

Réflexions

Rhumatologiques

Edition
spéciale
Février
2008

Livret des Abstracts

FRIF

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

8 et 9 février 2008

Président du Congrès de la FRIF

Paul H. Benamou



ISSN : 1279-5690

JBH
santé

De l'information à la formation du spécialiste de l'appareil locomoteur

FÉDÉRATION DE RHUMATOLOGO

Programme Scientifique

Vendredi 8 Février 2008 soirée

◆ **19h30** Accueil - Enregistrement

◆ **20h00** > **Ouverture du Congrès**

- Allocution de Mme la Ministre Roselyne Bachelot-Narquin
- Allocution du Dr Paul H. Benamou

◆ **20h20** > **Symposium "Inflammatoire"**

- Recommandations dans la prise en charge de la PR
- Rotation des biothérapies
- HTAP dans les connectivites avec les nouveautés thérapeutiques

Modératrice : *Dr. France Lecoq d'André*

Pr. Maxime Dougados

Pr. René Marc Flipo

Pr. André Kahan

Le symposium est suivi d'un cocktail

Samedi 9 Février 2008

◆ **8h30** > **Accueil - Enregistrement**

◆ **9h00** > **Introduction du Président**

◆ **9h05** > **Session Imagerie : apports majeurs en rhumatologie**

- Echographie
- IRM de la PR : IRM dédiée ou corps entier
- Scintigraphie osseuse aux 99 mTc-biphosphonates, TEP au 18F-FDG, TEP au 18F-FNa

Modérateur : *Dr. Yves Degueurce*

Pr. Pierre Bourgeois

Pr. Jean Luc Drapé

Dr. Frédéric Paycha

◆ **10h00** > **Session Arthrose**

- Les anti-arthrosiques symptomatiques d'action lente (AASAL)
(Hors Ac hyaluroniques)
- Surpoids, obésité, tissu adipeux ... et arthrose

Modérateur : *Dr. François Schoux*

Pr. Xavier Chevalier

Pr. Francis Berenbaum

11h00 **Pause café - Visite de l'exposition**

◆ **11h30** > **Session Retraite**

- Evolution démographique des rhumatologues et retraite

Modératrice : *Dr. Mireille Lestrade*

Dr. Gérard Maudru (PdF de la CARMF), Dr. Bernard Morand (SNMR)

G I E D ' I L E D E F R A N C E

◆ 12h00 > Session Ostéoporose I

Modératrice : *Dr. Véronique Gaud-Listrat*

Perspectives d'avenir du traitement de l'ostéoporose

- Les traitements anti-résorbeurs
- Les nouveaux agents ostéoformateurs

Dr. Claude-Laurent Benhamou

Dr. Gérald Rajzbaum

13h00 Cocktail déjeunatoire au sein de l'exposition

◆ 14h00 > Session Sport et Rééducation

Modérateur : *Dr. Patrick Le Goux*

- L'épaule raide

Pr. Philippe Hardy, Dr Franck Simon

◆ 14h45 > Session Lombalgies

Modérateur : *Dr. Emmanuel Maheu*

- Conséquences socio-professionnelles et prise en charge des lombalgies au travail

Dr. Jacques Germanaud (Chef de service à la DRSM Centre), Dr. Sylvie Rosenberg

◆ 15h30 > Réunion syndicale

Modérateur : *Dr. Jacques Henri Julié*

- CSFM *Dr. Christian Espagno*
- FMF *Dr. Jean Claude Regi*
- SML *Dr. Dinorino Cabrera*
- SNMR *Dr. Vincent Diebolt*

16h15 Pause café - Visite de l'exposition

◆ 16h45 > Session Orthopédie

Modératrice : *Dr. Lydia Arabian*

- Arthrodèse tibio-tarsienne versus prothèse de cheville
- Prothèses discales
- Prothèses totales d'épaule : anatomique et inversée

Dr. Fabrice Gaudot

Pr. Jérôme Allain

Pr. Bernard Augereau

◆ 17h45 > Session Douleurs

Modérateur : *Dr. Bernard Verlhac*

- Douleurs inflammatoires et douleurs neuropathiques, mécanismes de traitement

Dr. Serge Perrot

◆ 18h15 > Session Ostéoporose II (Symposium satellite)

Modérateur : *Dr. Paul Hubert Benamou*

- Comprendre la physiopathologie osseuse pour mieux comprendre l'ostéoporose

Dr. Pierre Marie

- Stratégie thérapeutique de l'ostéoporose (séquences de traitement, indicateurs spécifiques)

Pr. Maurice Audran, Dr. Pierre Khalifa

- Suivi du traitement de l'ostéoporose

Dr. Karine Briot

◆ 19h30 > "Quasimodo" : de quelle affection était-il atteint ?

(conjoints invités) *Pr. Richard Trèves*

20h00 Cocktail et Dîner Officiel du Congrès

PUB

ADROVANCE

page 4

Vendredi 8 Février 2008 soirée

Accueil - Enregistrement

Ouverture du Congrès

- Allocution de Mme la Ministre Roselyne Bachelot-Narquin
- Allocution du Dr Paul H. Benamou

Symposium : Inflammatoire

Sous le parrainage institutionnel de Bristol-Myers Squibb

Modératrice : *Dr. France Lecoq d'André*

- **Recommandations dans la prise en charge de la PR** *Pr. Maxime Dougados*
Abstract non communiqué
- **Rotation des biothérapies** *Pr. René Marc Flipo*
- **HTAP dans les connectivites avec les nouveautés thérapeutiques** *Pr. André Kahan*

Rotation des biothérapies

René-Marc Flipo *Centre Hospitalier et Universitaire de Lille*

2006 : Obtention d'une extension d'indication pour le rituximab (Mabthera®) dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde après échec d'au moins un agent anti-TNFα.

Fin 2007 : Mise sur le marché de l'abatacept (Orencia®) dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde là encore en échec d'au moins un anti-TNFα. ... Et se profilent déjà à l'horizon d'autres traitements biologiques comme le tocilizumab (premier agent anti-IL6) ou de nouveaux anticorps anti-TNFα comme le golimumab ou le certolizumab pegol.

Alors ? Que faire aujourd'hui chez un sujet en échec d'un premier traitement anti-TNFα ?

Après avoir vérifié la justification de l'arrêt du traitement anti-TNFα et parfois essayé d'optimiser ce traitement (en situation notamment d'échappement thérapeutique chez les sujets traités par infliximab ...), l'attitude la plus fréquente demeure aujourd'hui la rotation entre les agents anti-TNFα. Ce choix stratégique s'appuie essentiellement sur l'expérience pragmatique et la présentation de données observationnelles ou d'études prospectives ouvertes comme l'étude REACT (Research in Active Rheumatoid Arthritis) qui a permis de comparer 899 sujets ayant fait l'objet d'un traitement anti-TNFα préalable comparativement à 5 711 sujets anti-TNFα naïfs.

La rotation entre anti-TNFα pour des raisons notamment de profil de tolérance à long terme est actuellement l'attitude préconisée par la Société Française de Rhumatologie (actualisation 2007) et les recommandations professionnelles diffusées depuis le mois de Décembre 2007 sous l'égide de la Haute Autorité de Santé.

Pour autant, le programme de développement des nouvelles biothérapies et les libellés d'AMM du rituximab et de l'abatacept permettent d'envisager le passage à ce type de traitement après utilisation préalable d'un seul agent anti-TNFα. Certains résultats montrent par ailleurs qu'il pourrait s'agir d'une stratégie de choix en particulier chez les sujets considérés comme en échec primaire du premier traitement anti-TNFα ... En l'absence d'étude contrôlée, il est important aujourd'hui de bien connaître les caractéristiques et données cliniques de ces deux nouvelles biothérapies ; le choix entre l'une ou l'autre se faisant en règle à l'échelon individuel en fonction des caractéristiques des patients et de ces traitements. Il est important de bien évaluer le rapport bénéfices/risques de ces nouvelles biothérapies en pratique quotidienne d'où l'intérêt des registres nationaux et observatoires comme le registre français AIR-PR pour le rituximab et le registre ORA pour l'abatacept.

Le programme de développement de ces nouvelles biothérapies se poursuit ; citons ainsi la récente présentation de l'étude ARRIVE pour l'abatacept.

L'idéal bien sûr serait de disposer d'une hypothétique étude "BeSt 2" qui de façon contrôlée et randomisée répartirait les sujets en échec d'un premier anti-TNFα en quatre bras : un bras rotation d'anti-TNFα, un bras rituximab, un bras abatacept et un 4^{ème} bras tocilizumab ! ■

HTAP dans les connectivites et nouveautés thérapeutiques

André Kahan *Université Paris Descartes, Pôle Ostéo-Articulaire, Service de Rhumatologie A, Hôpital Cochin, Paris.*

L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) est caractérisée par des anomalies des petites artères pulmonaires, aboutissant à une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires et à une insuffisance ventriculaire droite.

L'HTAP peut être idiopathique ou associée à certaines maladies comme les connectivites, en particulier la sclérodermie systémique.

L'HTAP peut survenir dans les deux formes de la sclérodermie systémique, cutanée diffuse ou cutanée limitée, à un stade précoce ou tardif de la maladie. Le pronostic de l'HTAP associée aux connectivites est encore plus sévère que dans les formes idiopathiques. L'HTAP et l'atteinte parenchymateuse pulmonaire constituent actuellement les deux principales causes de mortalité de la sclérodermie systémique.

La détection précoce de l'HTAP reste un objectif majeur au cours de la sclérodermie systémique. Une surveillance systématique, régulière, basée sur

l'examen clinique et surtout différents examens complémentaires non invasifs (échocardiographie-Doppler, DLCO, NT-proBNP, ...) tente de réunir le plus tôt possible un faisceau d'arguments de probabilité, imposant le cathétérisme cardiaque qui reste le seul examen de certitude du diagnostic d'HTAP.

Ces dernières années ont vu la confirmation de progrès thérapeutiques significatifs, aboutissant à l'amélioration, non seulement des critères intermédiaires, mais également de la survie. Différentes classes médicamenteuses sont actuellement utilisées, comme les analogues de prostacycline, les antagonistes des récepteurs d'endothéline et les inhibiteurs de 5-phosphodiesterase. De nouvelles molécules et stratégies thérapeutiques sont en cours de développement et d'évaluation par des équipes multi-disciplinaires, permettant d'espérer une amélioration significative de cette complication majeure des connectivites. ■

Session Imagerie : apports majeurs en rhumatologie

Modérateur : *Dr. Yves Degueurce*

- **Echographie**
- **IRM de la PR : IRM dédiée ou corps entier**
- **Scintigraphie osseuse aux 99 mTc-biphosphonates, TEP au 18F-FDG, TEP au 18F-FNa**

Pr. Pierre Bourgeois

Abstract non communiqué

Pr. Jean Luc Drapé

Dr. Frédéric Paycha

IRM de la polyarthrite rhumatoïde : IRM dédiée ou corps entier ?

Jean-Luc Drapé Université Paris Descartes, Hôpital Cochin, Service de Radiologie B

L'IRM du poignet et de la main est apparue ces dernières années comme un outil puissant de détection des lésions précoces de la PR et un moyen de quantification des lésions osseuses et synoviales. Depuis 1998 un groupe de travail sous l'autorité de l'OMERACT a développé un système de score IRM pour la PR. Le RA MRI scoring system (RAMRIS) a été proposé avec une noyau minimum de séquences d'acquisition. Ce score doit faciliter les études comparatives. La validité, la reproductibilité et la sensibilité au changement du RAMRIS ont été publiées [7, 11]. Un atlas d'images de référence a également été publié par l'EULAR-OMERACT RA MRI en 2005 afin d'améliorer la reproductibilité des lectures [13]. L'emploi de l'IRM comme outil de suivi de la PR lors d'essais cliniques se développe avec l'évaluation des érosions osseuses, de l'œdème osseux et de la synovite [3, 16]. L'utilisation d'IRM dédiées aux extrémités (E-IRM) est apparue assez tôt pour cette indication et son emploi est croissant en rhumatologie. Elle pose actuellement le problème de sa validation en comparaison avec des IRM corps entier à haut champ [7, 15, 18].

Les E-IRM disponibles sont des appareils de 0,2 T (Artoscan MRI, Esaote Biomedica, Gênes, Italie et Magne Vu MV1000 MRI system, Carlsbad, USA). L'E-IRM apparaît dans tous les cas supérieure aux radiographies standard pour la détection des érosions osseuses du poignet et des MCP avec pour certains des performances équivalentes à l'IRM corps entier [5, 17]. Il faut cependant pondérer cette opinion car les E-IRM sont plus performantes au niveau des MCP que du poignet et peuvent présenter des performances inférieures à celle de l'IRM haut champ [4, 10]. Les E-IRM ne sont pas comparables et une étude récente montre des différences notables. Ainsi la comparaison des deux IRM dédiées 0,2 T (Esaote Artoscan et Magne Vu MV1000) a montré des

variations majeures des sensibilités de détection des érosions osseuses (du simple ou double) [4]. La petite taille du champ de vue est le facteur limitant essentiel. Alors que sur une IRM corps entier l'ensemble du poignet et de la main (jusqu'aux articulations interphalangiennes distales) peut être exploré en une seule acquisition, les E-IRM dont les champs de vue maximum vont de 14x14 (Artoscan) à 5x7 cm (Magne Vu) ne permettent au mieux que la visualisation du poignet et des MCP des doigts longs en une seule fois. Le petit champ de vue du Magne Vu ne permet pas une visualisation de l'ensemble des os du poignet (la base de M1, le pisiforme et le trapèze sont hors champ) et n'explore que les articulations MCP 2-3 et la base MC 4. Il a donc été proposé un score RAMRIS modifié appelé score RAMRIS-RV (pour reduced field of view) qui présente une bonne reproductibilité interobservateur [9]. Sinon, plusieurs centrages sont nécessaires pour une exploration complète avec un allongement de la durée d'examen pouvant atteindre 1 heure pour une seule main. La tolérance des patients apparaît alors mauvaise [4]. De telles durées peuvent limiter l'exploration à une seule main et même à une seule pondération T1, excluant alors la détection des synovites et de l'œdème osseux. La qualité d'image est sensiblement moins bonne avec le Magne Vu en raison des artefacts de mouvement.

Les E-IRM sont des outils plus sensibles au changement que les radiographies. L'E-IRM d'un seul poignet et des MCP a démontré une sensibilité meilleure à la progression des érosions que les radios des mains et des avant-pieds [6, 7]. La valeur prédictive de l'E-IRM a été démontrée sur des MCP de PR précoces non traitées et suivies à 6 et 12 mois sous méthotrexate. Le risque de développer une érosion radiographique à 1 an est 12 fois plus élevé en cas de positivité sur l'E-IRM initiale [12].

Session Imagerie : apports majeurs en rhumatologie

Les performances des E-IRM pour le score de l'œdème osseux et des synovites sont plus limitées qu'à haut champ. Le score semi quantitatif de la synovite des MCP après injection de gadolinium dépend de la dose de gadolinium injectée. Le score est plus élevé avec une double dose et la reproductibilité est meilleure [8]. Sur une étude multicentrique longitudinale, la reproductibilité de l'OMERACT RAMRIS et la sensibilité au changement sont bonnes pour les érosions osseuses et la synovite, comparables à l'IRM haut champ mais non acceptables pour l'œdème osseux [2]. D'importantes variations des performances de détection de la synovite et l'œdème osseux en fonction des machines et des lecteurs ont été démontrées [1]. L'absence de possibilité de présaturation de la graisse sur les E-IRM joue certainement un rôle dans ces insuffisances d'évaluation de la synovite.

En conclusion, nous disposons actuellement d'un outil bien plus performant que les radiographies standard pour la détection et le suivi des érosions osseuses avec l'E-IRM. Les performances des E-IRM sont par contre inférieures aux IRM haut champ pour l'évaluation des synovites et de l'œdème osseux. Des études supplémentaires sont nécessaires pour déterminer si la sensibilité au changement des E-IRM aux érosions osseuses est suffisante pour modifier la prise en charge des patients atteints de PR. ■

Références

- Bird P, Ejlberg B, Lassere M et al. A multireader reliability study comparing conventional high-field magnetic resonance imaging with extremity low-field MRI in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2007; 34 : 854-6.
- Conaghan PG, Ejlberg B, Lassere M et al. A multicenter reliability study of extremity-magnetic resonance imaging in the longitudinal evaluation of rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2007; 34 : 857-8.
- Conaghan PG, McQueen FM, Peterfy CG et al. The evidence for magnetic resonance imaging as an outcome measure in proof-of-concept rheumatoid arthritis studies. *J Rheumatol* 2005; 32 : 2465-9.
- Duer-Jensen A, Vestergaard A, Moller Dohn U, Ejlberg B, Hetland ML, Albrecht-Beste E, Ostergaard M. Detection of rheumatoid arthritis bone erosions by 2 different dedicated extremity MRI units and conventional radiography. *Ann Rheum Dis* 2007; Nov 16 [Epub ahead of print].
- Ejlberg BJ, Narvestad E, Jacobsen S, Thomsen HS, Ostergaard M. Optimised, low cost, low field dedicated extremity MRI is highly specific and sensitive for synovitis and bone erosions in rheumatoid arthritis wrist and finger joints : comparison with conventional high field MRI and radiography. *Ann Rheum Dis* 2005; 64 : 1280-7.
- Ejlberg BJ, Vestergaard A, Jacobsen S, Thomsen H, Ostergaard M. Conventional radiography requires a MRI-estimated bone volume loss of 20% to 30% to allow certain detection of bone erosions in rheumatoid arthritis metacarpophalangeal joints. *Arthritis Res Ther* 2006; 8 : R59.
- Ejlberg BJ, Vestergaard A, Jacobsen S, Thomsen HS, Ostergaard M. The smallest detectable difference and sensitivity to change of magnetic resonance imaging and radiographic scoring of structural joint damage in rheumatoid arthritis finger, wrist, and toe joints : a comparison of the OMERACT rheumatoid arthritis magnetic resonance imaging score applied to different joint combinations and the Shapr/van der Heijde radiographic score. *Arthritis Rheum* 2005; 52 : 2300-6.
- Eshed I, Althoff CE, Schink T et al. Low-field MRI for assessing synovitis in patients with rheumatoid arthritis. Impact of Gd-DTPA dose on synovitis scoring. *Scand J Rheumatol* 2006; 35 : 277-82.
- Freeston JE, Olech E, Yocum D, Hensor EM, Emery P, Conaghan PG. A modification of the OMERACT RA MRI score for erosions for use with an extremity MRI system with reduced field of view. *Ann Rheum Dis* 2007; 66 : 1669-71.
- Freeston JE, Conaghan PG, Dass S, Vital E, Hensor EM, Stewart SP, Emery P. Does extremity-MRI improve erosion detection in severely damaged joints? A study of long-standing rheumatoid arthritis using three imaging modalities. *Ann Rheum Dis* 2007; 66 : 1538-40.
- Haavardsholm EA, Ostergaard M, Ejlberg BJ et al. Reliability and sensitivity to change of the OMERACT rheumatoid arthritis magnetic resonance imaging score in a multireader, longitudinal setting. *Arthritis Rheum* 2005; 52 : 3860-7.
- Lindgaard HM, Vallo J, Horslev-Petersen K, Junker P, Ostergaard M. Low-cost, low-field dedicated extremity magnetic resonance imaging in early rheumatoid arthritis : a 1-year follow-up study. *Ann Rheum Dis* 2006; 65 : 1208-12.
- Ostergaard M, Edmonds J, McQueen F et al. The EULAR-OMERACT rheumatoid arthritis MRI reference image atlas. *Ann Rheum Dis* 2005; 64 Suppl 1 : i2-i55.
- Ostergaard M, McQueen F, Bird P et al. The OMERACT magnetic resonance imaging inflammatory arthritis group - advances and priorities. *J Rheumatol* 2007; 34 : 852-3.
- Savnik A, Malmkov H, Thomsen HS et al. MRI of the arthritic small joints : comparison of extremity MRI (0.2T) vs high-field MRI (1.5T). *Eur Radiol* 2001; 11 : 1030-8.
- Schiff MH, Hobbs KF, Gensler T, Keenan GF. A retrospective analysis of low-field strength magnetic resonance imaging and the management of patients with rheumatoid arthritis. *Curr Med Res Opin* 2007; 23 : 961-8.
- Schirmer C, Scheel AK, Althoff CE, Schink T, Eshed I, Lembcke A. Diagnostic quality and scoring of synovitis, tenosynovitis and erosions in low-field MRI of patients with rheumatoid arthritis : a comparison with conventional MRI. *Ann Rheum Dis* 2007; 66 : 522-9.
- Taouli B, Zaim S, Peterfy CG et al. Rheumatoid arthritis of the hand and wrist : comparison of three imaging techniques. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 182 : 937-43.

Scintigraphie osseuse aux bisphosphonates-(^{99m}Tc), Tomographie par Emission de Positons (TEP) au fluoro-déoxy-glucose-(¹⁸F), TEP au fluorure de sodium-(¹⁸F)

Frédéric Paycha Unité de Médecine Nucléaire, Hôpital Louis Mourier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Colombes

Scintigraphie osseuse aux bisphosphonates-(^{99m}Tc)

>>> Quel scénario clinique pour la scintigraphie osseuse ?

L'examen clinique, en particulier rhumatologique, peut s'avérer pauvre. Les radiographies standard sont considérées normales ou subnormales. Le bilan biologique élémentaire reste dans les limites de la normale ou dévoile parfois un syndrome inflammatoire. C'est dans ce contexte que le Rhumatologue pose l'indication clinique d'une scintigraphie osseuse de « débrouillage », en explicitant au Médecin Nucléaire ses principales hypothèses diagnostiques. La scintigraphie osseuse joue le rôle de nœud d'aiguillage en caractérisant la configuration (*pattern*) des anomalies scintigraphiques recensées puis en s'efforçant de rattacher l'ensemble à une ou deux famille(s) donnée(s) de pathologies, dans la majorité des cas.

- Spondylarthropathies (formes axiales et périphériques)
- Autres polyarthropathies (arthrose, polyarthrite rhumatoïde, maladie de Still, arthrites infectieuses, micro-cristallines,...)
- Autres enthésopathies (micro-traumatiques, dégénératives, maladie de Forestier,...)
- Pathologie micro-traumatique du sportif (fractures/fissures de fatigue par surmenage, périostites, enthésopathies,...)
- Fractures de fatigue par insuffisance osseuse (patient âgé, corticothérapie,...)
- Ostéonécrose multifocale
- Ostéomyélite/spondylodiscite, arthrite (dont sacro-iliite) septique par divers agents infectieux (germes banaux, mycobactéries,...)
- Ostéopathies métaboliques (ostéomalacie, ostéodystrophie rénale,...)
- Maladie de Paget
- Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique
- Métastases osseuses d'une tumeur solide (bronches, reins, sein, thyroïde,...)
- Localisations osseuses d'une hémopathie maligne (maladie de Hodgkin, lymphomes malins non hodgkiniens, myélome,...)
- Tumeurs malignes à cellules rondes (ostéosarcome, sarcome d'Ewing,...)

Si la scintigraphie osseuse « tire son épingle du jeu » de manière optimale dans les atteintes ostéo-articulaires *polyfocales* en raison de la vision panoramique du squelette qu'elle procure, d'autres tableaux cliniques (monoarthrite, lombalgie, prothèse douloureuse,...) à radiographies non contributives peuvent également bénéficier de l'orientation diagnostique apportée par cette modalité d'imagerie.

>>> Progrès technologiques de la scintigraphie : la TEMP/TDM (SPECT/CT)

Depuis 1999, la scintigraphie osseuse a bénéficié d'un essor technologique considérable par l'avènement des *caméras hybrides* où une TDM « embarquée » est couplée à la gamma-caméra. Les régions ostéo-articulaires (crâne, rachis, bassin, genoux, pieds) sont imagées séquentiellement en coupes scintigraphiques et en coupes TDM homologues, un programme informatique génère ensuite des coupes où les foyers d'hyperfixation scintigraphique sont incrustés sur les structures anatomiques des coupes TDM (*images de fusion*).

Le gain diagnostique s'exerce surtout au bénéfice de la *spécificité* des foyers hyperfixants du rachis de nature indéterminée sur les images planaires.

>>> Progrès sémiologiques

- Le premier facteur est l'analyse méthodique dans le compte-rendu structuré rédigé par le Médecin Nucléaire des anomalies de fixation recensées sur la scintigraphie osseuse aux échelons local (pièce osseuse ou articulation), régional (région anatomique) et général (squelette entier) afin d'en extraire, chaque fois que faire se peut, des configurations (*patterns*) évocatrices. L'étape suivante consiste à dégager des facteurs communs (*symétrie* et *régularité* des anomalies comprises) entre les configurations locales puis régionales.

Il s'agit ensuite de relever *les signes négatifs* aux 3 échelons.

Enfin, *l'évolution temporelle* des anomalies est analysée (en cas de scintigraphie osseuse antérieure).

Ce sont ces étapes qui débouchent sur l'évocation d'hypothèses diagnostiques objectives hiérarchisées par ordre de probabilité décroissante.

Le non-respect de l'analyse méthodique expose à de nombreux biais d'interprétation.

- Le second facteur est une bonne connaissance de la pharmacocinétique et de la biodistribution osseuse des bisphosphonates-(^{99m}Tc).
- Le troisième est l'approfondissement des savoirs en anatomie et physiologie ostéo-articulaires.
- Enfin, le quatrième facteur de progrès est la corrélation systématique des anomalies scintigraphiques aux images issues de l'imagerie radiologique (radiographies, TDM, IRM, échographie) et de l'imagerie anatomo-pathologique (examen des biopsies à grossissement variable, colorations spécifiques, immunohistochimie) de l'appareil locomoteur. Une telle corrélation n'est réalisable qu'à la condition de participation du Médecin Nucléaire aux réunions de staff de Rhumatologie ou de Médecine Interne.

>>> Scintigraphie osseuse chez le patient sous traitement

1. Aide à la décision de thérapie systémique ou interventionnelle (liste non limitative)

- Evaluation de l'activité d'arthropathies inflammatoires périphériques avant synoviorthèse dans le cadre du traitement local d'un rhumatisme inflammatoire chronique
- Guidage d'une infiltration corticoïde pour un geste local sur un syndrome facéaire
- Optimisation de l'infiltration de corticoïdes dans l'aponévrosite plantaire hyperalgique
- Appréciation de la responsabilité de la sacro-iliaque dans les lombalgies basses
- Evaluation du *turn-over* osseux de la maladie de Paget sous traitement anti-ostéoclastique par bisphosphonates
- Prédiction de la réponse clinique à la vertébroplastie selon le niveau rachidien hyperfixant en présence de tassements vertébraux ostéoporotiques multiples constatés à l'imagerie morphologique

2. Evaluation thérapeutique (MDAR, thérapies ciblées, etc...)

3. Identification de pathologies iatrogènes

4. Interférences médicamenteuses

Tomographie par Emission de Positons (TEP) au fluoro-déoxy-glucose- (¹⁸F)

- Le ¹⁸F-FDG est un radiopharmaceutique traçant le métabolisme glycolytique tissulaire.
 - Une étude prospective plus ancienne menée chez 12 patients souffrant d'arthrite rhumatoïdale imagés par la scintigraphie au ¹⁸F-FDG a trouvé une étroite corrélation entre le taux de fixation synoviale du ¹⁸F-FDG et les facteurs pronostiques classiques.
- Vogel 2007 a récemment publié une iconographie de tarsite rhumatoïdale dépeinte en TEP au ¹⁸F-FDG.

Wendling et coll entreprirent une étude clinique de la valeur de la TEP au ¹⁸F-FDG comme critère de jugement de l'efficacité d'un traitement par anti-TNF α des lésions de spondylodiscite aseptique de la spondylarthrite ankylosante.

Tomographie par Emission de Positons (TEP) au fluorure de sodium- (¹⁸F)

La majeure partie des études publiées portent sur le diagnostic des métastases osseuses de cancers solides ostéophiles et d'hémopathies malignes. En contraste avec la scintigraphie osseuse conventionnelle, la TEP/TDM au ¹⁸F-FNa apparaît dotée d'une sensibilité lésionnelle proche de 100 % et d'une spécificité lésionnelle voisine de 95 %, tous primitifs, types métastatiques (lytique, condensant, mixte) et localisations anatomiques confondus.

Conclusions

Les études animales et cliniques préliminaires démontrent que le ¹⁸F-FNa surpasse les ^{99m}Tc-bisphosphonates en termes de sensibilité, spécificité, valeur localisatrice et reproductibilité de lecture pour l'imagerie de la pathologie bénigne et maligne du squelette.

Le ¹⁸F-FNa semble l'emporter sur le ¹⁸F-FDG pour les mêmes motifs.

Le ¹⁸F-FNa représente donc un radiopharmaceutique ostéotrope réunissant des propriétés radiophysiques et métaboliques propices à une imagerie squelette entier en TEP/TDM.

Des études prospectives apparaissent cependant nécessaires afin de positionner ce radiopharmaceutique par rapport aux autres modalités d'imagerie contemporaine de l'appareil locomoteur: ^{99m}Tc-BP SPECT/TDM, ¹⁸F-FDG et autres radiopharmaceutiques émetteurs de positons, IRM corps entier.

En supposant que les conclusions de ces études confirment les résultats initiaux, le tarif du ¹⁸F-FNa, sa production, donc sa disponibilité, et le libellé d'Autorisation de Mise sur le Marché (AMM) seront des paramètres déterminants pour son essor en pratique clinique, notamment rhumatologique. Le développement clinique de la TEP/TDM passe obligatoirement par l'« appropriation » de la technique par le Rhumatologue comme celui-ci l'a accomplie pour les radiographies standard, la TDM, l'IRM et l'échographie de l'appareil locomoteur.

Cette démarche du Rhumatologue est indispensable à la détermination de l'éventail des indications cliniques pertinentes de l'AMM.

Il ne s'agit pas de laisser le Rhumatologue devant un empilement croissant de modalités d'imagerie disponibles mais coûteuses, se révélant redondantes, contradictoires ou inutiles selon le problème clinique posé (« *Polyscannery, like polypharmacy, is a highly infectious condition* ») mais bien d'établir un référentiel de bonnes pratiques précisant l'ordre d'entrée en lice de cette modalité d'imagerie dans une stratégie diagnostique fondée sur des preuves. ■

NB : L'intégralité avec les références de cet article sera publié prochainement dans la revue *Reflexions Rhumatologiques*.

Session : Arthrose

Modérateur : Dr. François Schoux

- Les anti-arthrosiques symptomatiques d'action lente (AASAL) (y compris Ac hyaluroniques)
- Surpoids, obésité, tissu adipeux ... et arthrose

Pr. Xavier Chevalier

Pr. Francis Berenbaum

Abstract non communiqué

Les anti-arthrosiques symptomatiques d'action lente (AASAL)

Xavier Chevalier *Hopital Henri Mondor, Créteil*

Les anti-arthrosiques symptomatiques à action lente (AASAL) comprennent des médicaments de classes thérapeutiques différentes : des nutriments ou assimilés : chondroïtine sulfate; des glucosamines sulfatées ou hydrochloride; des dérivés d'avocat et de Soja ; une rhéine : la diacérhéine. L'acide hyaluronique dont le mode d'administration est intra-articulaire sera exclu de cette revue.

Ces médicaments ont tous démontré *in vitro* un certain bénéfice pour le métabolisme du chondrocyte: soit une stimulation de l'anabolisme (notamment synthèses des protéoglycanes avec les chondroïtines et la glucosamine), synthèses des facteurs de croissance (dérivés d'avocat et de soja), soit une diminution du catabolisme notamment en diminuant l'effet délétère de l'IL-1 β (en particulier pour la diacérhéine). Néanmoins ces résultats *in vitro* ne peuvent être *stricto sensu* transplantés aux données *in vivo*.

Ils ont le plus souvent montré, dans des études contrôlées avec randomisation dans la gonarthrose ou la coxarthrose, une efficacité symptomatique supérieure au placebo: ils semblent donc avoir la capacité de diminuer la douleur, d'améliorer la fonction articulaire et de diminuer la consommation d'AINS. Cependant l'amplitude de la réponse antalgique est controversée

et est variable d'un médicament à un autre. Des méta-analyses récentes portant notamment sur les nutriments mettent en doute la réalité de cet effet antalgique. Cet effet antalgique est différé en général après un délai de un à deux mois et semble rémanent pendant les 4 à 6 semaines qui suivent l'arrêt du traitement. En dehors de la diacérhéine, fréquemment responsable de diarrhées, ces molécules sont remarquablement bien tolérées.

S'agissant de traitement pris par voie orale, supposé atteindre un tissu non vascularisé: le cartilage, leur biodisponibilité reste sujette à caution.

En plus d'un effet symptomatique, plusieurs travaux se sont intéressés aux éventuelles propriétés *in vivo* de protection du cartilage de ces molécules. Un certain degré de ralentissement du pincement de l'interligne a été démontré pour les chondroïtines, la glucosamine dans le suivi de la gonarthrose et la diacérhéine dans le suivi de la coxarthrose. Le gain en terme de ralentissement de la chondrolyse est cependant modeste et il reste à déterminer si il est ou non cliniquement pertinent ?.

La place des ASAAL reste toujours l'objet de débats dans la prise en charge de l'arthrose des membres inférieurs. Pour autant les différentes conférences de consensus internationales ont recommandés leur prescription dans la prise en charge de l'arthrose. ■

Session Retraite

Modératrice : Dr. Mireille Lestrade

- Evolution démographique des rhumatologues et retraite

Dr. Gérard Maudrux (Pdt de la CARMF), Dr. Bernard Morand (SNMR)

Abstracts non communiqués

Session Ostéoporose I

Sous le parrainage institutionnel de Procter & Gamble

Modératrice : *Dr. Véronique Gaud-Listrat*

Perspectives d'avenir du traitement de l'ostéoporose

- Les traitements anti-résorbeurs
- Les nouveaux agents ostéoformateurs

Dr. Claude-Laurent Benhamou

Dr. Gérald Rajzbaum

Perspectives thérapeutiques Traitements anti-résorbeurs de l'ostéoporose

Claude-Laurent Benhamou Service de Rhumatologie, CHU Orléans

Les bisphosphonates constituent la classe la plus utilisée en matière d'anti-résorbeurs. Les innovations récentes pour les formes per os concernent les formes mensuelles (Bonviva®), les associations bisphosphonates - Vitamine D (Fosavance®), les présentations combinées bisphosphonates - Calcium - Vitamine D (Actonel Combi®).

Certains bisphosphonates injectables constituent également une voie d'avenir dans le traitement de l'ostéoporose.

Des perspectives thérapeutiques moins immédiates se dessinent concernant un **inhibiteur de RANK - Ligand** (Dénosumab, Laboratoire AMGEN). Le système RANK, RANK-Ligand - ostéoprotégérine est au cœur de la régulation

de la résorption osseuse. L'inhibiteur RANK-L est en phase III de développement. Il est administré par injection IV tous les 6 mois. Il a paru efficace au cours des phases I et II sur la densité osseuse, et correctement toléré.

Un **inhibiteur de Cathepsine K** est également en cours de développement (Laboratoires MSD). La Cathepsine K intervient dans la fonction effectrice de résorption ostéoclastique. Un autre médicament de même mécanisme a vu son développement arrêté pour effets secondaires cutanés.

L'inhibiteur de Cathepsine K est donc en cours d'étude et on attend son profil efficacité - tolérance. ■

Les perspectives dans le traitement de l'ostéoporose : les nouveaux agents ostéoformateurs

Gérald Rajzbaum Groupe hospitalier Paris Saint-Joseph

La panoplie du traitement de l'ostéoporose ne cesse de s'enrichir. De très nombreuses molécules sont en cours d'étude, et certaines d'entre elles représenteront à n'en pas douter nos traitements futurs. Parmi ces nouveaux traitements, certains viennent inhiber la résorption osseuse : inhibiteurs de la voie RANK-RANK-ligand, inhibiteurs de la cathepsine K, inhibiteurs des intégrines et de la libération de chlore. D'autres viennent plutôt stimuler l'ostéoformation : analogues de la PTH, antagonistes du récepteur au calcium, anticorps antisclérostine favorisant la liaison Wnt-LRP5 semblent les plus prometteurs.

Les ostéoblastes proviennent de cellules souches mésenchymateuses, capables également de se différencier en adipocytes, chondrocytes ou cellules musculaires. La différenciation en cellules préostéoblastiques est régulée par au moins 3 facteurs de transcription : le Cbfa1, l'osterix et le PPAR-γ.

A la phase d'expansion du pool de cellules préostéoblastiques succède une phase de différenciation en ostéoblastes matures. La rapidité avec laquelle les ostéoblastes vont entrer en apoptose cellulaire est également un facteur de régulation de la formation osseuse. L'administration intermittente de PTH augmente la masse osseuse en partie en inhibant cette apoptose cellulaire. La voie Wnt/LRP5 (Lipoprotein Receptor related Protein 5) est une voie de forte stimulation des ostéoblastes. Certains ostéoblastes vont rester viables au sein du tissu osseux et se différencier en ostéocytes qui jouent un rôle clé dans l'initiation du remodelage osseux. Certains facteurs sécrétés par les ostéocytes comme la sclérostine ou une phosphoglycoprotéine de la matrice extracellulaire (MEPE) sont également de puissants inhibiteurs de la différenciation ostéoblastique.

Hormone parathyroïdienne et analogues de la PTH

L'efficacité du fragment 1-34 de la PTH (tériparatide par voie sous-cutanée) n'est plus à démontrer. Il s'agit d'un médicament d'exception, réservé aux formes sévères d'ostéoporose fracturaire. La durée de la prescription est limitée à 18 mois, par crainte de voir se développer des ostéosarcomes (comme cela a été constaté chez le rat).

Une PTH 1-84 a également été testée chez l'homme mais non commercialisée en France. Bien qu'aucune étude n'ait comparé les 2 produits, il semble que la PTH 1-34 soit plus efficace que la forme 1-84. La PTH 1-34 a démontré son efficacité sur la prévention des fractures vertébrales et périphériques, et la PTH 1-84 sur les fractures vertébrales uniquement.

La parathormone pourrait également être administrée par voie nasale ou par voie transdermique. Une étude de phase II est en cours avec l'ostaboline, un analogue cyclique de la PTH.

Des études *in vitro* et *in vivo* chez l'animal sont également en cours avec des produits analogues au PTH-related peptide (PTHrP derived peptides). Leur efficacité reste à démontrer.

Une autre voie de recherche intéressante met en scène le récepteur au calcium des cellules parathyroïdiennes. La stimulation de ce récepteur bloque la sécrétion de la PTH. Des agonistes du récepteur au calcium sont utilisés dans l'insuffisance rénale chronique pour freiner l'hyperparathyroïdie réactionnelle (Cinacalcet). A l'inverse, des molécules antagonistes de ce récepteur (ou calcilytiques) entraînent une stimulation cyclique de la production de PTH, reproduisant les effets de l'injection sous-cutanée de cette hormone sur les ostéoblastes.

La voie Wnt / LRP5

La voie Wnt/LRP5 joue un rôle fondamental dans l'activation ostéoblastique, et intervient aussi bien dans les processus physiologiques que pathologiques. Des mutations génétiques de certains de ses composants, notamment le LRP5 (lipoprotein receptor related protein 5) sont associées à une ostéoporose sévère liée à l'altération de la prolifération et de la fonction des ostéoblastes. A l'inverse, l'activation du LRP5 s'accompagne d'une augmentation de la masse osseuse. L'activation du récepteur LRP5 s'accompagne d'une augmentation de l'expression de la β caténine dans l'ostéoblaste.

Tous les mécanismes de cette voie Wnt/LRP5 ne sont pas encore élucidés, mais elle constitue une cible privilégiée pour le développement de nouvelles molécules.

Les anticorps antiscélrostine

La sclérostine est codée par le gène SOST. Il s'agit d'une protéine sécrétée par les ostéocytes qui inhibe la formation osseuse en bloquant la voie Wnt/LRP5, sans modifier la résorption osseuse. La délétion du gène codant pour la sclérostine est associée à une augmentation de la masse osseuse. A

l'inverse, l'hyper expression de la sclérostine entraîne une ostéoporose. Il était logique de s'orienter vers le développement de molécules pouvant inhiber l'action de la sclérostine sur cette voie d'activation des ostéoblastes. Des études menées chez l'animal ont confirmé que l'anticorps monoclonal antiscélrostine augmentait la formation et la densité osseuse chez la rate ovariectomisée et chez le singe. Des essais sont en cours chez la femme.

Phosphoglycoprotéine de la matrice extracellulaire (ou MEPE pour matrix extracellular phosphoglycoprotein)

Cette protéine a récemment été identifiée comme une phosphatoinne responsable d'une augmentation de la clearance du phosphore, et donc impliquée dans l'altération de la minéralisation osseuse. Une augmentation du taux de cette molécule est associée à une stimulation de la résorption osseuse. Elle est fortement exprimée dans les ostéoblastes et ostéocytes et semble agir comme un inhibiteur endogène de la minéralisation osseuse. La délétion du gène MEPE chez la souris est associée à une augmentation du nombre et de l'activité des ostéoblastes, sans affecter les ostéoclastes.

Un fragment de 23 acides aminés de cette molécule (le peptide MEPE242-264, appelé également la dentonine) a paradoxalement une action agoniste sur la formation osseuse. Des études récentes menées chez le rat ont même montré qu'il pouvait stimuler la formation du cal de fracture.

Ainsi, des anticorps anti MEPE, ou le fragment 242-264 de cette même molécule, sont d'autres candidats potentiels pour le développement de molécules stimulant de la formation osseuse.

Conclusions

Les mécanismes à l'origine de la stimulation des ostéoblastes sont complexes et non encore complètement élucidés. Tous ces mécanismes constituent autant de voies de recherche pour la mise au point de nouveaux traitements ostéoformateurs de l'ostéoporose. Les questions qui se posent désormais concernent la tolérance et bien sûr l'efficacité de ces nouvelles molécules : auront-elles une efficacité antifracturaire supérieure à celle des antirésorbeurs ? ■

Références

Andrew Grey. *Emerging pharmacologic therapies for osteoporosis. Review. Expert Opin. Emerging Drugs. 12:493-508. 2007*

Session Sport et Rééducation

Modérateur : *Dr. Patrick Le Goux*

• L'épaule raide

Pr. Philippe Hardy, Dr Franck Simon

Présentation clinique

Patrick Le Goux Rhumatologue - Médecin du sport - Consultant INSEP

Une épaule raide peut avoir différentes étiologies dans le cadre de la rhumatologie, la première présentation étant celle de la capsulite rétractile ou épaule gelée avec une douleur qui est initialement au premier plan, localisée au moignon de l'épaule et pouvant irradier dans le bras. Parfois la raideur de l'épaule survient sans phase algique nette. L'examen de l'épaule effectué de façon comparative étudie la mobilité active et surtout passive en fixant l'omoplate pour éliminer la compensation scapulo-thoracique lors de l'élévation du membre. Le classique schéma capsulaire traduisant un blocage complet de l'articulation gléno-humérale se traduisant en terme de mobilité par 90° d'élévation, 0° de rotation externe et main fesse en rotation interne. Si certains facteurs favorisants sont connus comme l'existence d'un diabète, une hypo ou hyperthyroïdie, une prise de barbituriques, un antécédent de stress... la capsulite est souvent essentielle. L'enraidissement douloureux de l'épaule regroupe également les raideurs d'autres origines ne passant pas nécessairement par un schéma typique de rétraction capsulaire. En fonction des données cliniques et du bilan complémentaire radiographique on peut distinguer plusieurs grands groupes incluant les raideurs associées à la présence de calcifications entraînant un conflit sous-acromial, celles liées à des lésions de rupture de la coiffe qui peuvent s'accompagner d'une rétraction capsulaire progressive, les raideurs post traumatiques notamment consécutives à une fracture de

l'extrémité supérieure de l'humérus ou de l'omoplate qui sont souvent à l'origine d'une arthropathie gléno-humérale, enfin les raideurs post opératoires de l'épaule. Que l'enraidissement soit primitif ou secondaire, avec un mécanisme pur de rétraction capsulaire ou non, la limitation de la mobilité peut aussi bien être en rapport avec un conflit sous-acromial qu'une atteinte gléno-humérale, voire être mixte.

Devant ces différentes présentations cliniques d'enraidissement possible d'une épaule certaines questions se posent : quelle est la place de la rééducation ? Quels sont les arguments pour l'utiliser en particulier avant une intervention chirurgicale sur la coiffe ? Inversement devant une épaule raide à quel moment le chirurgien doit-il opérer si une indication chirurgicale est posée ? La chirurgie peut elle être proposée dans le cadre d'une capsulite et à quel stade ? Enfin quels sont les protocoles de rééducation qui doivent être appliqués à une épaule raide post chirurgicale ? ■

Références

D Mole et G Walch, in Perspectives en arthroscopie 2003, vol 2 Springer, Symposium les raideurs d'épaule p139-151

Place de l'arthrolyse arthroscopique dans le traitement des raideurs de l'épaule

Philippe Hardy Hôpital Ambroise Paré CHU Paris Ile de France Ouest 9, avenue Charles de Gaulle 92100 Boulogne

La raideur de l'épaule se définit comme une limitation passive des mobilités, excluant ainsi les limitations purement douloureuses de l'amplitude articulaire. Les facteurs en sont nombreux : gléno-huméral, sous-acromial et/ou péri-articulaire.

La cause de la raideur, qui dépend de l'étiologie, n'est pas toujours parfaitement connue : rétraction capsulaire, adhérences capsulaires ou plutôt coalescence capsulaire ? cicatrice capsulaire, consécutive à un traumatisme ou un acte chirurgical phénomènes extra-capsulaires, dans la bourse sous-acromiale, les tendons ou les muscles ?

Dans ce contexte encore confus, il n'est pas étonnant que les méthodes thérapeutiques soient encore mal définies.

Les traitements proposés, en dehors du traitement conservateur, ont été la distension, la mobilisation avec ou sans arthroscopie, ou l'arthrolyse chirurgicale ; l'utilisation de telle ou telle technique pouvant dépendre de l'étiologie et du délai par rapport au début du traitement.

Peu d'études ont été publiées sur le traitement arthroscopique des raideurs d'épaule Le premier temps est exploratoire une bursoscopie peut compléter l'examen : la bourse est normale le plus souvent. Dans tous les cas, l'arthrolyse

Session Sport et Rééducation

consiste en une section capsulaire au bord antérieur et antéro-intérieur de la glène. L'épaississement capsulaire est objectivé par la difficulté à pénétrer l'interligne.

La rétraction capsulaire est confirmée par le peu de liquide que l'on peut injecter et l'aspect très serré de l'articulation avec impossibilité d'obtenir une bonne décoaptation gléno-humérale.

Une synovite banale, rouge est constante mais l'étendue est variable suivant les cas et probablement selon le stade où l'on fait l'arthroscopie. La région antéro-supérieure entre tendon du long biceps et tendon du sous-scapulaire est constamment touchée, alors que le récessus axillaire et la partie postérieure de l'articulation est moins souvent le siège d'une telle synovite, quant à l'espace sous-acromial, il peut être totalement libre ou encombré d'une synovite lui aussi.

L'existence d'authentiques adhérences dans l'interligne gléno-huméral est plus controversée, tout au moins au stade tardif où l'on fait habituellement une arthroscopie. L'intervention se termine toujours par une manipulation douce.

L'arthrolyse arthroscopique glénohumérale est un geste techniquement réalisable et fiable. L'arthrolyse arthroscopique est une intervention sûre (aucune complication peropératoire) et efficace sur la mobilité.

Dans la capsulite rétractile primitive, le traitement agressif (distension, manipulation, arthrolyse) est d'indication très rare. La capsulite rétractile est une pathologie avant tout médicale. L'évolution est habituellement spontanément favorable en 12 à 24 mois

Il n'est pas évident que le geste arthroscopique accélère le processus de guérison (13 mois de délai moyen préopératoire + 7 mois de récupération font 20 mois, c'est-à-dire la durée naturelle de la maladie). L'arthrolyse agit à court terme sur le facteur raideur mais non sur la douleur qui disparaît avec la guérison de la maladie.

L'arthrolyse est donc d'indication rare. Elle peut être proposée pour les raideurs très importantes au sortir de la période douloureuse. Ce n'est pas une intervention à visée antalgique. Le but est ici d'améliorer la mobilité pour aider l'hygiène et faciliter ainsi la vie quotidienne sans espoir de modifier l'évolution naturelle. Alternative à la manipulation sous anesthésie, elle a l'avantage, en facilitant la mobilisation, de ménager les cartilages et de diminuer le risque de fracture.

L'arthroscopie n'a, à nos yeux, qu'une place réduite dans le traitement de la capsulite rétractile et ne doit pas, en tout état de cause, être en première ligne.

L'arthroscopie n'aura finalement pour rôle que de laver l'articulation, d'éventuellement débrider quelques adhérences ou une synoviale hypertrophique, en particulier au niveau du sous-scapulaire ou du long biceps. Si la mobilisation apparaît trop difficile, faisant craindre des lésions iatrogènes comme une fracture, l'arthroscopie tentera de libérer cette articulation par la distension capsulaire en injectant en force du liquide, puis par une capsulotomie antérieure progressive, poursuivie du haut vers le bas, du ligament coraco-huméral vers LGHI. Dans tous les cas, une rééducation prolongée s'impose. Le contrôle de l'analgésie postopératoire est essentiel. ■

L'épaule raide : réflexions et attitude en rhumatologie praticienne

Franck Simon *Hôpital National Saint-Maurice*

L'épaule raide est définie par la diminution des mouvements actifs et passifs de cette articulation au sens large du terme : souvent il est difficile d'authentifier la réalité de la raideur en raison des phénomènes douloureux.

La pathologie, la plus fréquemment retrouvée en pratique quotidienne est celle de la coiffe des rotateurs souvent appréhendée d'une manière rapide et réglée par la prescription d'antalgiques, d'anti-inflammatoires et d'infiltrations locales. La place des traitements médicaux, locaux, de la rééducation et des indications chirurgicales dépend de l'expérience de chacun ou parfois de son inexpérience ou de ses fausses croyances ! Chaque spécialiste, en particulier le rééducateur, emploie une terminologie oubliée depuis nos études plus ou moins lointaines ou incompréhensibles. Nous n'envisagerons que la pathologie habituelle, celle que nous voyons à nos consultations de rhumatologie en excluant la pathologie post-traumatique telles les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus et les luxations de même que les suites immédiates de la chirurgie.

Un tableau, bien connu, de diagnostic clinique facile à sa phase d'état, est la capsulite rétractile, en particulier dans sa forme idiopathique de la femme aux alentours de la cinquantaine. La difficulté est de faire le diagnostic à son début avant l'installation de la raideur : l'intensité de la douleur, son caractère permanent, l'inefficacité des traitements symptomatiques, la normalité de l'imagerie et l'absence de signe biologique d'inflammation sont évocateurs : la diminution de la rotation externe passive et de l'élévation latérale sont de bons signes supérieurs à la limitation de la rétropulsion. Le diagnostic précoce a une certaine importance car l'injection en intra-articulaire stricte d'une suspension de corticoïdes, associée ou non à un anesthésique local permet une amélioration des douleurs sans avoir d'influence nettement prouvée ou constante sur la raideur. Dans les formes idiopathiques une bilatéralisation se voit dans 30 % des cas : le diagnostic du côté controlatéral est alors plus rapide avec souvent des propositions thérapeutiques plus efficaces. Le diabète, association non exceptionnelle, entraîne une évolution plus longue et laborieuse.

Session Sport et Rééducation

La rééducation est impossible à la phase de début ni en actif ni en passif en raison de l'importance des douleurs et de l'exacerbation algique à toute tentative de mobilisation. Des mouvements pendulaires associés à une balnéothérapie sont parfois conseillés sans preuve documentée de son efficacité. A la phase « froide » la rééducation est essentielle, avec pour but la récupération des amplitudes articulaires : elle sera active et passive-manuelle-personnalisée, les progrès sont lents : patient et kiné sont souvent inquiets ou déçus de la lenteur de l'évolution. La balnéothérapie trouve ici une de ses meilleures indications. Elle sera longue, sur plusieurs mois, complétée par une auto-rééducation souvent difficile à obtenir.

L'injection intra-articulaire est, dans les études rétrospectives, prospectives, contrôlées comparatives avec la rééducation seule ou la physiothérapie, la solution la plus efficace sur la douleur et parfois sur la récupération de la mobilité. Un élément important est la nécessité de la faire en intra-articulaire stricte, sous échographie ou mieux sous amplificateur de brillance. Plusieurs études ont prouvé, même entre les mains de praticiens chevronnés, que 30 à 40 % des infiltrations sont en fait extra-articulaires ! Malgré ces preuves, on a quelque difficulté à convaincre certains de nos confrères qui, parfois, considèrent ce conseil comme une attaque à leurs compétences ! En fait, la nécessité d'avoir un plateau technique à sa portée complique l'acte en pratique courante.

Les lésions de la coiffe sont les motifs les plus fréquents de nos consultations : elles sont sources de raideurs dans les formes chroniques en particulier chez les personnes âgées. L'approche clinique des lésions de la coiffe des rotateurs est mal appréhendée dans nos cursus universitaires classiques : c'est souvent l'expérience sur le « terrain », l'enseignement des confrères médecins du sport arthroscopistes et chirurgien qui nous ont fait progresser ! Elle nécessite une bonne connaissance de l'anatomie fonctionnelle de l'ensemble du complexe articulaire de l'épaule.

L'examen clinique ne doit pas se résumer à 2 ou 3 tests « choisis » et souvent discutables. Il ne peut être exécuté en quelques minutes : un examen « baclé » est une erreur dont la principale victime est le patient ! Les lésions responsables sont variées : tendinopathies du sus- et sous-épineux, du sous-scapulaires, tenosynovite du long biceps, conflit sous-acromial ou coraco-huméral, ruptures tendineuses de localisation et d'importance variable, superficielles ou profondes, transfixiante ou non, tendinopathies calcifiantes.

La rééducation a un rôle majeur dans la pathologie de la coiffe des rotateurs : son but est d'empêcher la raideur et de modifier l'utilisation du complexe

omo-huméral : les lésions favorisent l'ascension de la tête humérale, donc les conflits avec la voûte acromiale. L'élévation et les rotations sont sous la dépendance des muscles, deltoïde, des rotateurs de l'épaule, les abaisseurs de l'épaule permettent dans les mouvements d'abduction du bras une coaptation-abaissement de la tête humérale avec un rôle centré de cette tête : les puissants adducteurs du bras (grand pectoral et grand dorsal) jouent un rôle important dans cette fonction d'abaissement-coaptation : leur contraction se conjugue avec les muscles éleveurs lorsque l'abduction atteint environ 60° : elle explique donc, en l'absence de lésions de la coiffe, le maintien de la tête humérale en position basse et centrée. Le rééducateur se trouve dans le problème difficile de faire acquiescer au malade un nouveau schéma moteur au cours de l'élévation du bras avec l'apprentissage d'un mouvement initial d'abaissement de la tête humérale : il s'agit d'une véritable rééducation du geste ! Si la progression est bien suivie, la plupart des patients parviennent à contrôler ce nouveau schéma d'élévation en 6 à 8 semaines et à l'intégrer parfaitement en 2 à 3 mois.

Les séances, au cabinet du kiné, sont insuffisantes et doivent être complétées plusieurs fois dans la journée par le patient à son domicile : cette auto-rééducation est l'une des clés de la réussite du programme de rééducation. L'observance de cette auto-rééducation est médiocre.

Les séances, selon la législation, doivent durer 30 minutes, être manuelles, avec une première partie en décubitus dorsal dans le plan de l'omoplate. En milieu urbain et en particulier en région francilienne, compte tenu de la nomenclature des actes de kinésithérapie pour la pathologie de l'épaule, la recherche d'un kiné disponible et prêt à faire l'effort d'une prise en charge correcte, relève d'un parcours difficile.

Dans notre expérience, la chirurgie est à éviter en cas d'épaule enraidie, à la réserve que le praticien ait bien établi par un examen soigneux, de la réalité de la raideur et non d'une réaction douloureuse à l'examen clinique ■

Références

Xème Journée de Menucourt : septembre 1999 – Tenailon 95000

11ème Journées de Rééducation de l'Est parisien : mars 1991 Saint-Maurice 94440 – Ciba Geigy

Session Lombalgies

Modérateur : *Dr. Emmanuel Maheu*

• Conséquences socio-professionnelles et prise en charge des lombalgies au travail

Dr. Jacques Germanaud (Chef de service à la DRSM Centre), Dr. Sylvie Rosenberg

Conséquences socio-professionnelles et prise en charge des lombalgies au travail

Jacques Germanaud Service médical de la CNAMTS

Repères statistiques

Le poids socio-économique des lombalgies est majeur dans tous les pays occidentaux^[1]. Il repose pour l'essentiel sur une minorité de patients : une enquête canadienne de 1981 a montré que 7,4% seulement des malades lombalgiques ont un arrêt de travail supérieur à six mois, mais ils représentent à eux seuls près de 70% des journées de travail perdues, et plus des ¾ des coûts d'indemnisation^[2]. De nombreux autres travaux ont, depuis, confirmé ces données.

En ce qui concerne la France, les statistiques de l'Assurance Maladie permettent d'avoir des données mais elles ne portent que sur le régime général. Nous distinguerons celles qui relèvent du risque maladie et celles relatives au risque professionnel.

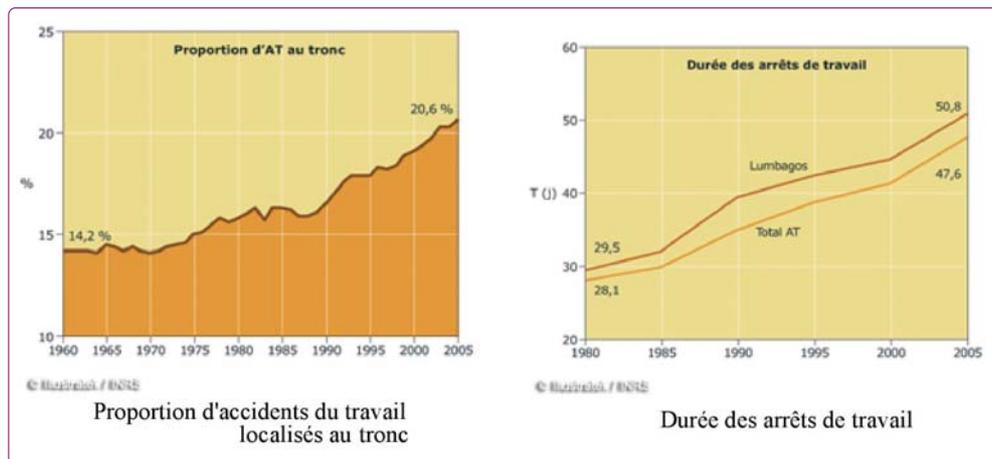
En risque maladie, le Service médical de l'Assurance Maladie a mené de 1998 à 2003 une étude sur une cohorte de 100 patients en arrêt maladie de plus de trois mois pour lombalgie chronique^[3]. Le coût moyen était de

15 679 euros par patient (dont 7836 euros pour les indemnités journalières). La durée moyenne de l'arrêt était de 351 jours avec reprise de l'ancien poste de travail dans 44,2% des cas.

D'une manière générale, les affections ostéo-articulaires sont la 2^{ème} cause de mise en invalidité (21,3% des cas) et dans 43% des cas il s'agit d'une affection rachidienne et discale^[4].

Pour le risque professionnel, tous les ans environ 176 000 accidents de travail avec arrêt (25% de l'ensemble des accidents de travail avec arrêt) sont liés à des lombalgies. La durée moyenne de ces arrêts de travail est en croissance constante ces dernières années et atteint 50 jours (moyenne pour l'année 2005).

En maladie professionnelle, la prise en charge ne concerne que les sciatiques et les cruralgies par hernie discale. Le nombre de ces maladies professionnelles reconnues est stable depuis plusieurs années alors que celui des affections péri-articulaires (MP57) ne cesse d'augmenter.



Session Lombalgies

	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
57 Affections péri-articulaires	13 104	15 912	21 126	23 672	24 848	28 278	29 379
	63,3%	65,7%	67,1%	68,3%	67,4%	68,4%	69,4%
98 Affections chroniques rachis lombaire charges lourdes	1 551	1 798	2 251	2 260	2 313	2 260	2 251
	7,5%	7,4%	7,2%	6,5%	6,3%	5,5%	5,3%
97 Affections chroniques rachis lombaire vibrations	384	383	424	421	410	422	411
	1,9%	1,6%	1,3%	1,2%	1,1%	1,0%	1,0%
Ensemble des maladies professionnelles	20 695	24 220	31 461	34 642	36 871	41 347	42 306

Rôle des médecins-conseils

L'évolution chronique des lombalgies dépend beaucoup plus des données psychosociales et professionnelles que des caractéristiques médicales de l'affection elle-même^[5]. Ces facteurs professionnels (inadaptation physique et insatisfaction professionnelle), socio-économiques, médico-légaux et psychologiques échappent en partie à l'intervention directe des médecins traitants mais certains facteurs liés à la prise en charge initiale favorisent aussi l'évolution chronique. On sait que les chances de reprise du travail diminuent rapidement avec le temps d'arrêt, qu'après un an elles sont seulement de 20 à 40% et pratiquement nulles après deux ans^[6]. On doit inciter au maintien ou à la reprise des activités normales de la vie quotidienne pour chaque patient, dans les limites autorisées par la douleur. La reprise du travail doit être la plus rapide possible et **si une adaptation du poste de travail est jugée nécessaire, elle doit être précoce**.

Les praticiens conseils examinent souvent des patients souffrant de lombalgies dans le cadre du suivi d'arrêts de travail. Ce suivi permet d'agir, outre la gestion de l'arrêt, pour prévenir la désinsertion professionnelle.

La gestion de l'arrêt doit se faire en partenariat entre les intervenants (médecin traitant, spécialiste, médecin conseil et médecin du travail) et en application des recommandations. Les transmissions d'information doivent dans le respect du secret médical et avec l'accord du patient être encouragées : si l'arrêt est prolongé, il doit y avoir échange d'un protocole de soins (PDS) avec le médecin traitant. Si à la suite d'un arrêt prolongé, le médecin-conseil est amené à décider d'une reprise, il est invité à prendre contact avec le médecin traitant (il existe un dispositif de transmission d'informations par un courrier-type à l'initiative du médecin-conseil).

Le médecin-conseil doit orienter vers le service social de la CRAM tous les assurés en situation à risque de désinsertion professionnelle.

Le médecin du travail est un interlocuteur essentiel, il est le seul compétent pour se prononcer sur l'aptitude au travail sur un poste donné, pour un salarié donné dans une entreprise donnée. Avec l'accord du salarié, les médecins-conseils adressent un **imprimé de signalement au médecin du travail**. Chaque fois que la réinsertion professionnelle semble possible soit au sein de l'entreprise soit après une rééducation ou un reclassement professionnel, le praticien-conseil doit encourager l'assuré à prendre contact avec le médecin du travail dans le cadre d'une visite de « pré-reprise ».

Cette visite de « pré-reprise » cadre le risque de rechute, de désadaptation, la reconversion... (évaluation médicale, paramédicale, contact avec les médecins, les employeurs, dossier COTOREP, dossier AGEFIPH, ...). Elle garantit, en amont du jour « J » de la reprise, la possibilité de cerner au mieux les éléments du retour au travail.

Comme la démarche demande du temps, une concertation entre les intervenants est indispensable pour la gestion de l'arrêt.

Les études ont montré l'efficacité de l'insertion du patient lombalgique dans un programme structuré de réadaptation intensive : le principe essentiel des programmes de prévention secondaire, ou programmes de « retour au travail », est de mettre en place une intervention précoce vis-à-vis du travailleur souffrant du dos avant qu'un processus de chronicisation de la douleur et de l'incapacité fonctionnelle n'ait pu s'installer durablement^[6].

Les particularités de la prise en charge en maladie professionnelle

Deux symptômes lombaires, différenciés par les causes déclenchantes (les vibrations ou la manutention manuelle de charges lourdes) et le niveau de l'atteinte, peuvent être reconnus au titre de maladie professionnelle.

Depuis 1999, les lombalgies chroniques avec cruralgie ou sciatique sont prises en charge au titre des tableaux n° 97 et n° 98 des maladies professionnelles.

Chacun des tableaux précise une liste limitative des travaux susceptibles de provoquer ces maladies. L'exposition au risque doit avoir duré au moins 5 ans. La maladie professionnelle doit être constatée dans les 6 mois qui suivent la fin de l'exposition au risque (c'est le délai de prise en charge) et être déclarée dans les 2 ans (c'est le délai de prescription). Ces conditions sont strictes mais le recours à un dispositif d'expertise individuelle (le Comité Régional de Reconnaissance de Maladie Professionnelle) est possible quand ces conditions ne sont pas strictement réunies.

Conclusion

Si l'on veut réduire le poids de l'invalidité lombalgique, la réintégration au monde du travail, adapté si nécessaire, est une garantie de réussite du traitement. La visite de pré-reprise est à cet égard un outil essentiel de prévention médico-social. Les médecins-conseils et les médecins du travail doivent être très conscients de la valeur protectrice de cette modalité. ■

Références

- 1- JP VALAT, FAISANDIER F, GABRIEL CH, LAFFOLAY CH, MALLET MH, MAYEN A, MOREAU T, REVERBERI M. Les lombalgies au troisième millénaire. « Le poids des chiffres et le choc des maux ». *Revue Française Dommage Corporel* 2001-1, 35-50.
- 2- SPITZER WO. Scientific approach to the assessment and management of activity-related spinal disorders. A monograph for clinicians. Report of the Quebec Task Force on Spinal Disorders. *Spine*, 1987; 12 Suppl 7:1-59.
- 3- HAUMESSER D, BECKER P, GROSSO-LEBON B, WEIL G. Aspects médicaux, sociaux et économiques de la prise en charge des lombalgies chroniques. *Revue Médicale de l'Assurance Maladie* volume 35 n° 1, janvier-mars 2004.
- 4- GERMANAUD J. Les affections à l'origine des admissions en invalidité dans le régime général. Symposium « Epidémiologie des troubles musculo-squelettiques d'origine professionnelle : résultats et apports pour la prévention ». Paris, 2005
- 5- GERMANAUD J, BARDET M. Evaluation des traitements radicaux des hernies discales lombaires intérêt des critères socioprofessionnels. *La Revue de Médecine Interne* 1995, 16, 166.
- 6- ABENHAIM L, ROSSIGNOL M, VALAT JP, NORDIN M, AVOUAC B, BLOTMAN F, CHARLOT J, DREISER RL, LEGRAND E, ROZENBERG S, VAUTRAVERS P. The role of activity in the therapeutic management of back pain. Report of the International Paris Task Force on Back Pain. *Spine*, 2000 ; 25 (4 Suppl.):15-335.

Session Lomalgies

Conséquences socio-professionnelles et prise en charge des lomalgies au travail

Sylvie Rozenberg *Service de Rhumatologie, GH Pitié-Salpêtrière 75013 PARIS*

La lombalgie commune est très fréquente dans la population générale (60-80% aura au moins un épisode) et souvent persistante ou récidivante. C'est un des motifs les plus fréquents de consultation et la première cause d'arrêt de travail.

Il existe une association forte entre les charges physiques au travail (le soulèvement de charges lourdes, se pencher, les mouvements de rotations, les vibrations) et la survenue de symptômes lombaires ou l'aggravation de symptômes lombaires pré-existants. Il existe aussi une association forte entre la survenue de la lombalgie et les facteurs psychosociaux comme l'insatisfaction au travail.

Les facteurs de risque de passage à la chronicité les plus souvent retrouvés sont l'intensité de la douleur et de l'incapacité physique initiale, l'existence d'une sciatique, la perception par le patient d'un mauvais état de santé générale, l'anxiété ou la dépression, le port de charges lourdes plus des 3/4 du temps, l'incapacité de reprise avec des charges allégées.

Les croyances des patients concernant la lombalgie et le lien avec le travail sont importantes à considérer et peuvent influencer sur le retour au travail.

La prise en charge des patients lomalgiques en arrêt de travail comporte à la phase initiale des mesures pour soulager la douleur et maintenir les activités de la vie quotidienne. En l'absence de retour précoce, une communication et coopération entre patient, médecin, médecin du travail et employeur est fondamentale pour favoriser la reprise et le maintien au travail. Au-delà de 12 semaines d'arrêt, une prise en charge multidisciplinaire est souhaitable. Dans certains, un allègement temporaire des charges physiques au travail favorise la reprise. ■

Références

- Andersson GB. *Epidemiological features of chronic low back pain. Lancet* 1999;354:581-585.
 Fransen M, Woodward M, Norton R, Coggan C, Dawe M, Sheridan N. *Risk factors associated with the transition from acute to chronic occupational back pain. Spine* 2002;27:92-98.
 Crook J, Milner R, Schultz IZ, Stringer B. *Determinants of occupational disability following a low back injury: a critical review of the literature. J Occup Rehab* 2002;12:277-295.
 Waddell G, Burton K. *Occupational health guidelines for the management of low back pain at work: evidence review. Occup Med* 2001;51:124-135.

Session : Réunion syndicale

Modérateur : *Dr. Jacques Henri Julié*

- CSFM *Dr. Christian Espagno*
- SML *Dr. Dinorino Cabrera*

- FMF *Dr. Jean Claude Regi*
- SNMR *Dr. Vincent Diebolt*

Abstracts non communiqués

Session Orthopédie

Modératrice : *Dr. Lydia Arabian*

- Arthrodèse tibio-tarsienne versus prothèse de cheville
- Prothèses discales
- Prothèses totales d'épaule : anatomique et inversée

Pr. Thierry Judet

Pr. Jérôme Allain

Abstract non communiqué

Pr. Bernard Augereau

Arthrodèse tibio-tarsienne versus prothèse de cheville

Thierry Judet, Fabrice Gaudot, Jean-luc Marmorat, Philippe Piriou

Hôpital Raymond Poincaré à Garches

Service de Chirurgie Orthopédique, Traumatologique et Réparatrice

Introduction

L'articulation talo-crurale (TC) peut être le siège de détériorations anatomiques et fonctionnelles, rarement du fait d'arthrose essentielle, le plus souvent dans le cadre d'arthrose post-traumatique ou d'arthrite inflammatoire.

Parfois bien tolérée, l'atteinte talo-crurale se traduit en règle par des douleurs, une difficulté de marche en déclivité en terrain irrégulier, une boiterie et une restriction du périmètre fonctionnel. Quand les traitements conservateurs sont insuffisants, l'arthrodèse est l'intervention de référence, alors que la prothèse totale de cheville fait l'objet d'un intérêt croissant mais reste discutée.

La prothèse vise comme aux autres articulations du membre inférieur à rétablir la mobilité et la stabilité et l'indolence. Née en 1970, elle a vu son concept évoluer avec le temps.

Les prothèses actuellement utilisées et dites de «3^{ème} génération» ont en commun un encombrement réduit imposant un sacrifice osseux minimum, une technique opératoire sophistiquée s'appuyant sur des ancillaires complexes mais garantissant une précision et une reproductibilité satisfaisante de leur pose. Leur ancrage se fait sans ciment et un insert mobile en polyéthylène vise à limiter les contraintes sur les ancrages osseux.

Le choix de l'une ou de l'autre, en l'absence de séries comparatives randomisées, s'appuie outre sur les concepts théoriques, sur l'analyse de la littérature et l'expérience des auteurs mesurant le poids du geste chirurgical et de ses complications, les résultats fonctionnels espérés en fonction du contexte, et la tolérance à long terme de chacune des interventions.

Concepts et arguments pour ou contre l'arthrodèse

Elle privilégie l'indolence de la TC en sacrifiant sa mobilité comptant sur la mobilité des articulations de voisinage (sous talienne et médio tarsienne) pour autoriser un déroulement correct du pas.

Si la littérature, volontiers ancienne, fait état de complications opératoires (échec de fusion, mauvaise tolérance fonctionnelle), l'évolution des techniques opératoires a amélioré dans les séries récentes tant le taux de réussite que la précision de positionnement.

Les techniques arthroscopiques peuvent avoir une place dans les chevilles dont l'anatomie est peu ou pas remaniée.

La position préconisée est :

- dans le plan sagittal, l'angle droit voire avec quelques degrés de flexion dorsale pour bénéficier au maximum de l'amplitude prédominante en flexion plantaire du couple de torsion ;
- dans le plan frontal, le varus est à proscrire car la compensation sous talienne est mal tolérée dans le sens du valgus. La rotation doit être calquée sur la cheville contro-latérale et dans l'axe antéro-postérieur. Si l'anté-position est à éviter la rétro-position a l'avantage théorique de raccourcir le bras de levier antérieur du pied fixé par l'AC mais cette notion n'est pas validée formellement.

Dans tous les cas il faut veiller à la correspondance de l'alignement de l'avant-pied et de l'arrière-pied, une pronation ou une supination résiduelle des appuis métatarsiens pouvant s'en retentir sur l'ensemble du pied.

L'analyse de la littérature

Elle permet d'une part de préciser les facteurs de risque d'échec de la fusion, le plus souvent aux antécédents ou aux terrains (fracture ouverte, diabète, alcool-tabagisme etc ...), d'autre part d'évaluer la fonction obtenue.

Les séries présentant des résultats à plus de 20 ans de recul, font état de patients indolores avec un bon ou un très bon résultat fonctionnel dans deux tiers des cas. Si l'arthrose des articulations adjacentes est radiologiquement présente dans 80 à 100 % des cas, et dû faire pratiquer dans certains cas un geste complémentaire, elle est – en règle générale – bien tolérée et peut être considérée comme secondaire à la hyper-mobilité de compensation.

Concepts et arguments pour ou contre la prothèse

Elle vise à rétablir la mobilité, la stabilité et l'indolence. Née en 1970, la PTC a vu son concept évoluer avec le temps.

Les prothèses actuellement utilisées et dites de «3^{ème} génération» ont en commun un encombrement réduit imposant un sacrifice osseux minimum, une technique opératoire sophistiquée s'appuyant sur des ancillaires complexes mais garantissant une précision et une reproductibilité satisfaisante de leur pose. Leur ancrage se fait sans ciment et un insert mobile en polyéthylène vise à limiter les contraintes sur les ancrages osseux.

Les séries récentes font état d'un taux de complication post-opératoire bas, et confirme la qualité de la pose.

Les séries à long terme, concernant les implants de 3^{ème} génération, peu nombreuses, affichent un taux de survie entre 88 et 95 % entre 6 et 12 ans. L'amélioration fonctionnelle est substantielle avec une amélioration tant du score global (score AOFAS de 32 à 82 / 100) que de la mobilité de la TC prothésée (23° pré-opératoire → 32° post-opératoire). L'index de satisfaction des patients est entre 80 et 90 %.

L'ancrage osseux des implants paraît satisfaisant, migration et liseré complet étant exceptionnels. Il ne semble pas y avoir de critère de prédictibilité de la qualité du résultat qu'il s'agisse de l'état fonctionnel pré-opératoire ou de l'étiologie de l'arthropathie talo crurale.

Dans le cas de déformations osseuses ou articulaires majeures, l'implantation de la PTC, qui se comporte comme un implant de re-surfage, doit être précédée ou accompagnée d'une correction précise de ces déformations, ostéotomie tibiale ou malléolaire, arthrodèse du couple de torsion ou rééquilibrage de la balance ligamentaire. Ces gestes doivent être programmés de façon impérative mais sont susceptibles d'apporter leur complication propre.

Des inconnues persistent :

- des douleurs inexplicables parfois en rapport avec des anomalies évolutives de la trame osseuse, images géodiques faisant évoquer des phénomènes d'usure qui à ce jour n'ont pu être mis en évidence ;
- des enraidissements par calcifications péri-articulaires précoces ;

L'avenir à long terme n'est évidemment pas évalué.

Des reprises, implantations itératives ou plus volontiers arthrodèses secondaires, permettent – aux prix de techniques maintenant détaillées – de pallier les échecs.

Conclusion

Dans le débat arthrodèse / prothèse des grandes lignes d'indications peuvent être retenues.

Situation contre-indiquant formellement l'arthrodèse :

- les traumatismes frais,
- l'infection évolutive,
- les défauts osseux majeurs, nécrose talienne massive,
- les déformations non correctibles,
- l'arthrite évoluée et les troubles trophiques importants,
- les déséquilibres neurologiques non correctibles en particulier spastiques.

Les patients dont le score AOFAS est supérieur à 50 doivent faire réserver l'indication tant de la prothèse que de l'arthrodèse.

Les situations où la prothèse paraît être devoir préférée : elles sont en fonction du contexte associée à l'atteinte talo-crurale.

- la souffrance établie du couple de torsion,
- les atteintes bilatérales,
- les morphotypes en pieds creux raides,
- la polyarthrite.

Situation où arthrodèse et prothèse peuvent rester en balance :

- le pied normo-formé souple à bonne semelle plantaire,
- le travailleur manuel,
- les nécroses partielles de l'astragale,
- le sujet jeune chez qui se discute soit l'arthrodèse d'emblée, soit une prothèse qui servira de relais économisant le couple de torsion et dont on sait qu'à terme, la conversion secondaire pourra se faire simplement vers l'arthrodèse.

La prothèse de cheville, chirurgie prometteuse mais jeune et en évolution, doit encore à ce jour faire l'objet de suivis prospectifs par des équipes entraînées et au fait de ces difficultés et de ces problèmes. ■

Les prothèses totales « anatomiques » et « inversées » dans la pathologie dégénérative de l'épaule

Bernard Augereau *Chef du Service de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique de l'Hôpital Européen Georges Pompidou, Paris*

Si la première prothèse totale d'épaule fut implantée en 1893 par Jules Emile PEAN chez un boucher qui présentait une impotence fonctionnelle douloureuse marquée de l'épaule en rapport avec une tuberculose, il fallut attendre 1972 pour voir développer par Charles NEER à New-York la première prothèse totale anatomique.

Les prothèses totales « anatomiques »

La prothèse totale de Neer, dite anatomique de première génération était constituée de deux implants monoblocs. La pièce humérale en chrome cobalt comportait une tête en un seul diamètre et deux épaisseurs et une queue en trois diamètres rainurée à cimenter. La pièce glénoïdienne en polyéthylène comportait une surface articulaire concave congruente à la tête et une surface glénoïdienne convexe avec une quille rainurée à cimenter. La modularité apparue au sein des prothèses des autres articulations fit qu'en 1990 COFIELD, MANSAT... conçurent des prothèses humérales modulaires, avec pour le premier une glène à métal back. La modularité humérale portait sur la tête qui existait en plusieurs épaisseurs et la queue qui existait en de nombreux diamètres, autorisant un ancrage press-fit. La glène qui avait pris une forme piriforme existait en plusieurs tailles et pouvait ou non être scellée. Ces prothèses anatomiques dites de deuxième génération, si elles se rapprochaient plus de l'anatomie du fait des tailles variables des éléments modulaires, créaient le plus souvent une latéralisation de l'humérus aboutissant à une tension excessive sur les parties molles péri-articulaires et partant sur la fixation glénoïdienne. Elles engendraient alors une limitation des amplitudes.

Le mérite revient à ROBERTS, IANOTTI, BALLMER et BOILEAU de s'être alors intéressés à l'anatomie de l'extrémité supérieure de l'humérus pour aboutir aux vraies prothèses humérales anatomiques, rétablissant le centre instantané de rotation de l'épaule, les bras de levier musculaires et la non-contrainte gléno-humérale physiologique.

Ainsi, ces auteurs, dont BOILEAU, ont montré : qu'il existait une relation linéaire entre le diamètre de la tête et son épaisseur, que le centre de rotation était déplacé en arrière de 2,6 mm en moyenne et en dedans de 6,9 mm en moyenne par rapport à l'axe diaphysaire, que l'angle cervico-diaphysaire et la rétroversion variaient respectivement de 125° à 140° et de 5° à 50°. Une telle anatomie exigeait une prothèse modulaire adaptable sur le seul plan qui pouvait servir de référence : le col anatomique huméral. Cette reconstitution anatomique permettait donc de reproduire la surface articulaire, tout en recouvrant parfaitement la coupe osseuse.

Ainsi, on évitait d'avoir une tête prothétique trop haute, créant une tension excessive sur le sus-épineux et transformant les sous-scapulaire et sous-épineux en adducteurs, trop basse engendrant une tension insuffisante du deltoïde source d'instabilité, pouvant créer un conflit trochitéro-acromial, trop antérieure créant une tension excessive sur le sous-scapulaire et une découverte osseuse postérieure source de conflit avec la glène.

La modularité indépendante tête-queue, cervico-diaphysaire et l'excentrique céphalique réglé en peropérateur sur la coupe osseuse permettait d'adapter ces prothèses de dimensions et de formes variables à l'extrémité supérieure de l'humérus.

Ainsi fut créée la première prothèse de troisième génération l'AEQUALIS, aujourd'hui concurrencée par d'autres modèles, telle l'ULYS anatomique du GUEPAR.

Pendant ce temps, en raison de la fréquence des descellements glénoïdiens des prothèses totales de première et de deuxième génération point d'achoppement principal de ces implants, la glène prothétique faisait l'objet d'études expérimentales et cliniques.

En 2007 la glène est de taille et de forme adaptées au squelette ; encore que la glène piriforme n'a pas fait preuve d'une supériorité par rapport à l'ovalaire. Elle est ultracongruente dans son ensemble pour NEER, uniquement en son centre pour BIGLIANI et FLATOW, ou semi-congruente avec une différence de rayon de courbure de 5 mm pour l'AEQUALIS et un relèvement postérieur pour l'ULYS. Elle doit être convexe en dedans pour diminuer les forces de cisaillement en cas d'appui excentré. Elle possède une queue ou des plots ; ces derniers pour certains donnant un meilleur ancrage et conservant le capital osseux, alors que pour d'autres la quille trapézoïdale avec impaction de spongieux au préalable est aussi efficace. Elle doit être tout en polyéthylène pour conserver une épaisseur suffisante de ce dernier, ne pas latéraliser et s'exposer aux désencliquetage et métallose par conflit postérieur tête/embase métallique. Elle pourra peut être un jour être en alumine avec une tête en regard en même matériau avec un ancrage glénoïdien sans ciment par du tantale poreux ayant la même élasticité que l'os spongieux et étant de surcroît parfaitement ré-habitable.

Les résultats cliniques des prothèses anatomiques, quelle que soit leur génération sont très satisfaisants.

TORCHIA en 1997 sur une série de 113 prothèses totales anatomiques de première génération : la NEER II, rapporte une survie à 5 ans de 98 %, à 10 ans de 93 % et à 15 ans de 87 %, soit des scores un tout petit peu inférieurs à ceux des prothèses totales de hanche et de genou actuelles.

Comme l'a montré LO en 2005, l'implantation d'une prothèse totale anatomique de deuxième génération : la GLOBAL SHOULDER, engendre en présence d'une omarthrose centrée une amélioration des quatre constituants du WOOS, indicateur de qualité de vie adapté à l'épaule.

La prothèse totale d'épaule anatomique de troisième génération redonne une fonction quasi-normale comme l'a montré LAFOSSE en 2001 sur une série de 689 AEQUALIS. Avec un recul moyen de 3,4 ans il obtient un Constant pondéré égal à 97 % entre 25 et 59 mois et à 92 % au-delà de 59 mois. Ce résultat fonctionnel comme l'a montré BOILEAU en 2006 peut être altéré, non pas par une rupture réparable du sus-épineux, mais par une tendinopathie du long biceps si on ne fait pas de ténodèse, par une dégénérescence graisseuse du sous-épineux supérieure à 3, par une dysplasie glénoïdienne évoluée (glènes B2 et, C) et par une pathologie particulière : l'arthrose post-

traumatique sur cal vicieux, l'arthrite rhumatoïde à coiffe inefficace et l'omarthrose excentrée, donnant de moins bons résultats.

Les complications de ces prothèses de troisième génération existent. BOHSALI en 2006 en dénombre 16 % sur une série de 2 540 prothèses totales anatomiques ayant un recul moyen de 5,3 ans.

Le descellement prothétique est la complication la plus fréquente : 39 % des complications. Il siège dans 83 % à la glène dont seulement 7 % ont dû être reprises.

L'instabilité est la seconde complication : 30 %. 80 % de ces instabilités sont antérieures par lâchage de la suture ou de la réinsertion du sous scapulaire, par raccourcissement et par rétroversion humérale le plus souvent insuffisante.

Les autres complications : fractures péri-prothétiques : 1,8 %, ruptures secondaires de la coiffe : 1,3 %, atteintes neurologiques : 0,7 % et infections : 0,7 %, sont plus rares.

La prothèse totale anatomique de troisième génération est ainsi indiquée dans les arthroses primitives centrées sans ou avec rupture transfixiante réparable du sus épineux, les arthroses sur ostéonécrose, les arthroses post-instabilités même en cas de destruction du sous-scapulaire qu'il faut pallier par un transfert du faisceau claviculaire du grand pectoral, les arthroses post-traumatiques avec cal vicieux qu'il est parfois nécessaire d'ostéotomiser, enfin les glénoïdites sur prothèse humérale simple voire intermédiaire.

La prothèse totale « inversée »

La prothèse totale anatomique comme l'a montré FRANKLIN en 1988 ne peut être implantée en cas de rupture de la coiffe irréparable associée. L'ascension de la tête humérale prothétique sous la traction du deltoïde engendre des contraintes excentrées en haut et en arrière sur la glène qui la descelle à court terme. C'est le phénomène bien connu du « cheval à bascule »

La prothèse humérale anatomique prônée par certains pour éviter les descellements glénoïdiens en présence d'une omarthrose centrée chez un homme jeune donne des résultats cliniques qui se dégradent à moyen terme du fait de la glénoïdite engendrant une totalisation dans un nombre non négligeable de cas.

C'est pour éviter ces glénoïdites, ces usures de la face inférieure de l'acromion, ces descellements glénoïdiens en présence d'une rupture massive irréparable de la coiffe qu'a été « inventée » par GRAMMONT en 1985 la prothèse totale inversée.

De nombreux auteurs : GERARD, KESSEL, ... avaient déjà conçu entre 1973 et 1982 des prothèses totales inversées. Leur survie fut brève en raison de la latéralisation du centre de rotation affaiblissant le deltoïde et contraignant de façon excessive l'ancrage glénoïdien.

En 1985, GRAMMONT conçoit sa première prothèse inversée : elle comporte une pièce glénoïdienne métallique représentant les deux tiers d'une sphère et une pièce humérale en polyéthylène en trompette. En raison de la persistance des descellements glénoïdiens GRAMMONT modifie sa prothèse : la glène devient hémisphérique, la trompette se transforme en une cupule en polyéthylène dont la surface de contact orientée à 155° est moindre qu'une demi-sphère. Est née la prothèse inversée DELTA 3.

Le génie de GRAMMONT est d'avoir déplacé au contact de la glène osseuse et abaissé par rapport à la tête humérale le centre de rotation, transformant les forces centrifuges appliquées sur la glène-sphère en forces centripètes, augmentant la tension, le bras de levier et le recrutement des fibres du deltoïde.

Les résultats cliniques de la prothèse DELTA 3 au recul moyen de 52 mois sont bons. Rapportés au cours du Symposium de la SOFCOT de 2006 sur l'omarthrose excentrée par MOLE et FAVARD ils montrent un gain de 38 points du Constant, passant de 24 en préopératoire à 62 en postopératoire, de 59° de l'élévation active passant de 71° en préopératoire à 130° en postopératoire. Le gain sur la rotation externe est meilleur en abduction à 90° : 18°, que coude au corps. Le gain sur la rotation interne est très faible, ce qui nécessite que les patients en soient prévenus en préopératoire. Le résultat subjectif est très bon chez ces patients âgés, puisque 92 % d'entre eux sont très satisfaits ou satisfaits.

La survie à 12 ans de ces prothèses est correcte avec un petit décroché des courbes vers 3 ans et 6 ans. Cette survie est meilleure pour les ruptures massives de la coiffe : 95 %, que pour les autres indications. Les descellements glénoïdiens et les détériorations fonctionnelles confirment ces faits, comme l'a montré GUERY en 2006 sur une série de 80 DELTA 3 implantées depuis plus de 5 ans. WALL en 2007 sur une série de 86 DELTA 3 avec un recul moyen de 3 ans, 3 mois a confirmé cette différence, mais n'en a pas mis en évidence entre les stades 1, 2 et 3 de Hamada sans arthrose gléno-humérale et les stades 4a, 4b et 5 avec arthrose gléno-humérale.

Les complications de la prothèse totale inversée : 68 % sont plus fréquentes que celles de la prothèse totale anatomique : 16 %. Ainsi dans la série de la SOFCOT de 527 prothèses DELTA 3 ayant un recul moyen de 52 mois on dénombre 5,7 % d'infections : 33 % étant survenues sur des épaules déjà opérées et 25 % sur des épaules vierges, 4,1 % de descellements glénoïdiens, 3,6 % d'instabilités et 1,1 % de complications neurologiques.

Le problème majeur de la prothèse DELTA 3 est l'encoche inférieure du pilier. Cette encoche classée par SIRVEAUX en 3 stades : stade 1 sous la vis inférieure, stade 2 en regard de la vis, stade 3 au dessus de la vis et stade 4 au contact du plot est évolutive.

Dans la série de la SOFCOT sur 461 prothèses parfaitement exploitables radiologiquement, au recul moyen de 51 mois : 68 % avaient des encoches ; elles s'accroissent avec le temps puisque les encoches de stade 3 et 4 passent de 35 % à 5 ans à 49 % à 9 ans sans incidence évidente sur le Constant. Ces encoches augmentent donc de taille, compromettant la fixation glénoïdienne. Pour y remédier il faut incliner et abaisser la gléno-sphère et probablement diminuer l'angle cervico-diaphysaire huméral.

La prothèse totale inversée est indiquée en raison de sa survie hypothétique à long terme chez les patients âgés de plus de 70-75 ans : en cas d'épaule pseudo-paralytique résistant à la rééducation, nécessitant en cas d'absence du petit rond une transplantation associée du grand rond et du grand dorsal selon LEPISCOPO, en cas d'omarthrose excentrée avec un capital osseux glénoïdien suffisant, en cas d'omarthrose post traumatique avec important cal vicieux tubérositaire, en cas de rupture secondaire de la coiffe sur prothèse humérale ou totale anatomique. ■

Session Douleurs

Modérateur : *Dr. Bernard Verlhac*

- Douleurs inflammatoires et douleurs neuropathiques, mécanismes de traitement

Dr. Serge Perrot
Abstract non communiqué

Symposium : Ostéoporose II

Sous le parrainage institutionnel de Servier

Modérateur : *Dr. Paul Hubert Benamou*

- Comprendre la physiopathologie osseuse pour mieux comprendre l'ostéoporose *Dr. Pierre Marie*
- Stratégie thérapeutique de l'ostéoporose (séquences de traitement, indicateurs spécifiques) *Pr. Maurice Audran, Dr. Pierre Khalifa*
- Suivi du traitement de l'ostéoporose *Dr. Karine Briot*

Comprendre la physiologie osseuse pour mieux comprendre l'ostéoporose

Pierre Marie INSERM U606 et Université Paris 7, Hôpital Lariboisière, Paris

Le tissu osseux est constamment renouvelé par le processus de remodelage osseux qui assure le maintien de la quantité et de la qualité de l'os. Ce processus débute par une phase de résorption par les ostéoclastes recrutés à partir de la différenciation de cellules monocytaires. Cette différenciation est dépendante de facteurs produits notamment par les ostéoblastes. La phase de résorption est suivie par une phase de reformation de tissu osseux par les ostéoblastes provenant de cellules mésenchymateuses du stroma médullaire. Le maintien de la structure et de la qualité de l'os dépend de l'équilibre entre la résorption et la formation osseuse, équilibre lui-même étroitement dépendant du nombre, de la fonction et de la durée de vie des cellules osseuses. Ces fonctions cellulaires sont régulées par des hormones, des cytokines et des facteurs locaux. Un de ces facteurs, le RANKL (Receptor Activator of Nuclear Factor-kappa B Ligand) est un membre de la famille du TNF alpha qui est exprimé par les ostéoblastes et ses précurseurs. La liaison de RANKL à son récepteur RANK exprimé par les ostéoclastes et leurs précurseurs augmente la différenciation ostéoclastique ainsi que l'activité et la survie des ostéoclastes. L'ostéoprotégérine

est une molécule soluble produite par les ostéoblastes et les cellules stromales qui se lie à RANKL et antagonise sa liaison à RANK. La différenciation et l'activité des ostéoclastes sont donc étroitement dépendantes de l'équilibre entre RANKL et OPG.

La perte osseuse avec l'âge est le résultat de deux mécanismes. La perte de masse osseuse lente qui apparaît dès l'âge adulte est due à une diminution de la capacité des ostéoblastes à synthétiser la matrice osseuse, conduisant à un amincissement des travées osseuses. La perte de masse osseuse rapide qui apparaît à la ménopause est due à une accélération du remodelage osseux et à une reconstruction osseuse insuffisante. Ceci conduit à une perforation des travées osseuses et une diminution de la connectivité qui sont responsables de l'augmentation de la fragilité osseuse et de l'incidence des fractures chez la femme ménopausée. Les mécanismes impliqués dans cette perte osseuse sont maintenant mieux connus. Ainsi, la déficience en estrogènes à la ménopause engendre un déséquilibre du système RANKL/OPG, en faveur du RANKL, qui est impliqué dans la pathogénèse de l'ostéoporose postménopausique.

Symposium : Ostéoporose II

Une meilleure compréhension des mécanismes tissulaires et cellulaires impliqués dans l'ostéoporose a permis de développer des stratégies thérapeutiques anti-ostéoporotiques ciblées. La première consiste à réduire la résorption osseuse par les bisphosphonates, les estrogènes ou les SERMS. Ceci conduit à réduire l'ensemble du remodelage osseux par le phénomène de couplage et à augmenter la minéralisation secondaire de l'os, ce qui contribue à augmenter la résistance osseuse. La deuxième stratégie consiste à stimuler la formation osseuse. C'est le cas du fragment actif 1-34 de la parathormone (Teriparatide) qui favorise la formation davantage que la

résorption osseuse. Une troisième stratégie consiste à dissocier la résorption et la formation osseuse. C'est le cas du ranélate de strontium (Protelos) qui favorise la formation et diminue la résorption osseuse. Le ranélate de strontium agit sur l'ostéoblaste en augmentant le nombre de cellules ostéofonmatrices et en rééquilibrant le système OPG/RANKL. Ceci conduit à une augmentation de la masse osseuse et une amélioration de la microarchitecture évaluées à partir de biopsies osseuses chez les femmes ostéoporotiques ménopausées. Le ranélate de strontium est ainsi le seul traitement par voie orale qui forme de l'os nouveau au niveau trabéculaire. ■

Données actuelles sur les séquences thérapeutiques dans l'ostéoporose

Maurice Audran *Service de Rhumatologie et INSERM U 922 - Université et CHU Angers*

Pour réduire l'incidence des fractures on dispose actuellement de traitements efficaces qui sont capables soit de freiner la résorption (SERMS, bisphosphonates), soit d'augmenter la formation (tériparatide), voire encore d'agir sur ces deux composantes (ranélate de strontium). En agissant sur la masse osseuse, et en préservant la qualité de l'os on peut ainsi réduire significativement l'incidence des complications fracturaires de l'ostéoporose.

Mais le traitement de la maladie doit se gérer sur de nombreuses années. Les choix thérapeutiques reposent sur de nombreux facteurs : âge des patient(e)s, sévérité de l'affection, conditions étiologiques, respect des contre-indications entre autres...

Pour répondre à certaines situations des associations médicamenteuses ont été aussi étudiées (PTH associée soit à un bisphosphonate, un SERM ou au THM, bisphosphonate associé à un SERM ou à un THM...)

Les études pivot qui ont conduit à l'AMM des médicaments de l'ostéoporose ont fait l'objet de protocoles d'extension qui nous renseignent à la fois sur

le maintien de l'efficacité dans le temps et sur ce qui se passe à l'arrêt des traitements. Il nous disent aussi la tolérance à long terme, après plusieurs années de prescription.

Mais sur la base de ces résultats il est vite apparu utile de considérer la possibilité de gérer le traitement sur le long terme en mettant en place des séquences thérapeutiques. Nous présenterons aujourd'hui les principaux résultats obtenus avec ces séquences, telles que "tériparatide après alendronate ou raloxifène", "tériparatide après alendronate ou risédronate", "ranélate de strontium après bisphosphonates"...

Bien que l'on ne dispose pas de résultats sur l'efficacité anti-fracturaire de tels protocoles, il apparaît cependant logique de les inscrire dès à présent dans notre réflexion de prise en charge au long cours de l'ostéoporose, lorsque nous sommes conduits, en tant que rhumatologues, à réévaluer les effets des thérapeutiques mises en oeuvre et discuter la nécessité d'adaptations parfois rendues nécessaires par l'évolution de la maladie. ■

Suivi du traitement de l'ostéoporose

Karine Briot *Service de Rhumatologie, Hôpital Cochin, 27 rue du Faubourg St Jacques 75014 Paris*

L'efficacité des traitements de l'ostéoporose est évaluée sur leur capacité à prévenir les fractures, mais ce critère ne peut être utilisé pour le suivi des patientes. Les traitements de l'ostéoporose, comme de toute maladie chronique, ne sont efficaces que si l'observance est bonne; il est donc important de pouvoir surveiller et évaluer l'efficacité de ces

traitements. En plus du suivi clinique des patientes, l'utilisation de critères intermédiaires d'efficacité (densitométrie et marqueurs du remodelage osseux) peut être envisagée tout en tenant compte des limites de ces examens^(1,2).

Le suivi clinique

Le suivi clinique est indispensable pour vérifier la tolérance du traitement, le respect des conditions de prise du traitement, et surveiller la taille des patientes. La mesure de la taille est à réaliser une fois par an chez les femmes ostéoporotiques ; on peut considérer dans le suivi individuel d'une patiente qu'une diminution de la taille d'au moins 2 cm au cours du suivi doit conduire à la réalisation de radiographies du rachis à la recherche d'une fracture vertébrale⁽³⁾.

Le suivi par densitométrie

Le suivi par densitométrie est techniquement possible à condition de respecter les procédures de contrôle qualité. Pour l'usage clinique, chaque centre calcule sa reproductibilité *in vivo* et la plus petite variation significative (PPVS), exprimée en pourcentage ou en valeur absolue⁽⁴⁾. Lors de la comparaison de deux mesures, une variation ne sera attribuée à l'effet du traitement que si elle dépasse la valeur de la PPVS ; sinon elle peut être liée à une erreur de mesure. Le calcul de la PPVS montre qu'avec les traitements anti-résorptifs, un délai de 2 ans est le minimum à respecter pour mettre en évidence une variation biologique qui ne soit pas une erreur de mesure. La densitométrie n'est qu'un critère intermédiaire du risque de fracture, et sa variation ne rend compte que très partiellement de ce bénéfice. L'augmentation de la densité osseuse n'explique qu'une faible proportion du bénéfice antifracturaire vertébral de l'alendronate (16%), du risédronate (28%) et du raloxifène (4%)⁽⁵⁾. Pour le ranélate de strontium, des données récentes ont montré que les variations densitométriques observées sous traitement étaient significativement corrélées à une efficacité antifracturaire à 3 ans⁽⁶⁾.

Par d'ailleurs d'autres éléments sont à prendre en compte: il n'existe aucune preuve que la répétition des mesures augmente l'observance aux traitements puis que ceux-ci sont souvent arrêtés dans les premiers mois de traitements et il n'y a aucune adaptation possible des doses des traitements (en dehors du THS) sur la base de variations densitométriques.

Par conséquent, la répétition à court terme des mesures densitométriques n'est pas recommandée dans le suivi des traitements anti-résorptifs, mais pourrait être utile pour le suivi du ranélate de strontium. Une seconde mesure de DMO est recommandée à la fin d'un traitement de l'ostéoporose⁽⁷⁾, en dehors de l'arrêt précoce, pour réévaluer le risque de fracture. Dans le cas où, à la suite d'une 1^{ère} mesure, un traitement n'a pas été proposé, une 2^{ème} mesure de DMO peut être proposée 2 à 5 ans après, en fonction de l'ancienneté de la ménopause, de la valeur de la DMO initiale, de la persistance ou de l'apparition de facteurs de risque.

Le suivi par les marqueurs du remodelage osseux

Le suivi par les marqueurs du remodelage osseux nécessite la prise en compte de leur variabilité intra-individuelle.

Les traitements anti-résorptifs (bisphosphonates, raloxifène, THS) entraînent une diminution rapide des marqueurs de résorption (marqueurs peptidiques du collagène 1, CTX sériques, et NTX urinaires) dès les premières semaines, atteignant un plateau après 3 à 6 mois.

Pour les marqueurs de formation, la diminution est plus lente avec un plateau après 6 à 12 mois. Il a été montré pour certains traitements des relations entre les variations à court terme des marqueurs et le bénéfice anti-fracturaire. Au cours du traitement par risédronate, les variations de CTX et NTX urinaires à 3 et 6 mois rendent compte de 50 à 70% de l'efficacité du traitement sur les fractures vertébrales ; mais la relation n'est pas linéaire car il n'y a pas de gain d'efficacité antifracturaire au-delà de 60% pour le CTX sérique et de 40% pour le NTX urinaire⁽⁸⁾.

Pour l'alendronate, il existe une relation entre la diminution de la phosphatase alcaline osseuse, du PINP, du CTX sérique à 1 an et la réduction du risque de fracture vertébrale. L'utilisation d'un marqueur de résorption 3 ou 6 mois après le début d'un traitement anti-résorptif, et l'annonce d'un résultat positif améliore l'observance au traitement⁽⁹⁾. L'utilisation des marqueurs du remodelage osseux ont un intérêt dans le suivi des traitements anti-résorptifs au cours desquels ils varient rapidement (3-6 mois) ; certains ont une valeur prédictive du risque fracturaire et pourraient améliorer l'observance au traitement, à condition de choisir le marqueur le plus adapté pour la molécule considérée, et de tenir compte du seuil de variation propre à chaque marqueur.

Le dosage d'un marqueur de formation (PINP) pourrait être utile pour le suivi du téraparate. Les marqueurs ne sont pas utiles pour le suivi d'un traitement par ranélate de strontium en raison de leurs faibles variations sous traitement (de l'ordre de 10%). ■

Références

1. Roux C, Garnero P, Thomas T, et al. Recommendations for monitoring antiresorptive therapies in postmenopausal osteoporosis. *Joint Bone Spine* 2005;72:26-31.
2. Briot K, Roux C. What is the role of DXA, QUS and bone markers in fracture prediction treatment allocation and monitoring? *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2005;19:951-64.
3. Siminoski K, Jiang G, Adachi JD, et al. Accuracy of height loss during prospective monitoring for detection of incident vertebral fractures. *Osteoporos Int*. 2005;16:403-10.
4. Ravaud P, Reny JL, Giraudeau B, et al. Smallest detectable difference in individual bone mineral density measurements. *J Bone Miner Res* 1999;14:1449-56.
5. Cummings SR, Karpf DB, Harris F, et al. Improvement in spine bone density and reduction in risk of vertebral fractures during treatment with antiresorptive drugs. *Am J Med* 2002;112:281-9.
6. Bruyère O, Roux C, Detilleux J et al. Relationship between bone mineral density changes and fracture risk reduction in patients treated with strontium ranelate. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92:3076-81.
7. Traitement de l'ostéoporose postménopausique. Recommandations 2006. www.afssaps.sante.fr
8. Eastell T, Barton I, Hannon RA, et al. Relationship of early changes in bone resorption to the reduction in fracture risk with risédronate. *J Bone Miner* 2003;18:1051-6.
9. Delmas PD, Vrijens B, Eastell R, et al. Effect of monitoring bone turnover markers on persistence with risédronate treatment of postmenopausal osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92:1296-304.



Fédération de Rhumatologie d'Ile de France Congrès Vendredi 8 et Samedi 9 Février 2008

Remerciements à nos partenaires

Major Sponsors



ABBOTT FRANCE - AOD - BRISTOL-MYERS SQUIBB -
DAIICHI SANKYO - GENZYME - GLAXOSMITHKLINE - IPSEN -
KYPHON - L'ALLIANCE POUR UNE MEILLEURE SANTÉ OSSEUSE -
PROCTER&GAMBLE PHARMACEUTICALS, SANOFI AVENTIS FRANCE -
LABORATOIRE DE RHUMATOLOGIE APPLIQUEE - EXPANSCIENCE - GENEVRIER -
LILLY FRANCE - ROTTAPHARM - LCA PHARMACEUTICAL - SERVIER -
MAYOLY SPINDLER - MSD-CHIBRET - NEGMA-LERADS -
NORDIC PHARMA - NOVARTIS PHARMA - NYCOMED - PFIZER -
PIERRE FABRE MEDICAMENT - ROCHE - SCHERING PLOUGH -
SYNOCROM CROMA PHARMA - WYETH PHARMACEUTICALS FRANCE

UNE ÉDITION J.B.H. SANTÉ

53, rue de Turbigo - 75003 Paris
Tél. : 01 44 54 33 54
Fax : 01 44 54 33 59
E-mail : ye@jbhsante.fr
Site : <http://www.jbhsante.fr>

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

Imprimerie Gyss
ISSN : 1279-5690
Commission paritaire : 0112 T 81080
Dépôt légal : 1^{er} trim. 2008

PUB

Bonviva

page 28