurs de croissance)
- L'algodystrophie en 2011

*Dr. Laurence Bellaiche,
Dr. Christophe Charousset*

Pr. Serge Poiraudreau

◆ **9h30 > Session Pathologie microcristalline**

Modératrice : *Dr. Lydia Arabian*

- Syndrome métabolique et goutte

Pr. Thomas Bardin

10h00 Pause café - Visite de l'exposition

◆ **10h30 > Session Imagerie**

Modérateur : *Dr. Michel Clemençon*

- Diagnostic d'une coxarthrose
- Quiz

Pr. Michel Lequesne

Pr. Jean Luc Drapé, Pr Alain Chevrot

◆ **11h15 > Session Arthrose**

Modérateur : *Dr. Hervé Bard*

- Actualités sur les acides hyaluroniques
- Les traitements ciblés de l'arthrose

Dr. Emmanuel Maheu

Pr. Francis Berenbaum

FÉDÉRATION DE RHUMATOLOGIE D'ÎLE DE FRANCE

◆ 12h15 > Symposium Ostéoporose

- Comment choisir un traitement dans l'ostéoporose avérée
- Conduite à tenir devant la survenue d'une nouvelle fracture dans une ostéoporose traitée

Modérateur : *Dr. Xavier Grapton*

Pr. Philippe Orcel

Pr. Bernard Cortet

13h00 Hommage au Dr France Lecoq d'André *Dr. Paul H. Benamou*

13h05 Cocktail déjeunatoire au sein de l'exposition

◆ 14h15 > Session PR

- Rémissions dans la PR
- SAPHO

Modérateur : *Dr. Franck Simon*

Pr. Bruno Fautrel

Dr. Gilles Hayem

◆ 15h00 > Session SPA

- Anti TNF et spondylarthrite. Echechs et solutions éventuelles
- SPA du sujet âgé

Modérateur : *Dr. Pierre Khalifa*

Pr. Maxime Breban

Pr. Martin Soubrier

◆ 15h45 > Session Ostéoporose/Pathologies osseuses

- Dysplasie fibreuse
- Prévoir la cascade fracturaire

Modérateur : *Dr. Bernard Verlhac*

Pr. Philippe Orcel

Dr. Catherine Cormier

16h45 Pause café - Visite de l'exposition

◆ 17h15 > 2 Ateliers interactifs en parallèle

- AASAL

Amphithéâtre

Dr. Pascal Hilliquin

- Echographie dans la PR

Salle Panhard

Dr. Bertrand Moura

◆ 18h00 > Session Orthopédie

- Chirurgie percutanée de l'avant pied
- Chirurgie discale, place des nouvelles techniques

Modérateur : *Dr. François Schoux*

Dr. Guillaume Rougereau

Pr. Jérôme Allain

◆ 19h00 > Session Syndicale

Dr. Vincent Diebolt

◆ 19h15 > Lecture

- Extinction programmée de la rhumatologie ?
Développement de la « patamédecine », y compris à l'hôpital

Pr. Marcel Francis Kahn

19h45 Cocktail

20h30 Dîner du Congrès

Vendredi 4 Février 2011 soirée

Accueil - Enregistrement

Ouverture du Congrès

- Allocution du Dr Paul H. Benamou
-

Session : Ostéoporose

Sous le parrainage institutionnel de MSD



Modérateur : *Dr. Paul H. Benamou*

- Ostéoporose pré-ménopausique. Quelle réalité ?
Quels risques, quel suivi, quels traitements ?

Pr. Christian Roux

Abstract non communiqué



Modérateur : Dr. Yves Degueurce

- Les biothérapies en 2011, la jungle ou le combat des anciens et des modernes ?
- Myopathies inflammatoires
- Actualités en 2011 dans la Spondylarthrite ankylosante

Pr. René Marc Flipo

Pr. Yannick Allanore

Dr. Edouard Pertuiset

Actualités de la spondylarthrite

Edouard Pertuiset Pontoise

Les actualités de la spondylarthrite ou SpA (terme qui englobe maintenant ceux de spondylarthrite ankylosante et de spondylarthropathie) sont dominées par les nouveaux critères du groupe international ASAS. Ils sont basés sur deux points forts : la prise en compte de l'IRM des sacro-iliaques pour définir la sacro-iliite en imagerie (radiographie ou IRM) et la méthodologie très stricte (empreinte d'une rigueur allemande) qui a été choisie pour leur création (phase 1 basée sur l'analyse de cas concrets par les experts, phase 2 de validation sur des cohortes prospectives multicentriques et internationales, nombreux systèmes d'ajustement et de validation).

Les critères de SpA axiale, publiés en 2009, concernent les patients atteints de douleurs lombaires et/ou sacro-iliaques et reposent sur un double système qu'il existe ou non une IRM en imagerie (en son absence il est nécessaire d'avoir un antigène HLA-B27 positif).

Les critères de SpA périphérique viennent d'être publiés en janvier 2011 et s'adressent aux patients se présentant au clinicien avec une arthrite (mono, oligo, ou polyarthrite) et/ou une enthésite clinique et/ou une dactylite. Selon le type d'items associés, il faut 1 ou 2 items pour porter le diagnostic avec une sensibilité de 77,8% et une spécificité de 82,2%. Les chiffres de sensibilité et de spécificité rendent ces critères plus performants que les critères d'Amor ou les critères de l'ESSG modifiés (la modification prend en compte l'IRM des sacro-iliaques).

Ces nouveaux critères (susceptibles d'évoluer à l'avenir) ont un double intérêt : pour les études observationnelles ou les essais cliniques, pour la pratique afin de permettre un diagnostic plus précoce.

Depuis plusieurs années, la mesure de l'activité de la SPA repose sur l'utilisation du score BASDAI. Une nouvelle mesure a été proposée : l'ASDAS-CRP.

L'étude recherchant et validant les seuils de l'ASDAS-CRP qui permettent de distinguer les classes d'activité (à l'instar du DAS28 dans la polyarthrite rhumatoïde, PR) vient également d'être publiée en janvier 2011. On distingue 4 classes : maladie inactive, activité modérée, forte activité, très forte activité. Les 3 seuils d'ASDAS-CRP délimitant ces 4 classes sont les suivants : 1,3 ; 2,1 ; 3,5.

De même, les seuils définissant l'amélioration significative (notamment en terme de réponse à un traitement) ont été définis : amélioration cliniquement significative (diminution de l'ASDAS-CRP $\geq 1,1$), amélioration majeure (diminution de l'ASDAS-CRP $\geq 2,0$). Cette évaluation de la réponse (validé dans l'étude ASSERT comparant infliximab et placebo) est plus pertinente que celle utilisant les réponses BASDAI ou ASAS.

Les anti-TNF sont les seuls traitements démontrés efficaces sur les manifestations axiales et périphériques dans les SpA réfractaires aux AINS et aux traitements locaux. La question de l'intérêt et de l'efficacité du switch d'anti-TNF a été peu étudiée dans la SpA contrairement à la PR.

Toujours en janvier 2011, ont été publiés les données concernant le switch au cours de la SPA dans la cohorte norvégienne NOR-DMARD. L'intérêt du switch y est démontré, même si son efficacité apparaît inférieure à celle d'un 1° anti-TNF chez les patients ne « switchant » pas. Cette efficacité est indépendante du motif d'arrêt du 1° anti-TNF. Le taux de maintien thérapeutique d'un 2° anti-TNF n'est que très légèrement inférieur à celui d'un premier. Ces données sont proches de celles rapportées au congrès 2010 de la SFR par l'équipe de Dougados, mais le pourcentage de switchers était plus important en France (32%) qu'en Norvège (15%). ■

Myopathies inflammatoires

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

Les myopathies inflammatoires primitives sont des maladies rares dont la prévalence est estimée à 6 à 7 cas pour 100 000 individus. Ce groupe de maladies est défini comme une **atteinte inflammatoire dysimmunitaire des muscles striés**.

L'expression clinique est basée sur une « syndrome musculaire » qui peut comporter des myalgies spontanées ou à la palpation, un déficit moteur (qui peut varier d'une simple fatigabilité à l'effort à un état grabataire) et une myolyse. S'y associent fréquemment des signes articulaires (15-30%), cutanés, généraux et parfois des complications systémiques qui conduisent fréquemment le malade à consulter en rhumatologie.

Les examens complémentaires sont essentiellement biologiques afin de mesurer la myolyse (dosages des enzymes musculaires créatine phosphokinases, aldolases et lacticodehydrogénases), voire des tests immunologiques, l'électromyogramme tend à être moins employé, par contre l'imagerie par résonance magnétique est devenue l'examen clé à la recherche de signaux inflammatoires notamment en signal de saturation graisse. L'imagerie selon certaines spécificités, pourra orienter le diagnostic et guidera alors l'éventuelle biopsie qui portera sur un muscle non trop atteint et qui sera réalisée dans un laboratoire spécialisé. Trois grandes entités décrites dans le tableau ci-contre sont définies.

Il faut rappeler que les myopathies inflammatoires peuvent être des syndromes paranéoplasiques, c'est le cas notamment pour les dermatomyosites (15 à 20% des cas) ; les cancers associés les plus fréquents touchent les ovaires, seins, bronches, prostate, ou sont des lymphomes non Hodgkiniens. La myosite peut précéder le cancer et il faut savoir répéter les examens de dépistage notamment une mammographie, un scanner thoraco-abdomino-pelvien et les marqueurs tumoraux CA125 qui sont également utilisés dans ce contexte. Le pronostic global n'est pas mauvais avec des survies de 90% à 10 ans. Les atteintes viscérales cardiaques et pulmonaires conditionnent ce dernier. Sur le plan cardiaque on peut craindre des morts subites, d'autres troubles du rythme ou de conduction ou des nécroses myocardiennes. Les biomarqueurs sériques (troponine et NTproBNP) sont très utiles et au moindre doute Holter-ECG et IRM cardiaque sont indiqués. Sur le plan pulmonaire, on peut craindre une atteinte des muscles thoraciques, des pneumopathies d'inhalation et des atteintes interstitielles qui sont de pronostic péjoratif (40% de décès à 3 ans). L'atteinte parenchymateuse survient surtout au cours du syndrome des anti-synthétases caractérisé par différents auto-anticorps anti-aminoacyl-tRNA synthétases (anti-Jo-1, anti-PL-7, anti-PL-12) et la présence de polyarthrite, d'un syndrome de Raynaud et d'une hyperkératose fissuraire (mains mécaniques). Le traitement reste basé sur la corticothérapie souvent initiée à 1 mg/kg/jours

	Dermatomyosite	Polymyosite	Myosite à inclusions
Epidémiologie	Sexe féminin Tout âge	Sexe féminin > 18 ans	Sexe masculin > 50 ans
Clinique	Déficit ceintures et cervical Signes cutanés	Myalgies puis déficit ceintures et cervical	Amyotrophie insidieuse, distale (mains) et proximale. Asymétrique, sélectif
Biologie	CK ++ VS (50%)	CK ++ VS (50%)	CK et VS normales
Biopsies	infiltrat inflammatoire; nécrose; régénération		<ul style="list-style-type: none"> Vacuoles bordées Pas de nécrose Peu d'inflammation
	<ul style="list-style-type: none"> Périnysium Atrophie Lymphocytes B et CD4 	<ul style="list-style-type: none"> Endomysium Lymphocytes T CD8 	

voire après des assauts cortisoniques, associée à un immunosuppresseur en priorité le méthotrexate voire l'azathioprine ou le mycophénolate mofetil. En deuxième ligne, la ciclosporine, le cyclophosphamide ou les immunoglobulines polyvalentes peuvent être utilisés. Les résultats avec les biothérapies de type anti-TNF ou anti-CD20 restent limités et basés sur des expériences de cas isolés. Le traitement de la myosite à inclusion est mal codifié.

En conclusion, il faut connaître le syndrome musculaire des myopathies inflammatoires, réaliser une IRM en première intention puis discuter une biopsie guidée. Il faut évoquer systématiquement un éventuel syndrome paranéoplasique et évaluer les atteintes cardio-pulmonaires qui font le pronostic. Le traitement est basé sur la corticothérapie et des immunosuppresseurs en première intention. ■

Pour en savoir plus :

- Arsur EL, Greenberg AS. Adverse impact of interstitial pulmonary fibrosis on prognosis in polymyositis and dermatomyositis. *Semin Arthritis Rheum.* 1988 Aug;18(1):29-37
- Connors GR, Christopher-Stine L, Oddis CV, et al. Interstitial lung disease associated with the idiopathic inflammatory myopathies: what progress has been made in the past 35 years? *Chest.* 2010 Dec;138(6):1464-74.
- Dalakas MC. Immunotherapy of myositis: issues, concerns and future prospects. *Nat Rev Rheumatol.* 2010 Mar;6(3):129-3
- Hervier B, Wallaert B, Hachulla E, et al. Clinical manifestations of anti-synthetase syndrome positive for anti-alanyl-tRNA synthetase (anti-PL12) antibodies: a retrospective study of 17 cases. *Rheumatology (Oxford).* 2010 May;49(5):972-6.
- Selva-O'Callaghan A, Trallero-Aragués E, Grau-Junyent JM, et al. Malignancy and myositis: novel autoantibodies and new insights. *Curr Opin Rheumatol.* 2010 Nov;22(6):627-32.

Modérateur : Dr. Bernard Morand

- Les nouveaux traitements des tendinites (facteurs de croissance)
- L'algodystrophie en 2011

Dr. Laurence Bellaiche, Dr. Christophe Charousset
Pr. Serge Poiraudeau

Les nouveaux traitements des tendinites (facteurs de croissance)

Laurence Bellaiche et Christophe Charousset Institut Ostéo-articulaire Paris Courcelles et centre radiologique de Bachaumont, Paris

Introduction

Les lésions tendineuses sont d'une extrême fréquence, essentiellement dans un contexte sportif, qu'il s'agisse de fissures apparaissant par micro-traumatismes à répétition (typiquement le Tennis Elbow des épicondylites ou le Jumper knee des tendinites chroniques rotuliennes) ou dans un cadre traumatique aigu (désinsertion haute des ischio-jambiers ou désinsertion myo-tendineuse basse du biceps fémoral). Depuis plusieurs années, l'utilisation d'un plasma riche en plaquettes a fait ses preuves dans plusieurs domaines d'application permettant une accélération du processus cicatriciel. D'abord utilisés dans le domaine dentaire, ils ont rapidement été proposés pour accélérer la cicatrisation tendineuse.

Quel en est le principe ?

Si notre corps produit spontanément des facteurs de croissance dans le but d'obtenir une cicatrisation, leur concentration totale est parfois trop faible, ce qui aboutit à ce que l'on peut appeler communément les tendinites chroniques et qui sont en fait dans la très grande majorité des cas, de petites désinsertions tendino-périostées associées à de fines fissures longitudinales, qui ne parviennent pas à cicatriser complètement. Grâce à l'utilisation de plasma riche en plaquettes (PRP), l'on peut augmenter leur taux jusqu'à 8 fois sur le site de réparation. Dans ce concentré, se trouvent les plaquettes, les facteurs de croissance plaquettaires - PDGF, TBGF-B, VEGF, EGF, IGF1 - et le plasma riche en facteurs de croissance HGH et IGF⁽¹⁾.

En 2007, l'Américain Allan MISHRA⁽²⁾ fut le premier à conduire une étude prospective randomisée dans le traitement des épicondylites. Il a montré une amélioration significative de la douleur grâce à une injection de PRP par rapport à une injection de corticoïdes. L'Espagnol Miguel Sanchez^(3,4) a par la suite développé sa propre méthode de centrifugation et a montré une amélioration significative de la cicatrisation dans les ruptures du tendon calcanéen. D'autres études, aussi bien sur les tendinites rotuliennes, mais aussi les réparations de coiffe, ont montré une amélioration clinique et une totale innocuité comme l'a montré Pietro Randeli⁽⁵⁾. Bien qu'aucune étude n'ait été menée contre placebo et que les arguments scientifiques sont assez faibles pour l'instant, cette méthode semble très prometteuse dans la pratique clinique depuis plus de 10 ans.

Principes de la cicatrisation tendineuse :

Comme pour tout tissu conjonctif, elle se produit en trois phases :

- Une phase inflammatoire précoce avec afflux des éléments sanguins et inflammatoires,

- Une phase de remodelage, où la structure conjonctive réapparaît,
- Une phase tardive qui correspond au renforcement et à la récupération des propriétés du tissu conjonctif.

L'injection de PRP se fait suivant les localisations et les praticiens en 1, 2 ou 3 fois. La prise en charge au décours doit favoriser une certaine tension sur le tendon afin de favoriser l'organisation des fibres tendineuses et de la matrice extra-cellulaire rapidement.

Les facteurs de croissance regroupent une famille de protéines qui régulent la prolifération et la différenciation cellulaires. Ils participent au processus de cicatrisation en stimulant la formation de nouvelles cellules tendineuses. C'est pourquoi le plasma riche en plaquettes et en facteurs de croissance est actuellement utilisé dans les indications suivantes :

- « tendinite » du coude : le plus souvent le « Tennis Elbow » ou épicondylite et plus rarement l'épitrôchléite,
- « tendinite » d'Achille,
- « Aponévrosite » plantaire,
- « tendinite » rotulienne ou plus rarement quadricipitale,
- « tendinite » de la coiffe des rotateurs,
- aide à la réinsertion des tendons de la coiffe des rotateurs sous arthroscopie,
- déchirures myo-tendineuses et myo-aponévrotiques.

Rappelons que lorsque l'on parle de « tendinites », il s'agit en fait dans la très grande majorité des cas de petites désinsertions tendino-périostées associées à de fines fissures longitudinales. Dans les formes chroniques, il s'agit de lésions anciennes qui ne parviennent pas à cicatriser complètement. En pathologie aiguë, il s'agit de déchirures récentes.

Définition du plasma riche en plaquettes

Le plasma riche en plaquettes (PRP) est un liquide riche en plaquettes et facteurs de croissance plaquettaires recueilli après centrifugation du sang du patient. L'utilisation du sang autologue permet d'exclure les risques de contamination.

Le PRP est injecté au patient dans les 10 minutes après son recueil afin d'accélérer le processus de cicatrisation en cours (dans les lésions récentes) et/ou de réactiver le processus de cicatrisation en panne (dans les lésions anciennes) et aboutir à une guérison plus rapide. Cette injection est réalisée sous contrôle échographique afin de s'assurer du remplissage de la lésion par le PRP.



Pourquoi des plaquettes ?

Les plaquettes renferment plusieurs facteurs de croissance qui accélèrent la guérison lorsqu'ils sont appliqués dans une déchirure du tissu conjonctif. Les facteurs de croissance PDGF, le TGF- β et le VEGF, sécrétés par les plaquettes, interviennent dans le processus de cicatrisation.

Pour le PDGF, il s'effectue en activant le chimiotactisme sur les monocytes, les neutrophiles, les fibroblastes, les cellules mésenchymateuses, les ostéoblastes. Le mécanisme « intime » de cet hétérodimère à deux chaînes est de se fixer sur un récepteur cellulaire exactement sur les cellules souches dormeuses et d'en provoquer la mitose.

Pour le TGF- β , l'effet est surtout mitogène sur les fibroblastes, les cellules musculaires lisses, les ostéoblastes, tout en inhibant les ostéoclastes.

Pour le VEGF, l'effet porte sur la stimulation de l'angiogenèse.

Pour l'EGF, l'effet porte sur la régénération osseuse et la modulation de l'apoptose.

Globalement, les facteurs agissent en fonction de l'endroit injecté et corrigent les troubles induits par les lésions de surcharge chronique ou les lésions aiguës traumatiques.

La séquence thérapeutique est une stimulation des cellules inflammatoires, qui peut amener une forte réaction douloureuse dans les 24 premières heures, via les PDGF, les globules blancs, les cytokines, les IL-1 et le TNF, qui stimulent les récepteurs inflammatoires et inhibent les macrophages. Puis, par chimiotactisme, il y a attraction des cellules souches par les facteurs de croissance avec migration sur le lieu injecté et division cellulaire en fonction du type de facteur, le tout potentialisé par le Ca²⁺, l'ADP et la sérotonine contenus dans les plaquettes.

Avantages

- Il s'agit d'une injection autologue, dans des conditions stériles strictes afin de limiter les risques infectieux (salle d'opération ou salle de consultation aménagée aux normes des laboratoires d'analyse médicale).
- Faible quantité de sang nécessaire.
- Optimisation de la concentration des facteurs de croissance dans la lésion pour une meilleure action locale directe.

Résultats

(voir tableau)

Etude	Tendon	Système de PRP	Type d'étude	Résultats	Niveau de l'étude
Mishra (Am J Sports 2006)	Epicondylite	Biomat (PRP et leucocytes) Pas d'activation	Cohort study	Diminution de la douleur pour 93% des patients	III
Peerbooms (Am J Sports 2010)	Epicondylite	Biomat (PRP et leucocytes) Pas d'activation	Randomisée	DASH score significativement meilleur dans le groupe PRP	I
Sánchez (Am J Sports 2007)	Achille	PRP activé	Case-control	Amélioration de la cicatrisation	III
de Vos (JAMA 2010)	Achille	Biomat (PRP et leucocytes) Pas d'activation	Randomisée	Aucune différence dans les 2 groupes	I
Kon (Injury 2009)	Tendon rotulien	PRP et leucocytes activés	Case series	Amélioration des scores de Tegner, EQ, VAS, SF-36	IV
Filardo (Int Orthop 2009)	Tendon rotulien	PRP et leucocytes activés	Cohort study	Amélioration des scores de Tegner, EQ, VAS, SF-36	III

>>> Efficacité

• Allan Mishra⁽²⁾ a montré une amélioration significative et une cicatrisation spectaculaire grâce à l'utilisation des facteurs de croissance dans le traitement des tendinites du coude.

• L'équipe de Sanchez a trouvé sur le site lésionnel, un nombre de cellules quatre fois supérieur à celui obtenu dans des conditions traditionnelles (American Journal of Sports Medicine). Après rupture du tendon d'Achille, les athlètes ayant bénéficié de la technique ont pu reprendre le footing et l'entraînement en moyenne un mois et demi plus tôt.



>>> Innocuité

Pietro Randelli⁽⁵⁾, précurseur de l'utilisation des facteurs de croissance dans les réparations de la coiffe des rotateurs, a montré avec 2 ans de recul, qu'il n'y avait pas d'effet secondaire ni complication, alors que la diminution de la douleur et la récupération fonctionnelle étaient plus rapides.

Conclusion

Les injections de PRP améliorent le délai de cicatrisation des lésions tendineuses. C'est un traitement biologique sans risques qui nécessite un protocole précis et une prise en charge en rééducation identique aux traitements habituels. La poursuite des études cliniques permettra d'asseoir définitivement cette technique dans les possibilités thérapeutiques des lésions tendineuses. ■

Références

1. Eppley BL, Woodell JE, Higgins J. Platelet quantification and growth factor analysis from platelet-rich plasma: implications for wound healing. *Plast Reconstr Surg.* 2004;114(6):1502-1508.
2. Mishra A, Pavelko T. Treatment of chronic elbow tendinosis with buffered platelet-rich plasma. *Am J Sports Med.* 2006;34(11):1774-1778.
3. Sanchez M, Anitua E, Azofra J, et al. Local injection of endogenous growth factors for Achilles tendon pathology. In: Maffulli N, Oliva F, eds. *Achilles Tendon.* Corso Trieste, Rome; CIC Edizioni Internazionali: 2009;14:92-100.
4. Sánchez M, Anitua E, Azofra J, Andia I, Padilla S, Mujika I. Comparison of surgically repaired Achilles tendon tears using platelet-rich fibrin matrices. *Am J Sports Med.* 2007;35(2):245-251.
5. Randelli PS, Arrigoni P, Cabitza P, Volpi P, Maffulli N. Autologous platelet rich plasma for arthroscopic rotator cuff repair. A pilot study. *Disabil Rehabil.* 2008;30(20-22):1584-1589.
6. Peerbooms JC, Sluimer J, Bruijn DJ, Gosens T. Positive effect of an autologous platelet concentrate in lateral epicondylitis in a double-blind randomized controlled trial platelet-rich plasma versus corticosteroid injection with a 1-year follow-up. *Am J Sports Med.* 2010;38(2):255-262.
7. Kon E, Filardo G, Delcogliano M, et al. Platelet-rich plasma: new clinical application: a pilot study for treatment of jumper's knee. *Injury.* 2009;40(6):598-603.
8. Filardo G, Kon E, Della Villa S, Vincentelli F, Fornasari PM, Marcacci M. Use of platelet-rich plasma for the treatment of refractory jumper's knee. *Int Orthop.* 2009;34(6):909-915.
9. de Vos RJ, Weir A, van Schie HT, et al. Platelet-rich plasma injection for chronic Achilles tendinopathy: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2010;303(2):144-149.

Session : Pathologie microcristalline

Modératrice : *Dr. Lydia Arabian*

• Syndrome métabolique et goutte

Pr. Thomas Bardin

Abstract non communiqué

Session : Imagerie

Modérateur : *Dr. Michel Clemençon*

• Diagnostic d'une coxarthrose • Quiz

Pr. Michel Lequesne

Pr. Jean Luc Drapé, Pr Alain Chevrot

Imagerie de la coxarthrose - nouvelle donne ?

Michel Lequesne 75014, Paris

La nouvelle donne concerne les adultes de moins de 50 ans. Ils représentent un tiers des 200 coxarthroses consécutives de notre série. Chez eux, il faut :

- savoir reconnaître la coxarthrose toute débutante, voire la « précocoxarthrose » encore infraradiographique
- savoir dépister les dysmorphies causales : à côté de la classique dysplasie congénitale (30% de ces patients), les dysmorphies créant un conflit antérieur fémoro-acétabulaire (CAFA), longtemps méconnues, conflit qui compte pour plus de la moitié des cas

Or, dysplasie et CAFA peuvent, en majorité, bénéficier d'une correction chirurgicale ou arthroscopique de leur dysmorphie, qui, assez précoce, peut prévenir ou freiner la coxarthrose ; le dépistage est essentiel.

>>> Diagnostic précoce

L'ostéophytose et le pincement de l'interligne – parfois la géode – sont les premiers signes. La topographie compte : le pincement supéro-latéral a un pronostic algo-fonctionnel moins favorable que le supéro-médial. Lorsque le pincement débutant est absent ou douteux sur le cliché de face, le **faux profil** le décèle dans les trois quarts des cas : il est antéro-supérieur (majoritairement) ou postéro-inférieur. Dans les cas demeurant douteux, chez le sportif notamment, l'arthroscanner est requis, recherchant une chondropathie localisée ; celle-ci est beaucoup moins nette sur l'arthroIRM. Quant à l'IRM simple, elle est le plus souvent inutile.

>>> Diagnostic des dysmorphies causales

La dysplasie doit être mesurée : angle VCE et/ou VCA $\leq 20^\circ$, coxa valga $\geq 145^\circ$. Les dysmorphies causes de CAFA, puis de coxarthrose, nécessitent un **profil antéro supérieur du col**, profil de Dunn ou de Ducroquet, jusqu'ici souvent omis. Il permet de voir et de mesurer le défaut de concavité (défaut d'« offset ») du col en avant. Ce défaut est dû soit à une voussure antérieure du col, soit un débord de tête fémorale ovoïde, asphérique, soit à la séquelle (caput varum retrorsum) d'un modeste glissement épiphysaire fémoral de

l'adolescence. Ces malfaçons créent un effet came au cours de la flexion de la hanche. L'effet pince est une autre cause de CAFA, engendré par une protrusion ou une coxa profunda avec hyperantéversion du bassin à bien rechercher sur le cliché de face, ou par une rétroversion acétabulaire qu'on doit également déceler de face en scrutant systématiquement le signe du croisement des bords antérieur et postérieur du cotyle. L'arthroscanner ou l'arthroIRM va mieux cerner les dysmorphies, préciser les lésions secondaires du bourrelet, du cartilage ; l'arthroTDM montre le plus souvent la coxarthrose toute débutante, encore infraradiographique, sous forme d'une ulcération ou d'un amincissement du cartilage antéro-supérieur.

>>> Autres imageries et diagnostics différentiels

L'échographie peut révéler soit un épanchement de hanche, soit une bursite du psoas, souvent sous pression et algogène par elle-même, soit une hernie méconnue. La scintigraphie peut être le premier pas pour la fracture de contrainte de la tête ou du cotyle (sujets âgés), la nécrose, l'algodystrophie. L'IRM est trop souvent demandée par paresse (clichés mal lus), sauf si l'hypothèse de nécrose prédomine. Elle est presque toujours inutile dans la coxarthrose. La forme rapide (CDR, sujets âgés) est mieux décelée par une radiographie à court terme : trois mois.

>>> Recommandations de bonne pratique

Tout signe débutant se juge par comparaison avec le côté sain : pas de faux profil du seul côté douloureux, pas de vue de face d'une seule hanche. Lisons les clichés en commençant par ce que l'on oublie « toujours », surtout chez les sujets jeunes : recherche systématique de coxa profunda, signe du croisement, caput varum, hyperantéversion du bassin... Demandons les « nouveaux » profils, Dunn ou Ducroquet au moindre doute de conflit antérieur. Et que cela n'empêche pas de bien évaluer le pincement débutant, l'ostéophytose incipiens, notions plus classiques il est vrai, et probantes à tout âge. ■

Quiz

Jean Luc Drapé et Alain Chevrot Radiologues, Paris



Cas 1.
Fillette de 10 ans. Douleurs mécanique du cou de pied.
IRM coronale T2

.....

.....

.....

.....



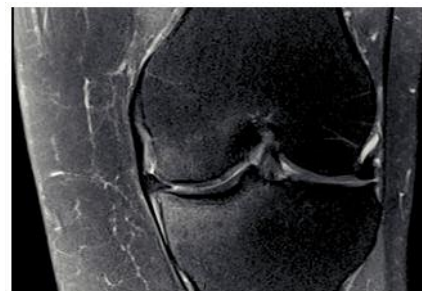
Cas 2.
Femme 44 ans. Douleur à la prono supination.
IRM du coude : sagittale T1 Gado Fat Sat

.....

.....

.....

.....



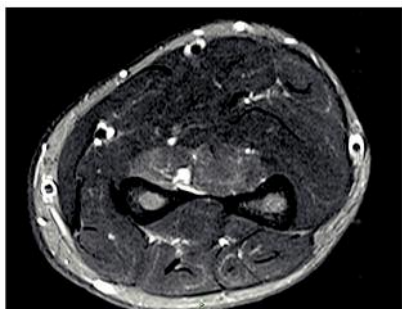
Cas 3.
Femme 67 ans. Douleurs mécaniques du genou.
IRM Coronale T2

.....

.....

.....

.....



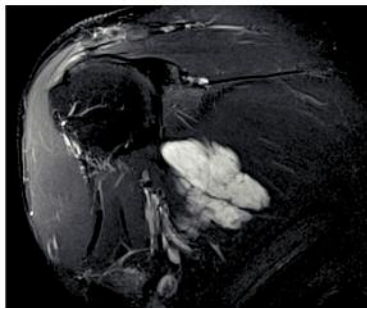
Cas 4.
Homme 35 ans : douleur avant bras. IRM axiale T2

.....

.....

.....

.....



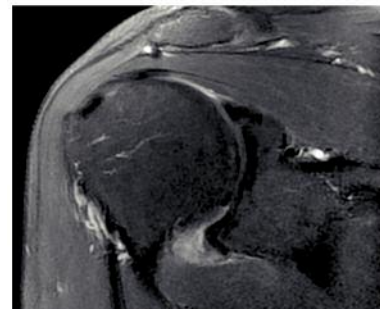
Cas 5.
Homme 40 ans. Tuméfaction face antérieure de l'épaule. IRM coronale T2

.....

.....

.....

.....



Cas 6.
Femme 45 ans. Epaule douloureuse et bloquée.
IRM T1 Gado Fat Sat

.....

.....

.....

.....

Modérateur : Dr. Hervé Bard

- Actualités sur les acides hyaluroniques
- Les traitements ciblés de l'arthrose

Dr. Emmanuel Maheu

Pr. Francis Berenbaum

Les traitements ciblés de l'arthrose

Francis Berenbaum Université Pierre & Marie Curie, AP-HP Hôpital Saint-Antoine, Paris.

Le succès des thérapies ciblées (anti-TNF, anti-CD20, anti-IL-6, etc.) dans la polyarthrite rhumatoïde (PR) a démontré que la mise en évidence d'un médiateur clé dans un tissu pouvait devenir une cible pharmacologique extraordinairement efficace. C'est ainsi qu'avec une dizaine d'années de retard par rapport au traitement de la PR, nous sommes entrain de basculer de traitements symptomatiques plus ou moins empiriques aux traitements ciblés de l'arthrose. Ces thérapies ciblées visent l'objectif d'arrêter la dégradation articulaire mais aussi, pour certains d'entre eux, de bloquer les voies de la douleur.

Il est donc logique de voir naître des essais thérapeutiques pilotes dans le domaine des anti-cytokines : adalimumab dans l'arthrose digitale, étanercept dans la gonarthrose et l'arthrose digitale, anti-IL-1 dans la gonarthrose, et demain probablement anti-IL-6, etc.

La particularité de la maladie arthrosique concerne surtout l'existence d'évènements osseux spécifiques, à savoir la formation d'ostéophytes et la condensation de l'os sous-chondral. Ces deux éléments, que l'on a cru longtemps comme simplement réactionnels à la dégradation cartilagineuse, apparaissent désormais comme de potentiels *primum movens* de cette atteinte matricielle. C'est la raison pour laquelle les innovations dans le domaine sont issues de molécules déjà connues pour moduler l'activité osseuse dans l'ostéoporose. Le ranélate de strontium et la calcitonine par voie orale sont les deux médicaments les plus avancés, actuellement en phase III dans l'indication « traitement de fond de la gonarthrose ». L'échec retentissant d'un essai thérapeutique avec un bisphosphonate, le risédronate, n'a pas empêché de poursuivre dans cette voie, de nombreuses raisons méthodologiques pouvant avoir expliqué cet essai négatif.

Alors que les érosions osseuses sont des évènements très précoces dans les PR agressives, l'atteinte cartilagineuse est au premier plan dans l'arthrose.

Ainsi, des facteurs de croissance par injection locale sont en développement clinique tel que le *Fibroblast Growth Factor 18*, l'*Osteogenic Protein-1*, et des inhibiteurs de dégradation cartilagineuse sont testés (inhibiteur d'aggréganase, inhibiteur de cathepsine K), même si le développement récent d'un inhibiteur de métalloprotéase a laissé un mauvais souvenir (inefficace et responsable de douleurs musculotendineuses).

Enfin, la douleur étant le maître mot de cette maladie, il est logique de constater que des neurotransmetteurs deviennent désormais des cibles privilégiées : agoniste de récepteurs aux cannabinoïdes ou aux récepteurs vanilloïdes (TRPV), antagonistes de récepteurs aux kanainates ou à la bradykinine B2. Mais ce sont surtout les anticorps anti-Nerve Growth Factor (NGF) qui ont fait l'objet d'un grand nombre d'études cliniques. Pfizer, AstraZeneca, Sanofi-Aventis, Amgen, Abbott sont sur les rangs. Malheureusement, tous les essais en cours avec le tanezumab, l'anticorps anti-NGF de Pfizer, dans le traitement de la douleur arthrosique, ont dû être arrêtés pour tenter de comprendre pourquoi, dans un essai de phase III, il y avait eu plus de poses de prothèses dans le groupe tanezumab que dans le groupe contrôle : ostéonécrose ? arthrose accélérée par excès d'utilisation articulaire du fait de l'efficacité symptomatique ? simple différence statistique par hasard ? Ces questions restent en suspens et leurs réponses ouvriront ou fermeront la porte au développement de ce qui serait la première biothérapie dans l'arthrose.

L'efficacité démontrée des thérapies ciblées dans la PR, la spondylarthrite, le rhumatisme psoriasique, l'ostéoporose devient désormais un vecteur d'espoir pour nous tous qui traitons ces malades aujourd'hui encore bien injustement délaissés. Personne ne peut dire si les molécules aujourd'hui testées seront les médicaments ciblés de l'arthrose de demain, mais la dynamique est lancée. ■

Modérateur : *Dr. Xavier Grapton*

- Comment choisir un traitement dans l'ostéoporose avérée
- Que faire en cas de survenue d'une fracture chez une patiente ostéoporotique traitée

Pr. Philippe Orcel

Pr. Bernard Cortet

Comment choisir un traitement dans l'ostéoporose avérée

Philippe Orcel Service de Rhumatologie – Hôpital Lariboisière, Paris

La prescription d'un traitement anti-ostéoporotique est toujours une décision médicale importante, justifiée par la gravité de l'ostéoporose et de ses conséquences fracturaires. Des traitements efficaces ont été développés depuis une quinzaine d'années, avec un fort niveau de preuve d'efficacité pour la prévention des fractures vertébrales et des fractures non vertébrales. Globalement, le rapport bénéfice/risque et le rapport coût/efficacité de ces traitements est bon.

La première question que se pose le rhumatologue est : « quel traitement, pour qui et à quel moment ? ». La décision d'une indication à commencer un traitement dépend bien sûr d'une enquête préalable visant à affirmer l'ostéoporose en éliminant les autres causes de déminéralisation et à évaluer le risque de fracture de la patiente ou du patient. Dans tous les cas, des conseils d'éviction des facteurs de risque et des mesures hygiéno-diététiques doivent être mises en place. Ces mesures, non spécifiques, sont bien connues mais pas toujours appliquées. Elles doivent être adaptées à chaque patient et concernent la correction d'une insuffisance en calcium et en vitamine D, la suppression de facteurs de risque tels que l'excès de tabac ou d'alcool, le maintien d'une activité physique régulière en charge ainsi que la prévention des chutes chez les sujets âgés.

La discussion individuelle d'un traitement à visée de prévention des fractures doit se faire sur la base des médicaments existants : anti-ostéoclastiques, qui diminuent la résorption et le remodelage (bisphosphonates et raloxifène), anaboliques, qui augmentent l'ostéoformation mais aussi un peu la résorption (tériparatide) ou découplant, qui augmentent la formation tout en diminuant un peu la résorption (ranélate de strontium). La prescription doit se faire en premier lieu sur une base réglementaire, tenant compte des libellés d'AMM et des conditions de remboursement des médicaments.

Le choix du médicament ne fait en aucun cas l'objet de recette universelle ! Chaque patient constitue une situation clinique unique à analyser individuellement et la décision doit être précédée d'une information détaillée

permettant une discussion de la ou des options les plus pertinentes et un partage de la décision finale. Cette démarche est le meilleur garant d'une observance optimale, car ce facteur est connu pour être une des clés de la réussite du traitement mais aussi un de ses maillons faibles du fait des abandons fréquents et prématurés.

Des recommandations de bonnes pratiques, publiées par l'AFSSAPS en 2006, définissent quelques grands cadres d'utilisation des médicaments pour l'ostéoporose des femmes ménopausées, en fonction de l'existence d'antécédents de fracture, de l'âge de la patiente, de sa densité minérale osseuse et des autres facteurs de risque clinique. Ces recommandations sont actuellement l'objet d'une réflexion de réactualisation, qui devrait aboutir au milieu de l'année 2011.

Quelques critères pragmatiques de choix doivent être pris en considération : antécédents médicaux pouvant contre-indiquer l'utilisation de tel ou tel médicament, âge de la patiente pouvant faire renoncer à prescrire un médicament à faible niveau de preuve de protection vis-à-vis des fractures de l'extrémité supérieure du fémur dont la fréquence augmente exponentiellement après 70 – 75 ans, contexte global de la femme ménopausée préoccupée par son risque osseux mais aussi par le risque mammaire, modalités pratiques d'utilisation des médicaments. Ce dernier critère, le plus « terre à terre », est souvent décisif et doit toujours être envisagé, notamment en terme de motivation de la patiente ou du patient pour un traitement de longue durée, dont le bénéfice n'est pas immédiatement appréciable.

Une utilisation raisonnée et raisonnable de médicaments réellement efficaces pour diminuer les fractures compliquant l'ostéoporose doit permettre de confirmer les indices favorables récents concernant la diminution d'incidence des fractures dans plusieurs pays, dont la France, et améliorer par conséquent le confort et la qualité de vie des sujets âgés. ■

Que faire en cas de survenue d'une fracture chez une patiente ostéoporotique traitée

Bernard Cortet Département Universitaire de Rhumatologie et EA 4490 – 59045 LILLE cedex

La survenue d'une fracture chez une patiente ostéoporotique traitée est fort heureusement rare dans la mesure où nous disposons de traitements efficaces.

Avant de procéder à une éventuelle modification thérapeutique, il convient de se poser un certain nombre de questions.

Il faut tout d'abord éliminer les fractures survenant dans un contexte traumatique pour lesquelles bien évidemment le traitement antiostéoporotique ne sera pas efficace.

En outre, il conviendra à l'occasion de cet épisode de vérifier que la fracture est bien la conséquence d'une ostéoporose. En toute logique, avant la mise en œuvre du traitement antiostéoporotique, un bilan biologique a dû être réalisé. Si tel n'est pas le cas, c'est l'occasion de le faire. S'il a été réalisé depuis plus de 1 an, il conviendra de le répéter. Ce bilan aura notamment pour but d'éliminer la possibilité d'une affection osseuse maligne et tout particulièrement un myélome.

Le délai de survenue de la fracture par rapport à l'initiation du traitement est également un élément important à prendre en considération. En effet de manière logique, il convient d'attendre plusieurs mois avant que le traitement antiostéoporotique puisse être efficace. De manière consensuelle, la survenue d'une fracture durant la 1ère année de traitement ne doit pas être assimilée à un échec du traitement et ne doit donc pas amener à modifier l'attitude thérapeutique.

Le siège de la fracture est également un élément très important à prendre en considération. En effet, on se doute que les conséquences d'une fracture d'un métatarsien sont très différentes de celles d'une fracture de hanche. Ainsi, la survenue d'une fracture mineure ne doit certainement faire remettre en cause l'efficacité du traitement antiostéoporotique. D'un point de vue plus général, l'ensemble des traitements antiostéoporotiques a un effet

beaucoup plus modéré pour prévenir les fractures non vertébrales (en dehors de la hanche) que les fractures vertébrales. En conséquence et au-delà de l'exemple donné précédemment, la survenue d'une fracture périphérique ne doit pas nécessairement être synonyme d'échec du traitement.

Compte tenu des nombreuses données à notre disposition indiquant que l'observance des traitements antiostéoporotiques est médiocre, la survenue de cette fracture doit nécessairement nous amener à poser la question de l'observance. Ceci devra reposer sur des éléments cliniques dans la mesure où un taux élevé de marqueurs du remodelage osseux dans ce contexte et dans l'éventualité d'un traitement par inhibiteurs de la résorption osseuse ne sera pas forcément synonyme d'une absence d'efficacité du traitement compte tenu de la survenue de la fracture.

Dans le cadre du bilan biologique précédemment mentionné, il faudra également inclure un dosage de vitamine D qui pourra nécessiter la correction d'une insuffisance en fonction de son résultat.

Il pourra aussi être utile de contrôler la densitométrie osseuse si la dernière a été effectuée plus d'un an auparavant.

Ce n'est qu'après avoir envisagé tous ces sujets qu'on pourra être amené à proposer une modification thérapeutique. Parmi celle-ci, il conviendra d'insister à nouveau sur la prise en charge non médicamenteuse (mesures hygiéno-diététiques, réadaptation physique à l'effort, correction des troubles de l'équilibre). Si la patiente recevait antérieurement du raloxifène, toutes les possibilités thérapeutiques disponibles sont alors offertes. Si le traitement était un bisphosphonate per os et si l'observance était médiocre, il apparaît légitime d'utiliser alors la voie intraveineuse. Si l'observance était satisfaisante, on utilisera le ranélate de strontium. Si en outre la patiente a au moins 2 fractures de vertèbre, on utilisera la téraparatide. ■



Œuvrons pour un monde en meilleure santé

Modérateur : Dr. Franck Simon

- Rémissions dans la PR
- SAPHO

Pr. Bruno Fautrel

Dr. Gilles Hayem

Les rémissions de la PR

Bruno Fautrel Université Pierre et Marie Curie (Paris 6) - Service de Rhumatologie, GH Pitié Salpêtrière, 75013 Paris

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

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

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

La prise en charge future des patients atteints de PR devra donc probablement prendre en compte ces données de l'imagerie (échographie ou IRM) en association aux critères clinico-biologiques afin de déterminer la mise en rémission. ■

Critères ACR et de la FDA de rémission

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

Tableau 1

Définitions de la rémission selon les critères composites clinico-biologiques

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

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

Tableau 2

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

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

Tableau 3

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

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

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

* obtention de la rémission DAS<1.6 plus rapide dans groupes 3 et 4 (pas de précision)
 ** BEST à 5 ans :
 - 48% de rémission sur le critère DAS44<1.6 dans tous les bras de traitement
 - rémission + arrêt des traitements : groupe 1 :14, groupe 2 :16, groupe 3 :10, groupe 4 :19
 MTX=méthotrexate, SSZ=sulfasalazine, HCQ=hydroxychloroquine, LEF=leflunomide, CSA=ciclosporine A, OR=sels d'or, INF=infliximab, ETA=etanercept, ADA=adalimumab, TCZ=tocilizumab, RTX=rituximab
 ddm= durée de la maladie , n= nombre de patients inclus, m=mois,s=semaine

Tableau 5 : Taux de rémission des études de stratégies thérapeutiques

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

LDA : faible activité clinique

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

Session : SPA

Sous le parrainage institutionnel de Pfizer



Œuvrons pour un monde en meilleure santé

Modérateur : Dr. Pierre Khalifa

- Anti TNF et spondylarthrite. Echecs et solutions éventuelles
- SPA du sujet âgé

Pr. Maxime Breban

Pr. Martin Soubrier

SPA du sujet âgé

Martin Soubrier *Clermont-Ferrand*

Les spondylarthropathies à début tardif sont habituellement définies par leur survenue après l'âge de 50 ans. Leur fréquence est difficile à déterminer puisqu'il est souvent difficile de fixer la date de début du rhumatisme et on parle plus volontiers de spondylarthropathie à révélation tardive. Le plus souvent, comme chez le jeune, la spondylarthrite ankylosante se manifeste par des rachialgies inflammatoires. L'atteinte cervicale est cependant plus fréquente, le syndrome inflammatoire plus marqué, le B27 moins souvent retrouvé que chez le sujet jeune. L'interprétation radiologique des sacro-iliaques et de l'atteinte rachidienne peut être difficile à cet âge, mais l'âge ne doit pas faire récuser le diagnostic. Le LOPS (Late onset peripheral spondylarthropathy) est une forme particulière de spondylarthropathie à début tardif. Il se caractérise par une oligo-arthrite asymétrique des membres inférieurs peu cellulaire avec une atteinte des épaules dans un tiers des cas, des rachialgies, peu fréquentes, dominées par les cervi-

calgies. un œdème asymétrique des pieds, des signes généraux et un syndrome inflammatoire importants. Les SpA à début tardif peuvent également mimer une pseudo-polyarthrite rhizomélisque et la SA doit être envisagée au même titre que la maladie de Horton, ou les néoplasies au cours des PPR cortico-résistantes. La SpA du sujet âgé peut également se manifester par un tableau d'algodystrophie. Le traitement des spondylarthropathies du sujet âgé pose problème. Les AINS sont moins efficaces que chez le sujet jeune. Les traitements de fond n'ont pas été évalués. Aucune donnée ne concerne spécifiquement l'efficacité et la tolérance des anti-TNF dans la prise en charge de la spondylarthrite du sujet âgé. Dans le traitement de la PR, l'âge cependant est un facteur indépendant qui augmente les infections, que les patients soient ou non traités par anti-TNF. En raison de l'augmentation de la mortalité cardiovasculaire au cours de la spondylarthrite, la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires devra être réalisée. ■

Modérateur : *Dr. Bernard Verlhac*

- Dysplasie fibreuse
- Prévoir la cascade fracturaire

Pr. Philippe Orcel

Dr. Catherine Cormier

Dysplasie fibreuse

Philippe Orcel Service de Rhumatologie – Hôpital Lariboisière, Paris

La dysplasie fibreuse des os est une maladie rare (fréquence inférieure à 1 pour 2000) pouvant être à l'origine de douleurs osseuses mais aussi de complications telles que fragilisation osseuse conduisant à des fractures ou déformations responsables de compressions de voisinage. Cette maladie osseuse, due à une mutation du gène *GNAS* codant pour la protéine *Gsα*, peut être associée à des anomalies endocriniennes et à des taches café au lait dans le cadre du syndrome de McCune Albright. Il est important de savoir et de faire savoir au patient que cette affection osseuse est bénigne (on leur parle souvent de tumeur) et qu'elle est congénitale mais non héréditaire donc non transmissible à leur descendance.

L'atteinte osseuse, due à une prolifération focale d'un tissu d'allure fibreuse, formé de pré ostéoblastes, peut être monostotique ou polyostotique. L'aspect radiologique est variable, souvent lytique ou mixte, parfois condensant. Ces lésions sont souvent asymptomatiques mais peuvent être parfois très douloureuses.

Comme pour toute maladie rare, il existe une certaine méconnaissance par la communauté médicale et un déficit de formation à l'origine de bien des difficultés pour les patients qui cherchent à identifier un médecin qui connaisse et soit capable de prendre en charge leur maladie. Dans ce contexte, et quelques années après la création de centres de référence nationaux pour les maladies rares, il était important d'établir des recommandations de prise en charge de la dysplasie fibreuse et du syndrome de McCune

Albright, travail qui a été conduit dans le courant de l'année 2010 et est en cours de validation par la Haute Autorité de Santé. Ce travail a été réalisé par une analyse systématique de la littérature et a permis d'établir des recommandations, déclinées selon 4 orientations :

- Stratégie diagnostique en fonction du mode de découverte : image radiologique fortuite, douleurs osseuses, fracture ou déformation, puberté précoce, tache café au lait, atteinte maxillo-faciale ou crânienne...
- Evaluation pronostique : évaluation de l'atteinte osseuse et métabolique chez l'adulte et chez l'enfant, des atteintes endocriniennes, des atteintes neurosensorielles et maxillofaciales, du handicap et du retentissement psychologique...
- Recommandations thérapeutiques : indication des bisphosphonates, de la chirurgie, traitement des endocrinopathies et moyens d'accompagnement.
- Suivi du patient.

Les recommandations pour cette maladie rare doivent permettre d'améliorer la qualité de la prise en charge en renforçant le recours au centre de référence et de compétence, en proposition un bilan lésionnel adapté en fonction des atteintes et des complications, en proposant des stratégies thérapeutiques et en facilitant l'accès aux bisphosphonates, dont l'efficacité est largement suggérée par des études ouvertes et en cours d'évaluation dans un essai contrôlé contre placebo multicentrique européen, l'essai PROFIDYS. ■

Prévoir la cascade fracturaire

Catherine Cormier *Service de Rhumatologie, Hôpital Cochin*

Les fractures ostéoporotiques principales sont les fractures du poignet, des vertèbres, de l'extrémité supérieure du fémur et de l'humérus survenue dans un contexte de faible traumatisme. On exclut les fractures considérées comme traumatique et ne pouvant être rapportées avec certitude à l'ostéoporose. C'est particulièrement vrai pour les fractures des orteils et des doigts. L'attribution de certaines fractures à l'ostéoporose reste cependant plus délicate comme c'est le cas pour les fractures de côte constatées par exemple en présence de toux prolongées avec des densitométries normales ou peu abaissées.

La cascade fracturaire est donc l'existence de fracture ostéoporotique récidivante à court terme après une première fracture. La notion de court terme évoque la survenue d'une nouvelle fracture dans l'année qui suit la première fracture et jusqu'à 2 à 3 ans après celle-ci. Il n'y a cependant pas de définition reconnue. Il s'agit donc d'une évaluation d'un risque différent du risque évalué sur 10 ans tel que donné dans le score de FRAX.

La première cause de cascade fracturaire sera l'âge. En effet, il existe pour certaines fractures des risques qui ont une fréquence exponentielle dans certaine tranche d'âge : pour la fracture de vertèbre à partir de 65 ans, pour fracture du fémur à partir de 75 ans. Les fractures du radius et de l'humérus gardent elles une fréquence à peu près stable tout au long de la vie. Le risque de récurrence de fracture va être envisagé en fonction de chaque type de fracture.

En ce qui concerne la fracture du poignet, on dispose d'études de suivi sur des courts termes de population de plus de 65 ans qui montrent que la fracture du poignet prédit la fracture vertébrale mais modestement, sur trois ans. Cette augmentation de la prévalence des fractures vertébrales incidentes n'est pas plus fréquente en présence d'une ostéoporose, ce qui témoigne que la fracture du poignet est surtout le reflet de la masse osseuse basse et ne constitue pas un facteur de risque indépendant de la densitométrie très puissant. C'est le cas également pour la prédiction de la fracture de hanche après fracture du poignet, mais dans cette situation lorsqu'il existe une ostéoporose l'existence d'une fracture du poignet confère un risque augmenté de fracture de hanche mais sur des suivis prolongés. La fracture du poignet n'est donc pas un élément fort pour prévoir un risque de cascade fracturaire, c'est un facteur de risque de densitométrie basse et de fracture à long terme à confronter aux autres facteurs de risque de fracture, comme le réalise le score de FRAX. La même cohorte SOF a évalué le risque de deuxième fracture de hanche après une première fracture de hanche montrant que le risque était multiplié par quatre et que dans ces situations de deuxième fracture de hanche la masse osseuse était plus basse que pour la première fracture de hanche. Environ 50% des patients avec première fracture de hanche avait en effet des T score inférieurs à -2.5 alors que lorsqu'il y a deux fractures de hanche le T score est inférieur à -2.5 dans 69% des cas. Lorsque les facteurs prédictifs de la deuxième fracture de hanche ont été évalués par une étude multi variée, on retrouve des facteurs péjoratifs qui sont le poids avec un gain de poids modeste depuis l'âge de 25 ans dans le groupe qui fera une deuxième fracture de hanche, et une approche de la qualité osseuse par la mesure du calcanéum qui lorsqu'elle

est basse était prédictive de la deuxième fracture indépendamment de la masse osseuse. Les facteurs protecteurs à l'inverse de la cascade fracturaire de hanche étaient l'exercice et possiblement la supplémentation en calcium. On ne notait aucune influence de l'âge, de l'histoire familiale et des autres fractures survenues avant la première fracture de hanche, facteurs qui étaient retrouvés comme facteurs prédictifs de la première fracture de hanche. Après une fracture de l'humérus une étude a évalué le risque de fracture de hanche montrant un lien avec le risque uniquement dans la première année après la fracture de l'humérus mais pas dans les années suivantes, dans la cohorte SOF d'âge moyen de 71 ans.

En ce qui concerne les fractures vertébrales prévalentes, elles sont responsables de 2,8 fois plus de risque de fractures de hanche, de 1,9 fois plus de fractures non vertébrales mais on ne note pas d'augmentation de risque de fracture du poignet et cela sur une durée de 9 ans de suivi de cette même cohorte SOF.

En ce qui concerne le risque de fracture vertébrale incidente, elle augmente en fonction de l'existence de fracture vertébrale prévalente d'autant plus que le sujet est plus âgé. On note, en effet, chez les hommes et les femmes l'âge moyen 65 ans une multiplication par 3 à 5 du risque de fracture incidente par rapport à une population qui n'avait pas de fracture vertébrale prévalente et ce risque est multiplié par 6 à 9 chez des sujets de plus de 75 ans. Lorsqu'on s'intéresse au suivi à court terme des fractures vertébrales, on constate que l'incidence la première année est 3 fois plus importante lorsqu'il y avait une fracture vertébrale prévalente. Chaque diminution d'une déviation standard de la densitométrie augmente de 60% le risque de fracture incidente. Par contre il n'y a pas d'influence de l'âge ni du poids ni du statut vitaminiq D dans cette étude menée par Lindsay en 2001. La meilleure combinaison pour prévoir donc une cascade fracturaire vertébrale après une fracture vertébrale prévalente est la combinaison de la densité minérale osseuse de base et de la fracture vertébrale prévalente. Cette combinaison entre le T score et les antécédents de toutes fractures, vertébrales et non vertébrales est d'ailleurs également retrouvée comme facteur de récurrence. Par ailleurs, plus le nombre de fracture prévalente est important, plus le risque de fracture incidente est élevé. Lorsqu'il existe plus de deux fractures vertébrales prévalentes, le risque est multiplié par 7 aussi bien dans des cohortes américaines qu'européennes. La sévérité de la fracture prévalente est également un facteur de risque de fracture incidente. Plus la fracture est sévère, plus le risque de fracture vertébrale incidente sera élevé. La sévérité clinique des fractures vertébrales prévalentes est également liée à la sévérité des fractures vertébrales incidentes. Des femmes avec une nouvelle fracture vertébrale modérée ou sévère avaient une plus grande probabilité d'avoir eu une fracture vertébrale clinique que celles qui vont développer une fracture vertébrale légère. Les manifestations cliniques accompagnant la constatation d'une fracture vertébrale prévalente sont donc à prendre en compte dans le risque de fracture incidente. Mais le score radiologique de fracture vertébrale est également à regarder puisque plus la fracture vertébrale est sévère plus il y aura un risque de développer une fracture vertébrale clinique incidente. Bien sûr, ces nouvelles fractures seront responsables de séquelles plus prononcées à chaque récurrence. On connaît le risque des fractures vertébrales comme celles des fractures fémorales sur la survie.

La mortalité est également influencée par le nombre de fractures vertébrales prévalentes. Par contre, on n'a pas de notion sur l'augmentation de risque de mortalité en cas de cascade fracturaire mais ceci est très probable. En dehors donc de la densitométrie basse, des fractures vertébrales prévalentes, il existe d'autres facteurs prédictifs de la cascade fracturaire qui sont résumés par Briggs en 2007 sous la forme de concepts. Concepts qui vont expliquer la cascade fracturaire par les propriétés de l'os, des propriétés du rachis lui-même et des propriétés neuro-musculaires. On envisage en premier les propriétés osseuses expliquant la re-fracture. Il existe des propriétés géométriques comme la petite taille d'une vertèbre qui va favoriser la re-fracture. Ensuite il y a des paramètres de qualité osseuse qui pourront expliquer la re-fracture en particulier la susceptibilité aux micros dommages augmente avec l'âge et sont plus nombreux chez les femmes. Un turn-over accéléré pourrait expliquer la re-fracture. Les marqueurs de résorption à distance de la fracture pourraient être utiles mais il n'y a aucune étude le validant dans la re-fracture. Parmi l'exploration de la qualité osseuse, l'auteur insiste sur les paramètres de minéralisation, de porosité corticale et la santé et le nombre d'ostéocytes. En ce qui concerne les publications validant le concept de micros dommages, leur fréquence réduit la résistance osseuse et on trouve des liens entre micros dommages et le nombre d'ostéocytes. L'exemple le plus parlant est celui de la constatation, chez les sujets de race noire à DMO comparable à des sujets caucasiens, de moins de fracture liée à la présence de plus d'ostéocytes. Enfin la distribution intra vertébrale de la masse osseuse constitue un paramètre important. Les études histomorphométriques, en QCT, en densitométrie minérale osseuse par évaluation des sous régions montrent qu'il existe une distribution hétérogène avec des plus faibles volumes, des plus faibles épaisseurs et un plus faible nombre de trabéculations dans la partie centrale et dans la partie antérieure des vertèbres.

On envisagera en deuxième point les propriétés du rachis lui-même. Plusieurs éléments sont à souligner, on constate au plan de la macro architecture que lorsqu'il y a une diminution d'au moins 15% du volume vertébrale avec donc des vertèbres de plus petite dimension et un plus bas bras de levier, on a une augmentation du risque fracturaire. On note également parmi les propriétés locales du rachis, l'influence de l'intégrité discale. La fracture vertébrale va favoriser la dégénérescence discale mais également la dégénérescence discale va favoriser la fracture vertébrale. Les propriétés du rachis qui sont retrouvées dans des études radiologiques confortent ce concept montrant qu'il y a plus de risque de nouvelles fractures sur les vertèbres sous jacentes et quand la hauteur moyenne et antérieure sont diminuées. Toujours parmi les propriétés globales du rachis, on retiendra la statique. Le lien entre la cyphose et le risque de fracture vertébrale est discuté du fait d'études contradictoires. Pour certain, la cyphose entraînera une charge plus importante et c'est ce qui justifie la vertébroplastie ou mieux encore par la cyphoplastie susceptibles d'influencer la cyphose et donc d'espérer influencer la récurrence fracturaire. On note cependant que les vertébroplasties et les cyphoplasties sauf lorsqu'elles touchent un nombre important de vertèbres auront peu d'influence sur la cyphose. Les facteurs de risque de nouvelle fracture après vertébroplastie et cyphoplastie sont des facteurs analogues à ceux évoqués dans la cascade fracturaire, il y a plus de risque lorsque la cyphose est supérieure à 9° avec un risque relatif multiplié par 12 et quand la densitométrie du rachis est inférieure à -3 T score, quand il y a une fuite dans le disque et une plus petite taille des vertèbres.

Enfin le troisième facteur qui influence conceptuellement le risque de fracture vertébrale est représenté par les propriétés neuro-musculaire du

rachis. En particulier on note des anomalies de la co-contraction des muscles du tronc lorsqu'il y a une fracture vertébrale, constatée par des études d'électromyographie. L'inhibition de la fonction des muscles serait liée à la douleur et à la diminution de la mobilité.

En résumé, les cascades fracturaire vertébrale et non vertébrale sont prévisibles lorsque la densité minérale osseuse est particulièrement basse (on retiendra -3 T score), quand il existe des fractures vertébrales prévalentes surtout lorsqu'elles sont nombreuses et sévères, lorsqu'il existe une discopathie, une cyphose, une déformation avec des petites vertèbres sous jacentes, quand le gain de poids est modéré lors du vieillissement et quand il existe une immobilisation qui va aggraver le risque de cascade fracturaire. Il existe très probablement des facteurs de qualité osseuse qui pourraient nous aider à prévoir ces fractures mais pour l'instant il n'y a pas de travaux permettant de les utiliser dans cette situation particulière. A l'inverse, lorsqu'on est face à un patient qui n'a aucun de ces facteurs de prédictibilité (densitométrie peu abaissée, une fracture vertébrale prévalente minime, pas de cyphose, pas de discopathie, pas d'autre facteur de risque, un IMC élevé, un sujet actif même après la fracture) et que malgré un traitement ostéoporotique bien conduit on constate une deuxième fracture en particulier vertébrale, il faut rechercher des arguments cliniques et biologiques en faveur d'une ostéoporose secondaire. On fera donc un bilan biologique qui est fait systématiquement à la découverte d'une ostéoporose. Il existe donc des situations d'ostéoporose secondaire qui exposent plus particulièrement à la cascade fracturaire. On citera l'hyperthyroïdie qui associe à l'hypercatabolisme osseux un hypercatabolisme musculaire. On retiendra également les hypercorticismes endogènes et exogènes avec pour ceux-ci la notion de diminution des ostéocytes qui ont été incriminés dans les concepts de facteur de risque de cascade fracturaire vertébrale. Ces ostéoporoses secondaires venant bien sûr se surajouter aux facteurs de risque de l'ostéoporose post ménopausique. En dehors des ostéoporoses secondaires, l'existence d'une insuffisance en vitamine D mal contrôlée est un facteur d'inefficacité des traitements anti-ostéoporotiques et un critère d'alerte vis-à-vis d'un risque potentiel de cascade fracturaire. Le risque de l'insuffisance vitaminique D est également celui des chutes. Des essais thérapeutiques montrent l'efficacité de la supplémentation en vitamine D avec des taux maintenus entre 24 et 36 ng/ml favorisant la réduction du risque de chute. Il sera donc important de normaliser la vitamine D. Très probablement également un facteur d'aggravation potentiel de la cascade fracturaire serait l'association d'une hyperparathyroïdie secondaire à l'insuffisance en vitamine D. Il semble, en effet, que chez les sujets âgés, fragiles, l'hyperparathyroïdie secondaire soit un facteur indépendant du taux de vitamine D d'augmentation du risque de chute.

Au total, comment prévoir une cascade fracturaire : on sera alerté par une densitométrie très basse (inférieure à 3 T score), de nombreuses fractures surtout vertébrales, la sévérité des fractures (humérus, hanche, vertèbres), par une faible mobilité du patient fracturé. On espère obtenir des paramètres de qualité osseuse, un très haut remodelage osseux avant la cascade fracturaire à distance de la première fracture est un argument possible. Enfin, les co-morbidités associées à l'ostéoporose post ménopausique, ostéoporose secondaire non contrôlable rapidement, corticothérapie, patients avec déficit musculaire, cyphose et discopathie seront des éléments qui devront rendre vigilant vis-à-vis du risque de cascade fracturaire et tenter de corriger tout ce qui est corrigeable, en particulier l'insuffisance en vitamine D et vérifier l'observance des traitements. ■



- AASAL
- Echographie dans la PR

Dr. Pascal Hilliquin

Dr. Bertrand Moura

Anti-arthrosiques symptomatiques d'action lente

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

Les anti-arthrosiques symptomatiques d'action lente (AASAL) ou SYSADOA (SYmptomatic Slow Acting Drugs in OsteoArthritis) des anglosaxons représentent une classe originale dans l'arsenal thérapeutique de l'arthrose, avec en particulier une cinétique d'action et un profil de tolérance permettant de les distinguer des traitements symptomatiques d'action rapide. Cette classe thérapeutique comprend la chondroïtine sulfate, la diacéréine, la glucosamine, les insaponifiables d'avocat et de soja (IAS), auxquelles il est habituel d'adjoindre les acides hyaluroniques. Les essais cliniques réalisés avec les AASAL concernent essentiellement la gonarthrose, et à un moindre degré la coxarthrose. Les molécules de cette classe sont caractérisées sur le plan théorique par une action différée de plusieurs semaines et possiblement un effet rémanent après l'arrêt du produit. La durée initiale de prescription est de l'ordre de 3 à 6 mois, le

traitement ne devant pas être poursuivi au-delà en l'absence d'efficacité. L'efficacité sur les douleurs et la fonction est habituellement considérée comme modeste, un autre effet recherché étant une épargne des traitements associés, en particulier les anti-inflammatoires non stéroïdiens. L'effet structural de ces produits, c'est-à-dire leur capacité à ralentir la progression de la chondrolyse, reste un sujet de controverse. La tolérance de ces produits est habituellement très bonne, en dehors de l'intolérance digestive fréquemment observée avec la diacéréine. Cet atelier sera l'occasion d'envisager les bénéfices attendus avec les AASAL, les modalités pratiques de prescription en fonction de différentes situations cliniques, prenant en compte notamment la diffusion de l'arthrose, les articulations touchées, sa sévérité sur le plan clinique et radiologique et l'existence de comorbidités. ■

Modérateur : Dr. François Schoux

- Chirurgie percutanée de l'avant pied
- Chirurgie discale, place des nouvelles techniques

Dr. Guillaume Rougerea

Pr. Jérôme Allain

Les atteintes de l'avant pied. Evolutions et nouvelles acquisitions

Guillaume Rougerea *Chirurgien Orthopédiste. Président de la Société de Médecine et de Chirurgie du Pied
Membre de l'Educational Committee de l'EFAS (European Foot and Ankle Society)*

Dans l'évolution des connaissances et surtout des pratiques en chirurgie orthopédique, la science a suivi l'anatomie au fil du corps, la hanche puis le genou et tardivement la cheville et le pied.

La chirurgie du pied et de la cheville est maintenant une spécialité à part entière de la chirurgie orthopédique. Elle a fait des progrès remarquables depuis environ 15 ans. L'évolution est encore en train de se poursuivre. Nous allons voir les points sur lesquels cette évolution a été la plus significative. Nous faisons toujours quotidiennement 40 000 pas par jour ce qui correspond à environ deux fois le tour de la Terre dans une vie...

Les critères qui président à la prise en charge des patients est la douleur et la gêne ; il n'y a pas de chirurgie purement esthétique du pied.

Compréhension des déformations

Prenons la déformation de l'avant pied la plus fréquente qui est l'hallux valgus. L'hallux valgus est la déformation angulaire entre le gros orteil (hallux du grec ou du latin) il est à différencier du bunion (du grec bunio qui signifie bosse). Mais il n'y a pas qu'un hallux valgus mais plusieurs formes d'hallux valgus, avec des stades de déformation et des évolutions différentes, ayant entraîné et entraînant des déformations sur les rayons adjacents.

Les critères définissant ces déformations liées les unes aux autres sont tellement nombreux, qu'une classification suffisamment simple pour être utilisable dans la pratique courante mais aussi suffisamment précise pour aider aux choix thérapeutiques, ne peut pas être établie.

Nous allons lister les éléments qui permettent de comprendre la genèse de la déformation principale, les liens mécaniques qui relient les déformations en cascades de l'ensemble de l'avant pied, aux hallux valgus.

À l'heure actuelle, et ceci est un progrès très net, nous établissons pour chaque patient, une sorte de carte d'identité des deux avant-pieds, basée sur l'examen clinique, sur le bilan d'imagerie ainsi que sur les tests thérapeutiques.

>>> Etiologie des hallux valgus

Les travaux de TANAKA ont montré que les sésamoïdes (liés à la base de P1) sont un point fixe quelque soit la déformation de l'hallux valgus. C'est donc la tête qui part en dedans et non pas les sésamoïdes qui se luxent. Tous les gestes qui tendaient à la retente de la sangle des sésamoïdes étaient non physiologiques, expliquant des résultats aléatoires. Les techniques actuelles font faire en chemin inverse le déplacement médial de la tête du premier métatarsien.

Une dernière chose qui est toujours abordée comme une évidence, et qu'il est de moins en moins chez le sex ratio, de & homme pour XXXX femmes. Les explications qui ont longtemps prévalu se résument au port de chaussures féminines, étroites et talons hauts. Il existe une différence fondamentale entre les femmes et les hommes ... c'est leur statut hormonal. Aucune étude n'existe encore mais plusieurs éléments viennent étayer cette hypothèse. Les suites post opératoires de la même chirurgie sont deux fois plus rapide chez l'homme que chez la femme avec moins de gonflement et les parties molles (capsules, ligaments) plus rapides à se cicatriser. Ensuite la démusculature en rapport avec les déformations sont moindres chez l'homme que chez la femme. On peut alors penser que les pieds sont plus déformables chez la femme que chez l'homme.

À développer Enfin, surtout dans la nouvelle génération féminine les déformations liées à la chaussure

>>> Examen clinique

La longueur de l'hallux permet de dire si c'est un pied grec ou égyptien. Pour un hallux valgus, on va évaluer aussi la crosse de l'hallux, la déformation de l'axe P1/P2. En effet les muscles longs - long extenseur et long fléchisseur vont exprimer une force valgusante sur la première articulation métatarsophalangienne (MTP1) en cas de crosse importante.

La mobilité de la MTP1 est fondamentale. C'est la raideur de cette articulation en particulier en flexion dorsale, qui définit l'hallux rigidus.

Sur l'appui du pied on définit le pied plat, normal ou creux. L'examen de l'arrière-pied en charge permet de classer les pieds en varus, valgus, ou normo axés. Un pied plat et/ou en valgus va augmenter les forces valgusantes

sur la MTP1. L'examen de la cheville et en particulier l'habilité à obtenir une flexion dorsale passive de 20° de la cheville du genou en extension, déclare l'Achille court.

>>> Imagerie de l'avant pied

Les radiographies du pied sont standardisées : cliché de face et de profil en charge, les deux trois-quarts, cliché axial des sésamoïdes.

Cliché de face. Les critères suivants seront précisés :

- angle entre M1 et P1 : hallux valgus si au-delà d'un angle de 10°.
- angle entre M1 et M2 : c'est le métatarsus varus si l'angle est supérieur à 10°
- longueur de M1 par rapport à M2 est évaluée.
- Angle d'orientation de la tête par rapport à la diaphyse. C'est le PASA, ou le DMMA des anglo-saxons. La tête regarde de quelques degrés vers le dehors. Supérieur à 10° il est pathologique.
- Congruence / Incongruence : existe-t-il une subluxation ? la tête de M1 est-elle encore en face de la base de P1 ? Si ce n'est pas le cas, les rétractions commissurales sont importantes et il faudra en tenir compte dans la prise en charge thérapeutique.
- Les autres imageries, Echographie, Scanner, .IRM ne sont utiles dans l'évaluation de l'hallux valgus simple, non compliqué

>>> Tests thérapeutiques

- AINS
- Kinésithérapie (démusclature)
- Infiltrations
- Orthèses plantaires

Prenons l'exemple des métatarsiens, douleur de l'appui antérieur notamment au niveau des métatarsiens longs (M2M3 et M4).

Le plus important, est que le patient participe à la recherche de la cause de sa douleur.

A la fin de ses tests, nous savons, et surtout le patient pour lui-même, si la prise en charge restera médicale ou si elle deviendra chirurgicale.

Les Techniques chirurgicales

>>> Histoire de la chirurgie de l'avant pied

Tout ce qui a été fait depuis plus de 50 ans nous a permis de comprendre la déformation, et de savoir ne plus faire de gestes voués à l'échec, ou la sous correction.

>>> Techniques actuelles validées

Elles découlent donc de la carte d'identité de l'avant pied.

L'angle M1M2, le métatarsus varus, doit être corrigé pour que la tête de M1 repose à nouveau sur le berceau sésamoïdien composé de la base de P1 et des 2 sésamoïdes. C'est une ostéotomie de M1 qui va remettre la tête à sa place. Le type d'ostéotomie sera choisi en fonction de l'angle (c'est-à-dire de son potentiel de translation) et de l'habitude du chirurgien à faire cette ostéotomie tridimensionnelle et de la stabiliser.

La réduction de position de la tête se fera après une libération des parties molles rétractées, faite pas à pas pour ne pas déstabiliser la tête et aboutir à un hallux varus (hallux en position médiale par rapport à M1). A ce propos,

l'exostosectomie simple est à bannir. L'exostose n'existe pas dans l'hallux valgus. Elle ne respecte pas la physiopathologie car elle recoupe la tête plutôt que de la corriger.

Dans les pieds grecs, il existe dans au moins 80% des cas un ménisque en position médiale dans le MTP1 qui explique la douleur et une partie des lésions cartilagineuses. Cette formation méniscale doit être réséquée lors de l'intervention.

Le PASA ou DMAA est comme nous l'avons vu précédemment, l'orientation de la tête de M1, qui supporte la base de P1. C'est dans l'ostéotomie de M1 que la correction est faite. S'il n'est pas corrigé, il existera toujours un hallux valgus, à cause de cette orientation en valgus de la tête de M1. C'est encore une cause de « récurrence », mais c'est en fait une non correction.

Nous tiendrons compte de la longueur de M1 par rapport à M2. En cas de M1 long on a tendance à la raccourcir. S'il est déjà court, un trop fort recul pourra entraîner un transfert de charge vers l'appui plantaire de M2 et une métatarsalgie plantaire à ce niveau. Dans tous les cas, il faudra redonner une mobilité la plus complète possible de la MTP1 pour ne pas évoluer d'un hallux valgus vers un hallux rigidus, arthrosique.

Enfin, pour remettre un jeu mécanique non valgus des muscles longs, une ostéotomie de P1 (de fermeture médiale avec ou non raccourcissement) termine de corriger l'axe du premier rayon.

>>> Nouvelles techniques en cours d'évaluation

La chirurgie mini invasive. Toute chirurgie actuelle de l'avant pied est mini invasive. L'ouverture, les débridements, les gestes osseux sont limités au strict nécessaire. La chirurgie percutanée est une évolution partielle des techniques actualisées. L'ouverture cutanée est réduite au minimum, pour pouvoir introduire des instruments en vue de libérer les parties molles et de faire des ostéotomies à l'aide de fraises coupantes. La stabilisation des ostéotomies se fait soit par un pansement d'ostéostabilisation conservé le temps nécessaire à la consolidation osseuse, ou bien par du matériel d'ostéosynthèse introduit par des mini incisions. L'ensemble des gestes est fait sous amplificateur de brillance. Les indications sont plus limitées que dans le cadre de la chirurgie conventionnelle, à ciel ouvert. Toute la chirurgie de l'avant pied ne peut pas, au mieux, être réalisée en percutanée.

>>> Avenir

Qu'est-ce qui a fait l'évolution des 15 dernières années ?

La connaissance de la déformation les liens entre les différentes déformations. Nous ne connaissons que les conséquences pas nettement les causes. La prise en charge globale du pied reste un atout majeur sur lequel nous travaillons encore.

L'anesthésie et la prise en charge de la douleur a permis à la chirurgie du pied de sortir de ce vécu collectif d'une intervention (qui ne marchait pas) et qui faisait horriblement souffrir.

La prise en charge précoce est sûrement une avancée. L'âge moyen d'intervention est de plus en plus jeune.

Enfin, je pense que les prochaines décennies verront de nouvelles hypothèses concernant les parties molles. Les corrections osseuses sont connues ce sont elles qui sont corrigées. Nous avons vu plus haut que les parties molles en particuliers chez la femme interviennent dans les déformations. D'une part elles sont mal connues, l'imagerie dynamique de ce squelette souple est encore incomplète, cette organisation enchevêtrée de tendon, ligaments et des muscles de la plante.

Prise en charge globale du pied

Ne perdons pas de vue que nous ne prenons pas en charge un gros orteil unique, mais un avant pied et qu'il reste quatre autres métatarsiens.

>>> Insuffisance du premier métatarsien

L'appui des orteils doit être évalué avec soin. En effet un déficit d'appui revient à augmenter l'appui sur les têtes métatarsiennes et produire des douleurs d'appui : les métatarsalgies. Lors de la déviation de M1 vers le dedans, l'appui de la tête de M1 s'écarte mais aussi se relève. Le moindre appui de la tête de M1 aura deux conséquences directes, la recherche de l'appui sur les métatarsiens latéraux et adjacents (c'est le transfert de charge et l'insuffisance du premier métatarsien) et la recherche d'un appui sur P1 ou l'inter phalangienne (IP) ou P2 de l'hallux (avec une déformation en barquette par hyper extension de l'IP).

>>> Métatarsalgies

>>> Morton

>>> Bunionette

La déformation du 5^{ème} métatarsien est appelé la bunionette ou taylor's bunion (bunion des tailleurs). Elle est souvent laissée pour compte, c'est pourquoi elle me tien particulièrement à cœur.

Dans le cas des pieds grecs, la déformation est congénitale, le bunion (hallux valgus) s'associe très souvent à une bunionette (image en miroir du bunion sur le cinquième métatarsien). La bunionette est classiquement moins gênante que le bunion mais pas toujours. Par l'intermédiaire du muscle adducteur transverse, M1 et M5 sont liés. Une correction de M1 seul, pourra évoluer vers une augmentation de la bunionette. D'où sa prise en charge lors de la première intervention.

Enfin, des métatarsalgies ou des griffes des orteils, pourront être opérées dans le même temps opératoire pour éviter une douleur persistante post opératoire.

Prise en charge globale du patient c'est-à-dire de la douleur et du gonflement

Les techniques ont fait des progrès importants. Les lésions collatérales ont diminué.

L'information des patients a aussi permis une meilleure connaissance de ce que le chirurgien fait au niveau du pied. La collaboration est plus efficace. L'anesthésie locorégionale (blocs nerveux sciatiques en poplité ou à la fesse) utilisant des anesthésiques locaux à longue durée d'action, ainsi que les pompes branchées sur des cathéters péri-neuraux, ont permis une prise en charge quasi complète de la douleur. Cette douleur post opératoire qui était pénalisante pour cette chirurgie, n'existe presque plus.

La remise en appui immédiate est le plus souvent la règle. C'est à mettre au crédit de l'autonomie de déplacement des patients, avec un meilleur drainage du membre inférieur. Des protocoles de prise en charge du gonflement, par le drainage physique, médicamenteux, par la physiothérapie par le froid, améliorent les suites post opératoires.

Conclusions

Les progrès sont devant nous. Qu'un esprit de nouveauté inspire nos travaux. Mais regardons en arrière pour nous appuyer sur des expériences rapportées et ne pas faire resurgir d'anciennes méthodes remises au goût du moment. L'exemple du névrome dit de Morton est intéressante.. l'histoire a retenu le nom de Morton pour nommer la pathologie douloureuse de la compression du nerf interdigital entre les têtes métatarsienne. Il ne l'a décrit qu'en 1876. Or c'est Civinini qui l'a décrit la première fois en 1835, puis Durlacher en 1845...

Que reste-t-il à faire ? Continuer à travailler sur la physiopathologie de certaines déformations, comme le coup de vent des orteils, les intrications entre déformations des parties molles et des structures osseuses de l'avant-pied.

La meilleure connaissance des déformations et leur physiopathologie a permis des progrès dans l'efficacité de la chirurgie de l'avant pied. Ce sont les indications opératoires qui ont le plus profité de ces améliorations. Les techniques étant plus précises, les complications sont plus rares. La chirurgie de pied est comme d'autres sous spécialités, devenue une spécialité à part entière. ■

Références

- Coughlin Mj, Mann Ra – *Hallux Vagus, in Surgery of the foot and Ankle, vol 1, chap 8, Mosby Elsevier, 2007*
 m.de prado, p.l ripoll, p. golano – *cirugna percutanea del pie. tecnicas quirurgicas. indicaciones-bases anatomicas, Masson, 2004*
 Frey C – *Hallux Proximal Phalanx Osteotomy: The Akin Procedure, in The Foot and Ankle, chap 4, Raven Press 1994*
 Furhmann Ra, Notni A - *Diaphyseal First Metatarsal Osteotomies For Hallux Valgus. in Surgical techniques in Orthopedics and Traumatology, vol 8, Elsevier 2002, 55-690-B-10*
 Johnson Ka – *Chevron Osteotomy, in The Foot and Ankle, chap 4, Raven Press 1994*
 Myerson Ms – *Hallux Valgus. The forefoot, in Foot and Ankle disorders, vol 1, Sanders, 2000*
 Pisani G, Milano L - *Distal First Metatarsal Osteotomies For Hallux Valgus in Surgical techniques in Orthopedics and Traumatology, vol 8, Elsevier 2002, 55-690-A-10*
 Rougureau G *Do we have to treat bunion and bunionette at the same time? Congrès de l'IFFAS. Naples 16 septembre 2005*
 Rougureau G - *Traitement Du Bunion Et De La Bunionette. A Propos D'une Serie De 63 Cas. Communication Journée de printemps de la SFMCP Bordeaux 2001*
 Rougureau G, Ph Denis - *Meniscus Of The First Mtp Joint, 5^{ème} congrès de l'European Foot and Ankle Society, Montpellier 26 avril 2004*
 Rougureau G, Larque G, Cote Ch - *L'hallux Valgus En Question, le point sur la chirurgie de l'hallux valgus le rôle du podologue dans le suivi de l'hallux valgus opéré, rééducation de l'Hallux valgus opéré. Revue du podologue, n° 10 – Juillet - Août 2006*
 Tanaka Y, Takakura Y, Kumai T – *Radiographic Analysis Of Hallux Valgus J Bone Joint Surg Am 77, 205-213, 1995*
 Wulker N - *Distal Soft Tissue Procedure And Proximal Metatarsal Osteotomy For Hallux Valgus, in Surgical techniques in Orthopedics and Traumatology, vol 8, Elsevier 2002, 55-680-D-10*

Chirurgie discale : place des nouvelles techniques dans la pathologie lombaire

Jérôme Allain Service de Chirurgie Orthopédique Hôpital H. Mondor, Créteil. CHU PARIS XII

Deux principaux acteurs expliquent le phénomène du vieillissement du rachis lombaire : le disque intervertébral et les facettes articulaires postérieures. L'amélioration de l'espérance et de la qualité de vie survenue en un siècle (rappelons-nous que l'espérance de vie n'atteignait pas 50 ans en 1900) explique l'ampleur du problème de la dégradation rachidienne qui est aujourd'hui un enjeu essentiel de santé publique dans les pays industrialisés (il existe 5.2 millions de lombalgiques chroniques aux US pour un coût annuel de 20 milliards de dollars).

Le tissu discal est constitué de quelques cellules (3000/mm³) de type fibro-chondroblastique (en périphérie) et chondroblastique (au centre) qui synthétisent la matrice extracellulaire composée de protéoglycanes et de fibres de collagène de type II. Les protéoglycanes (agrécanes) assurent une pression osmotique assurant le maintien de la concentration hydrique du disque, garant d'une capacité à se déformer tout en conservant une élasticité (retour sans déformation résiduelle après arrêt d'une contrainte) et d'une résistance à la compression (effet « amortisseur »). Lors du vieillissement du disque, la synthèse d'agrécanes diminue, entraînant une déshydratation discale responsable d'une perte de sa hauteur et de son élasticité, d'où l'apparition de déchirures, de hernies, de protrusions discales et parfois d'un excès de contrainte sur les facettes articulaires postérieures promoteur d'arthrose. L'âge, les anomalies génétiques, l'intoxication tabagique et les perturbations mécaniques sont les principales causes de la dégradation prématurée des disques.

Les nouvelles thérapies discales visent à lutter contre ces phénomènes, soit en restaurant au disque sa composition (concentration en agrécanes), soit en introduisant à l'intérieur de l'espace intersomatique un composé possédant des caractéristiques mécaniques similaires.

La première réponse chirurgicale face à la lombalgie par discopathie dégénérative a été de supprimer la mobilité intervertébrale afin de faire disparaître les conséquences fonctionnelles du dysfonctionnement du disque (arthrodèse lombaire). Cette solution n'améliore la symptomatologie douloureuse que de façon inconstante et De Seze et Kahn, lors du symposium de la SOFCOT de 1973, rapportaient qu'« une forte proportion des lombalgiques opérés continue à souffrir et conserve son invalidité fonctionnelle. Le but est non atteint » (J. Rev. Rhum. 1973, 40). Surtout, une dégradation des disques adjacents à celui fusionné apparaissait de façon régulière (entre 25 à 60% des opérés selon les populations étudiées, les techniques d'arthrodèses et le recul post-opératoire des séries publiées). C'est une des raisons pour lesquelles, dès 1964, des chirurgiens ont tenté de restaurer tout ou partie de la fonction du disque intervertébral. Ainsi David Cleveland publia sa première étude en 1955 sur 14 cas de discectomie après laquelle il injectait

du méthyl-acrylic dans l'espace intersomatique. Fernstrom, en 1972, rapporta les résultats de l'introduction dans l'espace discal de billes d'inox après exérèse de hernies. C'est en 1984 à Berlin, dans l'hôpital SB Charité, que l'ère de la chirurgie « moderne » de la prothèse discale a débutée avec Karen Büttner Janz et la prothèse qui porte le nom de son hôpital. Néanmoins, s'ils permettaient de restaurer la hauteur du disque et surtout la mobilité entre 2 vertèbres jusqu'aux années 2000, aucun de ces implants ne redonnaient au complexe discovertébral son élasticité et l'effet amortisseur du disque. C'est dans cette direction que sont allés la quasi-totalité des recherches dans la thérapie de la dégénérescence discale.

>>> Les allogreffes discales

Plusieurs dizaines de sujets ont aujourd'hui été transplantés par allogreffe discale en Chine. Toutefois, cette technique dont les résultats semblent satisfaisants, s'est jusqu'à présent limitée à la pathologie cervicale. Les contraintes mécaniques et les difficultés des abords chirurgicaux en limiteront très certainement la diffusion au niveau lombaire.

>>> Les prothèses de nucléus

Elles visent à introduire par une courte incision le plus souvent identique à celle utilisée pour le traitement des hernies discales un matériau substituant le nucléus pour restaurer son effet amortisseur (PDN : hydrogel entouré de polyéthylène et MCR Memory Coiling Spinal, Nubac, Regain). Plusieurs études cliniques en cours sont encourageantes mais il faudra surveiller l'absence de vieillissement et de dégradation du composant souple de cet implant sachant que nous n'avons jamais été capables de fabriquer d'implants orthopédiques déformables conservant à long terme ses caractéristiques mécaniques sans usure (silicone, polyuréthane ...).

>>> Les prothèses totales de disque à insert

Elles incluent dans un implant type prothèse totale de disque classique, un insert central type prothèse de nucléus aboutissant aux mêmes interrogations que pour ces implants utilisés isolément (Elastic Spine Pad, M6L).

>>> Les nucléoplasties (biodisc, dascor, discCell, Aquarelle, Geliflex, NuCore, PNR, HydraFlex, NeoDisc, Neudisc)

Cette technique vise à introduire dans l'espace intersomatique un gel qui doit théoriquement reproduire l'effet amortisseur du disque intervertébral. Il ne s'agit pas d'une solution récente puisqu'elle est testée depuis plus de 10 ans. De nombreux échecs sont survenus avec des complications parfois sévères (fuites endo-canales du gel imposant des reprises chirurgicales). Une grande prudence doit donc être de mise concernant l'innocuité de ces techniques.

>>> La chirurgie de la régénérescence tissulaire

Elle vise à injecter dans le nucléus pulposus des profacteurs susceptibles de revitaliser la synthèse de protéoglycanes ou la multiplication des chondrocytes. L'OP1 (Osteogenic Protein 1) est la principale molécule actuellement testée chez l'animal.

>>> La thérapie cellulaire

Plusieurs études animales ont démontré que les cellules injectées survivent dans l'environnement chimique particulier du disque intervertébral (qui n'est ni vascularisé, ni innervé). Les cellules ont produit une matrice extracellulaire contenant des protéoglycanes et du collagène aboutissant à une augmentation de la hauteur discale significative. Plusieurs publications ont rapporté des résultats encourageants chez l'homme avec ré-hydratation discale dont une étude randomisée.

>>> La thérapie génique

La mise en évidence de profils génétiques prédisposants aux discopathies dégénératives précoces (allèle 5A) a ouvert la voie aux transferts de gène. L'association aux nanotechnologies semble augurer d'une nouvelle ère thérapeutique du vieillissement lombaire.

>>> Les dispositifs postérieurs

Il est difficile de comprendre comment la majorité de ces procédés qui visent à distraire l'espace inter-épineux peuvent traiter la discopathie puisqu'ils auront tendance à cyphoser le rachis et donc à augmenter les contraintes antérieures. Ils sont néanmoins régulièrement proposés dans cette pathologie.

>>> Conclusion

La prise en charge thérapeutique de la lombalgie discogénique impose logiquement de restaurer la physiologie du disque intervertébral lombaire pour en minimiser les conséquences. L'élément fondamental du vieillissement discale est la perte de sa teneur en eau, secondaire à la diminution de la pression osmotique du disque par perte de la concentration en protéo-

glycane. Les solutions actuelles comportent à la fois des techniques de remplacement du nucléus par différents matériaux (nucléoplasties, prothèses de nucléus...) et des thérapeutiques reposant principalement sur la thérapie cellulaire et la thérapie génique pour rendre au nucléus sa capacité à sécréter des protéoglycanes afin de restaurer son hydratation et de lui redonner ainsi ses caractéristiques physiologiques. Il est probable que ces dernières techniques, déjà testées chez l'homme, aboutissent à terme à la disparition de la chirurgie conventionnelle. ■

Références

- 1) Ahrens, et al. : Nucleus replacement with the DASCOR disc arthroplasty device. *Spine*. 2009
- 2) An HS, et al. : Disc Degeneration: Summary. *Spine*. 2004.
- 3) Bono, et al. : Posterior pedicle fixation -based Dynamic Stabilization Devices for the Treatment of Degenerative Diseases of the Lumbar Spine. *J Spinal Disord Tech*. 2009
- 4) Debeyre, Traitement chirurgical de la lombagie. *J. Rev. Rhum.* 1973, 40 (Sympo Sofcot)
- 5) Fernstrom. Arthroplasty with intercorporeal endoprosthesis *JBJS (Br)*, 1972; 54 : 766
- 6) Freimark, et al. : Cell-based regeneration of intervertebral disc defects: review and concepts. *Int J Artif Organs*. 2009
- 7) Hohaus, et al. : Cell transplantation in lumbar spine disc degeneration disease. *Eur Spine J*. 2008.
- 8) Hoogendoorn, et al. : Molecular Changes in the Degenerated Goat Intervertebral Disc. *Spine*. 2008.
- 9) Kandel, et al. : Tissue engineering and the intervertebral disc: the challenges. *Eur Spine J*. 2008
- 10) Masuda Koichi et al. Osteogenic Protein injection into degenerated disc induces the restoration of disc height and structural changes in the rabbit anular puncture model. *Spine*, april 2006; 31: 7
- 11) Ruan Dike, et al. Intervertebral Disk Transplantation Shows Promise in Spine Disease. *Lancet*. 2007;369:993-999, 968-967.
- 12) Sakai : Future perspectives of cell-based therapy for intervertebral disc disease. *Eur Spine J*. 2008
- 13) Webb, et al. : Total facet arthroplasty in the treatment of spinal stenosis. *Spinal Arthroplasty Society*. 2007
- 14) Yoshikawa, et al. : Disc Regeneration Therapy Using Marrow Mesenchymal Cell Transplantation A Report of Two Case Studies. *Spine*

Modérateur : Dr. Vincent Dielbot

Abstract non communiqué

Session : Lecture

• Extinction programmée de la rhumatologie ?

Développement de la « patamédecine », y compris à l'hôpital

Pr. Marcel Francis Kahn

Extinction programmée de la rhumatologie ? Développement de la « patamédecine », y compris à l'hôpital

Marcel Francis Kahn Paris

On pourrait croire que les progrès fulgurants de la connaissance scientifique font reculer les croyances dans le domaine de ce qu'on appelle – bien évidemment à tort – médecines complémentaires ou encore autres médecines et que je continue pour ma part à les affubler du terme patamédecines. On pourrait croire que les pouvoirs publics, les instances ordinales, les grands médias refusent de participer à la reconnaissance voire à la glorification de ces pratiques.

Il n'en est rien. L'homéopathie est toujours remboursée, même si c'est à faible taux, l'Ordre vient d'ajouter la mésothérapie aux compétences qui ont l'honneur des ordonnances. Quant aux "news magazines" la patamédecine est un sujet de choix avec le salaire des cadres et les prix de l'immobilier pour les "marionnettes" annuels de couverture. La lutte contre les sectes, grosses consommatrices de ces pratiques est de moins en moins à l'ordre du jour!

Mais il y a pire et je comprends pourquoi l'on me demande d'évoquer ce nouvel avatar dans cette réunion. En effet, un nouveau front s'est ouvert au sein de la plus prestigieuse communauté hospitalière de France: l'Assistance Publique – Hôpitaux de Paris. Face aux restrictions budgétaires, aux suppressions de postes, aux diverses mesures managériales de pseudo-rationalisation et surtout au déficit croissant de l'institution, ses hautes autorités et ses instances de direction ont trouvé la solution à ces problèmes: l'introduction à l'hôpital public et par la grande porte des "médecines dites complémentaires"! A partir d'une concertation avec des hôpitaux de Hong-Kong spécialisés dans ce type d'approche et avec le projet d'une future collaboration, le Pr JY Fagon, directeur de la politique médicale de l'AP-HP et le député Jean-Marie Le Guen président suppléant du conseil d'administration ont inclus dans le projet du plan stratégique 2010-2014 les médecines dites traditionnelles et/ou complémentaires!! Dix d'entre elles sont précisées

soit: par ordre alphabétique: Acupuncture, Auriculothérapie, Homéopathie, Hypnose, Médecine traditionnelle chinoise, Mésothérapie, Osteopathie, Reflexologie, Toucher thérapeutique (!!!) et Sophrologie. Le signataire de ces lignes admet qu'on puisse utiliser à titre antalgique l'acupuncture voire l'ostéopathie et l'hypnose. En temps que telles, je ne les inclus pas dans la ménagerie patamédicale! Mais inclure la médecine traditionnelle chinoise, à l'heure où justement la Chine fait depuis 10 ans un énorme effort souvent couronné de succès pour amener son niveau scientifique à la hauteur des autres grandes nations est dérisoire. Dans quelle indication va être prescrit le "toucher thérapeutique"? Comment nous positionnerons-nous dans la guerre pichrocoline qui oppose les ostéopathes, les chiropracteurs, les étiopathes, les manipulateurs, les réflexologues? Qui enseignera, qui formera qui évaluera toute cette armada de tradipraticiens? Et sur quels postes? Avec quel budget? Qui informera les instances hospitalières que la "Mémoire de l'eau" est morte de sa belle mort même si un prix Nobel a tenté en vain récemment de la réanimer? Heureusement, la révélation de ce projet aberrant a suscité au sein de l'AP-HP une réaction courroucée notamment au sein du Syndicat des médecins des hôpitaux. Le Pr JY Fagon a démissionné de son poste et l'influence de JY Le Guen semble en perte de vitesse. Mais le projet à ce jour n'a pas été purement et simplement – du moins à ma connaissance – supprimé. Mais me direz-vous, tout cela n'est pas bien grave et son inanité apparaîtra tôt ou tard! Oui, mais en attendant ce projet d'introduction hospitalière va servir, comme c'est déjà le cas, aux pratiquants des patamédecines. Souvent on lit dans la presse, on entend à la radio, on voit à la télévision développer cet argument: nos pratiques sont sérieuses puisqu'on les utilise (ou on va les utiliser) dans les grands hôpitaux. Et tout cela va renforcer la concurrence déloyale que vous font ces charlatans à des tarifs souvent exorbitants! Mais rien n'est joué! Comme l'a écrit récemment un de mes vieux amis, "indignez-vous" et continuons le combat. ■

Notes

Notes



Fédération de Rhumatologie d'Ile de France

Congrès Vendredi 4 et Samedi 5 Février 2011

Remerciements à nos partenaires

Major Sponsors



Œuvrons pour un monde en meilleure santé



Abbott France - Amgen - AOD - Biocodex - Croma
Laboratoires Expanscience - Genévrier - Genzyme - Grünenthal
Ipsen Pharma - LCA - Lilly France - MSD
Mayoly Spindler - Ménarini - Nordic Pharma - Pfizer
Pierre Fabre Médicament - Roche-Chugaï - Rottapharm Madaus
Schering-Plough - Servier Médical - UCB Pharma

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
ISSN : 1279-5690
Commission paritaire : 0112 T 81080
Dépôt légal : 1^{er} trim. 2011