

132^e Année - N° 1 - 1^{er} Trimestre 1995 - ISSN 0032-7875

LA PRESSE THERMALE et CLIMATIQUE

RHUMATOLOGIE

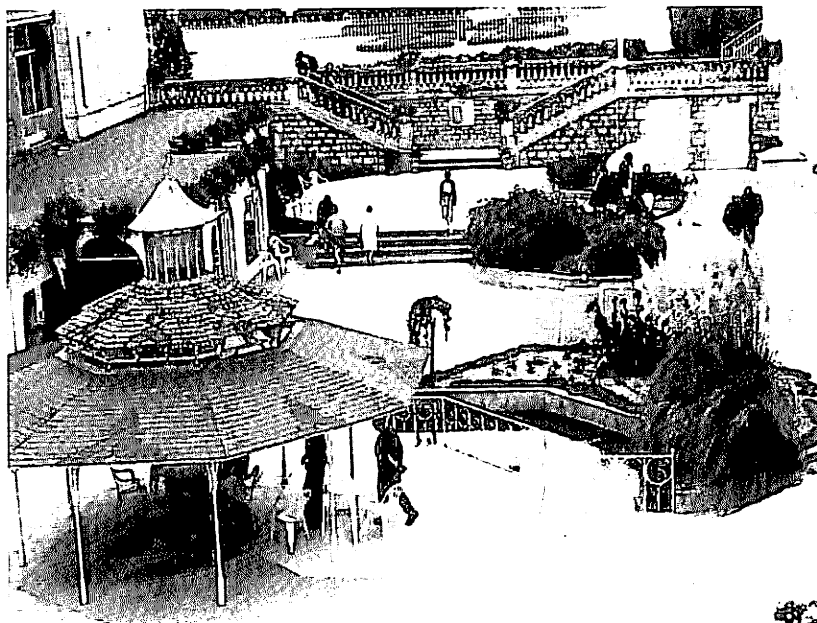
**16^{es} journées annuelles d'information
rhumatologique de Bourbon-Lancy**

**Organe officiel de la Société Française
d'Hydrologie et de Climatologie Médicales**

 Expansion Scientifique Française

BOURBON-LANCY

Station Thermale



- ❑ **Eaux hyperthermales** (54° à 60°), radioactives, chlorurées sodiques, bicarbonatées, peu minéralisées (1,70 g par litre) contenant également en quantité minime : calcium, potassium, magnésium, lithium, arsenic, fer et manganèse.
- ❑ **Indications dans les maladies de l'Appareil Locomoteur**
 - *Rhumatismes chroniques arthrosiques*
(arthroses des membres, pathologie rachidienne dégénérative, périarthrites)
 - *Rhumatismes inflammatoires chroniques*
 - *Suites de traumatismes*
 - *Rhumatismes infectieux (aigus et subaigus)*
- ❑ **Indications dans les affections cardio-vasculaires**
 - *Troubles circulatoires fonctionnels*
 - *Hypertension artérielle*
 - *Artérites oblitérantes des membres*
 - *Hyposystolie modérée*

Établissement Thermal : place d'Aligre, 71140 BOURBON-LANCY
Tél. 85.89.18.84 - Télécopie 85.89.25.45



La Presse Thermale et Climatique

ORGANE DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HYDROLOGIE
ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES

Ancienne GAZETTE DES EAUX

Fondateur : Victor GARDETTE †

COMITÉ DE PATRONAGE

Professeur F. BESANÇON. – Professeur M. BOULANGÉ. – Doyen G. CABANEL – J. CHAREIRE. – Professeur CORNET. – Professeur Agrégé V. COTLENKO. – A. DEBIDOUR. – Professeur C. DELBOY. – Professeur Y. DENARD. – Professeur P. DESGREZ. – Professeur J.J. DUBARRY. – Professeur P. DUCHÊNE-MARULLAZ. – R. FLURIN. – Professeur L. JUSTIN-BESANÇON †, Membre de l'Académie de Médecine. – Professeur Cl. LAROCHE. – P. MOLINERY †. – Professeur J. PACCALIN. – J. PASSA.

COMITÉ DE RÉDACTION

Rédacteur en chef honoraire : Jean COTTET, membre de l'Académie de Médecine.

Rédacteur en chef : J. FRANÇON. Secrétaire de Rédaction : R. CHAMBON.

Allergologie : P. FLEURY. – **Biologie** : J. MÉCHIN, F. LARRIEU. – **Cardiologie et Artériologie** : C. AMBROSI, J. BERTHIER. – **Dermatologie** : P.L. DELAIRE, J.-M. SONNECK. – **Etudes hydrologiques et thermales** : B. NINARD, R. LAUGIER. – **Gynécologie** : G. BARGEUX, Ch. ALTHOFFER-STARCK. – **Hépatologie et Gastroentérologie** : G. GIRAULT, J. de la TOUR, Cl. LOISY. – **Néphrologie et Urologie** : J.M. BENOIT, J. THOMAS. – **Neurologie** : H. FOUNAU. – **Nutrition** : A. ALLAND. – **Pathologie ostéo-articulaire** : F. FORESTIER, J. FRANÇON, A. LARY, R. LOUIS. – **Pédiatrie** : J.L. FAUQUERT, R. JEAN. – **Phlébologie** : R. CAPODUORO, R. CHAMBON, J. LACHEZE. – **Psychiatrie** : J.C. DUBOIS, L. VIDART. – **Voies respiratoires** : C. BOUSSAGOL, J.M. DARROUZET. – **Stomatologie** : Ph. VERGNES. – **Thermalisme social** : G. FOUCHÉ.

COMITÉ MÉDICAL DES STATIONS THERMALES

Docteurs A. DELABROISE, G. EBRARD, C.Y. GERBAULET, J. LACARIN.

*Les opinions exprimées dans les articles ou reproduites dans les analyses n'engagent que les auteurs.
« Aucun article ou résumé d'article, publié dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimés, photocopie, microfilm ou par autre procédé, sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur ».*

© Expansion Scientifique Française, 1995

Éditeur : EXPANSION SCIENTIFIQUE FRANÇAISE

31, boulevard de Latour-Maubourg – 75007 PARIS

Tél. (1) 40.62.64.00 – C.C.P. 370-70 Paris



TARIFS DE L'ABONNEMENT

4 numéros par an

FRANCE : 290 F ; Etudiants, CES : 145 F

ETRANGER : 370 F ; Etudiants, CES : 225 F

Prix du numéro : 97 F

RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS

La Presse Thermale et Climatologique publie des articles originaux concernant le thermalisme et le climatisme, et des travaux présentés devant la Société Française d'Hydrologie et de Climatologie médicales et éventuellement dans les séances de Formation Médicale Continue, soit sous forme de résumés soit sous forme intégrale. La Presse Thermale et Climatologique présente également des informations générales concernant le climatisme et le thermalisme ainsi que des informations sur la vie des stations.

CONDITIONS DE PUBLICATION

Les articles originaux, ainsi que le texte intégral des communications à une Société d'Hydrologie ne peuvent être publiés qu'après avis d'un Comité de Lecture.

La longueur du manuscrit, non comprises les références bibliographiques et l'iconographie, ne peut dépasser 8 pages dactylographiées (double interligne). Les textes doivent être rédigés en français, sauf exception motivée par l'importance scientifique du texte auquel un résumé en français devra être alors obligatoirement associé. Seul le Comité de Rédaction peut décider de l'opportunité de cette publication.

Les manuscrits en triple exemplaire (y compris les figures et les tableaux) doivent être adressés au secrétariat de rédaction de la Presse Thermale et Climatologique. Les articles ne doivent pas être soumis simultanément à une autre revue, ni avoir fait l'objet d'une publication antérieure.

TRAVAUX SUR DISQUETTE INFORMATIQUE

Les travaux doivent, si possible, être adressés sur micro-disquettes (double face-haute densité) format 3 P 1/2 en utilisant le traitement de texte Word ou Mac Write pour *Macintosh*, de préférence.

PRESENTATION DES TEXTES

Manuscrit

– Trois exemplaires complets du manuscrit saisi avec une marge de 5 cm à gauche, 25 lignes par page avec numérotation doivent être fournis sous forme de sortie imprimante d'excellente qualité.

– Le titre précis doit être indiqué sur une page à part qui doit comporter également les noms des auteurs et les initiales de leurs prénoms. Sur la page de titre figurera le nom de la Station ou

du Centre de Recherche, le nom et l'adresse complète de la personne qui est responsable de l'article, et les mots clés en français et en anglais choisis si possible dans l'index Medicus.

Références

Elles doivent être classées par ordre alphabétique, numérotées et tapées en double interligne sur une page séparée ; il ne sera fait mention que des références qui sont appelées dans le texte ou dans les tableaux et figures, avec le même numéro que dans la page de références.

Pour les articles, on procédera de la façon suivante :

- nom des auteurs suivi de l'initiale du ou des prénoms (s'il y a plus de trois auteurs, on peut remplacer les noms par : et coll.) ;
- titre du travail dans la langue originale ;
- nom de la revue si possible en utilisant les abréviations de l'index Medicus ;
- année, tome (ou vol.), pages (première et dernière).

Exemple :

Grandpierre R. – A propos de l'action biologique de la radioactivité hydrominérale. *Presse therm. clim.*, 1979, 116, 52-55.

Pour les ouvrages :

- nom des auteurs suivi de l'initiale du ou des prénoms ;
- titre de l'ouvrage dans la langue originale avec mention éventuellement du numéro de l'édition ;
- ville d'édition, nom de l'éditeur, année de parution.

Exemple :

Escourou G. – *Climat et environnement*. Paris, Masson, 1989.

Pour un chapitre dans un ouvrage :

- nom des auteurs suivi de l'initiale du ou des prénoms ;
- titre de l'article dans la langue originale. Ajouter *In* : nom de l'auteur, initiale du ou des prénoms, titre du livre, pages de l'article ;
- ville d'édition, nom de l'éditeur, année de parution.

Exemple :

Merlen J.F. – Les acrosyndromes. *In* : Caillé J.P., *Phlébologie en pratique quotidienne*, pp. 505-542. Paris, Expansion Scientifique Française, 1982.

Abréviations

Pour les unités de mesure et de chimie, elles doivent être conformes aux normes internationales ; pour les mots,

l'abréviation doit être indiquée à leur premier emploi, entre parenthèses. S'il y a trop d'abréviations, elles doivent être fournies sur une page séparée.

Figures et tableaux

Les illustrations doivent être limitées à ce qui est nécessaire pour la compréhension du texte.

Les illustrations doivent être appelées dans le texte par leur numéro (en chiffre arabe pour les figures, en chiffre romain pour les tableaux).

Chaque tableau ou figure constitue une unité qui doit être compréhensible en soi, sans référence au texte.

Chaque figure doit être numérotée au dos ; le haut et le bas, ainsi que le titre abrégé et les limites à reproduire doivent y être indiqués au crayon doux, ou mieux sur une étiquette au dos.

Les figures doivent être tirées sur papier glacé, bien contrastées. Nous acceptons des dessins même imparfaits, ils seront redessinés et vous seront soumis avant clichage ; nous n'acceptons pas les diapositives sauf pour les coupes histologiques.

Si une figure est empruntée à un autre auteur ou à une autre publication, l'autorisation de reproduction doit être obtenue auprès de l'éditeur et de l'auteur.

Les légendes des figures doivent être dactylographiées dans l'ordre sur feuille séparée.

Chaque tableau doit être dactylographié en double interligne sur une feuille à part (un tableau par feuille). Le numéro du tableau et de la légende seront dactylographiés au-dessus du tableau.

Les abréviations utilisées dans les tableaux, les figures ou leurs légendes doivent être définies à chaque tableau ou figure.

Iconographie en couleur

Il sera demandé aux auteurs une participation forfaitaire de 8 000 F Hors Taxes par page.

Résumés

Les résumés, qu'ils accompagnent un article original ou qu'ils soient fournis seuls (cas des communications à la Société d'Hydrologie qui n'ont pas été soumises au comité de lecture) doivent être fournis en triple exemplaire. Ils doivent comporter un maximum de 250 mots sans abréviation ni référence. Les auteurs doivent fournir si possible un résumé en anglais représentant une traduction du résumé français.

La Presse Thermale et Climatique

SOMMAIRE

16^{es} journées annuelles d'information rhumatologique
de Bourbon-Lancy

15 et 16 octobre 1994

Numéro publié sous la direction de R. Louis

Avant-propos, par R. Louis	5
Introduction, par C.J. Menkès	7
Épidémiologie de la polyarthrite rhumatoïde, par C. Tavernier, T. Peere, J.F. Maillefert	8
Le concept de spondylarthropathie, par D. Wendling	12
Imagerie des enthésopathies, par J.P. Mabile, D. Krause	15
Les neuropeptides en rhumatologie. Rôle physiopathologique et perspectives thérapeutiques, par C.J. Menkès, M. Renoux	22
Rétrovirus et rhumatismes inflammatoires, par G. Jean-Baptiste, S. Arfi	26
La polyarthrite rhumatoïde du sujet âgé, par H. Roux	32
Le pronostic vital de la polyarthrite rhumatoïde, par D. Bontoux	35
Le diagnostic de l'arthrite de Lyme. Difficultés et perspectives, par J. Pourel, I. Chary-Valckenaere.	38
Les nouvelles stratégies dans la polyarthrite rhumatoïde, par J.G. Tebib	39
Effets secondaires du méthotrexate dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde, par J. Dehais, T. Schaeverbeke, B. Bannwarth	42
Les déformations de la main rhumatoïde. Clinique. Physiopathologie. Conséquences chirurgicales, par C. Kenesi, H. Lamy	44
Prise en charge thérapeutique de la pseudo-polyarthrite rhizomélique et de la maladie de Horton, par Ch. Brégeon, Ch. Masson	49
Intérêt et limites de la rééducation des rhumatismes inflammatoires, par J.N. Heuleu	54
Intérêt des aides techniques dans les rhumatismes inflammatoires, par L. Euler-Ziegler	58
Place du traitement thermal dans les rhumatismes inflammatoires, par D. Hours	62
Information	68

La Presse Thermale et Climatique

1995, 132, n° 1, 1-68

CONTENTS

**16th annual session on rheumatologic current data
of Bourbon-Lancy**

October 15-16, 1994

Issue published under the direction of R. Louis

Foreword, by R. Louis	5
Introduction, by C.J. Menkès	7
Epidemiology of rheumatoid arthritis, by C. Tavernier, T. Peere, J.F. Maillefert	8
The concept of spondylarthropathy, by D. Wendling	12
Imaging studies in enthesopathies, by J.P. Mabile, D. Krause	15
Neuropeptides in rheumatic diseases. Pathophysiological role and therapeutic prospects, by C.J. Menkès, M. Renoux	22
Retroviruses and inflammatory joint disease, by G. Jean-Baptiste, S. Arfi	26
Rheumatoid arthritis in elderly, by H. Roux	32
How does rheumatoid arthritis affect survival ?, by D. Bontoux	35
Diagnosis of Lyme disease. Current difficulties and prospects, by J. Pourel, I. Chary-Valckenaere.	38
New strategies for rheumatoid arthritis, by J.G. Tebib	39
Adverse effects of methotrexate in rheumatoid arthritis patients, by J. Dehais, T. Schaevebeke, B. Bannwarth	42
Deformities of the hand in rheumatoid arthritis. Clinical features, pathophysiology and implications for surgical treatment, by C. Kenesi, H. Lamy	44
Management of polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis, by Ch. Brégeon, Ch. Masson .	49
Value and limitations of rehabilitation therapy in patients with inflammatory joint disease, by J.N. Heuleu	54
Contribution of technical aids to the management of patients, with inflammatory joint disease, by L. Euler-Ziegler	58
The place of spa therapy in the management of inflammatory joint disease, by D. Hours	62
News	68

AVANT-PROPOS

Après une interruption de sept années due à des contraintes accidentelles bien indépendantes de notre volonté, nous avons la joie d'assister à la reprise des Journées annuelles d'information rhumatologique de Bourbon-Lancy.

Il ne nous était plus possible de résister à l'amicale pression de nombreux amis, anciens conférenciers ou participants de nos quinze précédentes manifestations, personnalités diverses issues de notre station thermale ou d'organismes médico-sociaux locaux ou régionaux. Aussi, avec beaucoup d'appréhension, nous nous sommes à nouveau lancés dans « l'aventure ». Il faut dire que nous disposions de nombreux atouts.

Tout d'abord, localement, nous avons trouvé une aide importante et irremplaçable auprès du Conseil général de Saône-et-Loire, de la municipalité, de la direction de l'établissement thermal, de la direction de l'hôpital d'Aligre, de l'Office du tourisme et de divers organismes (Centre de réadaptation fonctionnelle « Le Bourbonnais ») ou associations (Société philharmonique, Association des professionnels du quartier thermal) qui nous ont apporté un soutien constant.

En second lieu, nous avons bénéficié de l'aide jamais démentie d'un Comité d'organisation très dynamique, au premier rang duquel il nous plaît de remercier tout particulièrement Madame le Docteur C. Vermuseau, Présidente de l'association médicale de Bourbon-Lancy, et surtout le Docteur D. Hours dont l'activité a été omniprésente.

Un troisième facteur a été naturellement capital, c'est la participation d'une pléiade de conférenciers

de très grande renommée, qui nous ont fait l'amitié d'accepter de participer à cette réunion et qui en ont assuré le succès. Qu'ils soient tous très profondément et bien sincèrement remerciés. Au premier rang d'entre eux, il faut cependant faire une place spéciale au Professeur C.J. Menkès, qui a bien voulu présider ces 16^{es} Journées annuelles d'information rhumatologique de Bourbon-Lancy, et qui ne nous a mesuré ni son appui, ni ses conseils, ni son amicale sympathie.

Le programme de ces Journées était consacré aux « Diagnostic et traitement des rhumatismes inflammatoires ». En lui-même, ce titre était un clin d'œil aux Quinzièmes Journées annuelles qui s'étaient déroulées les 11 et 12 octobre 1986 avec comme thème « Acquisitions récentes dans les maladies rhumatismales inflammatoires ». Elles avaient été présidées par le Professeur H. Roux. Ce dernier a bien voulu revenir cette année à Bourbon-Lancy, comme pour mieux nous aider à faire la transition entre 1986 et 1994.

Le Professeur C. Bregeon et le Docteur J.G. Tebib participaient eux aussi à la réunion de 1986 et sont à nouveau présents en 1994.

Il faut d'ailleurs reconnaître que ce problème des rhumatismes inflammatoires est une des préoccupations primordiales des rhumatologues, qui accueillent toujours avec intérêt les réunions consacrées à ce sujet.

Les laboratoires de produits pharmaceutiques, considérant à la fois l'actualité des sujets abordés, et surtout le nombre et la qualité des conférenciers, n'ont pas hésité à nous apporter leur aide, qui a été bien entendu essentielle et nous tenons à leur dire toute notre reconnaissance et notre amitié.

Le Comité d'Organisation des 16^{es} Journées annuelles d'information rhumatologique de Bourbon-Lancy adresse ses bien vifs remerciements aux laboratoires pharmaceutiques qui ont accordé leur concours à cette manifestation : Cassenne, Ciba, Fournier, Fuji, Houdé, Pharmascience, Pfizer, Promedica, Richelet, Robapharm, Roche, Sandoz, Sanofi, Schering-Ploug, Syntex, Theraplix, Upsa.



Professeur Jacques Villiaumey

Pour terminer cette introduction, à la fois trop courte si l'on tient compte de tout ce que nous aurions voulu dire, mais trop longue aussi, en raison de la place mesurée dont nous disposons, nous voudrions dédier ce numéro spécial de la Presse Thermale et Climatique à la mémoire de notre ami, le Professeur Jacques Villiaumey, décédé brutalement le 26 septembre 1994, quelques jours avant les 16^{es} Journées annuelles d'information rhumatologique de Bourbon-Lancy.

Il était de peu notre aîné, et nous nous étions rencontrés il y a de cela cinquante ans, dans les suites immédiates de la libération de Paris. Nous avions peu à peu découvert que de nombreuses valeurs nous étaient communes, et lorsque nous nous étions personnellement installé à Bourbon-Lancy, il ne nous avait ménagé ni son appui, ni ses conseils.

Lorsque nous avons créé les Journées d'information rhumatologique, cela a été pour lui l'occasion de renforcer son aide et de manifester l'intérêt qu'il portait à cette manifestation et à Bourbon-Lancy. Il était d'ailleurs venu à de nombreuses occasions dans notre station thermale, et nous sommes heureux de pouvoir dire ici tout ce que nous lui devons.

A son épouse, à ses enfants, nous adressons l'expression de notre totale sympathie et de nos sincères et amicales condoléances.

Docteur R. LOUIS
Président du Comité d'Organisation
des Journées d'Information
rhumatologique de Bourbon-Lancy
Octobre 1994

INTRODUCTION

Les 15 et 16 octobre 1994, les 16^{es} Journées d'information rhumatologique de Bourbon-Lancy ont été consacrées à l'étude du diagnostic et du traitement des rhumatismes inflammatoires. Le programme était ambitieux mais les conférenciers qui représentaient la plupart des grandes écoles rhumatologiques de France métropolitaine et d'outre-mer ont su, dans des allocutions parfaitement illustrées et condensées, faire le point non seulement sur la polyarthrite rhumatoïde, notamment la polyarthrite des sujets âgés, mais aussi sur les spondylarthropathies et les rhumatismes inflammatoires dus aux virus ou aux spirochètes de la maladie de Lyme.

Une large place était accordée aux traitements des rhumatismes inflammatoires qu'il s'agisse des traitements traditionnels, des nouvelles stratégies thérapeutiques, de la chirurgie du rhumatisme, de la place de la rééducation, de l'utilisation des aides techniques

et enfin du rôle du traitement thermal qui est loin d'être négligeable.

De nombreux rhumatologues hospitaliers et libéraux participaient à ces 16^{es} Journées qui se sont déroulées dans un climat de convivialité et de parfaite organisation que nous avons su apprécier lors des journées d'information des années précédentes.

Bourbon-Lancy renoue avec une tradition et une qualité d'information qui ne peuvent qu'être appréciées à une époque où les progrès de nos connaissances et des traitements remettent en question des notions qui paraissaient définitivement établies.

Professeur C.J. MENKES
Hôpital Cochin, Paris
Président des 16^{es} Journées
d'information rhumatologique
de Bourbon-Lancy
Octobre 1994

Épidémiologie de la polyarthrite rhumatoïde

C. TAVERNIER, T. PEERE, J.F. MAILLEFERT
(Dijon)

RÉSUMÉ

L'étude de l'épidémiologie de la polyarthrite rhumatoïde est nécessaire pour juger de son retentissement socio-économique. Les chiffres rapportés dans la littérature sont très variables. En France, une prévalence de 1 p. cent est souvent rapportée, mais il semble que ce chiffre est un peu trop élevé par rapport à la réalité, qui pourrait être de l'ordre de 0,17 p. cent. Plusieurs études vont dans le sens d'une diminution actuelle de l'incidence de la maladie. Cette incidence est plus élevée dans chaque tranche d'âge successive. Le rôle des facteurs génétiques est apprécié par la recherche actuelle d'agrégations familiales, par l'étude des jumeaux et par le typage HLA (HLA DR 4).

Mots clés : Polyarthrite rhumatoïde - Épidémiologie - Facteurs génétiques.

SUMMARY

Epidemiology of rheumatoid arthritis. - Epidemiologic studies of rheumatoid arthritis are needed to evaluate the social and financial costs of the disease. The results of studies published to date have varied widely. In France, many studies have found a prevalence of about 1 %, but there is evidence indicating that the true prevalence may be lower, around 0.17 %. Several studies suggest that the incidence of the disease may be declining. The incidence increases steadily from one age group to the next. The role of genetic factors is being evaluated by studies of familial clustering, twin studies, and HLA phenotype (HLA DR 4) studies.

Key words: Rheumatoid arthritis - Epidemiology - Genetic factors.

L'épidémiologie de la polyarthrite rhumatoïde (PR) est relativement mal connue en France et si de nombreuses séries de malades y ont été étudiées sous des aspects très divers, en fait ceci est rarement fait sur un groupe exhaustif dans une région précise, ce qui peut induire probablement d'importants biais de sélection. Des études plus complètes, avec registres de malades sont bien rapportées dans la littérature en particulier anglo-saxonne.

HISTORIQUE

Une première question à se poser est de savoir depuis quand existe la polyarthrite rhumatoïde. Selon plusieurs auteurs (Snorroson, Boyl, Short), la PR aurait été très rare avant le XVIII^e siècle, car la littérature médicale n'en contiendrait aucune description,

les déformations ne figurent pas sur les tableaux anciens et l'on n'aurait pas trouvé de stigmates de la maladie sur les squelettes anciens.

La première description est attribuée à François Auguste Landré-Beauvais en 1800, sous le terme de « goutte asthénique primitive ». En fait, Sydenham au XVII^e siècle aurait bien décrit les doigts en col de cygne, et certains auteurs ont retrouvé des descriptions compatibles avec les déformations de PR dans des textes anciens, de Razi au IX^e siècle, de Soranus d'Ephèse au II^e siècle, ou dans le Caraka Samitha hindou, 120 ans après J.-C., et même chez Hippocrate.

Rothschild [21] rapporte des érosions distales très évocatrices de PR chez des squelettes vieux de 5000 ans découverts en Alabama. Enfin Storey [26] a fait une étude dans les archives des hôpitaux de Londres et retrouve des observations compatibles avec le diagnostic de PR.

Le terme d'arthrite rhumatoïde apparaît pour la première fois sous la plume de Sir Alfred Garrod en 1859, mais au XIX^e siècle de très nombreuses confusions existent entre PR, autres rhumatismes inflammatoires et même arthrose.

Service de Rhumatologie, CHU Dijon, Hôpital général, 3, rue du Faubourg-Raines, 21033 DIJON CEDEX.

Tirés à part : Pr C. Tavernier, adresse ci-dessus.

Accepté le 8 février 1995.

ÉPIDÉMIOLOGIE

L'épidémiologie s'attache à connaître la prévalence et l'incidence des maladies. La prévalence est le nombre de sujets atteints à un moment donné, donc elle est une photographie dans une population donnée.

L'incidence est le nombre de nouveaux cas apparaissant par an dans une population donnée.

Ces données sont extrêmement importantes pour pouvoir juger des retentissements socio-économiques d'une maladie, de la PR en l'occurrence, et de son coût. Ces données sont nécessaires pour situer le problème face aux pouvoirs publics.

Mais l'épidémiologie va bien au-delà car elle permet de développer tel ou tel aspect de la maladie allant de son mode d'installation à son retentissement fonctionnel ou vital et à juger des thérapeutiques dans leurs effets bénéfiques ou iatrogènes sur des séries cohérentes et non faussées par des biais de recrutement parfois sournois.

Prévalence de la polyarthrite rhumatoïde

La prévalence de la PR reste très variable d'une étude à l'autre, et de nombreuses enquêtes rapportent des chiffres de 1 à 4 p. cent, chiffres qui, pour la plupart des rhumatologues, semblent assez étonnants et bien au-dessus de la réalité clinique. On a ainsi pu dire que « la PR des épidémiologistes n'était pas celle des rhumatologues ».

Ceci est en relation avec la définition et la reconnaissance même de la maladie. Les critères définissant l'affection ont été régulièrement mis à jour pour passer des critères de l'ARA 1956, aux critères de Rome en 1961, aux critères de New York en 1966 et actuellement aux critères de 1987 de l'ARA devenu maintenant American College of Rheumatology (ACR).

L'application de ces critères peut donner des résultats fort différents, ainsi O'Sullivan [19] en étudiant la même population a accru la spécificité en appliquant les critères de New York 1966, au lieu de ceux de Rome 1961 ; critères de Rome : 3,8 p. cent des femmes et 1,3 p. cent des hommes, critères de New York : 0,5 p. cent des femmes, 0,1 p. cent des hommes.

Les types d'enquête varient considérablement suivant les sources d'information. De nombreuses confusions existent avec l'arthrose, certains ont utilisé la prévalence du facteur rhumatoïde dont on connaît bien le manque de spécificité.

Les enquêtes modernes doivent être rigoureuses avec vérification méthodique de l'information et application des critères les plus récents, c'est-à-dire de l'ACR 1987. Ceux-ci comportent 7 critères, comprenant l'étude clinique de 7 groupes articulaires à droite et à gauche; la recherche de nodules rhumatoïdes, la découverte de facteur rhumatoïde et l'étude de la

radiographie de mains. Quatre critères sur 7 sont exigés pour le diagnostic. Un arbre décisionnel peut également être utilisé.

On trouve ainsi des fréquences variées : 0,91 p. cent à Johannesburg, 2,58 p. cent chez les indiens Pimas, 0,6 p. cent aux Indes, 0,35 p. cent au Japon. En France, des chiffres de 1 p. cent sont souvent rapportés et correspondraient à 600 000 sujets atteints.

L'étude épidémiologique de Brégeon et coll. [3] rapporte en fait un chiffre de prévalence de 0,17 p. cent dans l'arrondissement d'Angers entre 1960 et 1984, ceci en appliquant à l'époque 2 critères de New York 1966, mais la prévalence tombait à 0,11 p. cent en appliquant 3 critères.

Personnellement nous avons mis en place une étude épidémiologique de la PR en Côte d'Or, en collaboration avec les médecins traitants et les rhumatologues praticiens de ce département de 493 000 habitants. Les résultats, non encore exhaustifs, montrent actuellement 861 malades avec une prévalence de 0,17 p. cent se rapprochant ainsi des chiffres avancés par Brégeon à Angers. Guillemin [8], dans une enquête épidémiologique en région lorraine retrouve des chiffres du même ordre de grandeur.

Incidence de la polyarthrite rhumatoïde

L'incidence, c'est-à-dire le nombre de nouveaux cas apparaissant par an, est une notion particulièrement intéressante pour suivre l'histoire naturelle de l'apparition de la maladie et pour pouvoir suivre des cohortes à partir du début de leur maladie. L'incidence de la PR semble actuellement diminuer, comme l'avait déjà montré en 1980 Linos [14] sur la population de Rochester (Minnesota), avec une incidence passant de 64,2 à 34,2 pour 100 000 habitants.

De même Hochberg [9] en Grande-Bretagne retrouve cette tendance, ainsi que Dugowson [5] à Seattle aux USA, avec un chiffre de 23,9 pour 100 000.

Spector [25] en 1989 réalise une étude chez les femmes âgées de 45 à 64 ans et trouve 1,2 p. cent de prévalence alors que ce chiffre était de 4 p. cent en 1960 et confirme également cette impression de diminution du nombre des PR.

L'incidence permet également de déterminer l'âge de début de la maladie et une étude de Symmons [28] à Norfolk montre une augmentation progressive de l'incidence dans chaque tranche d'âge successive.

Ces études de population doivent permettre de répondre avec beaucoup plus de rigueur aux questions concernant les différents paramètres de la maladie.

Influence du sexe et de la vie génitale

La maladie est 3 à 4 fois plus fréquente chez la femme, mais ceci s'atténue avec l'âge. Les contraceptifs pourraient avoir un rôle préventif et, pour certains

auteurs, expliqueraient la baisse d'incidence actuelle. Mais les études restent actuellement contradictoires.

La rémission lors de la grossesse est bien connue et des études épidémiologiques ont montré que la qualité de la rémission était d'autant plus marquée que le père avait un type HLA différent de celui de la mère, ceci induisant sans doute une meilleure tolérance immunitaire. Le début de l'affection dans le post-partum a été étudié et est plus fréquent dans cette période, si l'on compare avec des femmes appariées et auxquelles on attribue une date fictive équivalente de début de PR [24].

Facteurs géographiques et raciaux

Les comparaisons sont très difficiles en raison des différences de méthodologie de recherche. Quelques études ne trouvent pas de différence suivant le climat ou la race. Ainsi en 1967 O'Brien étudie deux populations d'indiens vivant dans des climats très différents aux USA et ne trouve pas de différence de prévalence entre les Blackfeet du Montana, région la plus froide des USA, et les indiens Pimas du désert du Sud-Est de l'Arizona.

Le National Center for Health Statistic, en 1966, ne retrouve pas de différence entre Noirs et Blancs.

Déclenchement de la maladie

Chez la femme, l'incidence de la maladie augmente avec l'âge et jusqu'à 60 ans et diminue ensuite, alors que chez l'homme l'incidence semble augmenter régulièrement.

Le rôle du stress dans le début de la maladie reste discuté mais Euller-Ziegler [6] retient l'influence des événements de la vie sur le déclenchement, mais aussi sur les poussées de l'affection.

Le rôle de l'amygdalectomie ou de l'appendicectomie a été tout à fait réfuté par Linos en 1986 [15].

Le rôle du traumatisme a été discuté, et pourrait être retenu si la PR commence par l'articulation concernée par le traumatisme.

Rôle des facteurs génétiques

Il a été très étudié et trois sources de données sont possibles : recherche d'agrégations familiales, étude des jumeaux, typage HLA.

Des études déjà anciennes ont montré que les parents de sujets atteints de PR avaient deux à cinq fois plus de chances statistiques d'être atteints de PR, mais ces études peuvent être biaisées par les motivations des familles. Le facteur rhumatoïde est plus fréquemment retrouvé chez les parents de sujets porteurs de PR que chez les parents de témoins.

En France deux études voulant regrouper les formes familiales sont en cours actuellement et les sérums de ces patients peuvent être adressés à ces chercheurs.

Les jumeaux représentent une population d'étude privilégiée pour faire la part du génétique et de l'acquis. Aho en 1986 [1] retrouve si un jumeau est atteint : 12,3 p. cent de PR chez l'autre jumeau s'il est homozygote, 3,5 p. cent s'il est dizygote.

Jarvinen [10] retient dans chaque paire de jumeaux une similitude de progression de l'affection et les mêmes complications pour les sels d'or. Enfin Bellamy [2] étudie dans le registre australien de jumeaux, 3 808 paires par questionnaire. Il repère ainsi, par simple questionnaire, 186 paires pouvant répondre aux critères de PR pour au moins un jumeau. Mais la vérification par un spécialiste ne retient que 23 paires et une prévalence de 0,40 p. cent. Ceci montre bien au passage le peu de fiabilité des études par simple questionnaire sans vérification clinique individuelle.

Le typage HLA des populations permet de retenir le HLA DR4 chez 50 à 60 p. cent des PR contre 15 à 25 p. cent dans la population générale. Le risque relatif est donc de 6 à 12 en cas d'appartenance au groupe HLA DR4.

Cette corrélation se retrouve dans différentes populations et dans certaines, comme les indiens Chippewa où le HLA DR4 est très représenté, 100 p. cent des sujets porteurs de PR sont de type HLA DR4.

Le HLA DR1 est également corrélé, mais de manière moins nette, 38 p. cent au cours de la PR, pour 20 p. cent dans la population générale, mais cette corrélation est plus nette dans certaines ethnies (juifs, mexicains).

Quelques populations n'ont pas de liaison du HLA DR4 avec la PR (Indiens Yakima, Thaïs). Il semble que dans le groupe des formes graves de PR le HLA DR4 soit plus représenté en fréquence. Il existe également une relation avec les érosions osseuses, les nodules rhumatoïdes, les atteintes systémiques. Mais ceci n'est pas retenu par tous les auteurs.

Un certain nombre de travaux a recherché des corrélations entre l'effet des médicaments et le groupe HLA. Ainsi la chrysothérapie serait plus efficace en cas de HLA DR4, le méthotrexate en cas de HLA DR2.

Qualité de la vie, âge de début, mortalité

Apprécier la qualité de vie des patients atteints de PR est important. Le nombre des index rapportés dans la littérature est élevé ; le HAQ (Health Assessment Questionnaire) est intéressant et surtout a été traduit et adapté en France et validé par Guillemin [7]. 50 p. cent des malades atteints de PR ont stoppé leur travail après 5 ans d'évolution de leur maladie.

Les études de population permettent également d'apprécier quel est le pourcentage de début tardif de la maladie, c'est-à-dire après 65 ans. Il est d'environ 20 p. cent avec diminution de la prédominance féminine. Il existe des particularités cliniques avec par exemple début fréquent par les deux épaules [7], et

rareté des complications extra-articulaires. La répartition HLA est identique par rapport au début à un âge plus jeune.

Les études s'intéressent aussi à la mortalité et il existe une diminution de l'espérance de vie au cours de la PR. Il y a moins de décès par cancer, mais une plus grande fréquence de cancers lymphoprolifératifs. Les facteurs de mauvais pronostic seraient un mauvais indice fonctionnel à un an d'évolution et pour Leigh [12], l'âge, la prise de corticoïdes, le sexe masculin, le célibat, l'inactivité.

CONCLUSION

L'étude épidémiologique de la polyarthrite rhumatoïde est donc actuellement nécessaire pour obtenir des chiffres fiables et doit être développée en particulier en France afin de pouvoir présenter aux autorités sanitaires et sociales une photographie bien réelle de la maladie et de son retentissement, pour pouvoir développer au mieux la prise en charge de cette affection et sa recherche.

BIBLIOGRAPHIE

- Aho K., Koskenvuo M., Tuominen J., Kaprio J. – Occurrence of rheumatoid arthritis in a nation wide series of twins. *J. Rheumatol.*, 1986, 13, 899-902.
- Bellamy N., Duffy D., Martin N., Mathews J. – Rheumatoid arthritis in twins: a study of aetiopathogenesis based on the Australian Twin Registry. *Ann. Rheum. Dis.*, 1992, 51, 588-593.
- Bregeon Ch., Rolland D., Canonne F., Renier J.C. – Estimation de la prévalence de la polyarthrite rhumatoïde à partir d'une étude en milieu rhumatologique dans l'arrondissement d'Angers. *Rev. Rhum.*, 1986, 53, 83-90.
- Cleenerwerck N., Blanchard F. – Polyarthrite rhumatoïde à début tardif. Étude de 17 cas et revue de la littérature. *Rhumatologie*, 1994, 46, 3-6.
- Dugowson C.E., Koepsell T.D., Voigt L.F., Bley L., Nelson J.L., Daling J.R. – Rheumatoid arthritis in women. *Arthritis Rheum.*, 1991, 34, 1502-1507.
- Euller-Ziegler L., Bonhomme P., Gagnerie F., Ramaioli A., Ziegler G. – Polyarthrite rhumatoïde et événements de la vie. *Rev. Rhum.*, 1985, 52 (10), 563-569.
- Guillemin F., Briançon S., Pourel J. – Mesure de la capacité fonctionnelle dans la polyarthrite rhumatoïde : adaptation française du Health Assessment Questionnaire (HAQ). *Rev. Rhum.*, 1991, 58, 459-465.
- Guillemin F., Klein J.M., Briançon S., Pourel J. – Incidence de la PR en Lorraine. Communication. *Société de rhumatologie du Nord-Est, Nancy, 14 nov. 1990.*
- Hochberg M.C., Spector T.D. – Epidemiology of rheumatoid arthritis: update. *Ann. Rheum. Dis.*, 1990, 12, 247-252.
- Jarvinen P., Koskenvuo M., Koskimies S., Kotaniemi K. – Rheumatoid arthritis in identical twins. A clinical and immunogenetic study of eight concordant pairs derived from a nationwide twin panel. *Scand. J. Rheumatol.*, 1991, 20, 159-164.
- Kaplan D. – The age of death of the parents of patients with rheumatic arthritis: a preliminary study. *J. Rheumatol.*, 1986, 13, 903-906.
- Leigh J.P., Fries J.F. – Mortality predictors among 263 patients with rheumatoid arthritis. *J. Rheumatol.*, 1991, 18, 1307-1312.
- Linos A., Worthington J.W., O'Fallen W.M., Kurland L.T. – Case-control study of rheumatoid arthritis and prior use of oral contraceptive. *Lancet*, 1983, 6, 1299-1300.
- Linos A., Worthington J.W., O'Fallen W.M., Kurland L.T. – The epidemiology of rheumatoid arthritis in Rochester, Minnesota. A study of incidence, prevalence, and mortality. *Am. J. Epidemiol.*, 1980, 111, 87-98.
- Linos A.D., O'Fallen W.M., Worthington J.W., Kurland L.T. – Le rôle possible de l'amygdalectomie et de l'appendicectomie sur la survenue d'une polyarthrite rhumatoïde. *J. Rheumatol.*, 1986, 13, 707-709.
- Malaviya A.N., Kapoor S.K., Singh R.R., Kumar A., Pande I. – Prevalence of rheumatoid arthritis in the adult Indian Population. *Rheumatol. Int.*, 1993, 13, 131-134.
- McCarthy C.J., Eustace S., Coughlan R.J. – Simultaneous presentation of rheumatoid arthritis in a sibling pair. *Br. J. Rheumatol.*, 1994, 33, 889-894.
- McDonagh J.E., Walker D.J. – Incidence of rheumatoid arthritis in a 10-year follow-up study of extended pedigree multicase families. *Br. J. Rheumatol.*, 1994, 33, 826-831.
- O'Sullivan J.B., Cathcart E.S. – The prevalence of rheumatoid arthritis. *Ann. Int. Med.*, 1972, 76, 573-577.
- Reilly P.A., Cosh J.A., Maddison P.J., Rasker J.J., Silman A.J. – Mortality and survival in rheumatoid arthritis: a 25 year prospective study of 100 patients. *Ann. Rheum. Dis.*, 1990, 49, 363-369.
- Rothschild B.M., Turner K.R., Deluca M.A. – Symmetrical erosive polyarthritis in the late archaic period of Alabama. *Science*, 1988, 241, 1498.
- Sanders P.A., Grenn D.M., Dyer P.A., Thomson W., de Lange G.G. – A comparison of clinical and immunogenetic features in familial and sporadic rheumatoid arthritis. *J. Rheumatol.*, 1987, 14, 718-722.
- Silman A.J., Hennessy E., Ollier B. – Incidence of rheumatoid arthritis in a genetically predisposed population. *Br. J. Rheumatol.*, 1992, 31, 365-368.
- Silman A.J., Kay A., Brennan P. – Timing of pregnancy in relation to the onset of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.*, 1992, 35, 152-155.
- Spector T.D., Hart D.J., Powell R.J. – Prevalence of rheumatoid arthritis and rheumatoid factor in women: evidence for a secular decline. *Ann. Rheum. Dis.*, 1993, 52, 254-257.
- Storey G.O., Comer M., Scott D.L. – Chronic arthritis before 1876: early British cases suggesting rheumatoid arthritis. *Ann. Rheum. Dis.*, 1994, 53, 557-560.
- Strauss J., Magnet J.L., Gaudet M., Richard D. – La polyarthrite à révélation tardive (après 65 ans). *Rhumatologie*, 1980, 32, 183-189.
- Symmons D.P.M., Barrett E.M., Bankhead C.R., Scott D.G.L., Silman A.J. – The incidence of rheumatoid arthritis in the united kingdom: results from the norfolk arthritis register. *Br. J. Rheumatol.*, 1994, 33, 735-739.
- Watts R.A., Carruthers D.M., Symmons D.P.M., Scott D.G.I. – The incidence of rheumatic vasculitis in the norwich health authority. *Br. J. Rheumatol.*, 1994, 33, 832-833.
- Wolfe F., Kleinheksel S.M., Khan M.A. – Prevalence of familial occurrence in patients with rheumatoid arthritis. *Br. J. Rheumatol.*, 1988, 27, 150-152.
- Wolfe F., Kleinheksel S.M., Kahn M.A. – Familial vs sporadic rheumatoid arthritis: a comparison of the demographic and clinical characteristics of 956 patients. *J. Rheumatol.*, 1988, 15, 400-404.

Le concept de spondylarthropathie

D. WENDLING

(Besançon)

RÉSUMÉ

Le concept de spondylarthropathie réunit certaines entités rhumatologiques (spondylarthrite ankylosante, arthrites réactionnelles, arthrite des entéro-pathies, rhumatisme psoriasique). Son unité est basée sur : 1) la possibilité de formes de passage entre les différentes entités ; 2) des manifestations rhumatologiques radiocliniques communes (atteinte axiale, périphérique, syndrome enthésiopathique), la possibilité de manifestations extra-articulaires ; 3) un terrain génétique matérialisé par la liaison à l'antigène HLA B27 ; 4) des mécanismes physiopathologiques communs. Ces différents éléments se retrouvent dans un système de critères validé utilisable en pratique courante.

Mots clés : Spondylarthropathies - HLA B27 - Physiopathologie - Épidémiologie.

SUMMARY

The concept of spondylarthropathy. - The concept of spondylarthropathy gathers some rheumatologic entities (ankylosing spondylitis, reactive arthritis, psoriatic arthritis, enteric rheumatism). Its unity is based upon: 1) possibility of transition between these entities; 2) common radioclinical rheumatic features, possibility of extraarticular involvement; 3) a genetic background (HLA B27); 4) and common pathophysiologic mechanisms. These different features are included in a validated criteria set useful in clinical practice.

Key words: Spondylarthropathies - HLA B27 - Pathophysiology - Epidemiology.

Le concept de spondylarthropathie s'est développé et précisé depuis une quinzaine d'années, regroupant ainsi un certain nombre d'entités rhumatologiques.

Ce regroupement est utile sur le plan clinique offrant ainsi un cadre diagnostique devant un rhumatisme inflammatoire inclassé, et sur le plan fondamental car ces différentes entités reconnaissent des mécanismes physiopathologiques communs.

Le qualificatif de séronégatif est volontiers rajouté, notamment par les auteurs anglo-saxons, pour faire référence à l'absence de facteurs rhumatoïdes sériques.

L'unité et l'autonomie de ce recrutement sont basées :

- sur la communauté de certaines manifestations rhumatismales et systémiques,
- sur la possibilité de formes de passage entre ces différentes entités,
- sur la communauté des liens génétiques et physiopathologiques.

LES SPONDYLARTHROPATHIES

- On inclut ainsi au sein des spondylarthropathies :
- la spondylarthrite ankylosante qui en représente le chef de file,
 - les arthrites réactionnelles et le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter,
 - le rhumatisme psoriasique,
 - les rhumatismes associés aux entérocolopathies chroniques (rectocolite hémorragique, maladie de Crohn),

Service de Rhumatologie, Hôpital Jean Minjoz, CHU, Boulevard Fleming, 25030 BESANÇON CEDEX.

Tirés à part : Pr D. Wendling, adresse ci-dessus.

Accepté le 17 janvier 1995.

– certaines manifestations rhumatologiques des pustuloses palmo-plantaires (SAPHO), de la maladie de Behçet, ou de la maladie périodique.

Ainsi délimité, ce groupe apparaît dans nos régions avec une prévalence presque équivalente à celle de la polyarthrite rhumatoïde.

CARACTÉRISTIQUES RADIOCLINIQUES COMMUNES

Les maladies formant les spondylarthropathies touchent dans trois quarts des cas les sujets de sexe masculin avant 40 ans.

L'association plus ou moins complète de plusieurs éléments radiocliniques complète la description :

– l'**atteinte axiale** s'exprime sous sa forme la plus achevée dans la spondylarthrite ankylosante, réalisant un syndrome pelvirachidien souvent retrouvé sur un mode moins important dans les autre spondylarthropathies. Le syndrome pelvirachidien comporte des rachialgies, un enraidissement d'horaire inflammatoire, une sacro-iliite radiologique et/ou clinique uni-ou bilatérale et volontiers une atteinte de la paroi thoracique antérieure (sternoclaviculaire, manubriosternale) ;

– un **syndrome articulaire périphérique** caractérisé par une atteinte oligoarticulaire et asymétrique prédominant aux membres inférieurs. Le caractère longtemps non destructeur radiologiquement et certains aspects cliniques évocateurs tels les doigts ou orteils « en saucisse » complètent ce syndrome périphérique ;

– un **syndrome enthésiopathique** qui représente la véritable signature anatomo-radiologique de ce groupe d'affections. Il est caractérisé par une atteinte inflammatoire et ossifiante des zones d'insertion ligamentaire sur le périoste, tant en topographie axiale (où il réalise le classique syndesmophyte) que périphérique dont la localisation la plus évocatrice réalise la non moins classique talalgie inférieure avec parfois calcanéite radiologique ;

– **des manifestations extra-articulaires communes** se répartissent de façon variable entre les différentes entités.

• Atteinte ophtalmologique

– Soit l'uvéite antérieure de la spondylarthrite, reliée au terrain HLA B27.

– Soit la conjonctivite du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.

• Atteinte cutanée

– Psoriasis et antécédents familiaux de psoriasis cutané, à rechercher par l'interrogatoire.

– Pustulose palmo-plantaire avec des rapports nosologiques parfois flous avec le psoriasis pustuleux.

– Kératodermie palmo-plantaire de Vidal-Jacquet dans le cadre d'un syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.

– Érythème noueux dans le cadre des entérocolopathies, des arthrites réactionnelles à Yersinia ou de la maladie de Behçet.

• *Atteinte muqueuse, buccale ou génitale* dans le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, des entérocolopathies et la maladie de Behçet.

• *Atteinte cardiaque*, en particulier les troubles de conduction électrocardiographiques (bloc de branche droit, allongement de l'espace PR) pendant les phases inflammatoires de la maladie et parfois précoces, insuffisance ou maladie aortique plus rarement et de survenue tardive.

• *Manifestations digestives* avec bien sûr les entérocolopathies inflammatoires chroniques (RCH, Crohn et peut-être maladie de Whipple) et les syndromes dysentériques à l'origine de certaines arthrites réactionnelles.

Les études systématiques ont rapproché les liens entre spondylarthropathies et intestin : étude de la flore entérique au cours des maladies rhumatismales chroniques, mais surtout iléocoloscopie systématique mettant en évidence des anomalies microscopiques iléales asymptomatiques dans 60 p. cent des cas de spondylarthropathie. Il faut également signaler la mise en évidence d'une augmentation de la perméabilité intestinale chez ces patients, témoignant peut-être d'une entéropathie infraclinique sous-jacente.

TERRAIN GÉNÉTIQUE

Il représente à la fois un élément du diagnostic, accessible en pratique courante, et une pièce maîtresse de la construction physiopathologique.

Il existe, en effet, une agrégation familiale fréquente de ces différentes associations, connue de longue date (à rechercher par l'interrogatoire), confirmée par une liaison étroite de ces maladies avec le système majeur d'histocompatibilité, notamment les antigènes HLA de classe I. En effet, on connaît la fréquence de l'antigène HLA B27 dans la spondylarthrite ankylosante (85 p. cent des cas contre 6 à 8 p. cent dans la population générale) illustrant ainsi la plus étroite relation HLA-maladie en pathologie humaine et représentant du même coup un argument diagnostique important. Cette liaison, bien que moins étroite, existe également pour les autres maladies du groupe des spondylarthropathies : 75 p. cent pour les arthrites réactionnelles et le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, 70 p. cent environ dans les formes axiales des rhumatismes associés aux entéropathies, 50 p. cent environ dans les formes axiales du rhumatisme psoriasique.

Par ailleurs, plus de 50 p. cent des spondylarthropathies B27 négatives ont un des antigènes B7, B22, B40, qui partagent avec B27 une réactivité croisée et une similitude moléculaire, réalisant ainsi le groupe B7 CREG (Cross Reactive Group) renforçant ainsi cette liaison.

MÉCANISMES PHYSIOPATHOGÉNIQUES COMMUNS

Les différentes entités du groupe des spondylarthropathies répondent enfin à des mécanismes physiopathogéniques communs.

Ces derniers font schématiquement intervenir des modifications intestinales (lésions inflammatoires infracliniques, augmentation de la perméabilité intestinale) autorisant la pénétration dans l'organisme d'antigènes bactériens, dont certains offrent une réactivité croisée avec l'antigène HLA B27 (*Klebsiella pneumoniae* notamment), ce qui permet leur persistance prolongée dans l'organisme, à l'origine d'une réaction inflammatoire chronique. La porte d'entrée digestive rend par ailleurs compte de la topographie lombopelvienne de prédilection des atteintes radiocliniques et de l'élévation fréquente des IgA sériques dans les phases d'activité de la maladie.

Les spondylarthropathies se caractérisent également par une originalité des processus immunologiques de l'inflammation, les opposant en particulier à la polyarthrite rhumatoïde. A côté de l'implication de l'immunité humorale d'origine muqueuse (système IgA), il faut signaler la faible implication des lymphocytes au cours des spondylarthropathies (avec une absence d'élévation des marqueurs d'activation lymphocytaire tels les récepteurs solubles de l'interleukine 2) et l'implication des polynucléaires.

CRITÈRES DE DIAGNOSTIC

Ces différents éléments anamnestiques, cliniques et radio-biologiques, sont repris dans les systèmes de critères de diagnostic actuellement utilisés et en particulier les critères d'AMOR, qui ont été validés sur un grand nombre de patients, offrant 84,8 p. cent de sensibilité et 89,9 p. cent de spécificité (tableau I).

Ces critères représentent ainsi une aide au clinicien, et « officialisent » le regroupement nosologique des

TABLEAU I

	Points
A. Signes cliniques ou histoire clinique	
1. Douleurs nocturnes lombaires ou dorsales et/ou raideur matinale lombaire ou dorsale	1
2. Oligoarthrite asymétrique	2
3. Douleurs fessières sans précision	1
ou	
douleurs fessières à bascule	2
4. Doigt ou orteil en saucisse	2
5. Talalgie ou toute autre enthésopathie	2
6. Iritis	2
7. Urétrite non gonococcique ou cervicite moins d'un mois avant le début d'une arthrite	1
8. Diarrhée moins d'un mois avant une arthrite	1
9. Présence ou antécédents de psoriasis et/ou de balanite	1
B. Signes radiologiques	
10. Sacro-iliite (stade ≥ 2 si bilatérale ou stade ≥ 3 si unilatérale)	3
C. Terrain génétique	
11. Présence de l'antigène B27 et/ou antécédents familiaux de pelvispondylite, de syndrome de Reiter, de psoriasis, d'uvéite, d'entéropathies chroniques	2
D. Sensibilité au traitement	
12. Amélioration en 48 heures des douleurs par AINS et/ou rechute rapide (48 heures) des douleurs, à leur arrêt	2

TOTAL

Le malade sera déclaré comme ayant une spondylarthropathie, si la somme des points des 12 critères est égale ou supérieure à 6.

spondylarthropathies. Ils permettent, par ailleurs, la description et l'individualisation de spondylarthropathies indifférenciées, répondant à ces critères de spondylarthropathie, mais ne correspondant pas à une entité classique (spondylarthrite, arthrite réactionnelle...).

CONCLUSION

Le concept de spondylarthropathie apparaît logique dans son regroupement, utile en pratique courante, représentant un cadre nosologique homogène et cohérent permettant d'apporter une aide au diagnostic précoce.



Imagerie des enthésopathies

J.P. MABILLE, D. KRAUSE
(Dijon)

RÉSUMÉ

L'enthésopathie désigne l'atteinte des zones d'ancrage dans l'os des tendons, ligaments et capsules articulaires. Seules les causes générales sont étudiées dans ce travail. L'enthésite inflammatoire est la marque des spondylarthrites séronégatives au premier rang desquelles se trouve la spondylarthrite ankylosante : à l'érosion localisée succède une ossification de réparation. Ces diverses affections se distinguent les unes des autres par la topographie des lésions, tant axiales que périphériques, ainsi que par certains caractères morphologiques : une étude comparative en est donnée. Une ossification première de l'enthèse s'observe dans de nombreuses maladies endocriniennes, métaboliques et dégénératives. Ces enthésophytes, peu ou non symptomatiques, s'inscrivent dans un ensemble radiologique particulier qui permet le diagnostic de l'affection causale. Les diverses arthropathies microcristallines sont susceptibles d'incruster tendons et ligaments y compris à leur zone d'insertion sur l'os ce qui favorise leur rupture.

Mots clés : Entèses - Enthésopathie - Arthropathies - Spondylarthropathies séronégatives - Radiographie.

SUMMARY

Imaging studies in enthesopathies. - Enthesopathies are characterized by lesions of the sites of tendon, ligament and capsule attachment to bone. This study focuses on the systemic causes of enthesopathies. Inflammatory enthesitis is the hallmark of seronegative spondyloarthropathies, of which ankylosing spondylitis is the most common form: a focal erosion is replaced during the healing process by newly formed bone. These diseases can be differentiated from each other based on the distribution of axial and appendicular lesions and on a number of morphological features; a comparative analysis is presented. Primary ossification of entheses occurs in many endocrinological, metabolic, and degenerative diseases. These enthesophytes, which cause little or no symptoms, are accompanied with suggestive roentgenographic changes that allow identification of the underlying disease. In crystal-induced arthropathies, crystals can accumulate in the tendons and ligaments, in particular at their sites of attachment, causing ruptures in some instances.

Key words: Tendons - Arthritis - Arthritis degenerative - Acromegaly - Hyperparathyroidism - Bones, primary metabolic abnormalities - Hyperostosis.

Les entèses représentent les zones d'ancrage dans l'os des tendons, ligaments, aponévroses ainsi que des capsules articulaires. Les tendons sont constitués de fibres serrées, parallèles entre elles, formant des structures de grande résistance à la traction. Leur insertion se fait sur une zone étroite, plus souvent une éminence (tubérosité, tubercule, apophyse) qu'une dépression (fossette, gouttière). Cette zone est dépourvue de périoste. En effet les fibres centrales des tendons, appelées fibres de Sharpey, pénètrent profondément dans la corticale osseuse ; leurs fibres superficielles, elles, se

prolongent avec le périoste. Chez l'enfant leur insertion se fait sur un fibrocartilage qui se minéralise pour s'intégrer à l'os porteur au cours de la croissance. A l'âge adulte, il persiste souvent des chondrocytes plus ou moins nombreux, rangés à l'union de l'os et des fibres collagènes.

L'enthèse s'inscrit dans un ensemble comportant la corticale osseuse, revêtue de périoste, les parties molles adjacentes et de fréquentes bourses séreuses. Celles-ci, développées au voisinage de leur insertion, soulagent et renforcent leur action mécanique.

La structure de la capsule articulaire et de ses renforcements ligamentaires est analogue à celle des tendons. Ces diverses formations conjonctives sont riches en innervées. Leur vascularisation s'appauvrit avec l'âge : c'est avec les microtraumatismes, un facteur de fragilité de la jonction tendino-osseuse.

Département de Radiologie, Faculté de Médecine, 10, avenue Maréchal-de-Lattre-de-Tassigny, 21034 DIJON CEDEX.

Tirés à part : Pr J.P. Mabilille, adresse ci-dessus.

Accepté le 17 janvier 1995.

L'enthésopathie* est un terme général qui signifie l'atteinte d'une enthèse quel qu'en soit le mécanisme. Les causes locales sont fréquentes. Le surmenage mécanique, l'excès de sollicitations dû par exemple à des activités sportives intensives ou mal contrôlées peuvent être responsables d'une pathologie locale des insertions tendineuses. Mais nous n'étudierons ici que les causes générales des enthésopathies. Le terme d'enthésite devrait être réservé à l'atteinte inflammatoire de cette zone d'insertion, atteinte douloureuse qui caractérise certains rhumatismes inflammatoires. L'inflammation déborde souvent vers les structures adjacentes en particulier les bourses séreuses et le périoste. Le mécanisme de l'enthésopathie est différent dans certaines affections endocriniennes, métaboliques ou dégénératives susceptibles d'induire des ossifications ligamentaires diverses. Elles siègent ou prédominent souvent aux enthèses. En règle peu ou non symptomatiques, elles sont découvertes par la radiologie et pourraient être dénommées enthésophytes. Enfin le mécanisme lésionnel est encore différent dans les affections micro-cristallines : le dépôt de microcristaux dépassant souvent la stricte insertion des ligaments et tendons dans l'os [26].

Les progrès actuels de l'imagerie médicale, notamment le développement de l'échographie, de la scintigraphie, de la tomographie par ordinateur (TDM) et surtout de la résonance magnétique (IRM) ont contribué à une meilleure connaissance de cette pathologie. Mais l'apport de la radiologie standard ne doit pas être sous-estimé. Le but de ce travail est de rappeler cette sémologie radiologique dans les diverses enthésopathies, témoins d'affections générales.

ENTHÉSITES INFLAMMATOIRES

« L'enthésite ossifiante est la signature anatomopathologique de la spondylarthrite ankylosante et de toutes les affections frontières formant le groupe des spondylarthrites séronégatives » [8]. Elle les distingue des autres arthrites inflammatoires et notamment de la polyarthrite rhumatoïde.

Étude sémiologique générale

L'atteinte des enthèses *extra-articulaires* serait présente dans plus des deux-tiers des cas dans les diverses spondylarthropathies.

L'une des plus connues est celle de l'insertion du tendon d'Achille et/ou de l'aponévrose plantaire sur le calcaneum [12, 25]. L'enthésopathie évolue en plusieurs étapes. La première est inflammatoire. Un tissu de granulation lympho-plasmocytaire apparaît à l'attache du ligament et de l'aponévrose dans l'os.

* Comme la majorité des auteurs, notamment de langue anglaise, nous avons adopté le terme d'enthésopathie bien que celui d'enthésopathie serait plus conforme sur le plan étymologique.

C'est le stade de l'enthésite dont le diagnostic est clinique avec une talalgie le plus souvent bilatérale et une douleur à la pression de la zone atteinte. Elle échappe souvent à la radiographie, l'inflammation se traduisant par une érosion localisée de la corticale difficile à mettre en évidence. En revanche la scintigraphie au DP de technétium 99 montre plus constamment un point d'hyperfixation. L'IRM confirme l'atteinte inflammatoire avec une perte localisée de l'hypersignal normal de la moelle en séquence pondérée T1 et une élévation du signal en T2. L'inflammation dépasse souvent l'enthèse et peut atteindre les bourses séreuses adjacentes et le périoste. Ainsi, à la face inférieure du calcaneum, des appositions périostées souvent irrégulières peuvent lui faire perdre sa concavité normale. Secondairement un processus de réparation apparaît : il se marque sur les clichés par une condensation à la limite de l'érosion. La reconstruction comble la perte de substance osseuse et déborde vers les insertions tendineuses et/ou aponévrotiques. L'ossification de l'enthèse est d'abord irrégulière, à limite imprécise puis à mesure que l'inflammation s'éteint, il se constitue un éperon plus ou moins volumineux et régulier mais à limite nette. Il n'existe plus de fixation anormale en scintigraphie. L'os néoformé comporte une corticale et un tissu spongieux en profondeur avec un signal graisseux normal en IRM.

Ce cycle évolutif conduit donc de l'enthésite érosive inflammatoire à l'enthésopathie ossifiante inactive. Il est bien sûr rare d'en saisir les différentes phases chez un même sujet. En pratique, il faut le répéter, le diagnostic est essentiellement clinique. En effet au stade précoce de la spondylarthropathie, la radiographie est le plus souvent normale : elle a surtout l'intérêt d'éliminer d'autres causes de douleurs calcaneennes. Tardivement, quand un éperon calcaneen est constitué et que le sujet souffre à nouveau, l'imagerie permet d'en reconnaître la cause : fracture de l'éperon, formation d'un névrome de l'aponévrose plantaire par exemple.

Si l'enthésite du talon est la plus exemplaire, d'autres zones de jonction ostéo-tendineuses peuvent être atteintes de manière analogue. Des éperons enthésopathiques peuvent se développer sur la crête iliaque, le grand trochanter, les tubérosités humérales, la face antérieure de la rotule, la tubérosité antérieure du tibia, l'olécrâne, l'extrémité externe de la clavicule. On peut constater que la plupart d'entre eux répondent à des tendons sur lesquels s'exercent de fortes contraintes mécaniques. Même si l'enthésopathie est à l'origine inflammatoire, leur production est sans aucun doute favorisée par des facteurs mécaniques.

Cette tendance des spondylarthropathies à la production osseuse ne se limite pas aux enthèses extra-articulaires. Elle intéresse également les diverses structures *péri-articulaires* et contribue à expliquer les lésions qui frappent les différents types d'articulations.

Dans les *articulations synoviales ou diarthroses*, l'inflammation intéresse certes la synoviale mais de manière

moins intense que dans la polyarthrite rhumatoïde. Elle atteint la capsule là où elle s'insère sur l'os y donnant une érosion bientôt suivie d'une ossification. Quand celle-ci s'étend sur toute la hauteur de la capsule, il en résulte une ankylose périphérique qui se complète progressivement d'une ankylose centrale en raison d'une ossification proliférative remplaçant le cartilage articulaire normal par des travées osseuses. Cette évolution peut être suivie par la TDM qui permet la distinction entre ankyloses périphérique et centrale habituellement impossible en radiographie. Au voisinage de l'attache capsulaire, des excroissances osseuses peuvent se développer ainsi qu'une périostite le long de l'os adjacent.

Le rôle de l'enthésopathie est encore plus net aux articulations cartilagineuses ou amphiarthroses. Au rachis, l'érosion des coins des corps vertébraux à la jonction entre l'os et la partie périphérique de l'anneau fibreux est bien connue depuis la description de Romanus. Avec l'inflammation des ligaments, cette enthésite rend compte des lombalgies et cervicalgies. Quand l'inflammation s'atténue, une sclérose des coins vertébraux apparaît (shining corners). En outre des appositions périostées le long de la face antérieure des corps vertébraux peuvent leur faire perdre leur concavité normale ; le corps prend alors un aspect carré ou « squaring ». Elle est accompagnée d'une ossification des fibres les plus externes de l'annulus : ossification fine, verticale, passant en pont au contact du disque pour relier les angles des corps vertébraux adjacents. Débutant à la jonction dorso-lombaire, la syndesmophytose s'étend progressivement sur toute la hauteur du rachis pour donner dans les formes avancées l'aspect de la « colonne bambou ». Ce cycle évolutif n'est naturellement qu'un schéma. Il n'est pas certain que tout malade le parcourt ; certaines étapes sont de courte durée comme l'indique la relative rareté du signe de Romanus par rapport à la fréquence des autres signes radiologiques. En outre il n'est pas certain que la spondylite précède la formation de syndesmophytes. En effet la vertèbre de Romanus s'observe surtout de L2 à L5 alors que la syndesmophytose se localise au début de D10 à L2. D'autres amphiarthroses (pubis, jonction manubrio-sternale) peuvent être touchées : l'érosion de l'os sous-chondral en constitue le stade initial suivi d'une réactivation de l'ossification enchondrale, liée sans doute à l'hypervascularisation, qui aboutit à l'ankylose articulaire.

Dans les articulations fibreuses ou syndesmoses, l'ossification intéresse les ligaments (péronéo-tibial inférieur, partie membraneuse de la sacro-iliaque), les membranes interosseuses (syndesmose radio-cubitale).

Formes étiologiques [3, 7, 10, 21, 28]

Les diverses spondylarthropathies, quelle que soit leur étiologie, ont des traits communs. Ne comportant pas de facteurs rhumatoïdes, elles sont dites séronégatives. Elles sont liées à un degré divers à l'antigène

HLA-B27 et les sujets atteints ont avec une certaine fréquence des antécédents familiaux positifs. À côté de la spondylarthrite ankylosante, elles comprennent des affections rhumatismales chroniques associant des arthrites et diverses lésions cutané-muqueuses (psoriasis, kératodermie blennorragique), oculaires (uvéïte, conjonctivite), génito-urinaires (chlamydioses) ou intestinales (yersiniose, shigellose).

Sur le plan radiologique elles se distinguent plus ou moins aisément les unes des autres par la répartition des lésions tant axiales (rachis, sacro-iliaque, pubis, sternum) qu'extra-axiales (articulations périphériques et enthèses extra-articulaires) ainsi que par certains caractères morphologiques.

Dans la spondylarthrite ankylosante (SA), les sacro-iliaques sont atteintes de manière précoce et pratiquement constante. La sacro-iliite, bilatérale et le plus souvent symétrique, passe par les stades successifs classiques de l'érosion marginale à l'ankylose complète souvent associée à une ossification des ligaments extra-articulaires. La colonne vertébrale est touchée en plusieurs endroits : spondylite érosive, densification angulaire, « squaring » qui ne s'observe guère que dans la SA. La syndesmophytose débute à la charnière dorso-lombaire pour s'étendre secondairement à tout le rachis. L'atteinte des articulations apophysaires, costo-vertébrales, évolue vers l'ankylose. Les formes avancées réalisent la « colonne bambou » ostéoporotique, parcourue par un triple rail dû à l'ossification de l'ensemble du tissu fibreux paravertébral. D'autres articulations axiales sont souvent atteintes : pubienne, manubrio-sternale. Les articulations périphériques lésées sont plus souvent proximales que distales. Ce sont les hanches les plus atteintes : la destruction osseuse bilatérale et symétrique est souvent sévère. Elle s'accompagne de productions osseuses et d'enthésopathies de voisinage. L'évolution vers l'ankylose est possible. Les épaules et les genoux sont frappés dans un tiers des cas environ.

Il existe des variations par rapport à ce schéma général. Ainsi chez la femme, constate-t-on souvent une atteinte du seul rachis cervical ainsi qu'une fréquence des fusions interapophysaires sans syndesmophytose associée. Mais dans l'ensemble l'atteinte anatomique de la SA est remarquable par sa symétrie et son caractère axial.

L'arthrite psoriasique frappe environ un quart des sujets porteurs de lésions cutanées mais elle peut précéder l'atteinte dermatologique de plusieurs années. Il n'existe pas de corrélation entre la sévérité des manifestations cutanées et la survenue d'arthrite. Ce sont essentiellement les articulations périphériques qui sont atteintes. Aux mains, les lésions sont bilatérales mais asymétriques : érosions des berges des IPD, sans ostéoporose, avec souvent des excroissances osseuses et une réaction périostée au voisinage des jointures atteintes. Aux pieds, l'ossification à la fois périostée et endostée peut donner un aspect dense, ivoirin, notamment à la phalange distale du gros orteil. Au calcanéum, l'enthé-

site du tendon d'Achille (souvent associée à une bursite rétrocalcaneenne) et de l'aponévrose plantaire érode l'os puis s'ossifie. La sacro-iliite s'observe dans 30 à 50 p. cent des cas ; elle est souvent bilatérale mais asymétrique, la fusion osseuse étant tardive et inhabituelle. L'atteinte du rachis ne succède pas toujours à une sacro-iliite. Elle débute souvent à la jonction dorso-lombaire mais comporte des ossifications paravertébrales bien différentes des syndesmophytes : plus grossières, plus épaisses, légèrement à distance des corps vertébraux, elles justifient l'appellation de parasyndesmophytes. Le rachis cervical peut être touché de manière isolée surtout ses articulations apophysaires ; son atteinte peut comporter une subluxation atlanto-axoïdienne identique à celle d'une PR. Le tableau anatomoradiologique de l'arthrite psoriasique est donc bien différent de celui d'une SA : les lésions articulaires sont plus souvent périphériques qu'axiales et remarquables par leur distribution asymétrique.

Le *syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter* frappe surtout l'homme jeune et associe dans sa forme complète une urétrite, une conjonctivite et une arthrite. Une expression radiologique est trouvée dans la moitié des cas. Elle est très proche de celle du psoriasis : sacro-iliite tardive et inconstante, bilatérale et asymétrique ; spondylite peu fréquente surtout du segment dorso-lombaire avec parasyndesmophytes volumineux et asymétriques. Mais contrairement à l'arthrite du psoriasis, elle intéresse rarement les mains mais surtout les articulations des membres inférieurs : genoux, chevilles et pieds. La périostite est fréquente le long des métatarsiens ; l'enthésopathie calcaneenne intéresse moins souvent le tendon d'Achille que l'aponévrose plantaire, où l'ossification peut s'étendre le long de la face inférieure de l'os. Des appositions périostées peuvent s'observer sur le tibia et le péroné au voisinage de la cheville.

L'*arthrite des entéropathies inflammatoires chroniques* (maladie de Crohn, recto-colite hémorragique, maladie de Whipple, entérites à Salmonella, à Shigella et à Yersinia) s'observe dans 15 à 20 p. cent des cas. Elle est souvent tardive, transitoire, oligo-articulaire, migratrice et non destructrice. Elle se localise surtout aux genoux et aux chevilles. Ces lésions périphériques sont en relation avec la sévérité des manifestations digestives alors que les lésions axiales seraient indépendantes de celles-ci. Présentes dans 10 à 20 p. cent des cas, elles consistent en une spondylite et une sacro-iliite dont les caractères sont proches sinon identiques à ceux de la SA. En outre une ostéoarthropathie hypertrophiante peut apparaître dans l'évolution de ces entéropathies chroniques.

Distinctes de ce cadre nosologique, constitué par les spondylarthropathies séronégatives, on trouve d'autres affections, sans liaison avec l'antigène HLA-B27, pouvant comporter une atteinte enthésitique. Il en est ainsi des manifestations ostéo-articulaires du *syndrome SAPHO*, acronyme proposé par Kahn [5] pour désigner l'association suivante : synovite, acné, pustulose

palmo-plantaire, hyperostose et ostéite. L'élément dominant, l'hyperostose sterno-costoclaviculaire, s'accompagne d'une ossification des ligaments costo- et sterno-claviculaires [13, 15] ; le rôle de l'enthésite est également net dans les possibles atteintes pelvi-rachidiennes. La *maladie périodique* [2] ou fièvre familiale méditerranéenne, la *maladie de Behçet* peuvent également comporter des altérations des sacro-iliaques pouvant aller jusqu'à la disparition de l'interligne ; elles sont le plus souvent de découverte fortuite dans le bilan de la maladie. Dans la *polychondrite atrophiante* les épisodes d'inflammation et de destruction progressive du cartilage peuvent s'associer à des érosions de la sacro-iliaque de type enthésitique.

ENTHÉSOPATHIES OSSIFIANTES

Affections endocriniennes et métaboliques

Dans l'*acromégalie*, l'augmentation du taux de l'hormone de croissance entraîne une hypertrophie des parties molles, une réactivation de l'ossification enchondrale et une stimulation de l'ossification périostée [17]. L'importance de celle-ci varie beaucoup d'un malade à l'autre et chez un même malade d'un endroit à l'autre du squelette. Cette néo-ostéogenèse n'est pas régulière et prédomine là où s'insèrent tendons et ligaments. On explique ainsi l'aspect des os courts des mains et des pieds : non seulement, le diamètre transversal des phalanges et des métacarpiens est augmenté, leur aspect trapu, mais aussi leur corticale est le siège d'aspérités, d'irrégularités. Cette néo-ostéogenèse périostée entraîne une hyperostose qui explique notamment l'hypertrophie caractéristique du sésamoïde et celle de l'extrémité distale des phalangettes. Elle enveloppe les corps vertébraux, sans modifier la hauteur discale, leur donnant un aspect allongé dans le sens transversal et antéro-postérieur. Au crâne, la radiographie montre à la fois l'hyperostose (épaississement de la voûte et hypertrophie des rebords orbitaires) mais aussi la saillie de la protubérance occipitale externe. Des irrégularités ou même de véritables excroissances se forment aussi sur le pourtour d'autres os : tubérosités humérales et fémorales, face inférieure du calcaneum, bord supérieur du pubis, pourtour du trou obturateur, clavicule à l'insertion du ligament coraco-claviculaire, face antérieure de la rotule. On les observe surtout dans les formes évoluées et chez les sujets âgés, l'aspect réalisé est proche de celui de l'hyperostose de Forestier.

Dans l'*hypoparathyroïdie*, les anomalies radiologiques comprennent des calcifications des noyaux gris centraux, une calcinose des parties molles mais aussi des calcifications ligamentaires (vertébraux communs antérieur et postérieur) et tendineuses. L'hyperostose est nette avec un épaississement et une condensation de la voûte crânienne, des proliférations osseuses

autour du pelvis, des hanches. Dans les formes avancées, l'aspect réalisé est proche de celui de la SA ou de l'hyperostose vertébrale de Forestier.

Le mécanisme de l'enthésopathie est bien différent dans l'*hyperparathyroïdie*. Il est aujourd'hui bien rare de reconnaître une hyperparathyroïdie primitive à l'occasion de la rupture d'un tendon, d'un ligament. Une telle complication est due à une résorption osseuse sous-ligamentaire et sous-tendineuse liée à l'hyperostéoclasie. Il peut exister en outre de véritables formes articulaires de la maladie dues non seulement à une résorption de l'os sous-chondral mais aussi à des érosions sur les sites d'insertion tendino-ligamentaire. Les sièges habituels sont les trochanters, l'ischion, les tubérosités humérales, la face inférieure du calcanéum, l'extrémité distale de la clavicule. Dans les formes secondaires à l'insuffisance rénale, l'enthésopathie peut être également érosive et conduire à une rupture tendineuse. Plus souvent elle est calcifiante et résulte d'une incrustation des tendons, au même titre que les autres tissus mous, par des cristaux de pyrophosphate de calcium et/ou d'hydroxyapatite.

Le *syndrome POEMS* mérite d'être mentionné ici puisqu'il associe des dysfonctionnements endocriniens à une dyscrasie plasmocytaire avec production de M-protéine, une polyneuropathie, une organomégalie et des anomalies cutanées. Son expression radiologique comporte des foyers de condensation et des proliférations osseuses surtout dans le squelette axial. Des calcifications tendineuses, obturatrices, sacro-iliaques, intertibia-péronières peuvent s'observer. L'aspect hérissé des éléments de l'arc postérieur des vertèbres serait très évocateur [24].

La *fluorose* s'observe aujourd'hui à la suite d'un apport prolongé d'eau riche en fluorure. L'intoxication chronique a pour conséquence une stimulation de la production osseuse. Son expression radiologique comporte un épaississement cortico-périosté, des calcifications tendineuses, des excroissances osseuses aux points d'attache des ligaments sur les os longs des membres et le pelvis. Ces diverses lésions contribuent à donner un aspect condensé plus ou moins homogène au squelette surtout axial.

L'*ostéomalacie hypophosphorémique familiale* ou rachitisme vitamino-résistant lié à l'X est une affection qui débute dans l'enfance mais est souvent découverte à l'âge adulte. A ce stade l'aspect radiologique permet le diagnostic. L'ostéomalacie se marque par les déformations osseuses et les pseudo-fractures, surtout des membres inférieurs. La densité du squelette, surtout axial, est accrue. Mais c'est la polyenthésopathie qui constitue la clef diagnostique de cette affection : calcification des ligaments rachidiens, sacro-iliaques, ilio-lombaires, acétabulaires. Leur fréquence et leur intensité ne dépendent pas du degré d'évolutivité de la maladie mais de l'âge du sujet [6, 23].

Depuis 1976 les dérivés synthétiques de la vitamine A ou rétinol sont utilisés dans de nombreuses affections

dermatologiques comportant une hyperkératose, l'indication la plus répandue étant l'acné dans ses formes sévères. Des résultats satisfaisants sont obtenus au prix de certains inconvénients : précoces, surtout cutanéomuqueux ; tardifs intéressant l'appareil locomoteur [11, 12]. Au rachis se développe après plusieurs mois ou années de traitement une ostéophytose des corps vertébraux surtout au segment cervical, des calcifications ligamentaires. Aux extrémités on peut voir apparaître des enthésopathies proliférantes sur l'ilion, les trochanters, le calcanéum, le scaphoïde. Ces anomalies sont dose-dépendantes et s'observeraient chez un quart environ des *sujets traités par les rétinoïdes*. Elles ne sont associées que dans la moitié des cas à une symptomatologie clinique.

Affections dégénératives

Avec l'âge, alors que la masse d'os trabéculaire et cortical diminue, les zones du squelette sur lesquelles s'attachent ligaments et tendons se hérissent d'irrégularités et d'excroissances [14]. Elles se localisent avec prédilection sur le calcanéum, l'ischion, les trochanters, la rotule, l'olécrâne. Cette hyperostose se développe surtout au coin des corps vertébraux à l'attache du ligament commun antérieur : ostéophytes allant du « bec de perroquet » aux ponts intersomatiques. Cette hyperostose enthésopathique est faite d'un os lamellaire banal. Radiologiquement les excroissances sont de taille variable mais, régulières ou non, leur contour est net contrairement aux enthèses calcifiées des maladies inflammatoires. Les causes de ce *vieillessement du squelette* sont incertaines. Interviennent probablement des facteurs génétiques, endocriniens, nutritionnels. Le vieillissement est à la fois plus précoce et plus sévère en cas d'obésité, de diabète. Mais des conditions extrinsèques jouent sans aucun doute un rôle important. L'activité musculaire, les traumatismes répétés, l'ischémie locale sont des facteurs à considérer dans l'altération des fibres tendineuses, l'arrachement de faisceaux ancrés à l'os et contribuent à la formation de ces enthèses calcifiées.

L'expression extrême de cet état est la *maladie de Forestier*, diathèse ossifiante fréquemment rencontrée à partir de la sixième décennie de la vie sans doute de nature dégénérative [16, 27]. Encore appelée hyperostose vertébrale engageante, elle comporte des ostéophytes en ponts développés sur la partie antéro-latérale des corps, de véritables coulées osseuses le long des vertèbres surtout du rachis dorsal inférieur. L'intégrité des apophyses articulaires postérieures, la hauteur normale des disques distinguent cette hyperostose des ostéophytes de nature arthrosique. De plus elle s'associe souvent à des calcifications des ligaments vertébraux communs antérieur et postérieur. Enfin on peut voir des ossifications à l'attache des ligaments et tendons ; ces excroissances extra-rachidiennes ressemblent à celles des affections dégénératives mais en plus nombreuses, plus volumineuses et plus étendues.

Elles justifient l'appellation d'hyperostose squelettique idiopathique diffuse (DISH) proposé par Resnick. Les facteurs impliqués dans leur formation seraient multiples : outre le diabète et la surcharge pondérale, certains incriminent aujourd'hui des anomalies du métabolisme du rétinol.

ENTHÉSOPATHIES MICRO-CRISTALLINES

L'*arthropathie à hydroxyapatite* se caractérise par la calcification d'un tendon péri-articulaire. Son mécanisme est incertain. Il fait intervenir des facteurs locaux : diminution progressive de l'élasticité, de la vascularisation du tendon avec l'âge. Le calcium se dépose dans les fibres altérées surtout à proximité de leur insertion osseuse. La calcification est de forme arrondie, circonscrite. Récemment on a décrit sur les clichés conventionnels mais surtout en TDM la relative fréquence d'une érosion de la corticale osseuse au contact du foyer d'apatite. Ce dépôt cristallin peut être une simple découverte radiologique ou répondre à une poussée inflammatoire, la calcification tendineuse pouvant disparaître en quelques semaines par évacuation des cristaux d'hydroxyapatite dans une structure voisine, bourse séreuse notamment. L'épaule est la localisation la plus fréquente et le tendon du muscle sus-épineux le plus souvent atteint, le dépôt calcique ayant tendance à s'évacuer dans la bourse séreuse sous-acromio-deltoidienne adjacente. A la hanche, la calcification intéresse le plus souvent l'insertion trochantérienne des muscles fessiers. Plus rarement ce sont les tendons d'Achille, tricipital et des doigts qui sont atteints. Des facteurs généraux jouent probablement un rôle pour expliquer les formes polyarticulaires.

La *chondrocalcinose* définit par le dépôt de cristaux de pyrophosphate de calcium dans le cartilage hyalin d'encroûtement articulaire ainsi que dans les fibrocartilages. Ces cristaux peuvent également incruster synoviale, capsule, ligaments et tendons. Une bursite de voisinage peut compliquer la tendinite. Radiologiquement [9] le dépôt de microcristaux se traduit par des calcifications linéaires souvent étendues

dans les tendons achilléen, tricipital, quadricipital ou du sus-épineux. Il entraîne un épaississement, une dégénérescence du tendon pouvant provoquer sa rupture. Ainsi une atteinte des ligaments interosseux de la première rangée du carpe peut-elle conduire à une rupture ligamentaire, une luxation scapho-lunaire ou encore une instabilité du carpe. Leur dépôt dans le ligament transverse de l'atlas peut se compliquer d'une subluxation atlanto-axoïdienne. Des calcifications capsulaires s'observent surtout au coude et aux articulations métatarso- et métacarpo-phalangiennes.

L'*alcaptonurie* ou *ochronose* résulte de l'accumulation d'acide homogentisique dans les tissus ; elle intéresse surtout le cartilage des articulations synoviales ainsi que celui des faces supérieure et inférieure des corps vertébraux entraînant leur destruction progressive. L'hydroxyapatite ainsi libérée incruste tendons et ligaments. Les radiographies du rachis montrent, outre des calcifications discales, de fréquentes ossifications paravertébrales. Il peut s'y associer des excroissances osseuses sur le bassin et les os longs. Des ruptures tendineuses peuvent s'observer.

CONCLUSION

Le concept d'enthèse est particulièrement fructueux dans la compréhension des spondylarthropathies séronégatives. Mais à côté de ces affections inflammatoires, des enthésopathies s'observent dans d'autres affections souvent associées à une hyperostose. En effet la pathologie se localise rarement à la seule zone d'amarrage tendino-ligamentaire dans l'os mais débordé fréquemment vers l'os, le périoste, mais aussi vers la partie mobile du tendon ou du ligament. La radiologie conventionnelle montre aisément l'enthésopathie ossifiante, plus difficilement l'enthésite érosive. Si l'indication clinique est légitime, le radiologiste peut la reconnaître grâce à d'autres techniques : scintigraphie, imagerie par résonance magnétique. Pour bien la mettre en évidence, le radiologiste doit connaître cette pathologie de l'enthèse à un moment où elle trouve un large intérêt auprès des autres médecins de l'appareil locomoteur.

BIBLIOGRAPHIE

1. Ball J. – Enthesopathy of rheumatoid and ankylosing spondylitis. *Ann. Rheum. Dis.*, 1971, 30, 213-223.
2. Brodey P.A., Wolff S.M. – Radiographic changes in the sacroiliac joints in familial mediterranean fever. *Radiology*, 1975, 114, 331-333.
3. Brower A.C., Colon E. – Spondylarthropathies. *Postgraduate Radiol.*, 1989, 9, 203-220.
4. Chales G., Pawlotsky Y. – Aux frontières de la spondylarthrite ankylosante. *Presse méd.*, 1986, 15, 9-10.
5. Chamot A.M., Benhamou C., Kahn M.F. et coll. – Le syndrome acné pustulose hyperostose ostéite (SAPHO). Résultat d'une enquête nationale : 85 observations. *Rev. Rhum.*, 1987, 54, 187-196.
6. Gagnerie F., Taillan B., Leyge J.F. et al. – L'enthésopathie de l'ostéomalacie hypophosphorémique familiale. *Presse Méd.*, 1987, 16, 1285.
7. Garcia J. – Imagerie des spondylarthrites séronégatives. *Schweiz Med. Wochenschr.*, 1990, 120, 649-658.
8. Gaucher A., Pourel J., Pere P., Banwarth B. – Les polyenthésites ossifiantes. Spondylarthrite ankylosante et maladies frontières. *Presse Méd.*, 1986, 15, 623-624.
9. Gerster J.C., Baud C.A., Lagier R., Boussina I., Fallet G.H. – Tendon calcifications in chondrocalcinosis. A clinical, radiologic, histologic and cristallographic study. *Arthritis Rheum*, 1977, 20, 717-722.

10. Jacobs J.C. – Spondyloarthritis and enthesopathy. *Arch. Intern. Med.*, 1983, 143, 103-107.
11. Kilcoyne R.F. – Effects of retinoids in bone. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1988, 19, 212-216.
12. Kumar R., Madewell J.E. – Rheumatoid and seronegative arthropathies of the foot. *Radiol. Clin. North Am.*, 1987, 25, 1263-1288.
13. Lagier R., Arroyo J., Fallet G.H. – Sternocostoclavicular hyperostosis. *Pathol. Res. Pract.*, 1986, 181, 596-603.
14. Lagier R., Baud C.A. – Diffuse enthesopathic hyperostosis: anatomical and radiological study on a macerated skeleton. *ROFO*, 1978, 129, 588-597.
15. Le Loet X., Bonnet B., Thomine E. et coll. – Manifestations ostéo-articulaires de la pustulose palmo-plantaire. Étude prospective de 15 cas. *Presse Méd.*, 1991, 21, 1307-1311.
16. Littlejohn G.O., Urowitz M.B., Smythe H.A., Keystone E.C. – Radiographic features of the hand in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Radiology*, 1981, 140, 623-629.
17. Mabile J.P., Duchat A., Menot R., Benoit J.P., Putelat R. – Étude radiologique de l'atteinte ostéo-articulaire de l'acromégalie. *Rev. Fr. Endocrinol. Clin.*, 1983, 24, 303-312.
18. Nance E.P., Kaye J.J. – The rheumatoid variants. *Semin. Roentgenol.*, 1982, 17, 16-24.
19. Paolaggi J.B. – Les maladies de l'enthèse. *Presse Méd.*, 1987, 16, 285-287.
20. Paolaggi J.B., Struz P., Goutet M.C. et coll. – Recherche systématique des enthésopathies au cours des rhumatismes chroniques. Résultats et signification pathologique. Rapport avec la spondylite érosive et les autres lésions tendineuses et synoviales. *Rev. Rhum.*, 1983, 50, 807-811.
21. Paolaggi J.B., Goutet M.C., Le Parc J.M. – Les enthésopathies dans la spondylarthrite ankylosante et les rhumatismes inflammatoires séronégatifs. *Presse Méd.*, 1983, 12, 2229-2232.
22. Pennes D.R., Ellis C.N., Madison K.C., Voorhees J.J., Martel W. – Early skeletal hyperostoses secondary to 13-cis-retenoic acid. *AJR*, 1984, 142, 979-983.
23. Polisson R.P., Martinez S., Koury M. et al. – Calcification of entheses associated with X-linked hypophosphatemic osteomalacia. *N. Engl. J. Med.*, 1985, 313, 1-6.
24. Resnick D., Greeway G.D., Bardwick P.A. et al. – Plasma-Cell dyscrasia with polyneuropathy, organomegaly, endocrinopathy, M-protein, and skin changes: the POEMS syndrome. *Radiology*, 1981, 140, 17-22.
25. Resnick D., Feingold M.L., Curd J. – Calcaneal abnormalities in articular disorders. *Radiology*, 1977, 125, 355-366.
26. Resnick D., Niwayama G. – Entheses and enthesopathy. *Radiology*, 1983, 146, 1-9.
27. Resnick D., Shaul S.R., Robins J.M. – Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH): Forestier's disease with extraspinal manifestations. *Radiology*, 1975, 115, 513-524.
28. Weissman B.N. – Spondylarthropathies. *Radiol. Clin. North Am.*, 1987, 15, 1235-1262.

En outre le lecteur intéressé trouvera un grand profit à consulter la monographie publiée dans la Collection des Acquisitions Rhumatologiques : *Pathologie des insertions et enthésopathies*. Paris, Masson, 1991.



Les neuropeptides en rhumatologie

Rôle physiopathologique et perspectives thérapeutiques

C.J. MENKÈS, M. RENOUX
(Paris)

RÉSUMÉ

La substance P et les neuropeptides, chaînes linéaires de 10 à 30 résidus amino-acides sont sécrétés par les fibres nerveuses. La substance P joue un rôle dans la transmission de la douleur, et possède une action modulatrice ou stimulatrice sur différentes lignées cellulaires telles que lymphocytes et mastocytes. La libération de substance P et d'autres médiateurs voisins par un réflexe d'axone est à la base du concept d'inflammation neurogène. En rhumatologie, la substance P paraît jouer un rôle d'amplification des réactions inflammatoires articulaires. Chez des malades atteints de polyarthrite rhumatoïde, des taux élevés ont été mis en évidence dans le liquide synovial par plusieurs groupes de recherche dont le nôtre. Dans la fibromyalgie, on ne dispose que de résultats contradictoires. L'algoneurodystrophie peut être modulée par la substance P. L'emploi local de la capsaïcine, la mise à l'étude d'inhibiteurs périphériques témoignent de l'intérêt thérapeutique de ce concept.

Mots clés : Neuropeptides – Substance P – Polyarthrite rhumatoïde – Algoneurodystrophie – Fibromyalgie.

SUMMARY

Neuropeptides in rheumatic diseases. Pathophysiological role and therapeutic prospects. – Neuropeptides are a group of linear molecules of 10-30 amino-acid residues produced by nervous fibers. Substance P (SP) is a mediator of pain transmission, and modulates or stimulates the activity of several cell types, i.e. lymphocytes and mast cells. The concept of neurogenic inflammation is based on the release of SP and related peptides by an axone reflex mechanism. In rheumatic diseases, substance P may enhance inflammatory joint reactions. In rheumatoid arthritis, high substance P levels were demonstrated in synovial fluid by our group and others. Results in fibromyalgia are contradictory. Algoneurodystrophia may be modulated by substance P release. Topical use of capsaicin and development of peripheral inhibitory drugs offer novel treatments based on this concept.

Key words : Neuropeptides – Substance P – Rheumatoid arthritis – Algoneurodystrophia – Fibromyalgia.

La substance P (SP) est le plus anciennement et le mieux connu des neuropeptides, ce qui ne doit pas faire négliger le rôle de substances telles que les autres tachykinines (neurokinine A et B ou NK-A et NK-B, neuropeptide K), le neuropeptide Y, le *calcitonine gene related peptide* (CGRP) ou le *vasoactive-intestinal peptide* (VIP) qui sont libérées dans des conditions comparables. Il s'agit en effet de chaînes linéaires de 10 à 30 amino-acides, synthétisées et libérées par les nerfs, et qui jouent un rôle de médiateurs dans de nombreux phénomènes physiologiques ou pathologiques. C'est ainsi que les tachykinines et le VIP constituent un système broncho-moteur non adrénérgique, non cholinérgique, qui a certainement des implications dans

l'asthme [1]. La SP, parmi ses multiples activités, joue un rôle important dans la transmission de la douleur, tant à la périphérie que dans le système nerveux central.

La démonstration d'une activité régulatrice des neuropeptides sur les lymphocytes T ou B et sur les mastocytes a permis de faire un lien entre système nerveux et système immunologique, et a suggéré que ces peptides, et en premier lieu la substance P, pouvaient jouer un rôle en rhumatologie [2].

ORIGINE ET FONCTIONS DES NEUROPEPTIDES

Les connaissances de base sur les neuropeptides bénéficient des progrès technologiques récents. Grâce à la génétique moléculaire, les gènes et le mode de synthèse des neuropeptides sont parfaitement connus :

Service de Rhumatologie A, Hôpital Cochin, Université René-Descartes, 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75674 PARIS CEDEX 14.

Tirés à part : Pr C.J. Menkès, adresse ci-dessus.

Accepté le 17 janvier 1995.

TABLEAU I
Structure primaire des tachykinines

Substance P	Arg-Pro-Lys-Pro-Gln-Gln-	Phe-	Phe-	Gly-Leu-Met-NH ₂	
Neurokinine A	His-Lys-Thr-Asp-Ser-	Phe-	Val-	Gly-Leu-Met-NH ₂	
Neurokinine B	Asp-Met-His-Asp-Phe-	Phe-	Val-	Gly-Leu-Met-NH ₂	
Neuropeptide K	Asp-Ala-Asp-Ser-Ser-Ile-Glu-Lys-Gln-Val-Ala-Leu- Leu-Lys-Ala-Leu-Tyr-Gly-His-Gly-Gln-Ile-Ser-His-	Lys-Arg-His-Lys-Thr-Asp-Ser-	Phe-	Val-	Gly-Leu-Met-NH ₂
Neuropeptide Y	Asp-Ala-Gly-His-Gly-Gln-Ile-Ser-His-	Lys-Arg-His-Lys-Thr-Asp-Ser-	Phe-	Val-	Gly-Leu-Met-NH ₂

c'est ainsi que les quatre principales tachykinines sont sécrétées grâce à un système de seulement deux gènes (un pour SP, NK-A, NPK, l'autre pour NKB) [1]. Les gènes codants pour les récepteurs à la SP chez l'homme ont eux aussi été clonés [3]. Les neuropeptides agissent en effet par l'intermédiaire de récepteurs membranaires, dont il existe plusieurs types (récepteurs NK-1, NK-2 et NK-3) individualisés grâce aux techniques pharmacologiques. Ces récepteurs comportent sept segments intramembranaires et sont couplés à la protéine G qui va moduler le métabolisme de la cellule cible. Ils sont donc structurellement voisins de nombreux autres récepteurs, tels que les récepteurs adrénergiques, les récepteurs de l'histamine, les récepteurs du C3a.

Les effets biologiques des neuropeptides sont multiples. Dans les centres nerveux, la SP joue un rôle important dans la transmission de la douleur. Dans les tissus des organes périphériques, la plupart des neuropeptides déclenchent une vasodilatation et une augmentation de perméabilité capillaire particulièrement puissantes dans le cas du CGRP. Ils possèdent aussi une activité importante sur la fibre lisse, mais, suivant les organes et les peptides, il peut s'agir de contraction ou de relaxation. Le type de récepteur présent à la surface de la cellule joue évidemment un grand rôle dans la diversité de ces effets.

Une caractéristique importante des neuropeptides est leur aptitude à stimuler différentes cellules faisant partie du **système immunitaire** et jouant un rôle dans l'inflammation, ce qui potentialise généralement les effets propres des neuropeptides sur les tissus cibles [4].

Histologiquement, des terminaisons nerveuses riches en neuropeptides sont observées à proximité des lymphocytes dans les ganglions lymphatiques, mais aussi à la périphérie [5]. *In vitro*, la SP stimule la prolifération des lymphocytes T, la synthèse d'immunoglobulines par les lymphocytes B. La SP et la NKA activent les macrophages, stimulent la sécrétion d'IL-1, de TNF- α et d'IL-6 par les monocytes du sang humain. La SP agit directement sur les polynucléaires en stimulant

leur adhérence aux complexes immuns, ce qui joue un rôle dans l'hypersensibilité de type III [6]. Sur les mastocytes, la SP a une action stimulante qui conduit à la libération des médiateurs pro-inflammatoires mastocytaires [7]. On a récemment démontré que la SP augmentait la synthèse de TNF- α par les mastocytes [8].

L'action du VIP peut au contraire être analysée comme globalement anti-inflammatoire. Il inhibe en effet l'activité « natural killer », la prolifération des lymphocytes, et la libération d'histamine par le poumon de cobaye.

Il faut insister sur le fait que dans l'organisme plusieurs neuropeptides peuvent être sécrétés par un même nerf, et que c'est la résultante de leurs effets qui est observée. En outre, un système régulateur est constitué par des enzymes peptidasiques, tels que l'enképhalinase, qui inactivent les neuropeptides.

Le concept d'**inflammation neurogène** suppose donc que la production de neuropeptides dans les tissus aboutit à une inflammation. Le plus souvent celle-ci n'est pas déclenchée par le seul facteur nerveux, mais celui-ci semble dans beaucoup de cas jouer le rôle d'une boucle d'amplification ou d'auto-entretien. Les stimuli locaux nociceptifs générés par la douleur ou l'inflammation d'une articulation, peuvent en effet déterminer la libération de neuropeptides dans cette même articulation par un mécanisme de réflexe d'axone, c'est-à-dire cheminant dans les terminaisons d'un même neurone, sans faire appel à la transmission synaptique. Cette boucle d'amplification peut faire intervenir les cytokines : c'est ainsi qu'on a démontré que l'interleukine-1 stimulait la synthèse du précurseur de la SP par les ganglions nerveux [9].

RÔLE DE LA SUBSTANCE P EN PATHOLOGIE ARTICULAIRE

C'est dans la **polyarthrite rhumatoïde (PR)** que les arguments en faveur de l'intervention des neuropeptides sont les plus nombreux. Cliniquement, de rares cas de PR évoluant chez les sujets souffrant de maladie

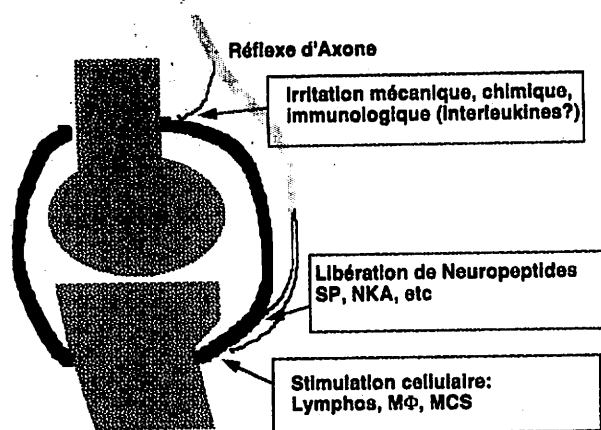


Fig. 1. - Rôle des neuropeptides dans l'inflammation articulaire

neurologique unilatérale (hémiplégie, choréo-athétose), chez lesquels la maladie rhumatologique respecte le côté atteint, font évoquer le rôle de facteurs nerveux. Expérimentalement, la section du nerf sciatique diminue la sévérité de l'arthrite à adjuvant du rat. Dans la même espèce, si on perfuse de la SP pendant 48 heures dans le genou, le côté opposé recevant un analogue structurel de la SP possédant une activité antagoniste, les lésions érosives de l'arthrite à adjuvant sont plus graves dans l'articulation ayant reçu la SP.

Les dosages de SP dans le liquide synovial au cours de la PR humaine publiés dès 1984 par notre groupe grâce à une méthode radio-immunologique, avaient montré qu'il existait bien des taux décelables de SP dans les liquides de PR et que ces taux étaient significativement plus élevés que dans des liquides provenant d'arthrose [10]. Ces résultats ont été confirmés par nous dans un travail utilisant une technique plus spécifique [11], ainsi que par une autre équipe [12]; cette différence n'est cependant pas toujours retrouvée [13]. L'origine de la SP ainsi dosée paraît bien être nerveuse. On a pu vérifier en effet que les synoviocytes ne produisaient pas de SP en culture [12]. D'autre part, en dosant la SP dans le tissu synovial, nous avons retrouvé des taux moins élevés dans les biopsies provenant de PR que dans celles provenant d'arthrose. Ces résultats peuvent être mis en corrélation avec les études histo-chimiques montrant que le contenu des terminaisons nerveuses synoviales est moins riche en neuropeptides dans la PR que dans l'arthrose [14] et suggèrent que les taux élevés de SP retrouvés dans le liquide synovial traduiraient l'épuisement des stocks contenus dans les extrémités nerveuses. La réalité de la sécrétion simultanée de plusieurs neuropeptides a été démontrée : SP, NK-A, VIP, neuropeptide Y et CGRP ont été caractérisés dans le liquide synovial de l'articulation temporo-mandibulaire de l'homme, mais sans corrélation avec les données cliniques ou anatomiques [15]. Au cours de la synoviorthèse à l'acide osmique, nous avons pu démontrer une élévation pré-

coce du taux de SP intra-articulaire, correspondant à la poussée inflammatoire précoce.

Des progrès ont été faits dans la compréhension des mécanismes d'action de la SP au cours de la PR. Les cellules mononucléées sanguines des malades souffrant de PR sont plus sensibles que celles du sujet normal à la SP, et en particulier développent après stimulation par la PHA une proportion plus élevée de cellules activées CD25⁺ et HLA-DR⁺, et un pourcentage élevé de lymphocytes CD4⁺, CD45R⁺, correspondant à des lymphocytes exerçant une fonction auxiliaire [16]. Bien que les synoviocytes ne produisent pas de SP, la production de collagénase, dont on connaît le rôle dans la destruction articulaire, est augmentée si on soumet les synoviocytes en culture à de la SP [17].

Dans la **chondrocalcinosé articulaire**, on ne dispose pas de dosages permettant d'incriminer la SP dans la maladie humaine. Cependant, en expérimentation, des taux élevés de SP ont été retrouvés dans les exsudats pleuraux de rats ayant reçu des cristaux de pyrophosphate de calcium dans la plèvre [18].

La douleur est la caractéristique clinique principale de la **fibromyalgie**, syndrome clinique caractérisé par des douleurs spontanées et provoquées aux points d'insertion musculaire. Il est tentant d'imaginer que la SP peut exagérer des sensations douloureuses banales, mais les résultats des dosages de SP dans cette maladie sont contradictoires. On a rapporté des taux élevés de SP dans le LCR dans un groupe de 30 malades, mais on manque de corrélations avec les taux sériques [19]. Dans une autre étude, où la SP était dosée dans le sérum, on n'a en effet pas retrouvé de différence entre malades et témoins [20].

L'**algoneurodystrophie** est une réaction osseuse généralement post-traumatique, associant douleur, troubles vaso-moteurs et déminéralisation. Le rôle joué par la douleur dans son déclenchement et son entretien y a fait évoquer depuis longtemps un mécanisme nerveux, qui apparaît maintenant, au moins en partie, sous la dépendance de la SP et d'autres peptides tels que le CGRP. Parmi les différents médiateurs libérés par les terminaisons nerveuses, les neuropeptides sont de puissants vaso-dilatateurs, d'action prolongée, et sont susceptibles d'activer des lignées cellulaires dont les produits peuvent déclencher une déminéralisation. Histologiquement, on a pu observer chez le rat que le tissu osseux juxta-articulaire était innervé par des fibres riches en SP et en CGRP [21]. Chez le même animal, des lésions minimales d'une patte déclenchent un œdème et une hyperalgésie de la patte opposée; la sympathectomie, ou le prétraitement par la capsaïcine réduisent cette réponse controlatérale, suggérant le rôle de la substance P. Chez l'homme, le seul argument direct en faveur de cette hypothèse est le fait que des dosages de SP faits dans du liquide de bulle provoquée chez des sujets souffrant d'algodystrophie unilatérale ont montré des taux plus élevés du côté malade [22].

PERPECTIVES THÉRAPEUTIQUES

L'utilisation thérapeutique de la capsaïcine, qui a commencé il y a peu aux États-Unis, repose sur le rôle attribué aux neuropeptides. Cette substance (8-méthyl-N-vanillyl-6-nonenamide), présente dans le piment, entraîne expérimentalement la déplétion des extrémités nerveuses en SP, et même leur atrophie chez le jeune animal. Utilisée localement, elle déclenche une sensation de brûlure et un érythème, mais la répétition des applications aboutit à la sédation des phénomènes [23]. Le traitement par la capsaïcine diminue la sévérité de l'arthrite à adjuvant du rat. Ces constatations ont conduit à son utilisation comme traitement antalgique dans les douleurs post-zostériennes et au cours de rhumatismes chroniques. Un essai contrôlé en double aveugle a montré une diminution significative des douleurs de la PR et de l'arthrose [24].

La mise au point d'antagonistes de la SP et d'autres neuropeptides est souhaitée aussi bien par les thérapeutes que par les physiopathologistes. Une appréciation exacte du rôle des neuropeptides en pratique

médicale dépend en effet de la mise au point d'inhibiteurs sélectifs. Différents analogues structuraux peptidiques ont été synthétisés, et possèdent en effet une telle action lors d'épreuves pharmacologiques in vitro, mais ils peuvent difficilement être utilisés en thérapeutique.

Cependant, on a découvert récemment que des substances non peptidiques se trouvaient exercer une action antagoniste de la SP. Le CP-96 345 est capable de déplacer de son récepteur la SP et différents analogues de celle-ci, et a été caractérisé comme un antagoniste des récepteurs NK-1. Ce produit peut inhiber l'inflammation produite dans la peau du rat par un irritant [25]. Un autre composé, le RP 67580 appartient à la famille des perhydro-iso-indoles et agit aussi au niveau du récepteur NK-1. Il est actif lors des tests classiques d'analgésie chez la souris et inhibe l'inflammation neurogène [26]. Le SR 48 968 est un inhibiteur NK2. La découverte de ces molécules qui appartiennent à des familles chimiques indépendantes laisse espérer la mise au point de séries de composés effectivement utilisables en thérapeutique humaine.

RÉFÉRENCES

- Casale T.B. - Neuropeptides and the lung. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1991, 88, 1-14.
- Levine J.D., Moskowitz M.A., Basbaum A.I. - The contribution of neurogenic inflammation in experimental arthritis. *J. Immunol.*, 1985, 135, 843s-847s.
- Gerard N.P., Garraway L.A., Eddy R.L., Shows T.B., Iijima H., Paquet J.L. - Human substance P receptor (NK-1). Organisation of the gene, chromosome localization and functional expression of cDNA clones. *Biochemistry*, 1991, 30, 10640-10646.
- Pernow B. - Role of tachykinins in neurogenic inflammation. *J. Immunol.*, 1985, 135, 812s-815s.
- Bellinger D.L., Lorton D., Felten S., Felten D.L. - Innervation of lymphoid organs and implications in development, ageing, and auto immunity. *Int. J. Immunopharmacol.*, 1992, 14, 329-344.
- Veale D.J., D'Arrigo C., Candal Couto J., Woof J., Greer M., Cree I. - Neutrophil arrest in response to Substance P is mediated by FCγRII receptors. A novel model of adhesion under flow conditions. *Arthritis Rheum.*, 1994, 37, 177 S 5 (abstract).
- Devillier P., Renoux M., Giroud J.P., Regoli D. - Peptides and histamine release from rat peritoneal mast cells. *Eur. J. Pharmacol.*, 1985, 117, 89-96.
- Ansel J.C., Brown J.R., Payan D.G., Brown M.A. - Substance P selectively activates TNF-α gene expression in murine mast cells. *J. Immunol.*, 1993, 150, 4478-4485.
- Shadiak A.M., Carlson C.D., Ding M., Hart R.P., Jonakait G.M. - Lipopolysaccharide induces substance P in sympathetic ganglia via ganglionic interleukin-1 production. *J. Neuroimmunol.*, 1994, 49, 51-58.
- Devillier P., Weill B.J., Menkes C.J., Pradelles P., Renoux M. - Elevated levels of tachykinin-like activity in joint fluids from patients with rheumatic inflammatory diseases. *New Engl. J. Med.*, 1984, 314, 1323.
- Menkes C.J., Mauborgne A., Laoussadi S., Renoux M., Bruxelles J., Cesselin F. - Substance P levels in synovial tissue and synovial fluid from rheumatoid arthritis and osteoarthritis patients. *Arthritis Rheum.*, 1990, 33, S 112 (abstract).
- Matucci-Cerinic M., Marabini S., Partsch G., Gagnoni M. - High levels of substance P in rheumatoid arthritis synovial fluid. Lack of substance P production by synoviocytes in vitro. *Clin. Exp. Rheumatol.*, 1991, 9, 441-442.
- Marshall K.W., Chiu B., Inman R.D. - Substance P and arthritis: analysis of plasma and synovial fluid levels. *Arthritis Rheum.*, 1990, 33, 87-90.
- Gronblad M., Kontinen Y.T., Korkkala D., Liesi P., Hukkanen M., Polak J.M. - Neuropeptides in synovium of patients with rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *J. Rheumatol.*, 1988, 15, 1807-1810.
- Holmlund A., Ekblom A., Hansson P., Lind J., Lundeberg T., Theodorsson E. - Concentrations of neuropeptides substance P, neurokinin A, calcitonin gene related peptide, neuropeptide Y and vasoactive intestinal polypeptide in synovial fluid of the human temporomandibular joint. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.*, 1991, 20, 228-231.
- Yokoyama M.M., Fujimoto K. - Role of lymphocyte activation by Substance P in rheumatoid arthritis. *Int. J. Tiss. React.*, 1990, 12, 1-9.
- Partsch G., Matucci-Cerinic M., Marabini S., Jantsch S., Pignone A., Cagnoni M. - Collagenase synthesis of rheumatoid arthritis synoviocytes: Dose dependent stimulation by substance P and capsaicin. *Scand. J. Rheumatol.*, 1991, 20, 98-103.
- Tissot M., Pradelles P., Giroud J.P. - Substance P-like levels in inflammatory infiltrates. *Inflammation*, 1988, 12, 25-35.
- Vaeroy H., Helle R., Forre O., Kasse O., Terenius L. - Elevated CSF levels of Substance P and high incidence of Raynaud phenomenon in patients with fibromyalgia: new features for diagnosis. *Pain*, 1988, 32, 21-26.
- Reynolds W.J., Chiu B., Inman R.D. - Plasma substance P levels in fibrositis. *J. Rheumatol.*, 1988, 15, 1802.
- Hukkanen M., Kontinen Y.T., Rees R.G., Gibson S.J., Santavirta S., Polak J.M. - Innervation of bone from healthy and arthritic rats by substance P and calcitonin gene related peptide containing sensory fibres. *J. Rheumatol.*, 1992, 19, 1252-1259.
- Rees R.G., Biswas S., Brewerton D.A., Lightnan S.L. - Direct evidence for neuropeptide involvement in the pathogenesis of the algodystrophies. *Arthritis Rheum.*, 1990, 33, S 191 (abstract).
- Mc Cusker M.T., Chung K.F., Roberts N.M., Barnes P.J. - Effect of topical capsaicin on the cutaneous responses to inflammatory mediators and to antigen in man. *J. Allerg. Clin. Immunol.*, 1989, 83, 1118-1124.
- Deal C.L., Schnitzer T.J., Lipstein E., Seibold J.R., Stevens R.M., Levy M.D., Albert D., Renold F. - Treatment of arthritis with topical capsaicin: a double blind trial. *Clin. Therap.*, 1989, 13, 383-395.
- Lembeck F., Donnerer J., Tsuchiya M., Nagahisa A. - The non-peptide tachykinin antagonist. CP-96 345 is a potent inhibitor of neurogenic inflammation. *Br. J. Pharmacol.*, 1992, 105, 527-530.
- Garrett C., Carrette A., Fardin V., Moussaoui S., Peyronnel J.F., Blanchard J.-C., Laduron P. - Pharmacological properties of a potent and selective non peptide substance P antagonist. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1991, 88, 10208-10212.

Rétrovirus et rhumatismes inflammatoires

G. JEAN-BAPTISTE¹, S. ARFI¹
(Fort-de-France)

RÉSUMÉ

Les rétrovirus HIV et HTLV-1 sont responsables d'un grand nombre d'atteintes viscérales. Certaines manifestations rhumatismales inflammatoires liées au virus HIV sont maintenant bien individualisées : syndrome de Reiter, spondylarthropathie et psoriasis. D'autres arthrites semblent liées spécifiquement à l'infection virale. Les arthrites septiques sont, compte tenu de l'immunodéficience, relativement rares. Les interactions entre l'infection virale et un rhumatisme inflammatoire préexistant confirment les hypothèses pathogéniques concernant ces rhumatismes, polyarthrite rhumatoïde et lupus érythémateux disséminé, qui sont « améliorés » lors de l'immunodéficience. La responsabilité du virus HTLV-1 dans l'apparition de rhumatisme inflammatoire reste discutée. Enfin ces infections virales nécessitent parfois une adaptation du traitement antirhumatismal, puisqu'elles représentent une contre-indication aux immunodépresseurs.

Mots clés : HIV - HTLV-1 - Polyarthrite - Spondylarthropathie.

Les rétrovirus, virus de l'immunodéficience humaine (HIV) et virus HTLV-1, d'apparition récente en pathologie humaine, sont responsables d'un grand nombre d'atteintes viscérales. Celles-ci sont de mieux en mieux précisées. C'est le cas des rhumatismes inflammatoires dont les relations avec ces virus sont multiples : responsabilité directe du virus dans l'apparition de ces rhumatismes, infections opportunistes et proliférations tumorales liées à l'infection virale, effets secondaires des traitements antiviraux, modification du cours d'un rhumatisme inflammatoire déjà installé par la contamination virale.

CHRU de Fort-de-France, BP 632, 97261 FORT-DE-FRANCE CEDEX.

Tirés à part : Pr G. Jean-Baptiste, adresse ci-dessus.

Accepté le 17 janvier 1995.

SUMMARY

Retroviruses and inflammatory joint disease. - The retroviruses HIV and HTLV-1 can cause a broad array of visceral manifestations. A number of HIV-associated inflammatory joint diseases have been well-documented, including Reiter's syndrome, spondyloarthropathies, and psoriatic arthritis. Other forms of arthritis seem specifically related to the HIV infection. Septic arthritis is relatively rare despite the immune deficiency. Preexisting rheumatoid arthritis or systemic lupus erythematosus tend to improve as the immune deficiency progresses, providing support for pathogenic hypotheses put forward to explain these two diseases. Whether or not the HTLV-1 contributes to the development of inflammatory joint disease remains controversial. Adjustments in treatment regimens are sometimes required since immunosuppressive agents should not be given to patients infected with the HIV or the HTLV-1.

Key words: HIV - HTLV-1 - Polyarthrititis - Spondyloarthropathy.

Ces rhumatismes peuvent être révélateurs de l'infection virale ou survenir au cours de l'évolution et poser alors la question de leur signification pronostique.

Enfin leurs traitements doivent tenir compte des risques évolutifs de l'infection virale.

La pathologie rhumatismale liée au virus HIV est la mieux documentée et sera envisagée avant celle liée au virus HTLV-1.

RHUMATISMES INFLAMMATOIRES ET VIRUS HIV

Fréquence de ces manifestations

C'est l'un des points les plus controversés. L'impression initiale était que les atteintes articulaires étaient rares. En effet alors que l'épidémie sévissait depuis

1981, ce n'est qu'en 1985 que les tous premiers cas d'arthrites ont été rapportés par Winchester et coll., puis rapportés en détail par ces mêmes auteurs en 1987 [1]. Trois études prospectives portant sur des séries importantes donnent des résultats assez discordants : Berman et coll. en 1988 [2] trouvent des manifestations rhumatologiques chez 72 p. cent de 10 patients HIV positifs, en 1990 Buskila et coll. [3] en trouvent 62 p. cent parmi 52 patients HIV positifs et en 1991 Munoz-Fernandez et coll. [4] ne retrouvent que 11 p. cent de manifestations rhumatologiques parmi 556 patients VIH positifs. Les résultats de ces trois études sont repris dans le tableau I. En dehors des symptômes non spécifiques (arthralgies et/ou myalgies) les principales différences sont la fréquence élevée des arthrites associées au HIV et du syndrome de Reiter dans les études canadiennes et américaines et la fréquence des infections ostéo-articulaires dans l'étude espagnole.

Arthralgies

Elles sont surtout signalées lors de la primo-infection par le VIH où elles sont le plus souvent associées à des myalgies, et parfois à une angine, des céphalées, des douleurs abdominales, une diarrhée et des adénopathies. Cooper [4] montre que 11 patients sur 12 ont souffert d'arthralgies ou d'arthrites au moment de la séroconversion. Elles siègent surtout au genou, peuvent durer de 2 à 24 heures et être suffisamment sévères pour requérir l'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et d'antalgiques [2].

Syndrome de Reiter et arthrites réactives

Les arthrites réactionnelles et le syndrome de Reiter sont les manifestations articulaires les plus souvent rapportées [1, 5, 6]. Cependant cette fréquence est diversement évaluée allant de 0,4 p. cent [4] à 10 p. cent [2], mais elle est dans tous les cas supérieure au 0,06 p. cent observé chez des hommes jeunes (20 à 29 ans), HIV négatifs, de Rochester, Minnesota [8]. Ces arthrites intéressent habituellement les hommes, réalisant une oligo-arthrite subaiguë, frappant surtout les membres inférieurs, notamment les genoux. Quelques patients ont une atteinte sacro-iliaque [1, 9]. Les entésopathies sont rapportées dans la plupart des études mais avec des fréquences diverses : dans la série de Winchester [1], 85 p. cent des patients ayant un syndrome de Reiter ont une entésopathie, touchant surtout le tendon d'Achille. De telles entésopathies sont révélatrices du syndrome de Reiter dans 60 p. cent des cas de syndrome de Reiter incomplet [10]. Le liquide articulaire est inflammatoire [2], riche en polynucléaires. Le VIH a parfois été isolé dans le liquide synovial [11]. Le syndrome de Reiter est parfois complet [1, 2], mais le plus souvent les manifestations extra-articulaires se résument aux manifestations cutanées.

TABLEAU I. - Fréquence des diverses manifestations rhumatologiques

	Berman (États-Unis, 1988)	Buskila (Canada, 1990)	Munoz-Fernandez (Espagne, 1990)
Arthralgies	35 %	40 %	2 %
Myalgies	18 %	35 %	5 %
Arthrites HIV	12 %	4 %	0,4 %
Reiter	10 %	4 %	0,4 %
Arthrite psoriasique	2 %	6 %	0,2 %
Arthrite indifférenciée	0 %	6 %	0,2 %
Hyperalgie articulaire	10 %	0 %	0 %
Vascularite	0,9 %	0 %	0,4 %
Syndrome de Sjögren	0 %	2 %	0 %
Infections	0 %	0 %	4 %

Enfin certains patients n'ont aucun signe extra-articulaire et leur affection est classée arthrite réactive [12]. L'évolution est très variable, certains auteurs insistent sur la gravité du syndrome et sa relative résistance aux anti-inflammatoires non stéroïdiens [1, 6]. Les premiers symptômes du syndrome de Reiter apparaissent avant ou en même temps que les premiers signes d'immunodéficience. L'intervalle entre le début des signes articulaires et le début clinique de l'immunodéficience peut atteindre 14 mois et ces signes articulaires sont souvent révélateurs [1, 7]. La sévérité des manifestations articulaires n'est pas modifiée chez les patients qui développent un sida après le début d'un syndrome de Reiter [1]. A l'inverse les signes d'immunodéficience peuvent précéder de 24 mois le début du syndrome de Reiter ou les arthrites réactives dans un tiers des cas [1, 6]. Les sujets nord-américains et européens qui développent un syndrome de Reiter ou une arthrite réactive sont HLA B27 dans 19/26 cas [1, 2, 6]. Les séries africaines portant sur des sujets de race noire ne retrouvent pas cette liaison avec le groupe HLA B27 [13]. Les germes habituellement responsables de l'initiation d'un syndrome de Reiter ou d'arthrite réactive sont rarement isolés et lorsqu'ils le sont c'est le plus souvent à partir d'une porte d'entrée digestive [1, 10]. L'association fréquente de l'infection HIV et du syndrome de Reiter suggère un lien biologique possible entre ces deux affections :

- des sujets au mode de vie exposant aux maladies sexuellement transmissibles pourraient être victimes d'une double infection [7] ;
- l'immunodéficience elle-même en augmentant la proportion relative de CD8+ pourrait initier une réponse immune aberrante responsable du syndrome de Reiter ;
- l'immunodéficience peut favoriser l'apparition d'une infection arthrogène ;
- une inflammation chronique intestinale, fréquente chez les immunodéprimés par le VIH, pourrait favoriser l'installation d'un syndrome de Reiter.

Arthrites associées à des lésions cutanées

Le psoriasis est la lésion cutanée la plus fréquemment rencontrée. Berman [2] retrouve une prévalence de 5 p. cent de psoriasis et de 2 p. cent d'arthrite psoriasique chez 101 patients HIV positifs.

Ces résultats sont nettement plus élevés que la prévalence observée dans la population générale qui est de 1,6 p. cent pour le psoriasis et 0,10 p. cent pour les arthrites psoriasiques. Le psoriasis est aggravé par l'infection à VIH et des manifestations cliniques articulaires souvent de gravité inhabituelle sont observées. L'atteinte est périphérique, parfois associée à des localisations axiales [14]. L'atteinte unguéale psoriasique doit être distinguée d'une infection mycosique. Les biopsies cutanées montrent les lésions histologiques habituelles du psoriasis [10]. Le psoriasis et l'atteinte articulaire qui l'accompagne surviennent souvent quelques mois après la constitution du sida [15], qu'il s'agisse d'une première poussée psoriasique ou de l'exacerbation d'un psoriasis antérieur à l'infection virale par le VIH.

Des lésions des plantes des pieds de type kératodermie blennorragique ont été rapportées par plusieurs auteurs [2, 10] associées à des arthrites périphériques.

La spondylarthrite ankylosante ne semble pas liée au virus HIV mais un petit nombre de patients peuvent développer des enthésopathies isolées ou associées à des lésions cutanées psoriasiformes [16].

Arthrites « spécifiques » du VIH

A côté des arthrites réactionnelles plusieurs études suggèrent l'existence d'arthrites inflammatoires qui seraient peut-être plus directement liées au virus HIV. Il s'agit d'oligoarthrites ou de polyarthrites aiguës asymétriques intéressant les membres inférieurs et en particulier les genoux [15, 17]. Ces arthrites durent de 1 à 6 mois [17]. Les douleurs et les signes inflammatoires peuvent être très importants [18]. Elles peuvent s'accompagner d'épanchements articulaires inflammatoires [2, 15] ou mécaniques [18]. Les biopsies synoviales montrent une hyperplasie et une hypertrophie des synoviocytes associées à une hypervascularisation et à un infiltrat inflammatoire modéré sans cellule géante ni agrégat lymphocytaire [17]. Ces patients n'ont aucun signe extra-articulaire, la sérologie rhumatoïde est négative, aucun n'appartient au groupe HLA B27 et le groupage HLA DR est sans particularité [17]. Les relations entre ces arthrites particulières et l'infection par le virus VIH ne sont pas encore connues. Cependant certains arguments plaident en faveur d'un lien direct entre le virus et les manifestations articulaires :

- non pas tant l'isolement du virus dans le liquide articulaire [11, 19] qui traduit vraisemblablement la diffusion du virus ;
- la mise en évidence d'inclusions tubulo-réticulaires dans les leucocytes synoviaux ;

- la mise en évidence de DNA viral HIV dans les cellules dendritiques articulaires [20] ;

- la similitude possible avec l'invasion directe de la synoviale par d'autres virus (rubéole, cytomégalovirus, Herpès virus) ;

- la pathologie comparée qui décrit chez la chèvre une infection par un autre rétrovirus responsable d'un syndrome associant encéphalite et arthrite [21] ;

- un autre mécanisme possible est le dépôt d'immuns complexes comme cela est décrit pour le virus de l'hépatite B et celui de la rubéole ;

- des immuns complexes circulants ont été mis en évidence chez un grand nombre de patients atteints de sida. Rhynes [18] a montré qu'il existait des dépôts d'immunoglobuline sur les synoviales de ces patients atteints d'arthrites.

Douleurs péri-articulaires hyperalgiques

Des douleurs articulaires ou plutôt péri-articulaires ont été individualisées en raison de leur caractère hyperalgique nécessitant le recours aux antalgiques morphiniques [2, 22]. Les genoux, les épaules et les coudes sont les plus souvent intéressés. Les examens pratiqués lors de ces épisodes ont été négatifs. La guérison est obtenue spontanément en 2 à 24 heures. L'origine de ces douleurs reste obscure.

Nécroses aseptiques épiphysaires

Des nécroses aseptiques épiphysaires isolées ou multiples ont été rapportées chez des sujets infectés par le VIH [16, 23]. Le rôle des anticorps anticardiolipides a été évoqué mais ceux-ci sont présents chez 80 à 90 p. cent des patients atteints de sida. Des épisodes de vascularite avec complexes immuns circulants pourraient être en cause.

Arthrites septiques

Les arthrites septiques sont peu fréquentes chez ces malades immunodéprimés, aucun cas dans les séries de Berman [2] et de Buskila [3] mais 4 p. cent dans celle de Munoz-Fernandez [4]. Elles peuvent être mono- ou pauci-articulaires. Les germes en cause peuvent être banals ou inhabituels tels que des cryptocoques, des mycobactéries atypiques ou des mycoses. Les infections à germes banals semblent plus fréquentes chez les utilisateurs de drogue injectée ; le tableau clinique et l'évolution sous antibiotique est alors comparable à ce qui est observé chez les sujets non infectés par le VIH. Les infections à germes opportunistes sont plus fréquentes chez les autres sujets séropositifs. Elles risquent d'être plus facilement méconnues en raison des douleurs modérées qu'elles entraînent et de leur association fréquente à d'autres infections viscérales plus bruyantes [24].

Manifestations auto-immunes

Les manifestations articulaires sont souvent reléguées à l'arrière-plan dans ces affections, aussi seront-elles abordées plus succinctement.

- *Les polymyosites*

Des myopathies diverses ont été rapportées au cours de l'infection par le VIH [25]. Le tableau le plus fréquent associe des myalgies, une diminution de la force musculaire de la racine des membres, une élévation des enzymes musculaires, des anomalies électromyographiques et une myosite interstitielle à la biopsie.

Cette polymyosite d'allure inflammatoire doit être différenciée de la myopathie induite par l'AZT qui surviendrait chez 10 à 17 p. cent des malades soumis à un traitement prolongé [26].

Le traitement de ces polymyosites est représenté par la corticothérapie à dose élevée.

Les pyomyosites, autrefois uniquement observées en pathologie tropicale, s'observent chez les patients VIH positifs [24].

- *Le pseudo-syndrome de Gougerot-Sjögren*

Il associe un syndrome sec, une hypertrophie parotidienne, une infiltration lymphocytaire diffuse. Il se différencie du syndrome de Sjögren car les patients sont masculins, il n'y a pas d'anomalie immunologique et l'infiltrat lymphocytaire est de type CD8.

- *Les vascularites*

Plusieurs cas d'angéites nécrosantes ont été signalés chez des patients infectés par le VIH [22]. D'autres vascularites ont été rapportées : vascularites leucocyto-clasiques, angiocentriques lymphoprolifératives, vascularites primitives du système nerveux central. L'atteinte neurologique est prédominante au cours de ces affections et est difficile à distinguer des autres manifestations neurologiques liées au VIH.

Anomalies biologiques immunitaires chez les patients porteurs du virus VIH

L'*hypergammaglobulinémie* polyclonale est très fréquente, elle est parfois oligoclonale voire monoclonale. Une élévation de la *bêta-2 microglobuline* constitue un facteur pronostique de la maladie. Des *complexes immuns* circulants ont été souvent détectés. Les anticorps *anticardiolipides* sont retrouvés avec une très forte prévalence, 75 p. cent pour Bloom [27]. Ils sont le plus souvent de classe IgG. Un anticoagulant circulant est quelquefois retrouvé chez ces patients mais il est rarement responsable d'une symptomatologie clinique de thrombose veineuse. Des *anticorps antinucléaires* ont été détectés à des taux faibles mais anti-DNA, anti-SSa et anti-SSb sont absents. Des anticorps anti-plaquettes, anti-globules rouges et anti-lymphocytes ont été rapportés dans la littérature [28].

Conséquences de l'infection à VIH sur les maladies rhumatismales

Les conséquences de l'immunodéficience induite par le virus sur l'évolution de maladies comportant une dysimmunité sont intéressantes à la fois pour les conséquences cliniques qu'elles induisent mais aussi pour la compréhension du rôle du système immunitaire dans ces affections. L'apparition d'une séroconversion ne modifie ni les symptômes ni l'évolution de la spondylarthrite ankylosante [29]. Amor [30] puis d'autres auteurs [31, 32] ont observé la rémission progressive d'une maladie rhumatoïde au fur et à mesure de l'apparition de l'immunodéficience liée au VIH. Le rôle pathogène des lymphocytes CD4 dans la polyarthrite rhumatoïde est conforté par ces observations. De même chez deux patientes les signes de maladie lupique se sont amendés au fur et à mesure que diminuait le nombre des CD4. La mise à l'AZT a provoqué chez une patiente une rechute de la maladie lupique nécessitant l'arrêt de la drogue [33]. Le lupus peut être responsable d'une séropositivité pour le HIV en test ELISA mais le Western-Blot négatif permet alors de détecter cette fausse positivité.

Traitements des rhumatismes inflammatoires et infection par le VIH

L'usage des antalgiques et des anti-inflammatoires non stéroïdiens ne posent pas de problème particulier chez ces patients. Les corticoïdes peuvent être nécessaires y compris parfois à forte dose par voie parentérale. Ils peuvent être utilisés en association selon le stade évolutif de la maladie virale avec un traitement antiviral et une prophylaxie des infections. Les infiltrations intra-articulaires de corticoïdes ou les synoviorthèses ont pu être utilisées sans inconvénient particulier. Mais il faut prendre toutes précautions pour soi-même et pour le personnel soignant pour éviter une contamination accidentelle. Par contre l'usage des immunosuppresseurs (méthotrexate, azathioprine) a aggravé l'infection à VIH. Ils sont donc à proscrire. Enfin avant leur prescription, il peut être utile, si un doute existe, d'éliminer une infection par le VIH. Les sels d'or ont été prescrits sans difficulté particulière.

RHUMATISMES INFLAMMATOIRES ET VIRUS HTLV-1

Virus HTLV-1

Il fut le premier rétrovirus humain pathogène isolé. Il se transmet comme le virus HIV lors des rapports sexuels, des transfusions sanguines, de l'allaitement et de la mère à l'enfant in utero. Cependant son pouvoir de contagion est bien moindre que celui du virus HIV.

Il sévit essentiellement au Japon et en zones tropicales. Il est impliqué principalement dans deux types d'affections : neurologiques à type de paraplégie spastique et hématologiques à type de leucémies à T lymphocytes (ATL) singulières par leur mauvais pronostic et la fréquence des hypercalcémies qui les accompagnent.

Rhumatismes inflammatoires et infection par le virus HTLV-1

Les publications concernant la survenue de manifestations articulaires au cours de l'infection HTLV-1 sont peu nombreuses. La plupart surviennent au cours d'une leucémie à cellule T chez l'adulte. Tannir [34] puis Yufu [35] rapportent respectivement un cas ATL avec hypercalcémie révélé par des arthralgies des petites articulations des mains ; les radiographies décèlent des lésions de résorption osseuse des phalanges comparables à celles observées dans l'hyperparathyroïdie mais sans aspect réellement évocateur d'une arthrite. Harden [36] décrit un cas d'ATL accompagné d'une oligoarthritis et de nodules sous-cutanés. Tanigushi [37] rapporte au cours d'un ATL une polyarthrite chronique périphérique et érosive, touchant les poignets, sans facteurs rhumatoïdes, mais s'accompagnant de nodules des olécrânes et d'une prolifération synoviale riche en T lymphocytes exprimant le même phénotype que les lymphocytes sanguins. Yancey [38] décrit chez un patient atteint d'ATL de multiples nodules sous-cutanés des doigts avec un infiltrat nodulaire leucémique intra-synovial responsable d'érosions osseuses de voisinage.

Les publications concernant les manifestations articulaires chez des sujets HTLV-1 positifs en dehors de tout contexte leucémique sont les plus récentes. Nishioka [39] rapporte une série de 11 polyarthrites chroniques peu destructrices, touchant surtout les genoux et les poignets, avec anticorps anti-HTLV-1 dans le sérum et dans le liquide synovial ; le tissu syno-

vial renferme dans 5 cas/11 des lymphocytes atypiques circonvolutés (semblables à ceux observés dans le sérum au cours des ATL). Kitajima et coll. [40] décrivent 13 cas de polyarthrite peu destructrice touchant surtout les genoux dans une population de 40 patients atteints de myélopathies liées au HTLV-1 (TSP) ; un facteur rhumatoïde est présent dans 8 cas et chez 2 patients il existe des lymphocytes atypiques dans le sérum, le LCR et le tissu synovial.

Matsuda [41] compare des polyarthrites séropositives et séronégatives pour le HTLV-1.

Plusieurs paramètres sont étudiés dont les déformations articulaires, la présence de nodules ou de facteurs rhumatoïdes. Des différences ne sont retrouvées que pour la plus forte accélération de la vitesse de sédimentation et la présence de signes neurologiques chez des patients ayant des Ac HTLV-1.

Dans notre série [42], l'analyse des 7 cas de polyarthrites séropositives pour l'HTLV-1 permet de décrire une polyarthrite survenant chez l'Antillais de race noire à forte prédominance féminine. L'atteinte articulaire est périphérique, bilatérale et symétrique, destructrice, touchant les mains et les genoux. Cette polyarthrite s'accompagne fréquemment d'un facteur rhumatoïde et d'anticorps antinucléaires, s'associe à un syndrome sec 1 fois sur 3, plus rarement à une TSP et vient exceptionnellement révéler un ATL. Nos résultats ne révèlent finalement pas de particularités propres à la polyarthrite associée au HTLV-1. Cette association permet d'évoquer une simple relation fortuite avec la maladie rhumatoïde en zone d'endémie. On peut aussi émettre l'hypothèse que le virus HTLV-1 constitue un inducteur parmi d'autres de la polyarthrite rhumatoïde. La faible relation à l'HLA DR4 indiquerait que le virus HTLV-1 n'a pas besoin de ce terrain génétique pour induire une PR. Ces deux hypothèses nécessitent la poursuite de travaux épidémiologiques et fondamentaux.

RÉFÉRENCES

1. Winchester R.H., Berstein D.H., Fischer H.D., Enlow R., Solomon G. - The co-occurrence of Reiter's syndrome and acquired immunodeficiency. *Ann. Intern. Med.*, 1987, 106, 19-26.
2. Berman A., Espinosa L.R., Diaz J., Aguilar J.L., Rolando T.R., Vasey F.B., Germain B.F., Lockey R.F. - The rheumatological manifestations of human immunodeficiency virus infection. *Am. J. Med.*, 1988, 85, 59-64.
3. Buskila D., Gladman D.D., Langevitz P. et al. - Rheumatologic manifestations of infection with the human immunodeficiency virus (HIV). *Clin. Exp. Rheumatol.*, 1990, 8, 567-573.
4. Munoz-Fernandez S., Cardenal A., Balsa A., Quiralte J., Del Arco A., Pena J.M., Barbado F.J., Vazquez J.J., Gijon J. - Rheumatic manifestations in 556 patients with human immunodeficiency virus infection. *Semin. Arthritis Rheum.*, 1991, 21, 30-39.
5. Cooper D.A., McLean P., Finlayson R., Michelmore H.M., Gold J., Donovan B., Barnes T.G., Brooke P., Penny R. - Acute AIDS retrovirus infection. Definition of a clinical illness associated with seroconversion. *Lancet*, 1985, 1, 537-540.
6. Forster S.M., Seifert M.H., Keat A., Rowwe I.F., Thomas B.J., Taylor-Robinson D., Pinching A.J., Harris J.R.W. - Inflammatory joint disease and human immunodeficiency virus infection. *Br. Med. J.*, 1988, 296, 1625-1627.
7. Kaye B.R. - Rheumatologic manifestations of infection with human immunodeficiency virus (HIV). *Ann. Intern. Med.*, 1989, 111, 158-167.
8. Michet C.J., Machado E.B., Ballard D.J., McKenna C.H. - Epidemiology of Reiter's syndrome in Rochester, Minnesota : 1950-1980. *Arthritis Rheum.*, 1988, 31, 428-431.
9. Lin R.Y. - Reiter's syndrome and human immunodeficiency virus infection. *Dermatologica.*, 1988, 176, 39-42.
10. Keat A., Rowe I. - Reiter's syndrome and associated arthritides. *Rheum. Dis. Clin. North. Am.*, 1991, 17, 25-42.
11. Kaplan G., Ziza J.M., Prier A., Chamaret S., Piette J.C., Godeau P. - Arthropathies inflammatoires chez des patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine. *Presse Med.*, 1989, 18, 525-528.

12. Keat A. – Reiter's syndrome and reactive arthritis in perspective. *N. Engl. J. Med.*, 1983, 309, 1606-1615.
13. Davis P., Stein M. – Human immunodeficiency virus-related connective tissue diseases : a Zimbabwean perspective. *Rheum. Dis. Clin. North. Am.*, 1991, 17, 89-97.
14. Duvic M., Johnson T., Rapini R.P., Freese T., Brewton G., Rios A. – Acquired immunodeficiency syndrome-associated psoriasis and Reiter syndrome. *Arch. Dermatol.*, 1987, 123, 1622-1632.
15. Kaplan G. – Manifestations rhumatologiques chez les patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine. In : *Actualités rhumatologiques*, pp. 11-21. Paris, Expansion Scientifique Française, 1989.
16. Solomon G., Brancato L., Winchester R. – An approach to the human immunodeficiency virus-positive patient with a spondyloarthropathic disease. *Rheum. Dis. Clin. North. Am.*, 1991, 17, 43-58.
17. Espinoza L.R., Jara L., Espinoza C., Silveira L., Martinez-Osuna P., Seleznick M. – There is an association between human immunodeficiency virus infection and spondyloarthropathies. *Rheum. Dis. Clin. North Am.*, 1992, 18, 257-266.
18. Rhyne R.L., Goldenberg D.L., Gigliacomo R., Olson R., Hussian M., Veazey J. – Acquired immunodeficiency syndrome arthritis. *Am. J. Med.*, 1988, 84, 810-816.
19. Withrington R.H., Cornes P., Harris J.R.W., Seiffert M.H., Berrie E., Taylor-Robinson D., Jeffries D.J. – Isolation of human immunodeficiency virus from the synovial fluid of a patient with reactive arthritis. *Br. Med. J.*, 1987, 294, 484.
20. Hughes R.A., Macatonia S.E., Rowwe I.F., Keat A.C., Knight S.C. – The detection of human immunodeficiency virus DNA in dendritic cells from the joints of patients with aseptic arthritis. *Br. J. Rheumatol.*, 1990, 29, 166-170.
21. Straub O.C. – Caprine arthritis encephalitis, a model for AIDS ? *Intervirology*, 1989, 30, 45-50.
22. Calabrese L.H. – The rheumatic manifestations of infection with the human immunodeficiency virus. *Semin. Arthritis. Rheum.*, 1989, 18, 225-239.
23. Gerster J.C., Rappoport G. – Nécrose aseptique multiple au cours d'une grossesse chez une patiente infectée par le VIH. 36^e semaine de rhumatologie d'Aix-les-Bains, avril 1990.
24. Goldenberg L. – Septic arthritis and other infections of rheumatologic significance. *Rheum. Dis. Clin. North. Am.*, 1991, 17, 149-156.
25. Dalakas M.C., Pezeshkpour G.H. – Neuromuscular diseases associated with human immunodeficiency virus infection. *Ann. Neurol.*, 1988, 23 (suppl.) S38-S48.
26. Dalakas M.C., Illa I., Pezeshkpour G.H., Laukatis J.P., Cohen B., Griffin J.L. – Mitochondrial myopathy caused by long term zidovudine therapy. *N. Engl. J. Med.*, 1990, 322, 1098-1105.
27. Bloom E.J., Abrams D.L., Rodgers G. – Lupus anticoagulant in the acquired immunodeficiency syndrome. *JAMA*, 1986, 256, 491-493.
28. Calabrese L.H. – Autoimmune manifestations of human immunodeficiency virus infection. *Clin. Lab. Med.*, 1988, 8, 269-279.
29. Lassoued S., Lassoued K., Marchou B., Pages M., Fournié B., Fournié A. – Course of ankylosing spondylitis in patients with human immunodeficiency virus. *J. Rheumatol.*, 1991, 18, 1939-1940.
30. Amor B. – Rémission complète d'une PR coïncidant avec une séroconversion HIV. V^e Symposium EULAR, Paris, 10-12 novembre 1988 (abstract 70).
31. Bijlsma J.W., Derksen R.W., Huber-Bruning O., Borleffs J.C. – Does AIDS « cure » rheumatoid arthritis ? *Ann. Rheum. Dis.*, 1988, 47, 350-351.
32. Calabrese L.H. – The rheumatic manifestations of infection with the human immunodeficiency virus. *Semin. Arthritis. Rheum.*, 1989, 18, 225-239.
33. Furie R., Kaell A., Petrucci R., Farber B., Kaplan M. – Systemic lupus erythematosus complicated by infection with human immunodeficiency virus. *Arthritis Rheum.*, 1988, 31, (suppl. 2), S56.
34. Tannir N., Riggs S., Velasquez W., Samaan N., Manning J. – Hypercalcemia, unusual bone lesions and human T-cell leukemia-lymphoma in adult T-cell lymphoma. *Cancer*, 1985, 55, 615-619.
35. Yufu Y., Nonaka S., Nobunaga M. – Adult T-cell leukemia – lymphoma mimicking rheumatic disease. *Arthritis Rheum.*, 1987, 30, 599-600.
36. Harden E.H., Moore J.O., Haynes B.F. – Leukemia-associated arthritis : identification of leukemic cells in synovial fluid using monoclonal and polyclonal antibodies. *Arthritis Rheum.*, 1984, 27, 11, 1306-1308.
37. Tanigushi A., Takenada Y., Noda Y., Ueno Y., Schichikawa K., Sato K., Miyasaka N., Nishioka K. – Adult T-cell leukemia presenting with proliferative synovitis. *Arthritis Rheum.*, 1988, 31, 1076-1077.
38. Yancey W.B., Dolson L.H., Oblon D., Smith L., Braylan R., Longley S., William R.C. – HTLV-1 Associated Adult T-cell Leukemia / Lymphoma Presenting with Nodular Synovial Masses. *Am. J. Med.*, 1990, 89, 676-682.
39. Nishioka K., Maruyama I., Sato K., Kitajima I., Osame M. – Chronic inflammatory arthropathy associated with HTLV-1. *Lancet*, 25, Feb. 1989, 1 (8635), 441.
40. Kitajima I., Maruyama I., Maruyama Y., Ijichi S., Eiraku N., Mimura Y., Osame M. – Polyarthritis in human T lymphotropic virus type I associated with myelopathy. *Arthritis Rheum.*, 1989, 32, 10, 1342-1344.
41. Matsuda T., Izumihara T. – Pathological and clinical studies of the arthritis patients infected with HTLV-1. *Proceeding of XVII ILAR congress of rheumatology*. Rio de Janeiro, 1989, 733, 338.
42. Guérin B., Arfi S., Numeric P., Jean-Baptiste G., Leparc J.M., Smadja D., Grollier-Bois L. – Polyarthrite et virus HTLV-1. *Rev. Rhum.* 1995 (à paraître).



La polyarthrite rhumatoïde du sujet âgé

H. ROUX
(Marseille)

RÉSUMÉ

La question de l'autonomie de la polyarthrite rhumatoïde (PR) du sujet âgé est discutée. Plusieurs formes doivent être distinguées : PR se présentant selon le tableau habituel, PR bénigne avec syndrome sec, forme œdémateuse bénigne, forme rhizomélique. Globalement, le début est plus volontiers aigu avec une importante atteinte de l'état général, une atteinte des grosses articulations, une évolutivité marquée et une moindre fréquence du facteur rhumatoïde. Bien que volontiers considérée comme de meilleur pronostic que chez le sujet jeune, des formes à évolution sévère clinique et radiologique sont possibles, particulièrement pour les formes séro-positives.

Mots clés : Polyarthrite rhumatoïde – Sujet âgé.

SUMMARY

Rheumatoid arthritis in elderly. – Autonomy of Rheumatoid Arthritis (RA) in elderly is discussed. Several forms need to be separated: RA with usual presentation, benign RA with sicca syndrome, remitting symmetrical seronegative synovitis with pitting edema (R 3S PE), limb girdle form. As a whole the beginning is more frequently acute, general manifestations are important with big joints determinations. Evolutivity is high and rheumatoid factor is less frequently found. Prognosis although usually considered better than in adult forms, can be clinically, radiologically and biologically severe, mainly in rheumatoid factor positive cases.

Key words: Rheumatoid arthritis – Elderly.

Avec la polyarthrite rhumatoïde (PR) du sujet âgé, la situation n'est pas très différente de celle de l'arthrite chronique juvénile et les opinions exprimées dans différents travaux ne sont pas toujours celles que l'on peut retirer de sa pratique personnelle.

Chez le sujet âgé, comme chez l'enfant, les informations fournies par les différentes publications sont disparates et parfois contradictoires. Pour l'arthrite chronique juvénile, on a abouti à l'isolement de formes particulières. Pour le sujet âgé, le cheminement a été le même, à cela près que certains isolent des entités alors que d'autres ne le font pas et appliquent strictement les critères de l'ARA, parfois de 1958, parfois de 1987, pour définir une seule et unique polyarthrite rhumatoïde. D'une manière générale, quelques points méritent discussion.

Différentes publications [2, 6, 7, 9, 12, 13] indiquent une plus grande fréquence de la PR chez le sujet âgé. Les études paraissent concordantes et un travail américain récent [6] le confirme chez la femme, après 50 ans et après 60 ans. Le début de la PR du sujet âgé est plus volontiers bruyant, c'est une notion qui n'est pas discutée non plus, de même que l'atteinte plus marquée de l'état général ou des grosses articulations. Le pronostic global est-il meilleur ? La notion est classique, mais très probablement fautive et dans un travail de Van Schardenburg [14], la mortalité avec un suivi de 5 à 11 ans est pour les PR séro-positives de plus de 60 ans de 44 p. cent, contre 11 p. cent pour les PR séro-positives de moins de 60 ans, de 9 p. cent pour les PR séro-négatives âgées, contre 0 p. cent pour les PR séro-négatives jeunes.

Bien entendu chez les sujets âgés tous les décès ne sont pas dus à la PR.

La fréquence moindre du facteur rhumatoïde est aussi une donnée classique. Cela ne se retrouve pas dans le travail de Van Der Heijde 1991 [13] : 71 PR de plus de 60 ans suivies pendant 2 ans et comparées à

Service de Rhumatologie, Hôpital La Conception, 147, boulevard Baillet, 13385 MARSEILLE CEDEX 5.

Tirés à part : Pr H. Roux, adresse ci-dessus.

Accepté le 17 janvier 1995.

142 PR de moins de 60 ans. Dans cette même série les lésions radiologiques sont plus importantes, même en début d'étude, ce qui paraît logique chez des gens âgés. La fréquence de l'HLA - DR4 pour ces mêmes auteurs est la même. L'accord se fait pour une évolutivité biologique plus marquée. La moindre prépondérance féminine est classique, elle se retrouve mais peu marquée dans la série de Van Der Heijde ; de même la moins bonne tolérance des traitements de fond est très logique. En fait, ces jugements globaux ne sont pas d'un grand intérêt pratique et il faut chez le sujet âgé séparer plusieurs cas d'espèce.

La PR peut ne différer de la PR habituelle que par quelques nuances

C'est le cas le plus fréquent ; les localisations aux mains et aux pieds prédominent, mais les grosses articulations peuvent être atteintes. Ces formes sont séro-positives avec parfois présence de nodules rhumatoïdes. L'évolution se fait comme pour les PR de l'adulte vers la constitution de lésions cartilagineuses et osseuses. Les manifestations extra-articulaires sont rares peut-être parce que le délai d'évolution est habituellement court [7]. Les thérapeutiques sont celles habituellement proposées pour la PR de l'adulte.

Une deuxième forme associe une PR bénigne et un syndrome sec

L'atteinte se limite habituellement aux poignets et aux autres articulations métacarpophalangiennes. L'impotence est modérée, les modifications radiologiques sont minimales. La sérologie rhumatoïde est positive, mais ce fait peut être en rapport avec le syndrome de Goujerot-Sjögren et n'implique pas un mauvais pronostic. Le contrôle thérapeutique est généralement aisé et l'on pourrait se contenter d'AINS ou de 5 mg de prednisone par jour [7]. De telles formes sont également présentes dans certaines PR de sujets plus jeunes.

Les synovites symétriques séro-négatives résolutive (R 3S PE) polyarthrites œdémateuses aiguës du sujet âgé

Le syndrome dit R 3S PE (Remitting Seronegative Symmetrical Synovitis with Pitting Edema) [10] est de connaissance plus récente. Son tableau a été rappelé par David-Chaussé [5] à propos de 15 cas. Il se manifeste plus volontiers chez l'homme, avec un âge moyen de début de 67 ans. L'installation est rapide avec simultanément des œdèmes et des douleurs. Parfois l'installation est explosive, une fièvre est présente dans la moitié des cas. La particularité est l'œdème, blanc, mou, prenant le godet, bilatéral, symétrique. Il est quasi constant aux mains, et très fréquent aux pieds. L'atteinte articulaire réalise une polyarthrite bilatérale

symétrique à l'origine d'une impotence fonctionnelle majeure au niveau des MCP, IPP, aux mains, souvent avec synovite des fléchisseurs. La flexion passive des poignets est douloureuse, les coudes sont rarement touchés, l'atteinte des épaules parfois précoce est très fréquente. Les pieds sont souvent touchés alors que l'atteinte des genoux (hyarthrose) et des hanches est peu fréquente. La vitesse de sédimentation (VS) est très accélérée, le facteur rhumatoïde est habituellement absent. Les signes radiologiques sont modestes, sans pincements, ni érosions. L'évolution est toujours bénigne sans déformations ni érosions articulaires. L'évolution est régressive dans un délai habituellement inférieur à un an. On conseille habituellement une thérapeutique peu agressive : AINS, petites doses de prednisone, Plaquenil...

La polyarthrite rhumatoïde à début rhizomélique

Elle a été bien étudiée par Caroit [2] à propos d'une série de 35 cas. L'âge de début moyen est de 69,8 ans. Le début est aigu ou subaigu dans la moitié des cas avec une impotence marquée et des manifestations générales fréquentes : asthénie, anorexie, amaigrissement, fébricule. Il s'agit d'une arthrite des deux épaules avec dans 60 p. cent des cas, des atteintes des hanches et des localisations périphériques : poignets, MCP, IPP dans 60 p. cent des cas, genoux dans 60 p. cent des cas, chevilles et pieds dans 20 p. cent des cas. Des cervicalgies sont présentes une fois sur trois, les coudes sont rarement atteints. Les anomalies radiologiques initiales sont une déminéralisation sous-chondrale (37 p. cent) des érosions ou un pincement des interlignes (48 p. cent). La VS peut être sensiblement normale ou très accélérée. La sérologie rhumatoïde est très généralement négative de même que la recherche des divers anticorps. Il n'y a pas d'artérite temporale démontrée. L'évolution est dans l'ensemble plus favorable que pour la PR du sujet jeune sans destructions sévères, sans atteintes viscérales.

Les traitements utilisés sont ceux de la PR de l'adulte.

Commentaires

Devant une atteinte inflammatoire l'une des premières difficultés, chez le sujet âgé comme ailleurs, réside dans la possibilité de diagnostics erronés avec bien sûr la nécessité d'exclure d'autres possibilités telles que l'amylose systémique, la chondrocalcinose articulaire, un rhumatisme psoriasique, une maladie de système tel un lupus érythémateux aigu disséminé qui d'ailleurs chez le sujet âgé se rapproche plutôt d'un syndrome de Sjögren [1]. Ces conditions à l'évidence ne représentent pas la totalité des cas.

Les deux formes de PR correspondent sans grande discussion possible à la maladie rhumatoïde avec des

problèmes diagnostiques et thérapeutiques proches. Peut-être leur fréquence est-elle plus élevée que chez le sujet jeune.

Le syndrome R 3S PE est considéré comme une entité par Chaouat [3] et par David Chaussé [5] avec comme particularités un début rapide, un tableau inflammatoire articulaire sévère avec atteinte fréquente des épaules, absence de facteur rhumatoïde et d'AAN, et évolution bénigne. Ce tableau est proche de la polyarthrite rhumatoïde bénigne du sujet âgé de Corrigan [4]. Il est bien difficile de dire s'il s'agit d'une polyarthrite rhumatoïde atypique ou d'une pseudo-polyarthrite rhizomélisque avec atteintes synoviales, ou d'un syndrome autonome.

La forme à début rhizomélisque pose surtout la question de sa nosologie vis-à-vis de la pseudopolyarthrite rhizomélisque (PPR) avec d'importantes similitudes : début rapide, topographie rhizomélisque, signes biologiques. D'ailleurs, PR et PPR se succèdent ou se précèdent dans un certain nombre de cas. Les arguments de différenciation selon Rosenberg [11] étant l'absence d'atteinte périphérique, la présence de cervicalgies, la perte de poids de plus de 5 kg, l'absence de facteur rhumatoïde en cours d'évolution qui orientent vers la pseudo-polyarthrite rhizomélisque. Aucun d'entre eux n'étant pathognomonique, c'est bien souvent l'évolution qui permet de trancher. A ces arguments, on peut ajouter la sensibilité à la corticothérapie qui est aussi un bon argument de PPR, encore qu'une telle sensibilité soit aussi constatée dans les PR séro-négatives (critères de l'ARA), dont certaines peut-être ne sont pas différentes des PPR [8].

En effet, Healey étudiant une population de 64 PR chez des sujets de plus de 60 ans [8] retrouve une très bonne sensibilité à la prednisone dans le groupe des sujets séro-négatifs : 25 sur 31 ont un excellent résultat

obtenu en moins de deux semaines avec 10 à 15 mg et maintenu avec 5 à 7,5 mg par rapport au groupe avec facteur rhumatoïde (10 réponses sur 33 patients). Les deux groupes étant comparables en ce qui concerne l'atteinte des poignets, des métacarpophalangiennes et des genoux.

Conclusion

Chez le sujet âgé plusieurs formes méritent d'être séparées : PR se présentant suivant le tableau habituel, PR bénignes avec syndrome sec, formes œdémateuses bénignes et surtout formes rhizoméliques dont la nosologie prête à discussion. L'intérêt de ce démembrement est le traitement de certains patients avec de faibles doses de cortisone, peu agressives.

Globalement, le début est volontiers aigu, avec atteinte de l'état général, des grosses articulations, avec une évolutivité marquée. Le facteur rhumatoïde est peut-être moins souvent présent, et pour certains les lésions radiologiques sont moindres.

L'évolution est généralement considérée globalement meilleure que pour la PR du sujet jeune, mais des formes à évolution sévère sont possibles et dans certaines séries [13] les lésions radiologiques après 2 ans d'évolution sont plus importantes chez le sujet âgé. Dans une étude récente (suivi de 5 à 11 ans) la mortalité est plus élevée chez le sujet âgé, particulièrement dans les formes séro-positives [14].

La question reste posée d'une PR, maladie différente chez le sujet âgé, ou d'une PR à expression différente en raison de l'âge plus avancé. Les quelques études où la fréquence du facteur rhumatoïde IgM et de l'HLA - DR4 sont comparables à celles des sujets jeunes vont dans le sens d'une conception uniciste.

BIBLIOGRAPHIE

- Bell D.A. - SLE in the elderly is it really SLE or systemic Sjögren's syndrome. *J. Rheum.*, 1988, 15, 5, 723-724.
- Caroit M., Rouaud J.P., Nicolas-Vullierme S. - La polyarthrite rhumatoïde à début tardif (après 60 ans). In : *L'actualité Rhumatologique présentée au Praticien*, pp. 11-18. Paris, Expansion Scientifique Française, 1987.
- Chaouat D., Belange G., Le Parc J.M. - Polyarthrite aiguë œdémateuse bénigne du sujet âgé. A propos de 4 observations. *Rev. Rhum.*, 1988, 55, 11, 895-899.
- Corrigan A.B. - Benign rheumatoid arthritis of the aged. *Brit. Med. J.*, 1974, 3, 444-446.
- David-Chaussé J., Morrier P. - La polyarthrite œdémateuse du sujet âgé. *R.*, 1989, 19, 93, 1, 27-33.
- Deal C.L., Meenan R.F., Goldenberg D.L., Anderson J.L., Jack B., Pastan R.S., Cohen A.S. - The clinical features of elderly onset rheumatoid arthritis a comparison with younger onset disease of similar duration. *Arthritis Rheum.*, 1985, 28, 9, 987-994.
- bis. Dugowson C.E., Koepsell T.D., Voigt L.F., Bley L., Nelson J.L., Daling J.R. - Rheumatoid arthritis in women. Incidence rates in Group Health cooperative seattle. Washington 1987-1989. *Arthr. Rheum.*, 1991, 34, 12, 1502-1507.
- Healey L.A. - Rheumatoid arthritis in the elderly. *Clin. Rheum. Dis.*, 1986, 12, 173-179.
- Healey L.A., Sheets P.K. - The relation of polymyalgia rheumatica to rheumatoid arthritis. *J. Rheum.*, 1988, 15, 5, 750-752.
- Inoue K., Shichikawa K., Nischioka J., Thirota S. - Older age onset rheumatoid arthritis with or without osteoarthritis. *Ann. Rheum. Dis.*, 1987, 46, 908-911.
- Mac Carthy D.J., O'Duffy J.D., Peasur L., Hunter J.B. - Remitting sero negative symmetrical synovitis with pitting oedema. *JAMA*, 1985, 254, 2763-2767.
- Rosenberg G., Arnaudo J., Sany J., Serre H. - La polyarthrite rhumatoïde à début rhizomélisque. Etude prospective de 26 observations. *Rhumatologie*, 1980, 32, 101-105.
- Terkeltaub R., Esdaile J., Decary R., Tannenbaum H. - A clinical study of older age rheumatoid arthritis with comparison to a younger onset group. *J. Rheumatol.*, 1993, 10, 3, 418-424.
- Van der Heijde D.M., Van Riel P.L., Vanleuwen M.A., Van't Hol M.A., Van Riswijk M.H., Van de Putte L.B. - Older Versus younger onset rheumatoid arthritis : Results at onset and after 2 years of a prospective follow up study of early rheumatoid arthritis. *J. Rheum.*, 1991, 18, 9, 1285-1289.
- Van Schardenburg D., Breedveld F.C., Hazes J.M.W. - The outcome of rheumatoid arthritis in relation to age at diagnosis. *American college of Rheumatology, Atlanta*, 11-15 octobre 1992, A, 189.

Le pronostic vital de la polyarthrite rhumatoïde

D. BONTOUX
(Poitiers)

RÉSUMÉ

La polyarthrite rhumatoïde réduit l'espérance de vie, comme le montrent les études de cohortes. L'excès de mortalité est le fait des complications propres de la maladie (vascularites, fibrose pulmonaire, amylose, luxations cervicales), des accidents thérapeutiques (complications digestives des AINS, lymphomes et leucémies après usage des agents alkylants), et surtout de l'évolution létale de maladies intercurrentes banales (cardiopathies, infections) auxquelles les polyarthritiques se montrent particulièrement vulnérables. Certains facteurs sont associés à une mortalité accrue, notamment un score faible aux indices fonctionnels et de qualité de vie.

Mots clés : Polyarthrite rhumatoïde - Pronostic vital.

SUMMARY

How does rheumatoid arthritis affect survival ? - Rheumatoid arthritis reduces the patients' life expectancy, as demonstrated by longitudinal studies. The mortality increase is due to specific complications of RA (vasculitis, pulmonary fibrosis, amyloidosis, cervical spine dislocations), drug toxicity (G.I. accidents with NSAIDs, lymphomas and leukemias after treatment with alkylating agents), and mainly lethal outcome of current diseases (cardiopathies, infections) to which RA patients exhibit an excessive sensitivity. Some criterias are associated with an increased mortality, especially a poor score with functional and health assessment indexes.

Key words : Rheumatoid arthritis - Survival.

Il est aujourd'hui bien établi que la polyarthrite rhumatoïde (PR) est non seulement une maladie invalidante, mais aussi une affection qui diminue l'espérance de vie de ceux qui en sont atteints. L'excès de mortalité chez les polyarthritiques n'est pas évident et n'est mis en évidence que par la méthode des cohortes, qui consiste à suivre, dès le début de la maladie, une population de patients au sein d'une population de référence. La comparaison des taux de mortalité, à l'intérieur d'intervalles d'âges identiques, des malades et des témoins permet le calcul d'un ratio de mortalité standardisé. Le ratio est-il supérieur à 1 pour les malades étudiés, le risque est pour eux plus élevé de mourir prématurément par comparaison aux témoins ; est-il inférieur à 1, les malades ont au contraire une espérance de vie supérieure. A considérer quelques travaux récents (tableau I), on voit que l'espérance de vie des polyarthritiques est réduite. On voit également

que la tendance est plus nette chez les hommes que chez les femmes. On considère généralement aujourd'hui que l'espérance de vie des polyarthritiques sévèrement atteints est comparable à celle des coronariens ou des patients atteints de maladie de Hodgkin.

Les polyarthritiques meurent cependant de causes très diverses (tableau II).

Certains, mais ils ne sont pas les plus nombreux, succombent à une complication de la maladie. Les complications graves de la PR sont en nombre limité : ce sont les vascularites, l'amylose, la fibrose pulmonaire et les dislocations de la charnière cervico-occipitale. On a estimé que seuls 5 polyarthritiques sur 100 meurent de conséquences de telles complications. C'est peut-être une sous-estimation, car plusieurs séries japonaises récentes évaluent à 10 à 17 p. cent les décès par insuffisance respiratoire, dus pour la plupart à l'évolution d'une fibrose. Il a été montré de même que, au terme de 10 ans, trois quarts des patients atteints d'arthrite chronique juvénile avec amylose non traitée sont morts, pour la plupart d'insuffisance rénale.

Hôpital de La Milettrie, Route de Limoges, 86021 POITIERS CEDEX.

Tirés à part : Pr D. Bontoux, adresse ci-dessus.

Accepté le 17 janvier 1995.

TABLEAU I. – Polyarthrite rhumatoïde :
ratio de mortalité standardisé

L.T. Jacobson et coll. (1993) (hommes = 2,23)	1,28
T. Pincus et coll. (1994)	1,62
F. Wolfe et coll. (1994)	2,26

TABLEAU II. – Polyarthrite rhumatoïde :
causes de la mort

Complications de la maladie

Vascularite
Amylose
Fibrose pulmonaire
Dislocation de la charnière CO

Accidents des traitements

AINS

– accidents gastro-intestinaux
– complications rénales

Immunosuppresseurs

– lymphomes

Maladies intercurrentes létales

Infections
Cardiopathies
Accidents vasculaires cérébraux

TABLEAU III. – Polyarthrite rhumatoïde :
indices d'un mauvais pronostic vital

Âge avancé
Sexe masculin
Niveau d'instruction
Célibat
Absence d'activité professionnelle

Faible masse corporelle
Nodosités
Complications

Indice articulaire
Indice fonctionnel
Indice de qualité de vie (HAQ)

Vitesse de sédimentation
Taux d'hémoglobine
Facteur rhumatoïde
Protéinurie
Immunoglobuline monoclonale
Cryoglobulinémie

Corticothérapie

TABLEAU IV. – Polyarthrite rhumatoïde : pronostic vital,
influence du niveau d'instruction (suivant Pincus)

Nombre d'années d'études	Mortalité à 9 ans
≤ 8	9/20
9 – 12	10/34
> 12	1/21

D'autres polyarthritiques meurent des accidents de leur traitement. Les accidents gastro-intestinaux figurent en bonne place dans toutes les séries (10 à 15 p. cent), et tout porte à croire qu'ils sont dus à l'usage d'anti-inflammatoires, le plus souvent non stéroïdiens. Les traitements de fond de la PR ne sont pas, pour leur part, grands pourvoyeurs de complications mortelles, mais il y a une exception : les agents immunosuppresseurs, du fait de leur pouvoir oncogène.

Cela pose le problème général de la relation PR-tumeurs malignes. Quand on compare seulement la mortalité, au regard des tumeurs malignes, des polyarthritiques et des témoins, on ne voit pas de différence. Par contre quand on suit des cohortes, on observe une augmentation du risque chez les polyarthritiques, de l'ordre de 1,12 à 1,15. Mais si l'on va plus au fond des choses, on s'aperçoit que cette augmentation du risque est due à la seule augmentation de l'incidence des lymphomes, des myélomes et des leucémies, donc des tumeurs des tissus immunitaires. Cela peut être le fait d'une stimulation anormale des cellules immunitaires sous l'effet d'un mécanisme pathogénique de la PR ; mais ce peut être aussi l'effet d'un traitement, et c'est cette deuxième interprétation qui a été vérifiée. On a montré que le chlorambucil (mais la cyclophosphamide est aussi suspecte) multiplie par

10 le risque de lymphome, et cette notion est la cause principale de l'abandon de ces médicaments pour le traitement de la PR.

Restent les causes les plus fréquentes de décès chez les polyarthritiques qui sont les causes banales : infections courantes, cardiopathies banales, accidents vasculaires cérébraux, représentent, dans toutes les séries, les gros contingents.

Si les polyarthritiques meurent plus tôt que leurs contemporains, on ne peut cependant considérer la PR comme une maladie létale. Il faut tenir compte du fait que tous les patients ne sont pas égaux devant le risque. On peut identifier les facteurs de risque, dont le tableau III fournit la longue liste, sans doute non exhaustive. Parmi les facteurs les plus importants figurent l'âge, le sexe masculin, le niveau d'instruction (tableau IV), l'existence de complications non nécessairement mortelles par elles-mêmes, et la corticothérapie. Il faut insister tout particulièrement sur les différents indices, et tout particulièrement les indices de qualité de vie : il a été plusieurs fois montré qu'un déficit sévère de fonction et de qualité de vie apprécié par le HAQ (health assessment questionnaire) dès la première année est fortement corrélé avec une espérance de vie réduite.

BIBLIOGRAPHIE

1. Jacobson L.T., Knowler W.C., Pillemer S. et al. - Rheumatoid arthritis and mortality. A longitudinal study in Pima Indians. *Arthritis Rheum.*, 1993, 36, 1045-1053.
2. Mitchell D.M., Spitz P.W., Young D.Y. et al. - Survival prognosis and causes of death in R.A. *Arthritis Rheum.*, 1986, 29, 706-714.
3. Pincus T., Callahan L.P. - Formal education as a marker for increased mortality and morbidity in rheumatoid arthritis. *J. Chron. Dis.*, 1985, 38, 973-984.
4. Pincus T., Brooks R.H., Callahan L.F. - Prediction of long term mortality in patients with rheumatoid arthritis according to simple questionnaire and joint count measures. *Ann. Intern. Med.*, 1994, 120, 26-34.
5. Suzuki A., Ohosone Y., Obana M. et al. - Cause of death in 81 autopsied patients with rheumatoid arthritis. *J. Rheumatol.*, 1994, 21, 33-36.
6. Wolfe F., Mitchell D.M., Sibley J.T. et al. - The mortality in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.*, 1994, 37, 481-494.



POUR VOTRE SANTÉ, LES STATIONS THERMALES EUROTHERMES.

AX-LES-THERMES
Ariège
Rhumatismes
O.R.L. Voies Respiratoires

CAUTERETS
Hautes-Pyrénées
O.R.L. Voies Respiratoires
Rhumatismes

LES EAUX-BONNES
Pyrénées-Atlantiques
O.R.L. Voies Respiratoires
Rhumatismes

DIGNE-LES-BAINS
Alpes de Haute-Provence
Rhumatismes
O.R.L. Voies Respiratoires

BAGNERES-DE-BIGORRE
Hautes-Pyrénées
Rhumatismes
Stress, État Dépressif
O.R.L. Voies Respiratoires

CHATEL-GUYON
Auvergne
Voies Digestives-intestins
Affections Tropicales
Obésité, Excès de Poids,

LA BOURBOULE
Auvergne
O.R.L. Voies Respiratoires
Troubles de croissance
Dermatologie

ROCHFORT-SUR-MER
Charente-Maritime
Rhumatismes
Dermatologie
Phlébologie

CAPVERN-LES-BAINS
Hautes-Pyrénées
Reins, Foie, Vésicule, Goutte
Obésité, Excès de poids
Rhumatismes

EUROTHERMES
LE RENDEZ-VOUS SANTE



CILAOS
Ile de La Réunion
Rhumatismes
Appareil Digestif
Maladies Métaboliques

Pour recevoir une documentation gratuite, retourner ce coupon à : EUROTHERMES, 87 av. du Maine - PARIS - Tél. : (1) 43 27 12 50

NOM

PRÉNOM

ADRESSE

TEL

CODE POSTAL

VILLE

AX-LES-THERMES
BAGNERES-DE-BIGORRE
CAPVERN-LES-BAINS
CAUTERETS
CHATEL-GUYON

LES EAUX-BONNES
 LA BOURBOULE
 DIGNE-LES-BAINS
 ROCHEFORT-SUR-MER
 CILAOS

PTC
J
J
J
J
J
J

Le diagnostic de l'arthrite de Lyme

Difficultés et perspectives

J. POUREL¹, I. CHARY-VALCKENAERE¹
(Nancy-Vandœuvre)

RÉSUMÉ

Les manifestations articulaires de la maladie de Lyme paraissent relativement moins fréquentes en Europe qu'aux États-Unis, peut-être en raison de la plus grande diversité génomique des souches pathogènes européennes de *Borrelia burgdorferi* et de leur organotropisme particulier. Leur diagnostic demeure principalement clinique et il est difficile lorsqu'elles se développent de façon isolée, sans précession d'un érythème migrant qui suffit à les authentifier. De façon caractéristique, elles se présentent comme une mono- ou une oligoarthrite asymétrique ; la survenue d'enthésites les rapproche, cliniquement, des spondylarthropathies. Le sérodiagnostic (immunofluorescence indirecte, Western blot) n'est pas standardisé. Il ne doit être employé que comme un moyen de confirmation du diagnostic clinique. Son interprétation est compliquée par une séroprévalence élevée dans la population générale, en zone d'endémie, où des formes latentes sont vraisemblables. La détection de l'ADN de *Borrelia burgdorferi*, après amplification par « polymerase chain reaction » de la cible choisie, offre la perspective de disposer d'un moyen diagnostique très puissant, et aussi d'un outil pour l'étude pathogénique, en dépit des difficultés de cette technique (risques de contamination de l'échantillon, effets inhibiteurs...). Le choix des cibles (chromosomiques, plasmidiques), ainsi que le choix des sites d'examen (liquide et/ou tissu synovial) demandent encore à être précisés.

Mots clés : Arthrite de Lyme – Maladie de Lyme – *Borrelia burgdorferi* – Polymerase chain reaction.

SUMMARY

Diagnosis of Lyme disease. Current difficulties and prospects. – Articular manifestations of Lyme disease may be less common in Europe than in the United States, perhaps because European strains of *B. burgdorferi* are characterized by greater genetic diversity and different organotropisms as compared with American strains. The diagnosis rests on clinical symptoms. A history of erythema migrans is pathognomonic. Isolated articular manifestations with no history of erythema migrans raise difficult diagnostic problems. Monoarthritis and asymmetric oligoarthritis is the most characteristic pattern; enthesitis can occur, a clinical feature shared with spondylarthropathy. Serologic tests (indirect immunofluorescence, Western blotting) have not been standardized and should be used only to confirm the diagnosis in patients with suggestive clinical manifestations. The interpretation of serologic test results is made difficult by the high seroprevalence rates seen among the general population in endemic areas, where sub-clinical *B. burgdorferi* infection probably occurs. Detection of *B. burgdorferi* DNA using polymerase chain reaction amplification is a potent tool both for diagnosis and for gaining insight into the pathophysiology of Lyme disease. However, difficulties subsist (risk of contamination of the specimens, inhibitory effects). Continued work is needed to determine which targets (chromosomal DNA, plasmidic DNA) and specimens (joint fluid and/or synovial membrane) provide optimal results.

Key words : Lyme arthritis – Lyme borreliosis – *Borrelia burgdorferi* – Polymerase chain reaction.

1. Service de Rhumatologie B et URA CNRS 1288, CHU Nancy-Brabois, 54511 Vandœuvre Cedex.

Le texte intégral de cette communication paraît dans la Revue du Rhumatisme, 1995, 65, 4.

Les nouvelles stratégies dans la polyarthrite rhumatoïde

J.G. TEBIB
(Pierre-Bénite)

RÉSUMÉ

Le traitement de la polyarthrite rhumatoïde repose sur une escalade dans les moyens à mesure que la maladie s'aggrave. La médiocrité des résultats obtenus a fait reconsidérer la stratégie en particulier vers une nécessité de traiter tôt la maladie. La redécouverte du méthotrexate et la démonstration de sa grande efficacité au prix d'une tolérance acceptable offrent une place centrale à ce produit dans l'arsenal moderne des traitements de la polyarthrite rhumatoïde.

Mots clés : Polyarthrite rhumatoïde – Pronostic – Méthotrexate – Traitement de fond – Activité – Progression.

SUMMARY

New strategies for rheumatoid arthritis. – Rheumatoid arthritis treatment was based upon an adapted progression in the long acting drugs as the disease progresses. The poor results obtained has lead to develop a new strategy taking account the interest of an efficient treatment in the early stage of the disease. In this attempt, methotrexate has taken a central position owing to its acceptable tolerance and its good efficacy.

Key words: Rheumatoid arthritis – Prognosis – Methotrexate – Long acting drugs – Activity – Progression.

La prise en charge thérapeutique de la polyarthrite rhumatoïde (PR) a reposé jusqu'à ces dernières années sur un ensemble de dogmes qui formalisaient une escalade des traitements en fonction de la sévérité de la PR à un moment donné. Ce système d'allure pyramidal avec gradation dans l'escalade thérapeutique a bien montré ses limites dans les travaux de suivi réalisés ces dernières années [1]. Ces résultats ne sont pas acceptables même si on peut raisonnablement caresser l'espoir que la meilleure connaissance de la maladie apportera, dans les années qui viennent, la solution définitive de la prise en charge de ces patients dont l'âge moyen ajouté au handicap rend la réinsertion souvent illusoire.

Les travaux récents prospectifs de suivi de malades permettent aujourd'hui de dégager des axes de force pour améliorer ce pronostic désastreux. Il faut traiter tôt les patients et de manière adaptée aux facteurs pronostiques décrits comme l'âge de début, la rapidité

d'extension, la rapidité d'obtention de la séropositivité rhumatoïde [2].

Le deuxième élément majeur de cette prise en charge des patients a été la découverte (ou la redécouverte du méthotrexate) comme traitement de fond de la maladie. Ce produit apparaît aujourd'hui comme le plus efficace et parmi les mieux tolérés, si bien qu'il occupe une place centrale dans les traitements de fond de la maladie (fig. 1). Dans ce schéma, les autres traitements de fond se positionnent dans des créneaux très particuliers ou en association avec le méthotrexate.

Le méthotrexate est absorbé à 75 p. cent par voie digestive et la prise alimentaire n'influence pas son absorption. Son métabolisme est assez bien connu. L'aspirine diminue significativement sa clairance alors que les autres AINS n'ont pas d'influence. L'élimination des catabolites du méthotrexate se fait en balance entre les reins et le foie, si bien qu'il faut préférer les anti-inflammatoires non salicylés et comprendre que les surcharges toxiques en méthotrexate se verront rarement sauf chez des sujets avec une forte insuffisance rénale et des fonctions hépatiques déficientes. Ceci explique la réticence à utiliser cette drogue chez le vieillard.

Centre hospitalier Lyon-Sud, 69495 PIERRE-BÉNITE CEDEX.

Tirés à part : Dr J.G. Tebib, adresse ci-dessus.

Accepté le 17 janvier 1995.

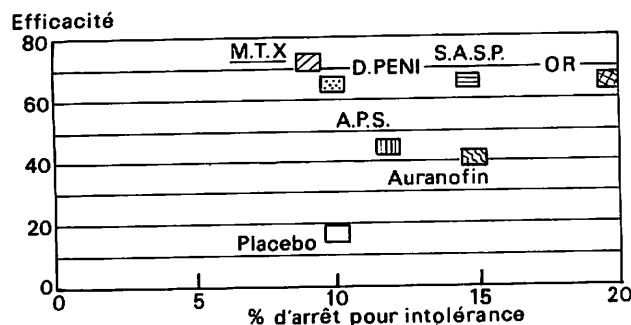


Fig. 1. - Efficacité / tolérance comparée du méthotrexate avec les autres traitements de fond (d'après T.D. Felson).

En abscisse, est rapporté le pourcentage d'intolérance grave ayant entraîné l'arrêt du traitement dans la première année de traitement.

En ordonnée, est rapportée l'efficacité des traitements mesurée par une série d'indices d'activité comme la raideur matinale, l'indice articulaire douloureux et de gonflement. Ces indices mesurés à la fin de la première année sont combinés et rapportés par rapport à un indice d'amélioration à 100 p. cent qui correspond aux critères de mise en rémission de la maladie selon Paulus.

Encore qu'une grande partie de cette toxicité (en particulier médullaire) puisse être contrôlée par la supplémentation en acide folique (Foldine) sans diminuer l'efficacité du produit.

En terme d'efficacité comparée à la toxicité, le méthotrexate apparaît comme le meilleur traitement de fond [3]. De plus on vient de démontrer qu'il diminuait très significativement la dégradation articulaire par rapport à d'autres traitements comme les antipaludéens de synthèse ou l'auranofin [4].

Une des principales causes d'arrêt du méthotrexate est l'effet post-prise qui se caractérise par un tableau associant asthénie, aggravation des arthralgies et cela quel que soit le mode d'administration. On peut contrôler cet inconvénient qui est la première cause d'arrêt du médicament en changeant le mode d'administration ou en fractionnant la dose orale. Les autres incidents correspondent à des données plus connues comme l'atteinte pulmonaire (5 p. cent des cas) ou les troubles digestifs qui répondent bien aux folates. Il ne semble pas y avoir un risque accru de néoplasie aux doses distribuées pour la PR moyennant le nombre plus élevé de lymphopathies rencontrées dans cette maladie. L'atteinte hépatique a fait l'objet de nombreux travaux. Elle apparaît très rare (1 cas sur 1 000) et survient sur des terrains de dénutrition, d'alcoolisme ou de diabète. La surveillance doit comporter un dosage mensuel des transaminases et de l'albumine. Si ces dosages reviennent plus de 6 fois pathologiques, certains auteurs proposent la ponction-biopsie de foie à leurs malades [5]. En fonction de la classification histologique de Kerning, le traitement ne sera stoppé qu'au stade de fibrose hépatique affirmée (stade IIIb).

Le méthotrexate peut se révéler insuffisant pour contrôler la maladie même à l'augmentation des doses

au-delà de 20 mg hebdomadaires. Dans cette situation, l'association à la salazopyrine pourrait représenter une alternative efficace. Dans le cas des poussées de nodulites vues dans 4 à 5 p. cent des cas, les antipaludéens de synthèse pourraient permettre le contrôle de ces effets gênants, de même que certains auteurs s'accordent pour leur trouver un effet protecteur hépatique dans le cas d'association avec le méthotrexate. En revanche, sels d'or et Imurel n'ont pas montré d'intérêt surtout à cause de l'accumulation des effets toxiques de ces produits. Un deuxième moyen de contrôler les échappements au méthotrexate est l'usage de bolus de cette même drogue à des doses de 40 mg hebdomadaires 4 ou 5 fois, puis une reprise de dosage plus acceptable au point de vue de la tolérance.

Que reste-t-il aux autres traitements de fond ? En dehors des associations au méthotrexate sus-décrites, il faut reconnaître que les nouvelles données thérapeutiques restreignent leur usage en première intention sauf dans des cas très précis.

La Salazopyrine pourrait être utilisée lorsque l'on hésite au début entre une PR et une spondylarthropathie séronégative et dans les cas de PR au pronostic très favorable. Les sels d'or paraissent conserver un bon intérêt dans les PR du sujet âgé où ces produits (surtout les injectables) restent très efficaces et où le méthotrexate pourrait être responsable de troubles sévères. Les autres sulfhydrylés restent des alternatives en cas d'échec ou d'impossibilité d'utiliser (ou de réemployer) le méthotrexate.

Les antipaludéens de synthèse présentent peut-être un profil d'efficacité plus complexe dans le sens où leur médiocre résultat dans le traitement de la PR pourrait être la sommation d'un effet très médiocre de l'hydroxychloroquine (pas très loin de l'effet placebo) et d'une efficacité non négligeable de la chloroquine [3].

À côté du méthotrexate, la ciclosporine a relativement déçu les espérances que l'on mettait dans son action assez bien ciblée contre les perturbations rencontrées dans la maladie. En effet, elle occasionne rapidement des effets peu acceptables chez des patients déjà très affectés. La dose limite paraît bien être en dessous des 3 mg/kg/j. Dans l'étude française récente, on montre une efficacité favorable dans environ un tiers des cas avec une forte incidence d'arrêt dans les premiers mois [6]. Il faut souligner cependant que cette étude regroupait uniquement des sujets porteurs de PR très sévères. Il est possible que le produit administré précocement se révèle plus efficace en se basant sur le principe qu'un traitement immunomodulateur a le plus de chance de réussir s'il est débuté plus tôt dans la maladie.

La cortisone a un regain d'intérêt dans la prise en charge des poussées sous la forme des bolus cortisoniques. À la dose de 15 mg/kg ils sont d'une remarquable efficacité dans le contrôle de la maladie au moins pendant quelques semaines et peuvent ainsi

permettre le relais par un nouveau traitement de fond. Il en est probablement de même pour les anticorps monoclonaux anti-TNF ou anti-ICAM1 qui paraissent avoir le même effet sur les poussées de la maladie. En revanche, ils ne paraissent pas avoir d'intérêt dans une optique de traitement de fond de la maladie et pourraient même représenter un danger car ils amoindrirent les défenses.

L'avenir des traitements de fond réside-t-il dans les recherches sur la tolérance acquise au collagène natif de type II comme semble le suggérer Trentham ou plus simplement dans la découverte de nouveaux produits

qui démontrent à l'usage une action immunomodulatrice ? Pour les années qui viennent, le rhumatologue dispose maintenant d'un arsenal bien défini. Les études prospectives ont permis de mieux adapter ces médicaments aux patients. Au total, même si les optiques défendues dans cet exposé peuvent paraître assez différentes, elles ont le mérite de proposer une alternative basée sur nos connaissances récentes. Elles sont peut-être la réponse thérapeutique actuelle pour nos patients qui ne vivent pas toujours dans l'espoir d'un avenir hypothétique sur un nouveau traitement miracle.

BIBLIOGRAPHIE

1. Thomson P.W., Kirwan J.R., Barnes C.G. – Practical results of treatment with disease modifying antirheumatoid drugs. *Br. J. Rheumatol.*, 1985, 24, 167-175.
2. Harris E.D. – Rheumatoid arthritis. Pathophysiology and implications for therapy. In : Epstein F.H. Mechanism of disease. *New. Engl. J. Med.*, 1990, 322, 1277-1289.
3. Felson D.T., Anderson J.J., Meenan R.F. – The comparative efficacy and toxicity of second-line drugs in rheumatoid arthritis. Results of two metaanalyses. *Arthritis Rheum.*, 1990, 33, 1449-61.
4. Weinblatt M.E., Polisson R., Blotner S.D., Sosman J.L., Aliabadi P., Baker N., Weissman B.N. – The effect of drug therapy on radiographic progression of rheumatoid arthritis. Results of a 36-week randomized trial comparing methotrexate and auranofin. *Arthritis Rheum.*, 1993, 36, 613-619.
5. Clinical application of Methotrexate : 57th annual scientific meeting of ACR, San Antonio, Texas. Nov. 11, 1993.
6. Flipo R.M., Bertin Ph., Combe B. et al. – Etude du rapport efficacité/tolérance de la ciclosporine à faible dose dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde sévère. *Rev. Rhum. Mal. Ostéo*, 1994 (sous presse).



Effets secondaires du méthotrexate dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde

J. DEHAIS, T. SCHAEVERBEKE, B. BANNWARTH
(Bordeaux)

Mots clés : Méthotrexate – Effets secondaires – Polyarthrite rhumatoïde.

Key words : Methotrexate – Side effects – Rheumatoid arthritis.

RÉSUMÉ

Les effets secondaires du méthotrexate dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde sont fréquents et s'avèrent plus souvent à l'origine d'un arrêt du médicament qu'une absence de réponse de la maladie ou une perte de l'efficacité thérapeutique.

Les manifestations d'intolérance les plus courantes concernent le tube digestif (nausées, anorexie) et le foie (élévation des transaminases), et, si elles peuvent nécessiter un allègement posologique ou une interruption transitoire du traitement, il est rare qu'elles imposent un arrêt définitif. Le risque de cirrhose au méthotrexate paraît, à l'heure actuelle, très faible avec les posologies utilisées dans le traitement de la polyarthrite, si l'on respecte les contre-indications que représentent une atteinte hépatique antérieure et une consommation excessive d'alcool.

La pneumopathie au méthotrexate est peu fréquente mais sa gravité potentielle implique de considérer l'insuffisance respiratoire chronique comme une contre-indication au traitement et de sensibiliser tout malade traité de façon à ce qu'il consulte sans tarder en cas de signes fonctionnels respiratoires (toux et dyspnée d'intensité croissante). Les mesures adéquates sont alors prises (arrêt immédiat du méthotrexate,

bilan diagnostique incluant la discussion d'une pneumocystose, corticothérapie) et l'évolution s'avère habituellement favorable.

Si le méthotrexate favorise la survenue des infections à germes opportunistes (*Pneumocystis carinii*), sa capacité à augmenter le risque d'infection postopératoire n'est pas démontrée et il n'est donc pas nécessaire d'interrompre le traitement avant une intervention chirurgicale orthopédique ou autre.

Les effets secondaires hématologiques (cytopénie) sont dépistés par un contrôle périodique de l'héogramme, contrôle dont la fréquence doit être rapprochée dans les premières semaines de traitement. Enfin, il faut éviter l'association médicamenteuse cotrimoxazole-méthotrexate, susceptible d'être à l'origine d'une aplasie médullaire.

Comme tout médicament, le méthotrexate peut être responsable d'éruptions cutanées, en règle bénignes. Plus particulières sont les vascularites et l'augmentation des nodules rhumatoïdes parfois constatées.

Le taux de la créatinine plasmatique doit être pris en considération lors de la mise en route du traitement car l'existence d'une insuffisance rénale est une contre-indication à la prescription (risque d'accumulation du médicament). D'autre part, même si le taux initial de la créatinine est normal, une surveillance périodique ultérieure est nécessaire en raison de l'interaction potentielle du méthotrexate avec les autres médicaments absorbés par le malade, tels les anti-inflammatoires non stéroïdiens dont on connaît l'incidence rénale propre.

Groupe hospitalier Pellegrin-Tondu, place Amélie-Raba-Léon, 33076 BORDEAUX CEDEX.

Tirés à part : Pr J. Dehais, adresse ci-dessus.

Accepté le 17 janvier 1995.

Si le pouvoir cancérogène du méthotrexate aux posologies utilisées dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde reste discuté, l'effet abortif et tératogène est certain, tant et si bien qu'une contraception efficace représente un préalable indispensable à toute prescription chez la femme en âge de procréer.

Enfin, il semble qu'un apport hebdomadaire régulier d'acide folique ou folinique puisse exercer un

effet préventif sur certains effets secondaires, notamment digestifs, sans diminuer l'efficacité du méthotrexate.

Au total, les effets secondaires sont nombreux, mais le savoir acquis tant en matière de surveillance du traitement que dans la prévention et la gestion des événements indésirables offre aux malades de bonnes conditions de sécurité.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bannwarth B., Schaeferbeke T., Labat L., Marce S., Demotes-Mainard F., Dehais J. – Effets indésirables observés au cours du traitement de la polyarthrite rhumatoïde par le méthotrexate. *Rev. Rhum.*, 1994, 61, 5, 337-342.



Les déformations de la main rhumatoïde

Clinique. Physiopathologie. Conséquences chirurgicales

C. KENESI, H. LAMY
(Créteil)

RÉSUMÉ

Les déformations de la main et du poignet rhumatoïde sont multiples. La main bote radiale, le coup de vent métacarpo-phalangien, les déformations des doigts en col de cygne, en boutonnière et en maillet ainsi que les déformations du pouce en Z ou en Z inversé sont les déformations les plus typiques. Ces déformations ont des mécanismes parfois complexes mais la cause première est toujours la synovite chronique hypertrophique. Cette synovite va progressivement distendre puis rompre les structures capsulo-ligamentaires et parfois les tendons. Les déséquilibres tendineux, les rétractions musculaires et les attitudes compensatrices qui s'en suivent aboutiront aux déformations caractéristiques. Lorsque ces déformations deviennent gênantes elles peuvent justifier un traitement chirurgical. Le type d'intervention dépend du stade évolutif : au stade débutant on proposera une synovectomie éventuellement associée à des interventions ligamentaires ou tendineuses, et au stade de l'enraidissement et des destructions articulaires on envisagera une arthrodeèse ou une arthroplastie.

Mots clés : Polyarthrite rhumatoïde – Main rhumatoïde – Synovite chronique – Déformation articulaire.

SUMMARY

Deformities of the hand in rheumatoid arthritis. Clinical features, pathophysiology and implications for surgical treatment. – Multiple deformities of the hands and wrists occur in patients with rheumatoid arthritis. The most typical are radial deviation at the wrist; ulnar drift; swan-neck, boutonnière, and mallet deformities of the fingers; and Z or reversed Z deformities of the thumb. Although complex mechanisms underlie some of these deformities, the inciting cause is always chronic hypertrophic synovitis, which leads to gradual distension and rupture of capsular and ligamentous structures and sometimes to tendon ruptures. Resulting tendon imbalances, muscular contractures, and compensatory attitudes produce the characteristic deformities. Surgical treatment is sometimes warranted when the deformities cause functional impairment. The type of procedure varies according to the stage of the lesions. At an early stage, synovectomy with or without repair of ligamentous or tendinous lesions is indicated. Arthrodesis or arthroplasty are used at the stage of joint stiffness and destruction.

Key words : Rheumatoid arthritis. – Rheumatoid hand deformities – Chronic synovitis – Joint deformities.

Dans le tableau multiple de la polyarthrite rhumatoïde l'atteinte des mains est précoce et grave. Ses conséquences fonctionnelles et esthétiques sont importantes. Voici des mains gravement atteintes (fig. 1) qui présentent plusieurs déformations caractéristiques de la polyarthrite rhumatoïde : des deux côtés poignets raccourcis avec tuméfaction dorsale, amyotrophie des muscles interosseux, tuméfaction en regard des articulations métacarpo-phalangiennes, coup de vent cubital des doigts. Sur la main droite, cinquième doigt en boutonnière et pouce en Z inversé. Enfin, sur la main gauche, amorce de déformation du pouce en Z.

Service d'Orthopédie et de Traumatologie, Hôpital Henri-Mondor, 51, avenue du Maréchal-de-Lattre-de-Tassigny, 94010 CRÉTEIL CEDEX.

Tirés à part : Pr C. Kenedi, adresse ci-dessus.

Accepté le 17 janvier 1995.

Parmi l'ensemble des déformations observables sur une main ou un poignet rhumatoïde, certaines déformations ne sont absolument pas du domaine de la chirurgie. Ce sont les épanchements articulaires et les fluxions synoviales transitoires contemporaines des poussées de la maladie ainsi que les amyotrophies.

D'autres causes de déformations peuvent être accessibles à la chirurgie. Ce sont les synovites chroniques hypertrophiques, les déformations articulaires proprement dites et les nodules rhumatoïdes.

Nous étudierons successivement les principales déformations, leurs mécanismes et leur traitement chirurgical. Nous analyserons avec la même approche le poignet rhumatoïde, le coup de vent métacarpo-phalangien, les déformations des doigts en col de cygne, en boutonnière et en maillet, les déformations du pouce et enfin les nodules rhumatoïdes.



Fig. 1. – Atteinte grave des mains dans la PR.

DÉFORMATIONS DU POIGNET RHUMATOÏDE

Clinique

La tuméfaction dorsale du poignet rhumatoïde est fréquente et précoce. Elle correspond à une synovite ou plutôt à des synovites : synovite des tendons extenseurs, synovite de l'articulation radio-cubitale inférieure et synovite articulaire carpienne et radio-carpienne. Cette tuméfaction est habituellement visible au premier coup d'œil. Elle a une consistance élastique et rénitente.

La saillie postérieure de la tête cubitale est également typique : elle traduit une subluxation ou une luxation de l'articulation radio-cubitale inférieure. La pression de cette tête cubitale luxée retrouve une mobilité en « touche de piano ».

Les autres déformations classiques du poignet rhumatoïde sont la main bote radiale, le raccourcissement apparent du poignet, et parfois la luxation radio-carpienne.

Principaux mécanismes

Le primum movens de ces déformations : les synovites qui se développent autour des tendons extenseurs, de l'articulation radio-cubitale inférieure et de l'articulation radio-carpienne.

Le développement des synovites articulaires aboutit progressivement à des distensions puis à des ruptures capsulo-ligamentaires qui, au début, prédominent au niveau de l'articulation radio-cubitale inférieure et au bord cubital du poignet. La rupture des ligaments radio-cubitales inférieurs provoque une dislocation radio-cubitale inférieure et l'atteinte des ligaments internes du poignet est responsable de la bascule radiale du carpe.

Quant aux ruptures tendineuses, elles sont secondaires à une infiltration des tendons par la synoviale

pathologique. D'autre part, la luxation postérieure de la tête cubitale peut également avoir un effet nocif direct sur les tendons.

Enfin, lorsque les atteintes ligamentaires sont très évoluées, on peut observer une luxation complète du poignet. Si les lésions osseuses prédominent, on assiste à une destruction des os du carpe avec fusions osseuses et, au maximum, l'aspect d'une carpite fusionnante.

Traitement chirurgical

Une synovectomie isolée peut être indiquée en cas de synovite chronique sans dislocation de l'articulation radio-cubitale inférieure. S'il existe une luxation radio-cubitale, la synovectomie est associée à une résection de la tête cubitale ou au mieux à une intervention de Sauvé-Kapandji. Cette intervention consiste en une arthrodèse radio-cubitale inférieure avec résection d'une partie de la métaphyse cubitale pour réaliser une pseudarthrose intentionnelle. L'intervention de Sauvé-Kapandji donne la possibilité d'effectuer une large synovectomie, elle est moins déstabilisante que la simple résection de la tête cubitale et elle permet de conserver une bonne mobilité en pronosupination.

Lorsqu'il existe des ruptures tendineuses, il est rarement possible d'effectuer des réparations par suture directe. On a plus souvent recours à des transferts tendineux.

Enfin quand les destructions ostéo-articulaires sont trop évoluées, on peut redonner au patient un poignet stable et indolore en réalisant une arthrodèse du poignet. La prothèse du poignet a pour nous des indications plus rares dans la polyarthrite rhumatoïde.

COUP DE VENT MÉTACARPO-PHALANGIEN

Clinique

Il s'agit du classique coup de vent cubital des doigts. On peut quantifier cette déformation en mesurant l'angle entre le métacarpien et la phalange. L'examen clinique doit aussi apprécier le retentissement sur la mobilité et le degré de réductibilité de la déformation. Enfin il faut dépister une subluxation ou une luxation de la métacarpo-phalangienne. Il s'agit habituellement d'une luxation palmaire ou latérale de la première phalange par rapport au métacarpien.

Physiopathologie

La synovite de l'articulation métacarpo-phalangienne se développe essentiellement en arrière. Elle est responsable de distensions puis de ruptures cap-

sulo-ligamentaires. S'il existe une déformation du poignet en main bote radiale, elle a pour conséquence une tendance à l'inclinaison compensatrice des doigts du côté cubital. Ainsi les lésions capsulo-ligamentaires de l'articulation métacarpo-phalangienne prédominent en arrière et en dehors.

Dès que la déviation cubitale des doigts est amorcée, il apparaît une rétraction des interosseux du côté cubital, puis une luxation du tendon extenseur dans la vallée inter-métacarpienne du même côté.

A ces causes s'ajoute le rôle néfaste du pouce qui imprime une pression latérale sur le deuxième doigt lors de la préhension pouce-index.

Conséquences chirurgicales

Au stade débutant, des interventions ligamentaires ou tendineuses de rééquilibrage peuvent être associées à la synovectomie. Au stade de destruction articulaire, on a recours aux arthroplasties : implants de Swanson en Silastic ou prothèses métalliques.

DÉVIATION DU DOIGT EN COL DE CYGNE

(fig. 2)

Clinique

Cette déformation caractéristique est rapidement enraidissante et gênante pour le patient. Elle associe une hyperextension de l'articulation interphalangienne proximale à une flexion de l'interphalangienne distale.

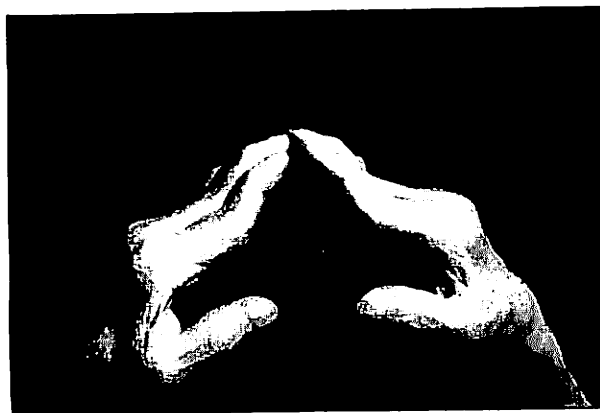


Fig. 2. - Déformation des doigts en col de cygne.

Physiopathologie

Le mécanisme initial se situe au niveau de la métacarpo-phalangienne : la subluxation palmaire de la première phalange provoque un déséquilibre entre

extenseurs et fléchisseurs qui se fait aux dépens de ces derniers. On assiste alors à une rétraction progressive de l'appareil extenseur et en particulier des fibres obliques des interosseux. Enfin le tendon fléchisseur commun superficiel se rompt à la hauteur de l'interphalangienne proximale et rend la flexion active de la deuxième phalange impossible.

Conséquences chirurgicales

Il est théoriquement possible de réaliser, à la phase débutante, des gestes tendineux. En pratique le col de cygne est une déformation rapidement enraidissante ; on peut alors proposer soit une arthrodèse de l'interphalangienne proximale si l'articulation métacarpo-phalangienne est encore préservée, soit des arthroplasties de la métacarpo-phalangienne et de l'interphalangienne proximale.

DÉFORMATION DU DOIGT EN BOUTONNIÈRE

(fig. 3)

Clinique

Elle réalise une déformation inverse à la précédente : hyperflexion de l'articulation interphalangienne proximale et hyperextension de l'interphalangienne distale. Là aussi il est important de préciser les mobilités actives et le degré de raideur articulaire. On constate cependant que, malgré l'enraidissement précoce, le retentissement fonctionnel est habituellement moindre qu'en cas de déformation en col de cygne.



Fig. 3. - Déformation du doigt en boutonnière.

Physiopathologie

Cette déformation est secondaire à la rupture de la bandelette médiane de l'extenseur au niveau de l'articulation interphalangienne proximale. Elle provoque

un flexum de P2 et une luxation des deux bandelettes latérales de part et d'autre de l'articulation interphalangienne proximale.

Conséquences chirurgicales

Là encore, au stade précoce, lorsque la déformation est réductible, on peut tenter soit une réparation de la bandelette rompue, soit une plastie par transfert d'une bandelette latérale sur P2. Au stade de l'enraidissement avec gêne fonctionnelle importante, on proposera soit une arthrodèse, soit une arthroplastie de l'interphalangienne proximale.

DÉFORMATION DU DOIGT EN MAILLET

Clinique

Il s'agit d'une déformation plus rare. Elle réalise une flexion de l'interphalangienne distale avec impossibilité d'extension active de P3.

Physiopathologie

Cette déformation est secondaire à une rupture de la terminaison de l'extenseur au niveau de l'interphalangienne distale.

Conséquences chirurgicales

La gêne fonctionnelle étant habituellement peu importante, le traitement chirurgical (arthrodèse de l'interphalangienne distale) est rarement indiqué.

DÉFORMATION DU POUCE EN Z

Clinique

Cette déformation caractéristique consiste en une flexion de la métacarpo-phalangienne associée à une hyperextension de l'interphalangienne du pouce. L'examen clinique apprécie aussi la qualité de l'opposition du pouce et de la préhension.

Physiopathologie

Le primum movens de cette déformation est la synovite de la métacarpo-phalangienne qui provoque rapidement une rupture de la terminaison du tendon du

court extenseur du pouce. Ce tendon est très vulnérable puisqu'il est particulièrement grêle (2 mm environ) et qu'il s'insère non seulement sur la base de P1 mais aussi sur la capsule articulaire. Cette rupture tendineuse provoque un déséquilibre et un flexum de P1. Il en résulte ensuite une luxation interne du tendon du long extenseur du pouce.

Au stade ultérieur, on peut observer une dislocation de l'articulation métacarpo-phalangienne.

Conséquences chirurgicales

Au stade précoce, lorsque la déformation est réductible, on peut parfois tenter des plasties tendineuses qui sont associées à une synovectomie de la métacarpo-phalangienne.

Au stade des destructions articulaires, on proposera une arthrodèse de l'articulation métacarpo-phalangienne qui donnera un pouce stable et indolore et une pince pouce-index efficace.

Pour cette déformation, l'arthroplastie a très peu d'indications.

DÉFORMATION DU POUCE EN Z INVERSÉ OU POUCE ADDUCTUS

(fig. 4)

Clinique

Cette déformation correspond à un col de cygne avec hyperextension de l'articulation métacarpo-phalangienne et hyperflexion de l'interphalangienne. Comme pour la déformation précédente, il est important d'évaluer le retentissement fonctionnel en appréciant la qualité de la pince pouce-index et la force de préhension.



Fig. 4. - Déformation du pouce en Z inversé.

Physiopathologie

Contrairement à la déformation précédente, la cause première se situe au niveau de l'articulation trapézo-métacarpienne. La destruction puis la dislocation de cette articulation provoque une adduction du premier métacarpien qui devient parallèle au second. La conséquence en est la fermeture de la première commissure avec rétraction des muscles commissuraux. L'hyperextension de la métacarpo-phalangienne est une attitude réflexe compensatrice pour préserver une pince pouce-index.

Conséquences chirurgicales

L'intervention chirurgicale de choix pour cette déformation est l'arthrodèse trapézo-métacarpienne associée à une section des muscles rétractés. Cette

intervention va permettre de rouvrir la première commissure. L'hyperextension réflexe de la métacarpo-phalangienne se corrigera alors automatiquement.

NODULES RHUMATOÏDES

Ils siègent surtout à la face dorsale ou à la pulpe des doigts. Ils correspondent histologiquement à une nécrose fibrinoïde entourée d'une couronne de macrophages et de fibroblastes, elle-même entourée par une zone de sclérose collagène. Lorsque ces nodules rhumatoïdes de la main sont disgracieux et gênants, on propose une exérèse chirurgicale. Cette intervention bénigne et simple apporte toujours une nette amélioration esthétique et fonctionnelle mais une récurrence est toujours possible.

CONCLUSION

Le bilan clinique d'une main rhumatoïde déformée peut sembler fastidieux. Il ne faut pas se laisser décourager. Il faut analyser méthodiquement toutes les déformations, doigt par doigt, et articulation par articulation. Il faut en retenir un bilan précis, quantifiable et reproductible pour pouvoir juger de l'évolutivité des déformations.

Certains mécanismes complexes de ces déformations n'intéressent en fin de compte que le chirurgien. Mais un point est absolument essentiel : la synovite chronique hypertrophique est toujours le primum movens des déformations articulaires.

L'ennemi numéro un du médecin est donc cette synovite chronique hypertrophique. Elle est accessible à la chirurgie mais il y a évidemment aussi d'autres

moyens telles les infiltrations corticoïdes ou avec produits radio-actifs.

Quant au traitement chirurgical des déformations par des gestes tendineux, des arthrodèses ou des arthroplasties, il est important de retenir que l'indication d'un tel traitement ne se fait pas seulement sur l'aspect clinique d'une main déformée ou sur une radiographie mais surtout sur l'importance du retentissement fonctionnel.

Enfin il ne faut pas oublier que la chirurgie de la main rhumatoïde n'est pas imaginable en dehors du traitement général de la maladie. Il faut également toujours penser au rôle capital à la fois préventif et post-opératoire de la rééducation fonctionnelle et de l'ergothérapie.



Prise en charge thérapeutique de la pseudo-polyarthrite rhizomélique et de la maladie de Horton

Ch. BRÉGEON, Ch. MASSON
(Angers)

RÉSUMÉ

La pseudo-polyarthrite rhizomélique répond rapidement et complètement à une dose de prednisone de 10 à 20 mg / jour, qui peut être diminuée ensuite pour une dose quotidienne de 7,5 à 5 mg / jour, suivant la réponse clinique et la vitesse de sédimentation. Dans la maladie de Horton non compliquée, la dose initiale proposée est de 20 à 40 mg / jour. A l'inverse, dans la maladie de Horton avec atteinte oculaire ou une autre complication vasculaire, la dose est plus élevée (1 mg / kg / j). Nous préférons répartir la dose de prednisone en deux prises quotidiennes plutôt que de l'augmenter. Des patients peuvent arrêter réellement la prednisone après une année ou deux mais environ un tiers nécessite un traitement plus prolongé. Des rechutes ou des récurrences sur le mode de pseudo-polyarthrite rhizomélique ou d'artérite inflammatoire peuvent survenir et nécessitent un réajustement de la dose de prednisone. Les complications iatrogènes des corticoïdes sont plus fréquentes qu'on ne le pensait. L'espérance de vie ne paraît pas réduite dans les deux conditions.

Mots clés : Pseudo-polyarthrite rhizomélique – Maladie de Horton – Espérance de vie – Atteinte neurologique.

SUMMARY

Management of polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. – Isolated polymyalgia rheumatica responds rapidly and completely to a low dose of prednisone (10 to 20 mg / per day), which can be tapered to a daily maintenance dose of 7.5 to 5 mg per day or less, following the clinical response and the sedimentation rate. In giant cell arteritis without complications, the usual starting dose of prednisone can be just 20 to 40 mg / per day. At the opposite in giant cell arteritis with ocular lesions or an other vascular complication, the dose is higher (1 mg / kg / d). We prefer to give prednisone BID rather to increase it. Some patients can really discontinue prednisone after a year or two but approximately one-third required prolonged treatment. Polymyalgia rheumatica-like or giant cell arteritis like-relapses or recurrences can occur which often respond well to a readjust dose of prednisone. Glucocorticosteroids side effects are more prevalent than it was once thought to be. Span life is not reduced in both diseases.

Key words: Polymyalgia rheumatica – Giant cell arteritis – Span life – Neurologic involvement.

La pseudo-polyarthrite rhizomélique (PPR) est un syndrome clinique caractérisé par des douleurs inflammatoires et un enraidissement matinal touchant le cou, la ceinture scapulaire et la ceinture pelvienne, survenant chez des sujets de plus de 50 ans. Il comporte aussi une altération de l'état général et en règle un syndrome inflammatoire biologique. Le diagnostic ne peut être retenu qu'en l'absence d'un autre rhumatisme inflammatoire identifié.

Services de Rhumatologie et de Rééducation fonctionnelle, CHU, 49033 ANGERS CEDEX 01.

Tirés à part : Pr Ch. Brégeon, adresse ci-dessus.

Accepté le 17 janvier 1995.

La maladie de Horton, qui survient au même âge, est une artérite giganto-cellulaire affectant préférentiellement les branches de la carotide externe, et entraînant une altération marquée de l'état général et un syndrome inflammatoire biologique. Elle peut se traduire par des céphalées, une sensibilité des artères temporales ou une diminution du pouls temporal, une claudication de la mâchoire, et dans environ 50 p. cent des cas, un tableau clinique de PPR, ce qui a conduit à rapprocher ces deux affections. Son diagnostic en est généralement affirmé par la biopsie de l'artère temporale. Une maladie de Horton peut se compliquer de thrombose au niveau des artères du nerf optique, de la papille ou de la rétine (risque de cécité), des

artères à visée cérébrale ou encore des branches issues de la gerbe aortique ou des artères viscérales.

La cortisonothérapie, dans l'attente d'un traitement curatif, reste la prescription de base chez ces patients. Elle permet de contrôler l'évolution dans la très grande majorité des cas, jusqu'à ce que les processus pathogéniques sous-jacents – encore inconnus de nos jours – s'éteignent.

La biopsie d'artère temporale n'est pas obligatoire dans une PPR isolée, mais elle le devient dès que l'on évoque la possibilité d'une maladie de Horton.

Traitement d'attaque

Il doit être débuté dès que le diagnostic est retenu ou hautement probable.

Le schéma de prescription initiale de la cortisonothérapie est cependant discuté. On conseille la prednisone per os à la dose initiale de 10 à 20 mg/jour dans la PPR isolée, et de 20 à 40 mg dans la maladie de Horton non compliquée.

Le choix de doses plus fortes ou plus faibles est fonction de la sévérité de la maladie, qui est évaluée sur sa diffusion, l'altération de l'état général, la vitesse de sédimentation globulaire (VSG), les localisations artérielles. Des posologies de l'ordre de 1 mg/kg/j de prednisone sont nécessaires pour la maladie de Horton compliquée (atteintes oculaires, cérébrales ou d'un autre territoire). On peut aussi prescrire dans ces cas des bolus de méthylprednisolone, à la dose de 500 mg ou 1 gramme en perfusion veineuse sur au moins deux heures, deux ou trois jours de suite, avec un relais ensuite par la prednisone per os.

La prednisone est administrée quotidiennement, en deux prises de préférence, et non un jour sur deux. Une dose double, à jour alterné, ne permet pas de contrôler une PPR ou une maladie de Horton : les myalgies et les céphalées réapparaissent en 24 à 36 heures.

Après mise en route de la cortisonothérapie, l'enraidissement douloureux des ceintures disparaît en quelques jours, les céphalées plus rapidement, souvent dès la première prise. L'efficacité clinique des glucocorticoïdes à dose suffisante est telle que le diagnostic est remis en cause si le malade continue à souffrir au terme de la première semaine de traitement.

Biologiquement, la C-réactive protéine (CRP) se normalise la première : en deux semaines dans la PPR avec des doses de prednisone de 15 mg les 7 premiers jours, puis 10 mg la semaine suivante ; en moins d'une semaine pour des malades souffrant d'une PPR isolée et que l'on traitait il y a quelques années avec des doses de 30 mg/jour de prednisone. Le retour à la normale est plus lent pour les autres tests : VSG, taux d'hémoglobine, trombocytose, tests hépatiques de rétention et de cytolysse, et quand ils sont perturbés, haptoglobine et orosomucoïde.

Traitement après la phase initiale

On réduit la dose initiale de prednisone dès que la maladie est libérée de ses symptômes et que la VSG diminue, c'est-à-dire au bout de 2 à 3 semaines, parfois 4, rarement plus. Le maintien d'une dose forte le premier mois dans la maladie de Horton pourrait être important pour le pronostic.

Le schéma de réduction suivant peut être proposé : diminution toutes les deux semaines par paliers de 10 mg jusqu'à la dose de 30 mg, en modifiant d'abord la prise du soir, puis par paliers de 5 mg jusqu'à la dose de 20 mg, puis de 2,5 mg jusqu'à la dose de 10 mg/j et ensuite réduction de 1 mg tous les mois. L'objectif est d'atteindre une dose minimale efficace d'entretien, inférieure si possible à 10 mg/jour. La surveillance clinique et biologique est réalisée toutes les quatre semaines et le patient est éduqué sur les risques liés à sa maladie et au traitement. Il doit savoir revenir à la dose du palier précédent si une rechute se produit.

Pendant cette phase, le maintien à des valeurs normales de la VSG et de la CRP va de pair avec le bon contrôle clinique contre la survenue d'une complication artérielle notamment oculaire.

Certains paramètres biologiques peuvent cependant rester isolément perturbés, sans que l'évolution prenne un tour défavorable, ainsi pour l'haptoglobine et l'orosomucoïde.

Les lésions histologiques temporales artérielles de la maladie de Horton s'effacent lentement, en plusieurs semaines semble-t-il. Elles peuvent être retrouvées des mois après la mise en route d'une cortisonothérapie à dose insuffisante, et même exceptionnellement après normalisation de la VSG. Il ne faut donc pas hésiter à demander une biopsie d'artère temporale chez un malade traité par glucocorticoïdes pour une PPR, lorsqu'on suspecte, même tardivement une maladie de Horton.

Pendant cette période de réduction des corticoïdes, certains rebonds biologiques peuvent survenir. Ils sont mis en évidence par la surveillance de l'hémogramme avec plaquettes, de la VSG, et parfois d'une protéine de phase aiguë. Il faut alors discuter une infection intercurrente, une localisation infraclinique d'artérite giganto-cellulaire, une réduction trop rapide des glucocorticoïdes par rapport au schéma proposé, ou enfin une cortico-résistance, après avoir éliminé une erreur dans les conditions d'administration ou de cinétique métabolique des corticoïdes.

A notre avis un rebond biologique isolé (sans manifestations cliniques) ne doit pas conduire à reprendre ou maintenir des doses élevées de glucocorticoïdes pour une double raison : le bénéfice pour le malade n'est pas certain, et, dans notre expérience, cette situation est responsable des syndromes d'hypercorticisme iatrogène les plus marqués.

Rechutes de PPR ou de maladie de Horton

Elles surviennent par définition sous traitement et s'expriment sur un mode articulaire et/ou musculaire. Elles sont relativement fréquentes si la cortisonothérapie est diminuée trop vite. Elles ne doivent pas être confondues avec des myalgies liées à la réduction de la corticothérapie et qui durent de quelques jours à une semaine. La réapparition de l'enraidissement douloureux des ceintures peut se produire pour des réductions de la dose quotidienne de prednisone de quelques milligrammes, parfois de deux ou même de un mg. Une telle sensibilité au mg près est assez caractéristique de la PPR. On se limite, dans la majorité des cas, à revenir à la dose de prednisone immédiatement supérieure, sans prescrire à nouveau le traitement d'attaque.

Cette posologie un peu plus forte doit être maintenue souvent plusieurs mois. Mais, lorsque le contrôle clinique et biologique est atteint de manière stable, il ne faut pas hésiter à reprendre le sevrage, quitte à réajuster à plusieurs reprises la dose nécessaire.

Néanmoins, on doit toujours redouter certaines rechutes avec complications vasculaires et neurologiques. La survenue d'une neuropathie périphérique est en effet possible dans les premiers mois de traitement. Une sténose des artères des membres supérieurs (artère sous-clavière, artère axillaire), le plus souvent bilatérale, peut apparaître ou se démasquer en cours d'évolution. Son diagnostic se pose devant une élévation insolite de la VSG, une claudication du membre supérieur, un acrosyndrome, une asymétrie tensionnelle, une abolition d'un pouls radial ou cubital ou encore un souffle vasculaire sous-clavier. Il faut savoir recourir à l'écho-Doppler, et à l'angiographie de la gerbe aortique, afin d'adapter au mieux le traitement.

Des complications visuelles ou neurologiques et quelques cas d'accidents vasculaires, coronarien, carotidien, vertébro-basilaire, ont été rapportés malgré des doses élevées de glucocorticoïdes et jusqu'à 2 mois après la mise en route du traitement. Certains auteurs s'interrogent sur une éventuelle responsabilité directe des glucocorticoïdes dans la genèse de ces complications. Leur connaissance doit rendre le clinicien encore plus vigilant dans la première semaine de traitement, surtout si le malade a des antécédents d'hypertension artérielle ou d'angor. Mais elle ne doit pas remettre en cause, dans l'état actuel de nos connaissances, la prescription rapide de prednisone devant une maladie de Horton : les séries anciennes nous rappellent en effet que les complications oculaires survenaient chez 30 à 50 p. cent des malades avant la cortisonothérapie.

Certaines manifestations ou associations particulièrement atypiques

Quelques malades ont développé une « PPR » induite par le minoxidil : ils ont guéri à son arrêt.

D'autres drogues ont été impliquées dans la genèse de la PPR : énalapril, dipyridamole, hypolipémiants, bêta-bloquants, cimétidine... et il faut se poser la question d'une éventuelle imputabilité.

Les localisations artérielles inhabituelles décrites au sein ou encore dans le tractus génital féminin peuvent répondre aux glucocorticoïdes.

La guérison d'une PPR après traitement d'une néoplasie (« PPR paranéoplasique ») est exceptionnelle.

Révision du diagnostic de PPR après mise en route du traitement

La preuve histologique fournie par la biopsie d'artère temporale empêche en règle de remettre en question le diagnostic de maladie de Horton, même en cas de difficultés lors de la dégression de la cortisonothérapie, ou lors des complications iatrogènes ou encore des changements de thérapeute.

Une telle certitude n'existe pas dans la PPR isolée, affection dont les caractéristiques sont plus celles d'un syndrome que d'une maladie bien définie. La révision du diagnostic une fois le traitement engagé, y est cependant rare. Tardivement peuvent se démasquer parfois une vascularite, un lupus érythémateux disséminé, une polymyosite, des anomalies mitochondriales musculaires, ou plus souvent une polyarthrite périphérique sans facteurs rhumatoïdes, érosive une fois sur deux, qui doit faire discuter la possibilité d'une polyarthrite rhumatoïde vraie.

La survenue de contractures permanentes des doigts, des poignets ou des coudes oriente davantage vers la polyarthrite subaiguë bénigne des sujets âgés mais l'éventualité d'une PPR est parfois difficile à exclure initialement.

Les synovites périphériques sont rares mais trompeuses lors d'une PPR. L'apparition de synovites tenaces lors de la dégression de la cortisonothérapie fait discuter un autre rhumatisme inflammatoire.

Conduite à long terme de la cortisonothérapie

Déterminer la durée du traitement dans la PPR et la maladie de Horton relève encore de l'empirisme, car on ne dispose pas de moyen simple de la prévoir pour un malade donné. Cette durée est rarement inférieure à un an. Dans les séries anciennes la durée d'évolution de la PPR et de la maladie de Horton apparaît plus courte que dans un grand nombre de travaux de ces 20 dernières années où il n'est pas rare d'observer des traitements glucocorticoïdes prolongés plus de 3 ans, parfois 5 ans et même 10 ans, sinon à vie. On en vient à suspecter un rôle favorisant des glucocorticoïdes dans la persistance des processus pathogènes ; on a considéré qu'au bout de quelques années, certaines cortisonothérapies sont probablement poursuivies, pour elles-mêmes, par absence ou impossibilité de

sevrage. C'est pourquoi il ne faut pas laisser passer la période où l'on peut envisager leur arrêt.

La guérison se définit par l'absence prolongée de symptômes et la normalisation durable des paramètres de l'inflammation. L'arrêt des glucocorticoïdes peut alors être envisagé. Quand la dose de prednisone n'est plus que de 5 mg/jour, deux solutions sont possibles : réduction de prednisone par paliers de un mg par mois, ou plus lentement si nécessaire, ou son remplacement par l'hydrocortisone, 20 à 30 mg/jour. L'efficacité anti-inflammatoire de l'hydrocortisone est 4 fois moindre à dose égale, mais la durée de la freination surrénalienne est estimée à 12 heures pour l'hydrocortisone, contre 1 journée pour la prednisone après une prise unique. Les tests au synacthène immédiat ou à la métopirone vérifient la capacité de réponse des glandes surrénales. En quelques mois il est parfois possible de réduire très fortement et même supprimer les glucocorticoïdes ou l'hydrocortisone. Certains malades restent cependant cortico-dépendants de manière continue. Il importe de souligner que même dans les meilleurs cas, en phase de sevrage et ensuite, le malade doit être considéré comme restant à vie un insuffisant surrénal potentiel, lors d'infections, d'interventions, ou d'autres conditions de stress.

De même une surveillance régulière doit être longtemps maintenue car de véritables *récidives* peuvent se produire avec des intervalles libres de quelques mois ou années et quelquefois plus de 10 ans, faisant discuter la reprise des mêmes modalités thérapeutiques.

Complications iatrogènes des glucocorticoïdes

L'incidence des complications iatrogènes des glucocorticoïdes doit être évaluée en fonction de la morbidité des populations d'âge comparable. Mais il est clair que les glucocorticoïdes sont responsables d'effets indésirables. Aux doses minimales, les signes d'imprégnation cortisonique peuvent rester mineurs : changement de l'humeur (euphorie ou anxiété), troubles du sommeil, sueurs, palpitations, augmentation de l'appétit, prise de poids supérieure à 3 kg, arrondissement du faciès. Les malades ne pouvant réduire leurs doses quotidiennes en dessous de 10 à 15 mg, sous peine de rebond biologique ou rechute clinique, et pour des périodes dépassant pour certains 5 ans, sont le plus susceptibles de développer certaines complications comme : cataracte, glaucome, diabète, purpura, hypertension artérielle, atrophie cutanée, ostéoporose, myopathie, freination de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien.

Les effets indésirables de la prednisone justifient pour certains l'essai prolongé des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) dans la PPR isolée. Ils renforcent l'intérêt de la preuve histologique de la maladie de Horton – la cortisonothérapie étant alors plus forte –. Et surtout, ils impliquent une prévention aussi efficace que possible : réduction régulière et person-

nalisée de la prednisone, conseils diététiques : régime pauvre en sel, en sucres d'absorption rapide, en graisses, riche par contre en protides.

Contre le risque d'ostéoporose, on préconise une supplémentation calcique et vitaminique D sous surveillance de la calcémie et de la calciurie. Les apports supplémentaires (0,5 à 1,5 g/j) ont pour but de compenser la baisse de l'absorption intestinale du calcium et sont assurés par des composés ne contenant pas de sodium. La prescription de vitamine D peut se limiter à 400 ou 800 unités par jour. L'administration d'une estrogénothérapie est indiquée chez les femmes ménopausées ou aménorrhéiques. La place de la fluorothérapie reste difficile à définir dans le cadre strict du traitement préventif. Un dérivé oxazoline de la prednisone, le deflazacort, aurait une intéressante action d'« épargne osseuse ».

S'il existe déjà des complications fracturaires, une intervention thérapeutique directe sur le tissu osseux est souvent nécessaire en recherchant, soit une inhibition de la résorption osseuse (calcitonine, bisphosphonates de seconde génération, stéroïde androgénique) soit une stimulation de l'ostéof ormation (fluor).

La prévention de l'insuffisance surrénale comporte tout au long du traitement l'obligation de ne jamais cesser de façon brutale la cortisonothérapie, y compris lors d'une intolérance digestive, d'une infection, d'un ulcus peptique, ou d'une intervention chirurgicale. Une fois le patient guéri, la reprise temporaire de l'hydrocortisone peut s'avérer nécessaire lors de stress ou de processus pathologiques intercurrents.

Traitements en dehors de la cortisonothérapie

L'excision du segment pathologique de l'artère temporale peut s'accompagner d'une régression des céphalées, comme l'avait déjà signalé un ophtalmologiste de Bagdad, Ali Ibn Isa, à la fin de X^e siècle. Les anticoagulants ou les antithrombotiques sont proposés par certains auteurs compte tenu du risque de thromboses artérielles, mais il est impossible d'apprécier valablement leurs effets.

La prescription d'un AINS, en première intention dans la PPR isolée n'est pas recommandable, parce que souvent insuffisante. L'hydroxychloroquine peut être proposée pour essayer de réduire la corticothérapie.

Jacques Forestier considérait que l'allochrysinine pouvait être efficace dans la PPR mais les sels d'or n'ont jamais fait l'objet d'une étude contrôlée dans cette affection.

A la dose de 75 à 100 mg/j la diamino-disulfone ou Disulone a été préconisée comme traitement adjuvant lors de corticorésistances ou de complications des glucocorticoïdes. Mais trois facteurs limitent son utilisation : l'hémolyse, la méthémoglobinémie, et surtout l'agranulocytose, imprévisible.

L'azathioprine dont l'efficacité est très tardive et non démontrée, et les cytolytiques, en particulier le cyclophosphamide per os ou sous forme de bolus, n'ont que des indications tout à fait exceptionnelles.

La ciclosporine a été essayée avec succès par Wendling chez un patient à la dose de 3 mg/kg/jour. Le méthotrexate a été prescrit chez quelques malades souffrant de maladie de Horton avec une certaine efficacité, à une dose située entre 7,5 et 12,5 mg/semaine. En fait, l'indication de ces traitements n'est envisagée qu'en cas de cortico-résistance ou de cortico-dépendance, ou encore dans des essais prospectifs thérapeutiques.

Évaluation du pronostic vital

De façon générale, les patients correctement traités pour une PPR ou une maladie de Horton ont une espérance de vie semblable à celle des sujets de même âge. Il existe globalement une similitude des causes de décès chez ces sujets par rapport à la population générale.

Certains décès par complications vasculaires paraissent pourtant directement imputables à la maladie : anévrysmes disséquants de l'aorte, thromboses arté-

rielles cérébrales, coronaires ou digestives, où l'on retrouve sur les pièces autopsiques le granulome inflammatoire évocateur, une thrombose mais aussi des lésions d'athérome. Beaucoup des décès surviennent pendant les premiers mois de traitement, et on invoque parfois une posologie insuffisante en corticoïdes. En revanche, les rares évolutions fatales dans les premiers jours de la mise en route de la cortisonothérapie, par thrombose coronarienne ou accidents vasculaires cérébraux font discuter pour certains auteurs la responsabilité des corticoïdes.

CONCLUSION

La cortisonothérapie offre ainsi de façon rapide un confort indéniable aux malades souffrant d'une PPR ou d'une maladie de Horton. Elle évite dans la majorité des cas les complications vasculaires inflammatoires ou permet de les contrôler. La vitesse de sédimentation globulaire reste un bon examen biologique de surveillance. Le pronostic est d'autant plus favorable que le diagnostic est porté rapidement et le traitement aussitôt débuté. Pour éviter au mieux les risques iatrogènes liés à sa durée, on doit s'efforcer d'ajuster au plus bas la dose efficace de prednisone.

BIBLIOGRAPHIE

- Anderson R., Malmvall B.E., Bengtsson B.A. – Long term corticosteroid treatment in giant cell arteritis. *Acta Med Scand*, 1986, 220, 465-469.
- Audran M., Basle M.F. – Ostéoporose cortisonique : de la physiopathologie au traitement. *Rev. Med. Int.*, 1991, 6, 459-464.
- Ayoub W.T., Franklin C.M., Toretti D. – Polymyalgia rheumatica. Duration of therapy and long term outcome. *Am. J. Med.*, 1985, 79, 309-315.
- Barrier J.H., Liozon F. – Maladie de Horton. In : Kahn M.F., Peltier A.P., Meyer O., Piette J.C., *Les maladies systémiques*, pp. 689-712. Paris, Flammarion, 1991.
- Behn A.R., Pereta T., Myles A.B. – Polymyalgia rheumatica and corticosteroids : how much for how long ? *Ann. Rheum. Dis.*, 1983, 42, 374-378.
- Bregeon C., Masson C. – Traitement de la pseudopolyarthrite rhizomélique. *Rhumatologie*, 1987, 39, 49-55.
- Chuang T.Y., Hunder G.C., Ilstrup D.M. et al. – Polymyalgia rheumatica. A 10-year epidemiologic and clinical study. *Ann. Int. Med.*, 1982, 97, 672-680.
- David-Chausse J., Dehaix J., Lehan A. – Résultats d'une enquête régionale sur le traitement de la pseudopolyarthrite rhizomélique et de l'artérite temporale. *Rev. Rhum. Mal. Ostéoartic.*, 1983, 50, 563-571.
- Godeau P., Wechsler B., Bletry O. – Maladie de Horton. *JAMA*, 1986, 11, 651-653.
- Gouet D., Marechaud R., Le Berre D. et al. – Pronostic de l'artérite temporale traitée. Etude rétrospective de 87 observations. *Presse Méd.*, 1986, 15, 603-606.
- Jouquan J., Nottier D., Ceuziou A. et al. – Accidents vasculaires cérébraux précoces au cours des maladies de Horton traitées. Responsabilité du traitement corticoïde ? *Ann. Méd. Interne (Paris)*, 1984, 135, 526-529.
- Lundberg I., Hedfors E. – Restricted dose and duration of corticosteroid treatment in patients with polymyalgia rheumatica and temporal arteritis. *J. Rheumatol.*, 1990, 17, 1340-1345.
- Mallya R.K., Hind C.R.K., Berry H. et al. – Serum C reactive protein in polymyalgia rheumatica. A prospective serial study. *Arthritis Rheum.*, 1985, 28, 383-387.
- Masson C.J. – Examens biologiques en pathologie rhumatismale Editions Techniques. *Encycl. Méd. Chir. (Paris)*, (Appareil locomoteur), 14-001-L-10, 1993, 12 p.
- Nordborg E., Bengtsson B.A. – Death rates and causes of death in 284 consecutive patients with giant cell arteritis confirmed by biopsy. *BMJ*, 1989, 299, 549-550.
- Olhagen B. – Polymyalgia rheumatica. *Clin. Rheum. Dis.*, 1986, 12, 33-47.
- Piton J.L., Zagala A., Rebuffet J.L. et al. – Maladie de Horton et pseudopolyarthrite rhizomélique. Données évolutives à propos de 95 cas. *Rev. Rhum. Mal. Ostéoartic.*, 1987, 54, 7-13.
- Serratrice G., Daumen-Legre V., Lafforgue P. et al. – Syndromes myalgiques inflammatoires et anomalies mitochondriales musculaires : 4 cas. *Rev. Rhum. Mal. Ostéoartic.*, 1992, 59, 395-400.
- Wendling D., Hory B., Blanc D. – Cyclosporine : a new adjuvant therapy for giant cell arteritis. *Arthritis Rheum.*, 1985, 28, 1078-1079.

Intérêt et limites de la rééducation des rhumatismes inflammatoires

J.N. HEULEU
(Menucourt-Paris)

RÉSUMÉ

La rééducation peut être une bonne indication dans l'évolution des rhumatismes inflammatoires et plus singulièrement dans la polyarthrite rhumatoïde. Son rôle est préventif au stade débutant de cette maladie mais difficile à faire accepter au malade. Il est curatif lorsque existent des raideurs et des déformations articulaires douloureuses ou des laxités voire instabilités articulaires en dehors des périodes de poussées inflammatoires. Au stade très évolué, la rééducation permet d'améliorer la fonction et l'autonomie des malades en se référant aux stades de Steinbrocker. La rééducation doit toujours être concertée avec les indications de chirurgie orthopédique. Son but est moins de corriger que de permettre le maintien d'une autonomie fonctionnelle. Les moyens utilisés en rééducation sont : la kinésithérapie, la balnéothérapie, l'ergothérapie, les aides techniques et l'étude des aménagements possibles au domicile du malade. Les limites de cette rééducation sont étroitement liées aux possibilités présentées par les malades qui nous sont confiés et surtout à la tolérance clinique. La partie rééducation est souvent trop oubliée dans le traitement proposé aux grands rhumatismes inflammatoires.

Mots clés : Polyarthrite - Rééducation - Ergothérapie - Autonomie.

La rééducation ne se conçoit que pour les rhumatismes inflammatoires chroniques ou intermittents qui peuvent laisser apparaître des séquelles entravant la fonction des articulations intéressées. Évoquer les rhumatismes inflammatoires chroniques et intermittents, c'est essentiellement se rapporter à la polyarthrite rhumatoïde et à la pelvispondylite rhumatismale.

Un rhumatisme inflammatoire est responsable après plusieurs poussées évolutives de :

- raideur douloureuse,
- déformations articulaires,
- laxité voire instabilité,

CRRF La Châtaigneraie, Bois de l'Orient, 95180 MENU COURT.

Tirés à part : Dr J.N. Heuleu, adresse ci-dessus.

Accepté le 17 janvier 1995.

SUMMARY

Value and limitations of rehabilitation therapy in patients with inflammatory joint disease. - Rehabilitation therapy can be helpful in patients with inflammatory joint disease, in particular rheumatoid arthritis. Early in the disease, rehabilitation therapy is of preventive usefulness but is not well accepted by patients. In patients with loss of joint motion, painful joint deformities, joint laxity, or joint instability, rehabilitation therapy during the intervals between flares is of curative benefit. In very advanced disease, improvements in function and self-sufficiency as assessed using Steinbrocker's classification can be obtained. Rehabilitation therapy programs should be developed according to the orthopedic surgery procedures done in the patient, with the goal of preserving self-sufficiency rather than correcting abnormalities. Physical therapy, hydrotherapy, ergotherapy, technical aids, and changes in the patients environment can be used. The limitations of rehabilitation therapy are closely dependent on the possibilities of individual patients and, above all, on clinical tolerance of the treatment. Rehabilitation therapy is often given insufficient emphasis in patients with inflammatory joint disease.

Key words : Rheumatoid arthritis - Polyarthrititis - Rehabilitation therapy - Ergotherapy - Self-sufficiency.

- amyotrophie et augmentation de la fatigabilité musculaire.

Ces différentes séquelles vont entraîner tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs une gêne fonctionnelle parfois source d'invalidité sévère.

La chirurgie orthopédique a permis de pallier un certain nombre de ces complications par synovectomie, chirurgie correctrice voire arthroplastie totale qui trouvent leurs indications les meilleures aux membres inférieurs : hanches et genoux.

La rééducation et la réadaptation fonctionnelles peuvent s'inscrire dans les traitements nécessaires soit en préopératoire permettant, dans certains cas, d'éviter l'intervention chirurgicale, soit en préparation de cette intervention chirurgicale, soit en postopératoire.

RÉÉDUCATION ET POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

Nous envisageons dans un premier chapitre les indications et l'intérêt de la rééducation au cours de l'évolution des polyarthrites rhumatoïdes

Au cours des poussées inflammatoires

Il faut s'abstenir d'une rééducation active et privilégier le repos en position aussi fonctionnelle que possible : les mains qui posent le problème le plus fréquent doivent être maintenues sur des attelles de repos dont l'avantage est de prévenir les déformations qui s'installent pendant les périodes de poussée.

Ces attelles doivent être faciles à mettre en place et surtout bien tolérées par le malade.

A la pose d'attelle, peut être associée une cryothérapie habituellement plus efficace que la thermothérapie. Par expérience, la cryothérapie nous apporte plus de satisfaction sur les grosses articulations : poignets, coudes, chevilles et genoux.

Il est possible pendant cette période de poussée et notamment pour les mains inflammatoires de faire travailler très doucement dans de la pâte très molle et chaude les articulations inter-phalangiennes et métacarpo-phalangiennes du pouce et des doigts. Cette mobilisation très douce est bien tolérée, facilite le dérouillage matinal et peut utilement s'associer à la mise en place d'attelles de repos.

Les coudes sont immobilisés en position de semi-flexion, demi-pronation, demi-supination.

Les épaules peuvent être immobilisées soit avec un simple Dujarrier, soit en utilisant un coussin d'abduction maintenant l'épaule à 20 ou 30°.

Il faut insister sur l'intérêt de l'immobilisation de l'épaule en poussée inflammatoire, trop souvent oubliée et pourtant très efficace.

Pour les membres inférieurs, le repos en décubitus paraît indispensable, maintenant les articulations en position de fonction, hanches dans le prolongement du bassin à 0°, genoux en extension (il est important d'éviter le plus possible le petit coussin sous le creux poplité qui favorise le flessum). Il est donc nécessaire de ponctionner un épanchement trop abondant, de pratiquer une synoviorthèse chimique, d'utiliser les vessies de glace parfois très efficaces et d'entretenir quadriceps et ischio-jambiers par des contractions isométriques très brèves et peu intenses.

Les chevilles et les pieds seront maintenus en flexion à 90° pour la cheville et en position neutre pour les articulations du tarse. Une petite gouttière bien matelassée peut s'avérer nécessaire.

Enfin, il est capital d'éviter toute tendance à la rotation externe du membre inférieur pendant cette

période de repos en maintenant le pied en position neutre grâce à une attelle mousse allant du bassin jusqu'au pied.

Les seules mobilisations intéressantes lors des poussées inflammatoires sont les mobilisations passives ou actives aidées sans essayer de réaliser l'amplitude physiologique maximale. De petites mobilisations de quelques degrés sont parfois suffisantes pour éviter l'enraidissement.

Il est exclu de tenir compte pendant ces périodes de poussée de la vitesse de sédimentation et du taux des CRP. Nous ne concevons que les poussées inflammatoires avec traduction clinique car, à l'évidence, bon nombre de PR gardent des vitesses de sédimentation très élevées en dehors de toute poussée clinique.

En dehors des poussées

La rééducation est nécessaire lorsque persistent raideur, atrophie et douleur.

Il faut considérer les services rendus par la *kinésithérapie* et l'*ergothérapie* qui constituent la rééducation fonctionnelle.

La kinésithérapie

Son rôle est en grande partie local et régional s'efforçant :

– de *regagner les amplitudes articulaires*, non pas par les postures mais par des *mobilisations actives aidées ou passives*. Ces mobilisations sont habituellement effectuées à la main par le kinésithérapeute, avec des prises bien adaptées permettant d'embrober et de protéger l'articulation mobilisée. Ces mobilisations peuvent être effectuées par l'intermédiaire d'un arthromoteur de type Kinetec permettant de mobiliser passivement le genou, la cheville, le coude, l'épaule, le poignet et les doigts. Il est capital de surveiller le malade pendant les séances d'arthromoteur, de régler à chaque séance les amplitudes et la fréquence de la mobilisation.

Les mobilisations actives aidées peuvent être au mieux effectuées en piscine médicale chaude qui permet au malade de se détendre et de se sentir sécurisé et aidé par le milieu liquide à 36 ou 37°. A cet égard, il nous semble préférable d'éviter la rééducation en piscine lors des périodes de poussée.

La technique *des contractés-relâchés* peut être mentionnée ici. Elle est purement manuelle, effectuée par le kinésithérapeute qui demande au patient de contracter par exemple les fléchisseurs du genou contre résistance très prudente, pendant quelques secondes puis de les relâcher et l'on profite du relâchement pour aller passivement dans le sens de la flexion. Alternativement, ces contractés-relâchés seront appliqués aux muscles antagonistes. Lorsqu'elle est bien dosée et s'effectue dans un climat d'indolence,

cette technique est d'une très grande efficacité. Par ailleurs, elle prépare déjà à un travail actif ;

– *de travailler les muscles stabilisateurs* et cela est vrai pour toutes les articulations.

Il existe de nombreuses techniques de rééducation permettant d'améliorer la force musculaire mais en matière de polyarthrite, il faut être particulièrement prudent et vigilant, éviter tout exercice en force par des systèmes de poids-poulie ou tout autre système classique de renforcement. Il faut privilégier la résistance manuelle en protégeant bien l'articulation, en favorisant une contraction isométrique ou de faible amplitude contre des résistances très progressives que seul le kinésithérapeute peut apprécier selon les réactions du malade.

Ce n'est que progressivement que les résistances seront augmentées, toujours en fonction de la tolérance et des réactions douloureuses, le travail en charge et en chaîne fermée n'intervenant qu'en fin de progression, ceci afin de protéger au mieux les cartilages articulaires. Il faut répéter qu'une contraction isométrique n'est pas anodine si elle s'effectue contre une forte résistance. Elle peut même être plus agressive qu'une remise en charge ou une contraction dynamique à faible résistance.

Il n'est donc pas question dans la rééducation des polyarthritiques d'effectuer un renforcement musculaire au sens habituel du terme mais d'obtenir un meilleur contrôle musculaire des articulations, et en ce sens la reprogrammation sensori-motrice ou rééducation proprioceptive a tous ses droits.

Le type de rééducation que nous venons de décrire est, bien sûr, beaucoup plus adapté aux grosses articulations et notamment celles des membres inférieurs.

Il s'agit d'un travail de longue haleine nécessitant plusieurs semaines voire plusieurs mois d'un travail régulier ; dans l'attente de ce résultat, il est parfois nécessaire de protéger les articulations du genou, de la cheville, par des attelles de stabilisation, attelles qui doivent être toujours légères, respectant le tissu cutané et faciles à mettre en place.

Il ne faut pas oublier que la polyarthrite rhumatoïde est une maladie qui évolue par poussée et que tout le travail préalablement effectué peut être remis en question après chaque poussée inflammatoire ; c'est là l'inconvénient majeur puisque l'on risque fréquemment de voir le malade se décourager, tous les gains obtenus pouvant être perdus.

L'ergothérapie

C'est incontestablement un des éléments majeurs dans le traitement de la polyarthrite. En effet, les possibilités de l'ergothérapie sont nombreuses et nous ne pouvons ici que les esquisser et en montrer tout l'intérêt, d'autant que notre collègue L. Euler-Ziegler

expose les aides techniques qui peuvent être proposées à nos malades.

Il est trop restrictif d'admettre que le seul rôle de l'ergothérapie est de confectionner des attelles de mains et de rééduquer les articulations des doigts par quelque travail de type vannerie, tapisserie, etc.

Le rôle de l'ergothérapeute pendant les périodes de poussée inflammatoire est bien sûr de maintenir les articulations en position corrigée ou en position de repos afin de prévenir les déformations. Les attelles de repos concernant les mains ont effectivement un rôle préventif. Le rôle curatif nous paraît plus discutable car il est assez difficile de récupérer une déformation par des attelles de correction. Pendant ces périodes de poussée, l'ergothérapeute peut déjà informer le malade du travail qu'il y aura à faire lorsque les signes inflammatoires se seront amendés et peut aussi s'informer sur les problèmes posés lors du retour à domicile.

En dehors des périodes de poussée, le rôle le plus important de l'ergothérapeute si l'on excepte les petits travaux manuels classiques demandés aux polyarthritiques est d'apprendre au malade de protéger ses articulations. Cette protection peut se faire par différents moyens :

– attelles de fonction bien adaptées permettant au pouce et aux autres doigts d'être mieux utilisés ;

– aides techniques de différents types : améliorer les prises des couverts pour l'alimentation, changer les prises utilisées habituellement pour prendre un objet usuel ; c'est ce que L. Euler-Ziegler expose dans son chapitre. Il faut tenir compte en effet des déformations, des limitations fonctionnelles dues à la maladie, et permettre aux malades de mieux utiliser le potentiel restant. Il s'agit donc moins de récupérer une fonction normale que de protéger l'articulation et de l'utiliser dans ses possibilités restantes.

L'ergothérapeute dispose d'un studio qui permet d'aménager les différents équipements en fonction des possibilités : cuisine, salle de bains, WC, chambre. L'étude des possibilités fonctionnelles est effectuée en centre de rééducation et les données de cette étude peuvent être appliquées au domicile des malades, ce qui nécessite un contact très complet avec le milieu familial et une étude au domicile. Ainsi peuvent être aménagées des solutions pratiques visant à permettre une meilleure autonomie à des malades déjà très handicapés. C'est un des atouts majeurs dont dispose un centre de rééducation confronté à des malades polyarthritiques.

Un autre intérêt concerne les bilans d'évaluation faits par l'équipe traitante et notamment les bilans d'indépendance des membres supérieurs effectués par les ergothérapeutes qui permettent de mieux apprécier les possibilités fonctionnelles de mains polyarthritiques extrêmement déformées. Il paraît à cet égard judicieux de pratiquer un tel bilan avant toute décision chirurgicale tant il est vrai qu'il n'existe pas

de parallélisme entre la déformation et les possibilités fonctionnelles.

Enfin, ce sont souvent les ergothérapeutes qui améliorent les aides de marche telles que les cannes et dans les cas les plus graves, les fauteuils roulants.

Les cannes dont l'on dispose habituellement sont des cannes simples ou des cannes coudées parfois très mal adaptées à la déambulation des polyarthritiques. Les déformations des mains, les instabilités du poignet et du coude, les douleurs et les raideurs des épaules vont justifier d'adaptations spécifiques. Ainsi peut être adaptée une poignée pour une canne simple, modifié un angle de canne permettant à 90° un appui anti-brachial. Les exemples sont trop nombreux pour que nous puissions ici les détailler. Il faut simplement retenir l'aide précieuse et irremplaçable de l'ergothérapeute dans une pathologie évolutive et invalidante.

Une telle prise en charge nécessite une équipe bien rodée, constituée de médecins, kinésithérapeutes, ergothérapeutes, travaillant en étroite liaison avec les rhumatologues et les chirurgiens orthopédistes.

Il faut bien distinguer les différents types de handicap de la polyarthrite et il faut donc rappeler la classification qu'avait établie Steimbrocker en 4 stades :

– le premier et le deuxième stades sont compatibles avec une vie pratiquement normale et justifient en matière de rééducation d'un travail préventif permettant de moins surmener les articulations malades et d'entretenir une musculature suffisante ;

– le stade III concerne des polyarthritiques déjà évolués, encore autonomes mais très handicapés, incapables de retrouver une activité normale tant dans leur milieu professionnel que familial ;

– le stade IV concerne les malades totalement grabataires qui justifient d'une prise en charge polydisciplinaire : interventions chirurgicales, utilisation d'aides techniques, étude des possibilités au domicile du malade.

C'est le rôle des centres et des services de rééducation que de prendre en charge de tels malades. En ce qui nous concerne, nous avons pu ramener des polyarthritiques du stade IV à un stade III, parfois à un stade II et des polyarthritiques d'un stade III à un stade II.

Une autre prise en charge paraît devoir être défendue car elle est encore trop peu utilisée : la prise en charge externe soit en journée ou en demi-journée de rééducation, ce qui permet au malade de rester dans son milieu familial, d'entretenir les résultats acquis et d'améliorer l'ergonomie articulaire grâce aux conseils techniques dispensés par l'ergothérapeute.

Cette prise en charge est moins onéreuse car elle ne peut être effectuée que par courtes périodes de six à huit séances, une à deux fois par semaine. Elle permet aussi de répondre aux demandes formulées par les polyarthritiques.

Nous pouvons rapprocher de la polyarthrite rhumatoïde certaines formes de chondrocalcinose articulaire diffuse qui posent les mêmes problèmes.

RÉÉDUCATION ET PELVISPONDYLITE RHUMATISMALE

Bien différente est la prise en charge des malades atteints de pelvispondylite rhumatismale (PSR). Les problèmes posés sont essentiellement rachidiens, sauf dans des formes périphériques ou psoriasiques.

Les possibilités dont dispose la rééducation sont néanmoins importantes : entretien régulier de tous les érecteurs rachidiens, exercices d'extension en grande piscine médicale, contrôle respiratoire en essayant de maintenir le plus longtemps possible la composante thoracique tout en favorisant la composante abdominale. Cette rééducation s'effectue en dehors des périodes de poussée et c'est peut-être pendant celles-ci qu'il est intéressant de maintenir l'ensemble du tronc et du rachis par un corset de maintien de type Swain. D'après notre expérience, il nous paraît bien difficile sinon illusoire d'espérer la correction d'une grande cyphose dorsale par l'utilisation de corsets à correction progressive. Les quelques gains que nous avons pu obtenir ont toujours été perdus ultérieurement.

A notre avis, la rééducation de la PSR en centre spécialisé se justifie essentiellement lorsqu'à l'atteinte axiale sont associées des atteintes des articulations périphériques et notamment de type coxites. Il n'en reste pas moins que la prise en charge de ces malades souvent peu disciplinés n'est pas très aisée mais l'évolution de cette maladie étant très progressive et parfois très lente fait relativement mieux accepter les grandes raideurs rachidiennes dès lors qu'elles ne sont plus douloureuses. On peut espérer éviter les grandes déformations en cyphose par une rééducation régulière et assidue mais jamais éviter l'ankylose complète, ce qui est une évidence.

EN CONCLUSION

Les rhumatismes inflammatoires chroniques justifient des différentes actions de la rééducation : ergothérapie, kinésithérapie qui sont parfois un peu oubliées par nos collègues rhumatologues. Il ne faut pas en exagérer l'efficacité mais incontestablement la rééducation permet de maintenir en meilleur confort les malades atteints de ces affections.

La demande émanant des associations de polyarthritiques permettra certainement de mieux faire passer ce message.

Intérêt des aides techniques dans les rhumatismes inflammatoires *

L. EULLER-ZIEGLER

(Nice)

RÉSUMÉ

On entend par « Aides techniques » certains dispositifs de suppléance ou d'assistance facilitant la vie des sujets handicapés, à l'exception des orthèses ou des prothèses. Elles sont susceptibles de rendre de très grands services aux malades atteints de formes invalidantes de rhumatismes inflammatoires. Ces aides techniques seront recommandées après bilan complet de la personne handicapée permettant d'apprécier les capacités restantes et les suppléances possibles, mais aussi après bilan de l'environnement. Il ne faut pas les proposer trop tôt, lorsque le patient n'est pas prêt à les accepter, ou s'il lui reste une possibilité fonctionnelle suffisante, ni trop tard, lorsqu'elles sont devenues dépassées. L'auteur passe en revue les différents types d'aides techniques (toilette - habillage - activités ménagères - vie courante et loisirs, etc.). Il aborde en dernier lieu le problème du coût et du financement de ces aides techniques, très mal résolu en France, et insiste sur la nécessité impérieuse de développer le nombre d'ergothérapeutes notoirement insuffisant.

Mots clés : Aides techniques - Rhumatismes inflammatoires - Ergothérapeutes.

SUMMARY

Contribution of technical aids to the management of patients with inflammatory joint disease. - Technical aids are non-orthotic non-prosthetic devices designed to help disabled patients accomplish everyday activities. They are sometimes invaluable to patients with incapacitating inflammatory joint diseases. Recommendations about technical aids should be made after an in-depth evaluation of the patient's functional ability, of areas where assistance can be provided, and of the characteristics of the patient's environment. Technical aids should not be offered too early at a time when the patient is not yet ready to accept them or still has acceptable function. Nor should they be offered too late, when they would no longer be effective. The main types of technical aids are reviewed (grooming, dressing, household chores, everyday activities, leisure activities, etc.). Significant problems in France are that much of the cost of technical aids is not covered by social security and that the number of ergotherapists is grossly inadequate.

Key words : Technical aids - Inflammatory joint disease - Ergotherapists.

On appelle « Aides techniques » l'ensemble des dispositifs de suppléance ou d'assistance qui facilitent la vie des personnes handicapées. Cette définition exclut au sens strict les orthèses et les prothèses.

Les aides techniques en rhumatologie sont probablement insuffisamment connues et utilisées en France.

Les mots-clés de l'utilisation des aides techniques sont : autonomie et qualité de vie.

Notre discipline prend en charge des malades caractérisés par la douleur, par l'impotence fonctionnelle, et par le handicap en résultant. C'est particulièrement vrai pour les grands rhumatismes inflammatoires qui nous occupent ici.

Le handicap est défini comme la difficulté ou l'impossibilité de maîtriser une situation donnée. Il est variable en fonction du temps ou de l'environnement. Par conséquent, les aides techniques doivent être elles-mêmes soit fonctionnelles lorsqu'elles suppléent ou

assistent une fonction, soit situationnelles lorsqu'elles modifient l'environnement pour qu'il ne soit plus handicapant.

Les progrès technologiques font que, actuellement, presque plus rien n'est impossible en matière d'aides techniques : il est par exemple possible de commander l'environnement avec la seule voix et éventuellement avec le seul regard. Les caractéristiques des aides techniques sont bien établies : ergonomie, sécurité, facilité d'entretien. Peut-être oublie-t-on en revanche trop souvent les notions d'esthétique et de discrétion. Il est en effet déjà assez pénible d'être malade, douloureux, déformé pour qu'en plus les aides techniques viennent ajouter à la gêne que parfois on ressent devant le regard des autres.

Deux autres facteurs doivent encore intervenir dans la prescription des aides techniques. D'abord l'opportunité : éviter de les proposer soit trop tôt, alors que le malade n'est pas prêt à les accepter et qu'il existe encore des possibilités fonctionnelles suffisantes, soit trop tard alors que la situation antérieure est dépassée.

D'autre part l'incidence financière est un élément essentiel, nous y reviendrons.

Service de Rhumatologie, Hôpital de l'Archet, route de Saint-Antoine Ginestière, 06200 NICE.

Tirés à part : Pr L. Euller-Ziegler, adresse ci-dessus.

Accepté le 1^{er} mars 1995.

* Notes de Congrès.

MODALITÉS DE PRESCRIPTION DES AIDES TECHNIQUES

Bilan de la personne handicapée

Il est nécessaire d'établir un bilan complet portant sur la nature et l'évolutivité du handicap, les divers traitements suivis et en cours, le bilan fonctionnel, en appréciant particulièrement les capacités restantes et les suppléances, et, plus important encore, les activités quotidiennes en situation.

Il existe souvent une absence de parallélisme entre l'intensité des lésions et la capacité fonctionnelle de ces patients dans leur vie quotidienne. Au surplus, une approche psychologique avec évaluation de la motivation est indispensable.

Bilan de l'environnement

Il faut faire le point sur l'habitat de la personne à prendre en charge, ses moyens de transport, ses loisirs, l'environnement familial et de proximité, la possibilité d'aides permanentes ou transitoires et enfin la couverture sociale et les ressources. C'est vraiment un problème majeur que cette prise en charge des aides sociales en France actuellement.

Synthèse des besoins et des produits à prescrire

Pour chaque malade et dans le cadre des bilans ci-dessus il est nécessaire de reprendre tous les autres points envisagés précédemment : les traitements classiques, la rééducation, l'économie articulaire, l'appareillage des orthèses, les aides techniques.

Celles-ci viennent en fin d'énumération, mais il ne faut surtout pas les oublier, ou n'y recourir que pour les états désespérés.

Il ne faudrait pas non plus prescrire une aide technique alors que le malade se « débrouille parfaitement bien » et ainsi, en voulant trop bien faire, le conduire à perdre en somme une fonction qu'il possède encore. L'information-éducation est vraiment une des clés de la prise en charge de ces malades, avec toujours l'objectif de leur permettre la vie la plus normale possible, chez eux, dans le monde extérieur, dans le monde « normal ».

L'idéal est le *concept de prise en charge globale*. Celle-ci peut se réaliser en milieu libéral, grâce à la coopération entre médecins (généraliste, rhumatologue, rééducateur) et le reste de l'équipe soignante, notamment kinésithérapeute et ergothérapeute. Mais elle est souvent assez difficile faute d'une bonne coordination entre les divers acteurs. Au surplus, les ergothérapeutes travaillant en libéral sont très rares alors que leur rôle s'avère irremplaçable dans bien des cas.

En France, les ergothérapeutes exercent le plus souvent en centre de rééducation public ou privé ou en milieu hospitalier. Là, les choses se passent souvent plus facilement, comme dans notre Service, à Nice. Nous bénéficions d'un « appartement conseil » de prise en charge des handicaps loco-moteurs réalisés

grâce à un partenariat entre la direction du CHU et l'AFLAR Côte d'Azur et installé à l'intérieur du Service de rhumatologie.

Il permet de travailler en dimensions réelles et personnalisées grâce à la transformation d'une chambre de malade en différents espaces fonctionnels : hygiène et habillement, cuisine, repas, activités ménagères, repos, séjour, loisirs, documentation ; en fait, c'est une surface relativement petite et je vais vous faire visiter rapidement ce local, « cette studette », et ses caractéristiques, avec une présentation par diaporama des aides techniques les plus couramment proposées.

Les notions d'hygiène de vie et de prise en charge personnalisées sont évidemment au premier rang de nos préoccupations et nous n'y reviendrons pas. Avant d'entrer dans le détail des aides techniques les plus fréquemment utilisées, rappelons-en les principes de base dans la polyarthrite rhumatoïde. Il s'agit d'optimiser la préhension, de compenser les pertes d'amplitude, de favoriser l'économie articulaire afin de rendre la vie la plus normale possible.

LES DIVERS TYPES D'AIDES TECHNIQUES

En pratique, divers types d'aides techniques sont bien au point à l'heure actuelle.

Aides à la toilette

En cas d'atteinte par la maladie rhumatoïde de la main, du poignet, du coude, de l'épaule, il est conseillé l'utilisation d'outils dont les manches sont à la fois allongés et grossis, de façon à permettre une préhension plus facile et une économie articulaire, en évitant le recours à une tierce personne. Non seulement les objets à manier doivent être étudiés, mais aussi la hauteur des lavabos, les robinets (qui pourront même être à commande électronique, ou, à défaut, avec poignées universelles si commodes), les distributeurs de savon fixés au mur, la conformation des douches, avec, chaque fois que cela est possible, l'utilisation d'un siège de douche pivotant, repliable et/ou à hauteur réglable, les sièges de WC, les barres d'appui, les aides au maniement des chasses d'eau, etc., etc.

Aides à l'habillement

Le principe est toujours le même : faciliter la préhension, favoriser les mouvements. Tous les objets de type passe-bouton, crochet à bretelle, chausse-pieds, enfile-bas ou enfile-collants sont d'un emploi facile et d'un prix de revient minime.

Le chaussage des pieds polyarthritiques est en revanche souvent difficile à résoudre de façon très satisfaisante.

Aides aux activités ménagères

Venons-en à présent aux activités ménagères. Dans notre appartement témoin existe un coin cuisine où tout est à hauteur variable, facilitant les diverses acti-



Fig. 1. - Brosse à cheveux à manche allongé et épaissi.

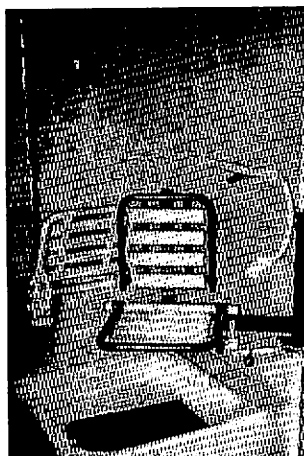


Fig. 2. - Siège de douche rabattable et pivotant (permettant de passer le rebord du bac de douche).



Fig. 3. - Aménagement de WC (rehausse siège avec appuis latéraux ; différents types de barres d'appui ; pince à papier toilette ; adaptation de commande de chasse d'eau).



Fig. 4. - Enfile-bas.



Fig. 5. - Poignée universelle (pour tourner la poignée du robinet dans cet exemple).

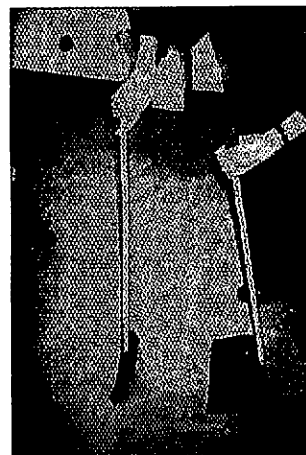


Fig. 6. - Pelle et balai à longs manches.

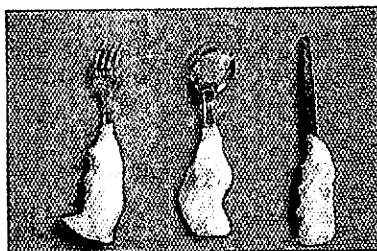
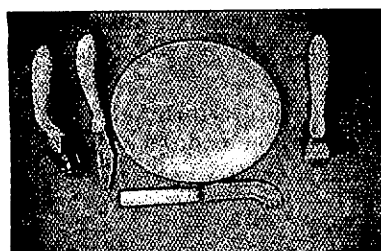


Fig. 7. Couverts à manches grossis : a) du commerce ; b) fabriqués sur mesure pour la main de la malade polyarthritique par un ergothérapeute (manche en matériau thermoformable adapté sur un couvert ordinaire).

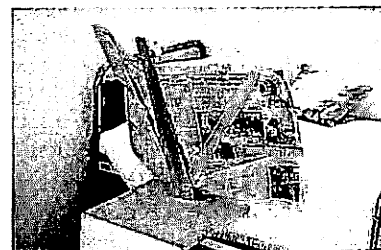


Fig. 8. - Dispositif porte-journal.

vités de ce domaine. Préparer seule son repas, puis passer à table ensuite, c'est une activité très gratifiante, témoignant que l'on n'est pas totalement infirme.

A la cuisine, pour les repas, le principe reste le même : lorsque c'est possible augmenter le volume des manches, en l'adaptant à la forme de la main du polyarthritique. On peut également utiliser des couverts présentés dans les magasins spécialisés, de type divers, mais utilisant toujours en général l'augmentation du volume des manches, ou encore des couverts entourés d'un manchon modelé de façon adaptée à la main du malade.

De nombreux systèmes permettent de ne pas surmener la main rhumatoïde : verres à anses, coquetiers fixés grâce à une ventouse, queues des casseroles adaptées, etc.

A côté de ces aides, il est nécessaire de faire un apprentissage et un conditionnement à l'égard de tous les gestes et mouvements qu'il ne faut pas faire, de ce qui déforme les mains, de ce qui les surmène. Toutes les mesures d'économie articulaire doivent être passées en revue, de même qu'il faut tester, individuellement, toutes les aides proposées pour faciliter la vie quotidienne des polyarthritiques et dont certaines parfois sont bien peu ergonomiques.

Bien entendu, tous les polyarthritiques et les spondylarthritiques ne posent pas les mêmes types de problèmes et les aides techniques ou les aménagements de l'espace de vie doivent être envisagés au cas par cas.

Autres problèmes de vie courante et loisirs

Dans la vie de tous les jours, l'utilisation d'aides techniques peut intervenir dans de multiples circonstances, par exemple :

- crayons et stylos épais, permettant une meilleure prise,
- ciseaux permettant la coupe sans abîmer la main du polyarthritique,
- pupitres inclinables pour permettre la lecture et tourne-pages manuel (et parfois même électrique),
- supports en éventail facilitant la lecture des journaux,
- supports particuliers pour maintenir les cartes à jouer (sans avoir à les tenir en main trop longtemps),
- pinces à long manche pour ramasser des objets au sol,
- clés épaissies pour favoriser une meilleure prise de la pince pouce-index,
- poignées spéciales sur portes, placards et tiroirs,
- téléphone adapté, avec poinçon pour enfoncer les touches ou manœuvrer le cadran,
- aides à la déambulation permettant de s'asseoir et de transporter des colis ou paquets avec propulsion manuelle ou même électrique,

La voiture automobile n'est plus interdite aux rhumatisants. Toutes les grandes marques automobiles ont en effet aménagé des véhicules spécialement adaptés aux patients, dans leurs dimensions diverses, mais aussi dans leurs équipements. Tout y est fait pour faciliter la conduite de la voiture avec le maximum d'aisance et de sécurité.

Documentation

Nos patients sont extrêmement intéressés par les documentations de toutes sortes, qui peuvent leur rendre de grands services ; ainsi les catalogues d'aides techniques, les fascicules concernant l'habitat, les transports, les loisirs, les feuilles de conseils pour l'économie articulaire, pour les orthèses (comment les porter, les entretenir), pour l'aménagement du domicile, et également sur tout ce qui concerne les associations de malades, les aides à domicile, les aides financières.

Ils recherchent particulièrement des documentations sur les loisirs et dans celles-ci, les renseignements sur les aménagements de voyages à l'intention des handicapés, et ils comptent bien pouvoir en profiter.

FINANCEMENT DES AIDES TECHNIQUES

Le financement de ces aides est notoirement insuffisant. La plupart du temps, il est nécessaire de recourir à des financements exceptionnels auprès des municipalités, des mutuelles, des caisses de retraite, des associations. Il existe des mesures d'aide à l'aménagement de l'habitat. Enfin, le recours à des aides à domicile, aides ménagères, auxiliaires de vie peut s'avérer indispensable.

En fait, en ce qui concerne les aides techniques, les difficultés sont très nombreuses, car en France, les possibilités et les besoins sont mal connus, la prise en charge très insuffisante ; il n'y a pas actuellement d'exigence de qualité ; il n'y a pas de contrôle des prix, pour un même objet il y a des variations de prix invraisemblables et souvent injustifiées.

Il est d'ailleurs intéressant de relever que les industriels « grand public », notamment les grandes maisons de vente par correspondance, introduisent de plus en plus d'aides techniques simples dans leurs catalogues. Qu'il s'agisse de la Redoute, des 3 Suisses ; on y trouve des objets tout à fait convenables, encore faut-il aider le malade à choisir.

Arrivée au terme de cet exposé, je souhaiterais formuler, pour terminer, quelques vœux.

Dans l'état actuel de nos connaissances les rhumatismes inflammatoires restent dans certains cas encore des affections graves, difficiles à soigner, pouvant entraîner des invalidités sévères rendant la qualité de vie très médiocre.

Or, cette qualité de vie pourrait être bien améliorée si toutes les mesures venant compléter la thérapeutique médicamenteuse, chirurgie, kinésithérapie, rééducation, aides techniques, etc., étaient mises en œuvre en temps utile. Il est souhaitable que les médecins, les rhumatologues, les rééducateurs, s'attachent à offrir à leurs patients, quand c'est nécessaire, toutes les sortes d'aides qui pourraient les soulager. Pour cela il faut évidemment y penser, mais il faut également que les pouvoirs publics multiplient le nombre d'ergothérapeutes, notoirement insuffisant, en France, pour améliorer la qualité de la vie de nos rhumatisants.

Place du traitement thermal dans les rhumatismes inflammatoires

D. HOURS
(Bourbon-Lancy)

RÉSUMÉ

A propos d'un échantillon de 35 curistes, âgés de 27 à 80 ans, l'auteur évalue les résultats de la crénothérapie sur les rhumatismes inflammatoires à Bourbon-Lancy. Dans tous les cas, le traitement thermal a parfaitement été toléré. Son action sur les douleurs, évaluée sur une année entière, s'est avérée efficace dans plus des deux tiers des cas, notamment dans la spondylarthrite ankylosante avec 88 p. cent d'efficacité pour une durée moyenne de soulagement de 6,3 mois. Dans 60 p. cent des cas au total, et plus encore dans la polyarthrite rhumatoïde (70 p. cent des cas), la mobilité articulaire a été améliorée, en moyenne pendant 6 mois. Enfin, sur l'ensemble des rhumatismes inflammatoires, le traitement thermal a permis de réduire de 20 p. cent la consommation d'antalgiques et/ou d'anti-inflammatoires.

Mots clés : Traitement thermal – Rhumatismes inflammatoires – Tolérance – Efficacité – Consommation médicamenteuse.

Encore très controversé de nos jours, le traitement thermal des rhumatismes inflammatoires soulève toujours les mêmes interrogations : la crénothérapie est-elle indiquée dans ce type d'affections ? Est-elle bien tolérée ? Est-elle efficace ?

Autant de questions auxquelles nous nous sommes efforcés de répondre avec d'autant plus d'attention que le nombre de travaux réalisés dans ce domaine s'avère jusqu'ici très limité.

Aussi, pour tenter de cerner un peu mieux ce problème, nous avons interrogé parmi les 1 000 premiers curistes venus nous consulter pendant la saison 1994, ceux qui étaient atteints de rhumatismes inflammatoires et qui avaient effectué au moins deux cures.

Nous avons ainsi collecté un échantillon de 35 curistes.

Villa La Terrasse, 6, place d'Aligre, 71140 BOURBON-LANCY.

Tirés à part : Dr D. Hours, adresse ci-dessus.

Accepté le 17 janvier 1995.

SUMMARY

The place of spa therapy in the management of inflammatory joint disease. – Results achieved at the Bourbon-Lancy spa in 35 patients with inflammatory joint disease aged 27 to 80 years were evaluated. In every case, tolerance of the treatment was outstanding. Improvements in pain, evaluated over one year, were reported by two-thirds of patients; 88 % of patients with ankylosing spondylitis reported pain relief, whose mean duration was 6.3 months. Joint motion improved in 60% of patients overall and in 70% of patients with rheumatoid arthritis; mean duration of the improvement in joint motion was six months. A 20% reduction in use of analgesics and/or antiinflammatory agents was seen in the overall study population.

Key words : Spa therapy – Inflammatory joint disease – Safety – Efficacy – Medication use.

L'objet de notre étude a été d'évaluer, sur cet échantillon, la tolérance et l'efficacité d'une cure thermale à Bourbon-Lancy.

La tolérance a été évaluée en fin de cure.

Quant à l'efficacité, elle a été évaluée sur l'année écoulée depuis la cure de 1993.

Les résultats, enfin, ont été comparés à ceux rapportés dans la littérature.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Matériel

Parmi nos 35 curistes atteints de rhumatismes inflammatoires on notait :

– 23 femmes pour 12 hommes (soit 65,7 p. cent pour 34,3 p. cent),

– les âges s'échelonnant de 27 à 80 ans avec un âge moyen de 63,6 ans, 63,2 ans d'âge moyen pour les femmes, 64,3 ans pour les hommes, avec une forte répartition dans la tranche des 66-70 ans pour les deux sexes (fig. 1),

– tous ont effectué au moins 2 cures, 10 sur 35 (soit 28,6 p. cent) ont effectué entre 2 et 5 cures, 14 sur 35 (soit 40 p. cent) ont effectué entre 6 et 10 cures, 6 sur 35 (soit 17,2 p. cent) ont effectué entre 11 et 15 cures, et 5 sur 35 (soit 14,2 p. cent) ont effectué plus de 15 cures, avec une moyenne de 8 cures pour les femmes et une moyenne de 10,6 cures pour les hommes (fig. 2).

Les rhumatismes inflammatoires se répartissent ainsi :

- 20 polyarthrites rhumatoïdes (PR),
- 9 spondylarthrites ankylosantes (SA),
- 6 rhumatismes inflammatoires divers.

Comme on pouvait s'y attendre, cette répartition diffère selon le sexe :

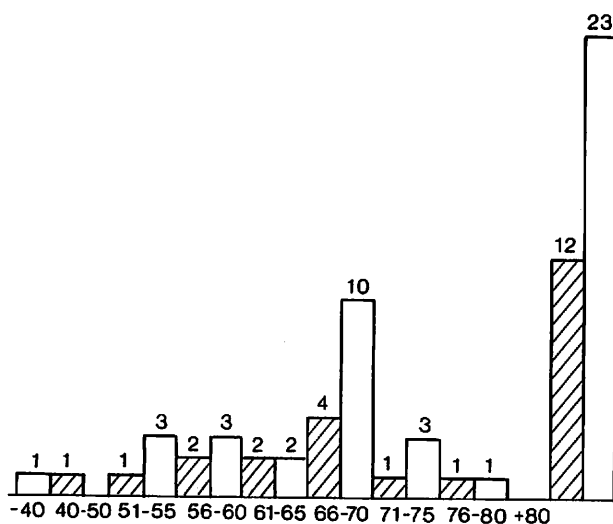


Fig. 1. – Répartition selon le sexe et l'âge.

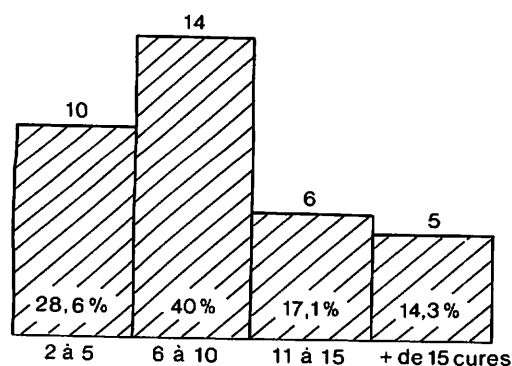


Fig. 2. – Nombre de cures effectuées.

Prédominance de la PR chez la femme

(tableau I)

– 16 PR sur 23 femmes, soit 69,5 p. cent, avec une moyenne d'âge de 63,2 ans, totalisant 8 cures en moyenne.

– 3 SA soit 13 p. cent, avec une moyenne d'âge de 62,6 ans, totalisant 6,6 cures,

– 4 rhumatismes inflammatoires divers dont :

- 1 rhumatisme psoriasique,
- 1 syndrome de Gougerot-Sjögren,
- 1 maladie de Horton,
- 1 pseudo-polyarthrite rhizomélique.

Prédominance de la SA chez l'homme

(tableau I)

Avec :

– 6 SA soit 50 p. cent des hommes, avec une moyenne d'âge de 60,5 ans, totalisant en moyenne 13 cures,

– 4 PR, soit 33,3 p. cent, de 60,5 ans d'âge moyen, totalisant 11 cures en moyenne,

– 2 rhumatismes psoriasiques, soit 16,6 p. cent, 66 ans d'âge moyen, totalisant 3 cures en moyenne.

TABLEAU I. – Répartition des rhumatismes inflammatoires en fonction du sexe

	PR	SA	Divers	Total
Femmes	16	3	4	23
Hommes	4	6	2	12
Total	20	9	6	35

Méthodes d'appréciation

La tolérance de la crénothérapie sur les rhumatismes inflammatoires a été jugée sur la survenue d'incidents ou accidents tout au long du séjour thermal.

Ont été considérés comme incidents, les troubles qui, apparaissant pendant la cure, n'ont en rien entravé le cours de celle-ci : douleurs, fatigue, problèmes digestifs, etc.

Les troubles qui, eux, auraient entraîné l'arrêt momentané ou définitif des soins seraient considérés comme des accidents.

L'efficacité du traitement thermal, quant à elle, a été évaluée sur une année entière à partir de trois critères d'appréciation. Deux d'entre eux sont facilement mesurables et quantifiables : la durée de sédation des douleurs, et la consommation médicamenteuse. Le dernier, davantage subjectif, basé sur l'appréciation

personnelle par chaque curiste de sa mobilité articulaire, étant plus difficilement fiable.

Tolérance et efficacité dépendent, toutes deux, du bon choix des *techniques thermales* [3, 4, 9] :

Pour la PR, qui risque à tout moment de se réveiller et de « s'enflammer », nous avons délibérément choisi des techniques essentiellement sédatives, adaptées d'ailleurs à la tolérance de chaque curiste :

- balnéation simple ou avec douche sous-marine,
- aérobains,
- étuves,
- application de boue,
- les massages sous l'eau et piscine de mobilisation ont été utilisés avec prudence et doigté, de façon très progressive, et de préférence dans les formes stabilisées depuis longtemps.

Dans tous ces cas, la température ne devrait pas dépasser 37°.

Pour la SA, nous avons préféré des techniques à la fois décontracturantes pour obtenir une sédation des douleurs, mais aussi prudemment stimulantes et actives pour lutter contre la raideur articulaire :

- application de boue,
- massages sous l'eau,
- douches croisées ou au jet,
- piscine de mobilisation ou piscine à jets,
- hydroxneur.

RÉSULTATS

La tolérance

Incidents

Fatigue et douleur sont les incidents les plus fréquemment rencontrés.

Beaucoup plus rares et par ordre décroissant de fréquence, nous avons rencontré :

- des troubles circulatoires,
- des troubles digestifs,
- des malaises, céphalées, vertiges.

La fatigue

Touchant près d'un curiste sur deux (15 sur 35 soit 42,8 p. cent des cas), on peut l'attribuer à plusieurs facteurs : changements d'habitudes, difficultés d'adaptation au nouveau milieu, mise en route du traitement.

Elle apparaît, le plus souvent, en début de cure pour s'estomper avant la fin du séjour thermal.

Les douleurs

Rencontrées dans un tiers des cas (12 fois sur 35 soit 34,3 p. cent), elles sont essentiellement de type méca-

nique. En aucun cas, chez nos 35 curistes atteints de rhumatismes inflammatoires, nous n'avons relevé de poussée inflammatoire entraînant une majoration des douleurs et ce fait mérite d'être souligné.

On attribue bien volontiers ces phénomènes douloureux, malgré des soins bien adaptés, aux mouvements actifs effectués durant la cure, qui tranchent littéralement avec le manque d'exercice physique en cours d'année.

Les troubles circulatoires

Essentiellement localisés au niveau des membres inférieurs, à type de lourdeur, chaleur, démangeaisons, ils sont relativement rares (3 fois sur 35 soit 8,5 p. cent des cas), comparés aux troubles veineux, stabilisés, fréquemment rencontrés chez nos curistes. D'où la nécessité de toujours bien adapter, à chaque cas, le traitement thermal.

Les troubles digestifs

A type de diarrhée ou de constipation, ils sont encore plus rares. Nous ne les avons rencontrés que 2 fois sur 35 (soit 5,7 p. cent des cas) sans pouvoir, exactement, en établir la cause : eau thermale ? changements d'habitudes alimentaires ?

Les malaises, céphalées, vertiges

Un seul de nos curistes a présenté un malaise, fort heureusement passager. Il s'agissait d'un épisode hypotensif, apparu pendant les soins de la première semaine de cure.

Accidents

Nous n'avons eu à déplorer aucun accident obligeant l'arrêt momentané ou définitif des soins.

L'efficacité de la cure thermique

Évaluée, comme nous l'avons vu plus haut, sur une année entière, elle repose sur trois critères d'appréciation.

Durée de sédation des douleurs

Nous avons considéré comme :

- nul : l'aggravation des douleurs ou l'absence de soulagement,
- médiocre : un soulagement n'excédant pas trois mois,
- bon : un soulagement allant de quatre à six mois,

– très bon : un soulagement allant de sept à neuf mois,

– excellent : un soulagement supérieur à neuf mois.

Ainsi, comme nous pouvons le constater sur le tableau II, les résultats, sur la douleur, sont bons, très bons ou excellents dans plus des 2/3 des cas (26 fois sur 35 soit 68 p. cent).

Par ailleurs, ces résultats sont sensiblement influencés par le sexe et (ou) le type d'affection (tableaux II, III et IV).

En effet, avec 83 p. cent (contre 60 p. cent), ils sont bien meilleurs chez l'homme, quel que soit le rhumatisme inflammatoire (tableau II).

La majorité des SA, quel que soit le sexe, est améliorée au-delà de 6 mois (2 femmes sur 3 et 4 hommes sur 6) (tableau III).

Par contre, 60 p. cent seulement des PR sont améliorés, surtout chez les hommes ; 10 p. cent (2 sur 10), ont été aggravés (tableau IV) ;

Consommation médicamenteuse

Elle a été diminuée en moyenne dans 20 p. cent des cas : 7 fois sur 35.

Ce nombre restreint de cas ne nous permet pas de dégager de prédominance statistiquement significative concernant le sexe ou l'affection.

Mobilité articulaire

(tableaux V, VI et VII)

Elle est améliorée dans la plupart des PR (14 fois sur 20 soit 70 p. cent des cas), durant en moyenne 6 mois.

Par contre, les résultats sont moins concluants en ce qui concerne les SA qui restent le plus souvent figées dans leur raideur (6 fois sur 9 soit 66 p. cent des cas).

DISCUSSION

L'analyse des résultats intéressant notre échantillon de 35 curistes atteints de rhumatismes inflammatoires permet de répondre, en grande partie, aux questions que nous nous posons au début de notre travail.

Concernant la *tolérance* de la crénothérapie dans le traitement des rhumatismes inflammatoires : mis à part un état de fatigue et une recrudescence des douleurs respectivement retrouvés dans la moitié et dans 1/3 des cas, en général en début de cure, le traitement thermal des rhumatismes inflammatoires a été parfaitement toléré.

Aucun accident n'a été déploré et, fait plus marquant, aucune poussée douloureuse inflammatoire

TABLEAU II. – Résultats sur la douleur en fonction du sexe

	Douleur		Soulagée			
	aggravée	inchangée	de 1 à 3 mois	de 4 à 6 mois	de 7 à 9 mois	+ de 9 mois
Femmes = 23	2	5	2	5	7	2
					60 %	
Hommes = 12			2	2	4	4
					83 %	
Total = 35	2	5	4	7	11	6
					68 %	

TABLEAU III. – Résultats sur la douleur en fonction du sexe et de l'affection

	Douleur		Soulagée			
	aggravée	inchangée	de 1 à 3 mois	de 4 à 6 mois	de 7 à 9 mois	+ de 9 mois
Femmes PR = 16	2	3	2	4	11	6
					56 %	
SA = 3			1		2	
					66 %	
Divers = 4			1	1	2	
					75 %	
Hommes PR = 4			1		3	
					75 %	
SA = 6				2	1	3
					100 %	
Divers = 2			1			1

TABLEAU IV. – Résultats sur la douleur en fonction de l'affection

	Douleur		Soulagée			
	aggravée	inchangée	de 1 à 3 mois	de 4 à 6 mois	de 7 à 9 mois	+ de 9 mois
PR = 20	2	3	3	4	6	2
					60 %	
SA = 9			1	2	3	3
					88 %	
Divers = 6			1		1	1
					66 %	

TABLEAU V. – Résultats sur la mobilité en fonction du sexe

	Aggravée		Inchangée		Améliorée	
	nombre	%	nombre	%	nombre	%
Femmes = 23	2	8,7	4	17,4	17	73,9
Hommes = 12			8	66,6	4	33,4
Total = 35	2	5,7	12	34,3	21	60

TABLEAU VI. – Résultats sur la mobilité en fonction du sexe et de l'affection

	Aggravée		Inchangée		Améliorée	
	nombre	%	nombre	%	nombre	%
Femmes						
PR = 16	2	12,5	2	12,5	12	75
SA = 3			1	33,3	2	66,6
Divers = 4			1	25	3	75
Hommes						
PR = 4			2	50	2	50
SA = 6			5	83,3	1	16,7
Divers = 2			1	50	1	50

TABLEAU VII. – Résultats sur la mobilité en fonction de l'affection

	Aggravée		Inchangée		Améliorée	
	nombre	%	nombre	%	nombre	%
PR = 20	2	10	4	20	14	70
SA = 9			6	66,6	3	33,3
Divers = 6			2	33,3	4	66,6
Total = 35	2	5,7	12	34,3	21	60

n'est apparue durant les 735 jours de cure totalisés chez nos 35 curistes.

En ce qui concerne l'efficacité, le traitement thermal a permis une sédation des douleurs supérieure à 3 mois dans les 2/3 des cas, avec une moyenne de 6,3 mois de soulagement.

Cette efficacité s'est avérée encore meilleure dans la SA avec plus de 6 mois de soulagement dans les 2/3

des cas (2 femmes sur 3, 4 hommes sur 6, soit 66 p. cent des cas).

Par contre, si le traitement thermal améliore la mobilité articulaire de la plupart des PR (14 sur 20 soit 70 p. cent), c'est beaucoup moins souvent le cas des SA qui restent enraidies (6 fois sur 9 soit 66 p. cent des cas) malgré des douleurs longtemps soulagées.

Il faut cependant souligner que, chez ces 6 curistes, la raideur articulaire ne s'est pas aggravée depuis ces 4 dernières années.

Enfin, le traitement thermal des rhumatismes inflammatoires a permis de réduire la consommation médicamenteuse antalgique et (ou) anti-inflammatoire dans 20 p. cent des cas.

Comparés à ceux de la littérature (peu abondante, il faut l'avouer dans ce domaine), nos résultats corroborent ceux rapportés par les différents auteurs, en particulier en ce qui concerne la tolérance du traitement thermal sur les rhumatismes inflammatoires et son efficacité sur les phénomènes douloureux (tableau VIII).

Ainsi, sur 29 observations de SA traitées en milieu thermal, F. Majdoub et J. Françon rapportent 65 p. cent de soulagement sur la douleur pour une durée de 3 à 6 mois [7].

Pour R. Louis, 62,5 p. cent des 40 SA étudiées, répondent favorablement au traitement thermal [5].

L'amélioration sur la douleur rachidienne, est encore meilleure pour F. Forestier, atteignant 78 p. cent des 210 cas de SA suivies de 2 à 30 ans [1].

De même, pour C. Reiller, à propos de 50 cas de SA, l'amélioration sur la douleur atteint 75 p. cent [10].

J.P. Gras, quant à lui, évaluant à long terme les résultats du traitement thermal de la PR en milieu hospitalier, rapporte 50 p. cent et 34 p. cent de bons et moyens résultats chez 37 curistes totalisant 99 cures [2].

TABLEAU VIII. – Résultats selon les différents auteurs

Auteurs	Échantillon	Poussée inflammatoire	Soulagement Douleurs	Durée de soulagement	Amélioration mobilité articulaire	Réduction consommation médicamenteuse
Forestier F. (1980)	210 SA	/	78 %	8 mois	60 %	77 % arrêt 19 %
Gras J.P. (1976)	37 PR	1 cas	50 % + 34 %	+ de 1 an	oui	sevrage corticoïde 3 cas sur 7
Louis R. (1988)	40 SA		62,5 %	3 à 6 mois	oui	/
Majdoub F. (1988)	183 RH. INF.	6,4 %	65 %	3 à 6 mois	oui	20 %
Reiller C. (1988)	29 SA	/	75 %	fin de cure	75 %	/
Hours D. (1994)	9 SA	/	88 %	+ 3 mois	33 %	
	20 PR	/	60 %	(60 % + 6 mois) + 3 mois	70 %	20 %

La plupart de ces auteurs s'accordent à souligner la bonne, sinon la parfaite tolérance du traitement thermal sur les rhumatismes inflammatoires.

Pour R. Louis, sur les 47 cas de poussée douloureuse et inflammatoire retrouvés chez 183 curistes ayant effectué 731 cures (soit 6,4 p. cent des cas), il n'a jamais été nécessaire d'interrompre les soins [6].

Pour J.P. Gras, une curiste seulement sur les 37 atteints de PR a dû arrêter sa cure en raison d'une poussée douloureuse, inflammatoire, non régressive.

Si nos résultats corroborent également ceux rapportés dans la littérature en ce qui concerne le gain de mobilité articulaire dans les PR, avec 70 p. cent d'amélioration sur une durée moyenne de 6 mois dans notre étude, ils diffèrent très sensiblement si l'on s'adresse aux curistes atteints de SA. En effet, avec 33 p. cent seulement de gain d'amplitude articulaire dans notre lot de SA (soit 3 sur 9), nous sommes bien loin des 60 p. cent d'amélioration en moyenne rapportés par F. Forestier sur les distances doigt-sol et occiput-mur à propos de 210 cas de SA, ou des 75 p. cent d'amélioration rapportés par C. Reiller, à propos de 50 cas de SA. Certes, il est vrai que notre échantillon est trop restreint pour être représentatif et nous nous proposons dans les années qui suivent de compléter notre travail dans ce sens.

Quant à la consommation médicamenteuse, la plupart des auteurs (J.P. Gras, F. Majdoub et J. Françon, R. Louis, F. Forestier) s'accordent à souligner, comme nous l'avons également fait, qu'elle a pu être réduite, voire supprimée, dans un pourcentage non négligeable de cas, les chiffres variant entre 20 p. cent et 77 p. cent des cas.

CONCLUSION

Au total, au terme de cette étude, nous pouvons admettre que loin d'être contre-indiqué, le traitement thermal des rhumatismes inflammatoires est parfaitement toléré. Il permet, dans un nombre appréciable de cas, d'en diminuer les douleurs et d'en améliorer, pour un temps, la mobilité articulaire, ces effets bénéfiques conjugués permettant aux patients de réduire, voire supprimer, leur consommation médicamenteuse.

À l'heure où l'on réclame au thermalisme davantage de rigueur et d'objectivité scientifiques, comme le souhaite le récent rapport de notre collègue le Docteur Guy Ebrard, Président de la Fédération thermale et climatique française, remis au Ministère des Affaires sociales et de la Santé, nous citerons le Professeur C.J. Menkès [8]. Celui-ci, lors des Journées nationales du Thermalisme en janvier 1993, relatait une des toutes premières études en « double aveugle » réalisée en milieu thermal par une équipe de rhumatologues de la Mer Morte. Ce travail, à partir d'un échantillon de 40 PR, démontrait, à court terme au moins, les effets bénéfiques des cures thermales sur cette affection. Le Professeur C.J. Menkes citait également l'action positive de la cure thermique sur la PR, démontrée par l'équipe du Pr Yaron, là encore à partir d'une étude scientifique contrôlée.

Nous souhaitons, pour notre part, que le thermalisme puisse publier des travaux d'une tenue scientifique comparable à ceux cités par Monsieur le Professeur C.J. Menkès et nous espérons que les Professeurs de Rhumatologie, ici présents, voudront bien nous aider dans cette entreprise.

RÉFÉRENCES

1. Forestier F., Ben Lahrahe C. – Résultat du traitement thermal de 210 cas de spondylarthrite ankylosante suivis de deux à trente ans. *Presse Therm. Climat.*, 1980, 117, 4, 203-206.
2. Gras J.P., Quillet P., Evrard D. – La crénothérapie de la polyarthrite rhumatoïde en milieu hospitalier. *Presse Therm. Climat.*, 1976, 113, 3, 118-123.
3. Henner A., Stephan F. – Contribution à l'étude de la rééducation en milieu thermal (Morsbronn-les-bains) de la pelvispondylite rhumatismale. Thèse de médecine : Université Louis Pasteur, Strasbourg, FRA/1981.
4. Louis J., Louis R., Mitry V. – Indications et modalités des cures thermales à Bourbon-Lancy. *Presse Therm. Climat.*, 1973, 110, 77-82.
5. Louis R. – La crénothérapie de la spondylarthrite ankylosante. *Presse Therm. Climat.*, 1988, 125, 5, 245-247.
6. Louis R. – Rééducation fonctionnelle des rhumatismes inflammatoires. *Gaz. Off. Therm.*, Mars/Avril 1993, numéro spécial 29, 15-18.
7. Majdoub F., Françon J. – Crénothérapie de la spondylarthrite ankylosante à Aix-les-Bains ; à propos de 29 observations. *Presse Therm. Climat.*, 1988, 125, 5, 243-244.
8. Menkes C.J. – La rééducation fonctionnelle en rhumatologie. *Gaz. Off. Therm.*, Mars/Avril 1993, numéro spécial 29, 7-9.
9. Perrucho M., Pujol M. – Rééducation de la spondylarthrite en centre de rééducation en milieu thermal : à propos de données personnelles recueillies au C.R.F. de Bagnères-de-Bigorre. Thèse de Médecine/Université de Toulouse, 1984.
10. Reiller C., Widemann F. – La pelvispondylite rhumatismale à Gréoux-les-Bains, Méthodologie, résultats, à propos de 50 cas. *Presse Therm. Climat.*, 1988, 125, 5, 250-253.



RÉPERTOIRE DES ANNONCEURS

Bourbon-Lancy : Station Thermale, p. II couv. – Thermes Nationaux Aix-les-Bains : Aix-les-Bains Rhumatologie, Le Thermalisme de Toujours, p. III couv. – Expansion Scientifique Française : L'Eau et les Maladies Nerveuses, p. IV couv. – Eurothermes : Pour votre Santé, Les Stations Thermales Eurothermes, p. 37.

Information

LES XVII^e JOURNÉES D'INFORMATION RHUMATOLOGIQUE DE BOURBON-LANCY

se tiendront les 21 et 22 octobre 1995 et seront consacrées, sous la Présidence du Professeur P.J. Meunier (Lyon) à

« La perte osseuse tardive et sa prévention »

selon le programme ci-après :

Samedi 21 octobre 1995 (14 h 15 à 18 h 30)

- 1 - *P.J. Meunier* : Introduction.
- 2 - *C. Baudoin* (Hôpital Paul Brousse, Villejuif) :
Épidémiologie et coût des fractures ostéoporotiques.
- 3 - *J.L. Sebert* (Amiens) :
Évaluation densitométrique transversale et longitudinale de la perte osseuse tardive.

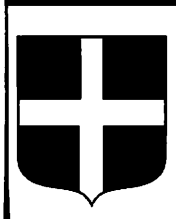
- 4 - *P. Garnero* (Lyon) :
Perte osseuse tardive et marqueurs biochimiques du remodelage osseux.
- 5 - *M.C. de Vernejoul et M. Cohen-Solal* (Hôpital Lariboisière, Paris) :
Physiopathologie et mécanismes cellulaires de la perte osseuse tardive.
- 6 - *C. Roux* (Hôpital Cochin, Paris) :
L'ostéoporose masculine.
- 7 - *D. Hans* (Lyon) :
Ultrasons et perte osseuse tardive.
- 8 - *M. Audran* (Angers) :
Définition préfracturaire de l'ostéoporose.

Dimanche 22 octobre 1995 (9 h 00 à 12 h 30)

- 9 - *Ph. Orcel* (Hôpital de La Pitié, Paris) :
Prévention de la perte osseuse avant 65 ans.

- 10 - *C. Ribot* (Toulouse) :
Les œstrogènes après 65 ans.
- 11 - *C. Marcelli* (Montpellier) :
Les autres thérapeutiques anti-résorptives (calcitonine, bisphosphonates, agonistes/antagonistes des œstrogènes).
- 12 - *P.J. Meunier* (Lyon) :
Calcium et vitamine D.
- 13 - *C. Alexandre* (Saint-Etienne) :
Le traitement curatif de l'ostéoporose vertébrale fracturaire.
- 14 - *Table ronde* :
Indications thérapeutiques en prévention primaire ou secondaire des fractures après 65 ans.

Renseignements : Comité d'Organisation des Journées d'Information Rhumatologique, B.P. n° 8, 71140 BOURBON-LANCY. Tél. : 85.89.04.19. Fax : 85.89.28.38.



AIX-LES-BAINS RHUMATOLOGIE

LE THERMALISME DE TOUJOURS.



"La cure thermale est un tout qui agit grâce à la conjonction de plusieurs éléments indissociables : effets spécifiques sédatifs et généraux des eaux, rééducation fonctionnelle et facteurs d'environnement".

Dr J. FRANÇON

Président de la Société Française de Rhumatologie

ARTHROSE DES MAINS : *Privilégier la qualité de vie des patients.*

BERTHOLLET - MANUDOUCHE - BOUE DES MAINS



L'arthrose des mains, affection si fréquente, très gênante et parfois négligée par nous, médecins, réagit très bien aux soins thermaux d'Aix-les-Bains. La vapeur Berthollet a un bon effet anti-inflammatoire, alors que la boue locale suivie de massage agit sur les nodosités enraidies. Les soins des mains s'intègrent au programme thermal classique : massages sous douche, piscines, bains, douches sédatives pour déclencher la réaction générale.

Une étude faite en Juillet 1991 par le Docteur F. CONSTANT, service du Professeur M. BOULANGÉ, Faculté de Médecine de Nancy, a démontré chez les curistes traités pour arthrose interdigitale une diminution significative ($p = 10^{-5}$) de la douleur (en intensité et en durée) et de la tuméfaction, de la gêne fonctionnelle ($p = 0,002$) et une augmentation de la force musculaire au dynamomètre ($p = 0,02$).



RENSEIGNEMENTS : THERMES NATIONAUX - B.P. 349 - 73103 AIX-LES-BAINS Cedex - Tél. 79.35.38.50

Docteur Jean-Claude Dubois

L'EAU ET LES MALADIES NERVEUSES

L'hydrothérapie a-t-elle encore une place en psychiatrie à l'heure des traitements biologiques, des psychotropes, de la psychanalyse et des modalités diverses de psychothérapies qui en sont issues ?

J.-C. DUBOIS montre que, contrairement à ce qu'il peut sembler de prime abord, ce traitement conserve un intérêt chez un grand nombre de malades à qui ces thérapeutiques récentes ne procurent qu'une amélioration insuffisante sinon, chez certains d'entre eux, nulle. Il en est ainsi de nombreux états névrotiques et de certains états psychotiques que ces thérapeutiques n'améliorent que partiellement, laissant des symptômes résiduels sur lesquels l'hydrothérapie a, le plus souvent, un effet précieux.

Ce traitement est étudié au plan historique, biologique et clinique.

(1 volume 14,3 x 21, 376 pages, Prix Public TTC = 150 F
(Franco domicile = 168 F)

Bulletin de commande
à retourner à :

L'Expansion Scientifique Française

Service Diffusion
31, bd de Latour-Maubourg
75007 PARIS

Nom _____

Adresse _____

commande ex. de l'ouvrage "l'eau et les maladies nerveuses"
au prix de 168 F Franco domicile.

règlement joint :

ISBN-2-7046-1387-7

chèque bancaire chèque postal CCP 370-70-Z Paris