

Rhumatologie

Luís Carlos Pereira
EPSN 2016-2017



lucaspereira@netcabo.pt
[@megustatuperro](https://twitter.com/megustatuperro)

Note: Cette présentation contient des images avec copyrights («©»). Elle doit être utilisée individuellement pour des fins académiques. Elle ne pourra pas être reproduite, partielle ou intégralement, sans l'autorisation expresse de l'auteur.

Rhumatologie

- **Définition:** Spécialité de médecine interne concernant l'étude des processus inflammatoires ou dégénératifs et du désordre métabolique des structures des tissus conjonctifs, ce qui concerne une variété de troubles de l'appareil locomoteur, tels que l'arthrite.
- Les rhumatologues (médecins spécialisés en rhumatologie) soignent également certaines affections neurologiques périphériques comme la sciaticque et surtout l'ensemble des rhumatismes inflammatoires, maladies auto-immunes qui peuvent avoir de nombreuses manifestations extra-articulaires (peau, œil, rein, poumons, etc.).
- Du grec « Rheuma » = couler. Maladie des articulations dans son sens le plus général. S'accompagne toujours d'un adjectif qualificatif qui en précise la nature, exemple : rhumatisme psoriasique, rhumatisme gonococcique. *C'est une pathologie douloureuse de l'appareil locomoteur d'apparition spontanée sans facteur déclenchant ni traumatique.*

4 groupes de rhumatisme

- 1^{er} groupe: **Dégénératifs** : dégénérescence progressive des tissus ;
- Arthrose (cartilage s'use trop vite)
- Maladie métabolique
- Enthésopathie mécanique
- Algodystrophie CRPS de type 1 et 2 (atteinte d'un nerf)
- Hernie discale
- Lombalgie dite commune
- Hyperostose ankylosante vertébrale sénile (Maladie de Forestier ou DISH, il n'existe aucun facteur dans le sang qui démontre un état inflammatoire)

4 groupes de rhumatisme

- 2^{ème} groupe: **Inflammatoires** : une inflammation va surtout toucher au niveau de la synovie.
- Polyarthrite rhumatoïde
- Connectivite ou collagénose (lupus érythémateux disséminé, sclérodermie, polymyosite, maladie de Gougerot-Sjögren, vasculite) : 7%, rhumatisme touchant les tissus et organes.
- Infections (arthrites septiques, arthrite microcristalline ou goutte, chondrocalcinose ou pseudo-goutte. On connaît le germe qui a causé la maladie)
- Spondylarthrite (maladie de Bechterew ou spondylarthrite ankylosante, spondylarthropathie psoriasique, maladie de Reiter, maladie de Crohn, recto-colite ulcéro-hémorragique, maladie de Whipple, maladie de Behçet. Ce sont des enthésites)
- Rhumatisme articulaire aigu

4 groupes de rhumatisme

- 3^{ème} groupe: **Abarticulaires** (=autour de l'articulation) : peut toucher les tendons, les muscles, les ligaments, les parties molles. (55%)
- Tendinites : atteintes inflammatoires des tendons
- Fibromyalgie : atteintes inflammatoires des muscles

4 groupes de rhumatisme

- 4^{ème} groupe: **Osseuses**: ce sont les tumeurs cancérigènes ou non, les métastases,...
- L'ostéoporose
- L'ostéomalacie
- Les ostéonécroses
- La maladie de Paget
- Les tumeurs bénignes
- Les tumeurs non-osseuses
- Tumeurs touchant l'os
- Néoplasie
- Lombalgie sur Paget

Statistiques rhumatismales

- En Suisse, pour 6 millions d'habitants, il y a 1,2 millions de cas de rhumatismes, dont 120'000 graves. Donc 1/5 de la population présente un rhumatisme. Plus on va au Nord plus il y a de « rhumatisme », Il est admis que des facteurs climatiques, notamment l'humidité seraient à l'origine de ces atteintes pathologiques.
- Sur 100% de rhumatisme :
 - 7% présentent la polyarthrite rhumatoïde, la pelvispondylite
 - 38% présentent de l'arthrose, de la spondylarthrose
 - 55% présentent des rhumatismes abarticulaires
 On remarque que ce qu'il y a de plus grave est le plus fréquent.

Maladies rhumatismales

- Ces pathologies peuvent être classées en familles :
- maladies inflammatoires : Polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante, lupus érythémateux disséminé..., en général d'origine auto-immune
- maladies d'origine infectieuse : Arthrite septique, Spondylodiscite
- maladies du squelette : arthrose, ostéoporose, ...
- maladies d'origine néoplasique : tumeurs bénignes et malignes
- maladies d'origine métabolique : goutte, chondrocalcinose articulaire...
- maladies d'origine dysplasique : Affections génétiques des os...
- autres maladies touchant les articulations, comme par exemple l'Algoneurodystrophie...

Maladies rhumatismales

Maladies inflammatoires

- Les maladies inflammatoires sont subdivisées en deux groupes distincts :
 - les spondylarthropathies (ou arthropathies) séropositives comme la polyarthrite rhumatoïde
 - les spondylarthropathies séronégatives comme la maladie de Bechterew (spondylarthropathie ankylosante)
- Le facteur qui les définit dans un groupe ou dans l'autre est le **facteur rhumatoïde**, c'est à dire un facteur facilement décelable dans le sang.

Maladies rhumatismales

- les spondylarthropathies séronégatives
- A l'inverse les spondylarthropathies séronégatives, peuvent se définir grâce à la présence de facteur d'histocompatibilité HLA B27, qui est une protéine présente ou non à la surface des globules blancs.
- Si un patient possède ce facteur à la surface des membranes de ses leucocytes, celui-ci augmente son risque de développer une telle pathologie.
- Par contre, ceci ne représente qu'un facteur de risque de développer une pathologie rhumatismale. Il est important aussi de noter que les patients ne présentant pas ce facteur sont tout de même susceptibles de développer une pathologie inflammatoire chronique.

Maladies rhumatismales

- les spondylarthropathies séronégatives
- Le préfixe « spondyl » signifie en rapport avec le rachis dans son ensemble.
- Ces groupes de maladies s'expriment par des signes osseux ou articulaires communs, il n'y a pas « un rhumatisme » mais des rhumatismes ou des pathologies ostéoarticulaires de causes différentes et donc de pronostic différent.

10 points clés sur les maladies rhumatismales (EULAR)

1. Terminologie

- « Rhumatisme » est référé à des plusieurs conditions médicales affectant les articulations, les os, le cartilage, tendons, ligaments et muscles.
- Ces conditions sont caractérisées par douleur et une conséquente perte d'ADM et de la fonction. En quelques conditions des signes inflammatoires sont présents (œdème, rougeur, T). Elles peuvent avoir un impact sur les organes internes.
- Quelques personnes utilisent « arthrite » comme référence à toute maladie rhumatismale. L'arthrite n'est qu'une part des maladies R.

10 points clés sur les maladies rhumatismales (EULAR)

2. La maladie rhumatismale n'es pas une condition isolée

- Les maladies rhumatismales englobent plus de 200 maladies différentes (arthrite, ostéoporose,...)

10 points clés sur les maladies rhumatismales (EULAR)

3. Les maladies rhumatismales sont parmi celles de prévalence plus élevée

- Dans le monde industrialisé les MR touchent plus d'individus que n'importe quel autre groupe de maladies. 1/3 des personnes de toutes les âges sont affectées à un moment donné pendant leur vie.
- En Europe presque toute famille est concernée à quelque part par une MR. En plus une MR non-tté peut réduire l'espoir de vie.

10 points clés sur les maladies rhumatismales (EULAR)

4. Qui peut être affecté par une MR?

- Les MR touchent tous les âges et les deux genres, toutefois les femmes sont plus affectés que les hommes.

10 points clés sur les maladies rhumatismales (EULAR)

5. Quelques facteurs peuvent augmenter le risque de MR



10 points clés sur les maladies rhumatismales (EULAR)

6. Il y a plusieurs manifestations cliniques différentes

- Douleur articulaire persistante
- Tissus durcis
- Inflammation articulaire
- Perte d'ADM
- Fatigabilité, faiblesse, asthénie, sensation de malaise

10 points clés sur les maladies rhumatismales (EULAR)

7. Diagnostique et ttt

- Un diagnostique définitif d'une MR est donné par l'anamnèse, par un examen physique et par des tests de laboratoire spécifiques et/ou des investigations d'imagerie.
- Il n'y a pas un médicament ou ttt optimale pour tout le monde. Des nouveau ttt biologiques sont parmi des agents les plus efficaces.
- Les médicaments sont le ttt plus commun. Toutefois d'autres modalités sont utilisées: injections, ttt naturopathique, médecine alternative,...

10 points clés sur les maladies rhumatismales (EULAR)

8. Il en a (encore) des mythes et des mauvaises conceptions sur l'arthrite

- L'arthrite est une maladie de la personne âgée



- L'arthrite est induite par des climats froids et humides.



- L'arthrite est provoquée par une diète pauvre



10 points clés sur les maladies rhumatismales (EULAR)

9. Il y a un impact financier significatif associé aux MR

- L'impact financier est très lourd: 200 milliards € par année en Europe.
- Selon des études récentes, elles sont les plus chères maladies pour les systèmes de santé Européens.

10 points clés sur les maladies rhumatismales (EULAR)

10. Les MR ont un impact significatif dans le QdV

- Si non-ttés adéquatement, les fonctions basique de la vie quotidienne sont souvent compromises dans les affections R.
- Les MR peuvent également affecter profondément la capacité au travail. Elles sont la plus grande cause isolée de absentéisme et retraite anticipé par des raisons physiques.

Maladie Rhumatismale

Polyarthrite rhumatoïde

- La polyarthrite rhumatoïde (PR) est la cause la plus fréquente des polyarthrites chroniques. Elle est caractérisée par une atteinte articulaire souvent bilatérale et symétrique, évoluant par poussées vers la déformation et la destruction des articulations atteintes.
- Le diagnostic peut en être malaisé au début de son évolution, en raison de l'absence de signe clinique spécifique, du caractère inconstant des signes biologiques, et du retard d'apparition des érosions articulaires radiologiques.

La PR

• Epidémiologie

- La polyarthrite rhumatoïde est le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires de l'adulte. Sa prévalence est variable suivant les pays, avec taux moindre en Europe du Sud et une tendance à la diminution avec le temps. En France, elle est située à 0,4 %.
- Il existe une nette prédominance féminine avec un sex-ratio de 3/1, mais cette différence semble s'atténuer avec l'âge. Le pic de fréquence se situe autour de la quarantaine, cependant la maladie peut débuter à tout âge y compris chez l'enfant (voir: arthrites juvéniles idiopathiques).
- Il existe certains facteurs de risque environnementaux, dont le tabagisme, le surpoids, l'exposition à la poussière de silice.

La PR

- Etiologie
- La polyarthrite rhumatoïde est une maladie auto-immune d'origine inconnue. Elle met en jeu des facteurs hormonaux, environnementaux (infections,...), sur terrain génétique prédisposé, la part de ce dernier dépasse vraisemblablement les 50 %. La polyarthrite rhumatoïde est dite séropositive de par la présence du facteur rhumatoïde dans le sang du patient.
- Les arguments pour une prédisposition génétique sont l'agrégation familiale de cas de polyarthrite rhumatoïde et la présence chez les sujets atteints des allèles HLA DR1 et DR4 dans 60 % des cas. Il est important ici de ne pas confondre cette pathologie avec une spondylarthropathie séropositive, qui se définit uniquement avec le facteur HLA B27.

La PR

- Signes cliniques
- La maladie débute généralement par une polyarthrite, c'est-à-dire l'inflammation de quatre articulations ou plus, caractérisée par des douleurs d'horaires inflammatoires (réveils nocturnes, dérouillage matinal de durée supérieure à 30 minutes), une raideur articulaire et un gonflement appelé synovite.
- L'évolution de la maladie est progressive et insidieuse, soit subaiguë, c'est-à-dire évoluant depuis plus de 2 semaines, soit, mais surtout chronique évoluant depuis plus de 3 mois. Le siège des synovites se trouvent aux petites articulations : poignets et chevilles et surtout mains et pieds au niveau des **interphalangiennes proximales** (ou IPP, entre 1^{ère} et 2^{ème} phalanges) et articulations **métacarpo-phalangiennes** (ou MCP, entre le métacarpien et la 1^{re} phalange).

La PR

- Signes cliniques
- Toutes les articulations peuvent cependant être atteintes en cours d'évolution : genoux, coudes, épaules, hanches, articulations temporo-mandibulaire. **En revanche, les interphalangiennes distales (entre les 2^e et 3^e phalanges) et les sacro-iliaques sont toujours respectées.** Le rachis est également épargné, à l'exception du rachis cervical.
- La topographie en général **bilatérale** et **symétrique**.
- L'intensité des signes inflammatoires locaux : tuméfaction chaude et douloureuse donnant l'aspect classique de "doigts en fuseaux". La coexistence de téno-synovites (inflammation des tendons musculaires) ;
- L'association possible à des nodosités cutanées appelées nodules rhumatoïdes. Localisés sur la face d'extension des coudes des doigts ou sur le tendon d'Achille, ils sont très spécifiques de la polyarthrite rhumatoïde mais inconstants et tardifs.

La PR

- Critères diagnostiques de la PR (1-4 critères depuis 6 semaines.

 1. Raideur matinale articulaire et périarticulaire durant plus d'une heure. (l'arthrose dure plutôt 3 minutes)
 2. Gonflement articulaire (arthrite) intéressant trois articulations ou plus, constaté par un médecin. (il faut au moins trois articulations touchées par le gonflement autrement on ne peut pas parler de polyarthrite rhumatoïde)
 3. Gonflement (arthrite) des interphalangiennes proximales, métacarpo-phalangiennes ou des poignets.
 4. Gonflement (arthrite) symétrique.
 5. Nodules rhumatoïdes. Les nodules apparaissent souvent au niveau des coudes, et des faces d'extension.
 6. Présence de facteur rhumatoïde. 90%
 7. Sur les radiographies : érosions et/ou déminéralisation épiphysaires, aux mains et/ou aux poignets.

La PR

- Evolution
- **Évolution articulaire** : Le plus souvent, l'évolution, qui s'étale sur des dizaines d'années, se fait par poussées, entrecoupées de rémissions de rythme et de durée imprévisibles. Au cours des poussées, la plupart des articulations sont gonflées et douloureuses, associées à des signes généraux (fièvre modérée ou fébrile, asthénie) et fréquemment d'un syndrome inflammatoire biologique.
- Après plusieurs années d'évolution apparaissent les déformations caractéristiques, secondaires à la destruction articulaire et à l'atteinte tendineuse :



La PR

- **Traitement**
- Une prise en charge spécialisée est nécessaire, un retard de quelques mois dans l'instauration d'un traitement pouvant avoir un impact sur ses résultats. La stratégie thérapeutique comporte plusieurs volets
- **Traitement symptomatique** : Il permet le soulagement des symptômes. Il peut comporter le repos simple lors des poussées, les traitements antalgiques classiques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les corticostéroïdes à faible dose.
- **Traitements de fond** : le but du traitement de fond est d'introduire une médication qui permettent de limiter la généralisation de la maladie.
- **Les infiltrations intra-articulaires** de dérivés corticoïdes sont à visée symptomatique, dans le cas d'une ou de quelques articulations gonflées malgré une maladie peu active par ailleurs.

La PR

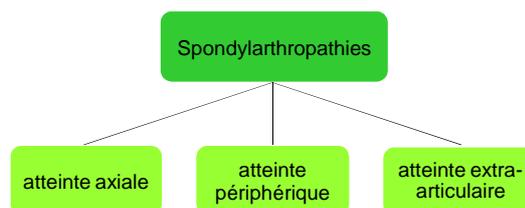
- **Le traitement**
- **La chirurgie** a certaines indications : synovectomie d'une petite articulation inflammatoire malgré les mesures précédentes, téno-synovectomie ; au stade tardif de destruction articulaire : correction d'une déformation invalidante ou douloureuse (arthrodèse du poignet ou de l'arrière pied...), ou arthroplastie qui concerne principalement les grosses articulations : hanches, genoux, épaules, plus rarement poignets et métacarpo-phalangiennes ; réparation d'une rupture tendineuse.
- La physiothérapie permet de diminuer la douleur et l'inflammation lors des poussées inflammatoires.
- La kinésithérapie, les règles d'hygiène de vie, l'éducation gestuelle et les exercices posturaux sont d'un apport non négligeable.
- L'ergothérapie consiste en la confection d'attelles de repos (portées pendant la nuit) et orthèses qui s'opposent aux attitudes vicieuses et aux déformations articulaires. Elle permet l'aide à la réadaptation du patient dans son environnement habituel.

Spondylarthropathies



Référence: Lipton & Deodhar (2012), Int. Journal Clinical Rheumatology

Spondylarthropathies



Référence: Lipton & Deodhar (2012), Int. Journal Clinical Rheumatology

Spondylarthropathie

- Plusieurs maladies, classification :
- La **spondylarthrite ankylosante** (maladie de Bechterew)
- Arthropathie psoriasique ou spondyloarthropathie ou psoriasis cutané **ou rhumatisme psoriasique** (il peut se compliquer en PR dans 6% des cas).
- Arthrites réactionnelles dont le **syndrome de Reiter** (conjonctivite, uréthrite, arthrite).
- Rhumatisme associé à une maladie des intestins : **maladie de Crohn** ou **rectocolite ulcéro-hémorragique**.
- Maladie de Whipple
- Syndrome de Behçet (non traitée)

Spondylarthropathie

Manifestations cliniques

- **Rachialgies inflammatoires**
- Arthrites périphériques
- **Enthésites**
- **Sacroiliites**
- Spondylites
- Atteinte des **muqueuses** (digestive, uréthrite, cervicite)
- Atteintes cutanées (psoriasis)
- Uvéites
- Dactylites
- **Association avec le HLA-B27**

Référence: Lipton & Deodhar (2012), Int. Journal Clinical Rheumatology

Spondylarthrite ankylosante

- La spondylarthrite ankylosante, aussi connue sous le nom de Bechterew, est une spondylarthropathie séronéative atteignant surtout le bassin et la colonne vertébrale. Le facteur rhumatoïde n'est pas présent dans ce groupe de pathologie. La maladie de Bechterew est la plus fréquente de spondylarthropathie séronégative.
- Maladie inflammatoire, chronique, progressive
- Spondylarthrite vient du grec spondylos (spondyl) qui veut dire vertèbre et de « arthrite ». Ankylosante vient de Ankylose, qui veut donner comme sens : se solidifie, consolide.

Spondylarthrite ankylosante

Epidémiologie



- C'est une maladie relativement fréquente (entre 0,1 et 1.4 % de la population générale en Europe), avec une prédominance masculine nette (2 hommes pour une femme) atteignant préférentiellement l'adulte jeune, les premiers symptômes apparaissant le plus souvent avant l'âge de 30 ans.
- Son incidence annuelle est variable suivant les études, allant de 0.5 à 14 pour 100 000 sujets.

Références: Regnaud et al (2014), Cochrane

Spondylarthrite ankylosante

- Etiologies
- La spondylarthrite ankylosante est étroitement liée au gène HLA-B27 (Human Leukocyte Antigen), 90 % des malades étant porteurs de cet antigène. Ce dernier n'étant présent que dans moins de 10 % de la population normale, ce qui témoigne d'une prédisposition héréditaire.
- Toutefois la cause en reste indéterminée et la plupart des personnes ayant ce groupe HLA ne sera jamais atteinte par la maladie. → Etiologie inconnue

Percentage Prevalence of HLA-B27 in Various Populations of the World



Khan MA. Curr Opin Rheumatol 1995;7:263-9
Khan MA. J Clin Rheumatol 2008;14:50-2
Khan MA, In Mehra N (Ed). The HLA Complex in Biology and Medicine. New Delhi, India 2010; 422-46.
Reveille J et al. Arthritis Rheum 2012;64:1407-11

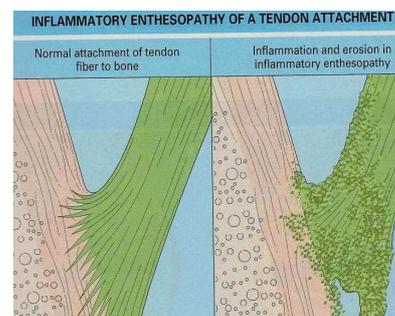


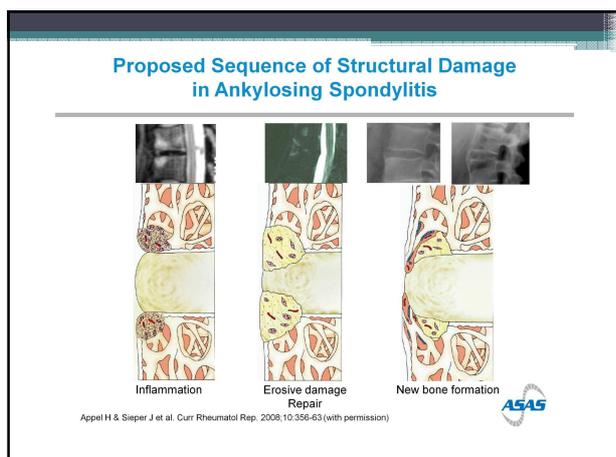
Spondylarthrite ankylosante

- Atteintes principales
 - ligaments vertébraux
 - disques intervertébraux
 - facettes articulaires
- Atteintes fréquentes
 - arthrites périphériques
 - enthésites
 - uvéites

Références: Dagfinrud et al (2009), Cochrane

Enthésites





Spondylarthrite ankylosante

Tableau clinique

- douleurs du rachis
→ principalement sacro-iliaques et lombaires
- √ mobilité du rachis (+ hypercyphose Tx)
- √ ampliatiion thoracique
- raideur matinale
- douleurs nocturnes
- arthrites périphériques

Références: Dagfinrud et al (2009), Cochrane

Spondylarthrite ankylosante

Tableau clinique

Douleurs inflammatoires

- Douleurs nocturnes
- Douleurs de repos
- Amélioration par l'activité
- Réveils nocturnes (2^{ème} partie de la nuit)
- Raideur matinale (> 1 heure)

Spondylarthrite ankylosante

- Signes cliniques: La maladie apparaît entre 15 et 35 ans environ. Elle se manifeste par un ensemble de signes cliniques associant au cours du temps :
- un raidissement **articulaire (pouvant aller jusqu'à l'ankylose) du rachis**. Contrairement à la polyarthrite rhumatoïde ou à l'arthrose, cette maladie ne détruit généralement pas les articulations. Une atteinte des hanches ou de la cage thoracique est cependant possible (avec diminution de l'amplitude respiratoire dans ce dernier cas).

Spondylarthrite ankylosante

- Elle peut aussi atteindre d'autres articulations, le plus souvent celles des membres inférieurs, ainsi que les tendons et les enthèses (points de liaison entre l'os, les tendons et les ligaments), donnant des arthrites (orteils en saucisse) et des tendinites. D'autres organes en dehors de l'appareil locomoteur peuvent être touchés plus ou moins fréquemment :
 - œil
 - peau (psoriasis)
 - intestins (maladies inflammatoires de l'intestin comme la maladie de Crohn ou la rectocolite ulcéro hémorragique), diarrhées pouvant être glairo-sanglantes
 - cœur (atteinte du faisceau de His, insuffisance aortique, myocardite), calcification des valves cardiaques
 - poumons

Spondylarthrite ankylosante

- Evolution
- A terme (plusieurs années d'inflammation), les enthèses, c'est-à-dire les tendons, les ligaments, les capsules (ce qui est autour de l'articulation), vont se calcifier jusqu'à s'ossifier. Dans les formes extrêmes, cela peut constituer des ponts osseux surtout au rachis, mais parfois aussi aux épaules ou aux hanches.
- Au niveau des sacro-iliaques, il y a une fusion entre les deux os (le bassin et le sacrum) et surtout entre les vertèbres. Ces fusions s'appellent des syndesmophytes. Dans ce cas, on peut aboutir à une forme ankylosante c'est-à-dire à une inflammation suffisamment sévère pour occasionner des enraidissements.

Spondylarthrite ankylosante

- Diagnostic
 - Diagnostic tardif → traitement retardé → symptômes et limites fonctionnelles augmentés
 - Manque de critères diagnostics précis → 8 à 11 ans entre apparition des symptômes et diagnostic
 - Nouvelles classifications ASAS
 - Spondylarthropathies axiales
 - Spondylarthropathies périphériques

Référence: Lipton & Deodhar (2012), Int Journal Clinical Rheumatology

Spondylarthrite ankylosante

Diagnostic

- Le diagnostic de cette maladie repose sur un ensemble d'éléments dont :
 - la description des douleurs ressenties par le patient et l'examen clinique
 - les analyses biologiques
 - des examens radiographiques



Patient Atteint de SA : Perte de la Mobilité du Rachis Lombaire en Position Penchée en Avant (Dos Plat)




Patient en Stade Avancé de SA : Flession des Hanches et des Genoux




Stade Final de SA : Cyphose Sévère du Rachis Dorsal et Cervical



Impossibilité de regarder devant soi en marchant ("le patient ne peut pas regarder le soleil")



ASAS Classification Criteria for Axial Spondyloarthritis (SpA)

In patients with ≥3 months back pain and age at onset <45 years

Sacroiliitis on imaging* plus ≥1 SpA feature	OR	HLA-B27 plus ≥2 other SpA features
--	----	------------------------------------

*Sacroiliitis on imaging

- active (acute) inflammation on MRI highly suggestive of sacroiliitis associated with SpA
- definite radiographic sacroiliitis according to the modified New York criteria

SpA features:

- inflammatory back pain
- arthritis
- enthesitis (heel)
- uveitis
- dactylitis
- psoriasis
- Crohn's/colitis
- good response to NSAIDs
- family history for SpA
- HLA-B27
- elevated CRP

n=649 patients with back pain:

Overall Sensitivity: 82.8%, Specificity: 84.4%

Imaging arm alone Sensitivity: 68.2%, Specificity: 97.3%

Clinical arm alone Sensitivity: 56.6%, Specificity: 83.3%

Rudwaleit M et al. Ann Rheum Dis 2009;68:777-793 (with permission)



ASAS Classification Criteria for Peripheral Spondyloarthritis (SpA)

**Arthritis or enthesitis or dactylitis
plus**

<p>≥ 1 SpA feature</p> <ul style="list-style-type: none"> • uveitis • psoriasis • Crohn's/colitis • preceding infection • HLA-B27 • sacroiliitis on imaging 	OR	<p>≥ 2 other SpA features</p> <ul style="list-style-type: none"> • arthritis • enthesitis • dactylitis • IBP (ever) • family history for SpA
--	----	--

Peripheral arthritis: usually predominantly lower limbs and/or asymmetric arthritis
Enthesitis: clinically assessed
Dactylitis: clinically assessed
IBP: Inflammatory back pain

Sensitivity: 77.8%, Specificity: 82.2%; n=266

Rudwaleit M et al. Ann Rheum Dis 2011;70:25-31 (with permission)



Spondylarthrite ankylosante

Diagnostic

- Bilan clinique
- Bilan sanguin
 - VS, CRP, anti-CCP, facteur rhumatoïde
 - association avec antigène HLA-B27 (90% des cas)
- Imagerie
 - IRM → recherche de sacro-iliites
 - Rx → ossification des ligaments vertébraux

Référence: Braun et al (2011), Annals Rheumatic Diseases

Spondylarthrite ankylosante

Objectifs de ttt

- **Signes et symptômes**
 - activité de la maladie
 - douleur
 - raideur matinale
 - fatigue
- **Fonction**
 - mobilité rachidienne
 - activité et participation
 - productivité
- **Lésions structurales**
 - lésions osseuses prolifératives ou destructrices au niveau du squelette axial, des articulations périphériques et des enthèses
- **Qualité de vie**
- **Facteurs socio-économiques**
 - travail payé, arrêt maladie, présentéisme et absentéisme, invalidité

Spondylarthrite ankylosante

Traitement

- Traitement symptomatique
 - AINS
 - Antalgiques
- Traitement à court terme
 - Corticostéroïdes
- Traitement de fond
 - Immunosuppresseurs (DMARDs) → Méthotrexate®
 - Agents biologiques (anti-TNFα) → Remicade®, Humira®, Embrel®, Simponi®

Référence: Braun et al (2011), Annals Rheumatic Diseases

Recommandations EULAR

(European League Against Rheumatism)

- Pathologie avec atteintes diverses et parfois sévères
→ prise en charge multidisciplinaire
- Objectif principal
→ préserver la qualité de vie et la santé à long terme
- Traitement
→ décision impliquant le patient
- Prise en charge optimale = combinaison de traitements pharmacologique et non pharmacologique

Référence: Braun et al (2011), Annals Rheumatic Diseases

Recommandations EULAR

(European League Against Rheumatism)

Traitement non pharmacologique

- Education thérapeutique et exercices réguliers
- Exercices supervisés en physiothérapie (sec/piscine, individuel/groupe) plus efficaces qu'exercices à domicile
- Utilité des associations de patients

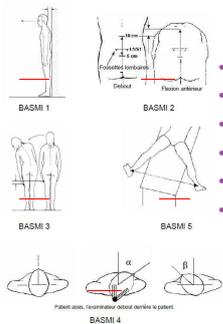
Chirurgie

- En cas de déformations ou de lésions sévères

Référence: Braun et al (2011), Annals Rheumatic Diseases

Spondylarthrite ankylosante

Eléments spécifiques



- BASMI 1:** distance mur- occiput
- BASMI 2:** Schöber modifié
- BASMI 3:** inclinaison latérale du rachis Lx
- BASMI 4:** rotation Cx en position assise
- BASMI 5:** distance intermalléolaire
- Ampliation Tx** (4^{ème} espace intercostal)

Eléments spécifiques

Score BASMI

Valeur	0	1	2
BASMI 1 : distance mur-occiput	< 3 cm	3-18 cm	> 18 cm
BASMI 2 : Schober modifié	> 4 cm	2-4 cm	< 2 cm
BASMI 3 : Inclinaison latérale du rachis lombaire (Moyenne des 2 côtés)	> 10 cm	5-10 cm	< 5 cm
BASMI 4 : Rotation cervicale en position assise (Moyenne des 2 côtés)	> 70°	20°-70°	< 20°
BASMI 5 : Distance intermalléolaire	> 100 cm	70-100 cm	< 70 cm

Le score BASMI correspond à la somme obtenue pour chacune des 5 mesures. Il est donc compris entre 0 et 10. Plus le score BASMI est élevé, plus les limitations de mouvement du patient sont importantes.

Eléments spécifiques

BASFI (Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index)

- Mesure de l'impact fonctionnel dans la vie quotidienne de la SpA
- Evaluer la capacité à effectuer certaines tâches sur une échelle de 0 à 10 (extrême facilité à impossibilité) durant les 7 derniers jours
- Score de 0 à 10 (moyenne des réponses)

Eléments spécifiques - BASFI

- Pouvez-vous mettre vos chaussures ou collants sans l'aide de quelqu'un ou de tout autre moyen extérieur sans aucune difficulté ?
- Pouvez-vous pencher en avant pour ramasser un stylo posé sur le sol sans l'aide d'un moyen extérieur ?
- Pouvez-vous atteindre une étagère élevée sans l'aide de quelqu'un ou d'un moyen extérieur ?
- Pouvez-vous vous lever d'une chaise sans accouder sans utiliser vos mains ou toute autre aide ?
- Pouvez-vous relever de la position « couché sur le dos » sans aide ?
- Pouvez-vous rester debout sans soutien pendant 10 minutes sans ressentir de gêne ?
- Pouvez-vous monter 12 à 15 marches, en ne posant qu'un pied sur chaque marche, sans vous tenir à la rampe ou utiliser tout autre soutien ?
- Pouvez-vous regarder par dessus votre épaule sans vous retourner ?
- Pouvez-vous effectuer des activités nécessitant un effort physique (ex : mouvements de kinésithérapie, jardinage ou sports) ?
- Pouvez-vous avoir des activités toute la journée, que ce soit au domicile ou au travail ?

BASFI :

Eléments spécifiques

BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index)

- Mesure de l'index d'activité de la SpA
- Evaluer la fatigue, les douleurs et la raideur sur une échelle de 0 à 10 (absent à extrême) durant les 7 derniers jours
- Score de 0 à 10 (moyenne des réponses)

Eléments spécifiques- BASDAI

- Où situez-vous votre degré global de fatigue ?
- Où situez-vous votre degré global de douleur au visage, du cou, du dos et des hanches dans le cadre de votre spondylarthrite ankylosante ?
- Où situez-vous votre degré global de douleur / gonflement articulaire en dehors du cou, du dos et des hanches ?
- Où situez-vous votre degré global de gêne pour les zones sensibles au toucher ou la pression ?
- Où situez-vous votre degré global de raideur matinale depuis votre réveil ?
- Quelle est la durée de votre raideur matinale à partir de votre réveil ?

BASDAI :

Autre spondylarthropathie

- Le rhumatisme psoriasique
- Le psoriasis est une maladie de la peau d'origine mal connue, en partie génétique. Cette affection dermatologique touche 1 à 3 % de la population mondiale, aussi bien chez les femmes que chez les hommes.
- C'est une autre polyarthrite séronégative à HLA B27, tout comme la spondylarthrite ankylosante, même si le facteur HLA B27 est moins fréquent que lors de cette dernière.



Le psoriasis

- Dans sa forme bénigne, le psoriasis se limite au cuir chevelu, aux ongles, aux genoux, aux coudes, aux pieds, aux mains et, parfois, aux organes génitaux. Dans les cas graves, il s'étend et peut gagner la totalité du corps.
- Cette dermatose chronique évolue de façon très individuelle, avec des poussées, mais aussi des rémissions au cours desquelles les lésions disparaissent. On dit alors que le psoriasis est « blanchi ». Le répit est de durée très variable et la rémission souvent incomplète.
- À ce jour, aucun traitement curatif permettant de guérir complètement du psoriasis n'est connu ; il est toutefois possible de maîtriser le psoriasis, de diminuer l'étendue des lésions et d'améliorer la vie des patients.

Psoriasis



Psoriasis typique avec plaques squameuses



Atteinte Unguéale de Modérée à Sévère chez un Patient avec Psoriasis



Le psoriasis

- Etiologies
- Les causes précises sont inconnues bien que, dans près de 30 % des cas, on puisse retrouver une prédisposition familiale à la développer, surtout si des facteurs externes viennent se rajouter.
- La maladie aurait des composantes génétique, auto-immune, microbiologique et environnementale ou alimentaire (l'arrêt de la consommation de produits laitiers ou certaines autres denrées reviennent souvent dans les témoignages de personnes ayant réussi à s'en débarrasser sans faire intervenir un traitement en parallèle).

Le psoriasis

- Arthrite psoriasique
 - Inflammation conjuguée produisant les symptômes de l'arthrite chez des patients qui ont développé un psoriasis ou en développeront un.
 - Appelé aussi **rhumatisme psoriasique**, il touche environ 5% des psoriasiques, et s'associe en général à des lésions cutanées (qui, rarement, peuvent débuter après le rhumatisme). C'est un rhumatisme inflammatoire chronique, déformant, qui peut être très invalidant, dont on décrit deux grandes formes, qui peuvent être associées :
 - **Rhumatisme axial** : aspect très proche de la spondylarthrite ankylosante (dos, sacro-iliaques) et survient le plus souvent chez des hommes porteurs de l'HLA-B27.
 - **Rhumatisme périphérique** : aspect proche de la polyarthrite rhumatoïde, avec cependant une prédilection pour les interphalangiennes distales (la peau des doigts, les ongles, sont le plus souvent atteints de psoriasis). Pas d'association avec l'HLA-B27.
 - Certaines formes peuvent se développer à la suite d'un traumatisme articulaire.

Le psoriasis

- Evolution et traitement
- Elle se fait par poussées avec des rémissions (guérison apparente) plus ou moins complète atteignant parfois quelques dizaines d'années.
- Le traitement local consiste à appliquer une crème sur la zone du psoriasis et des bains afin d'hydrater la peau. Les arthrites se traitent comme pour la polyarthrite rhumatoïde ou la spondylarthrite ankylosante.
- L'exposition solaire a le plus souvent une influence favorable sur le psoriasis. Cependant, dans 10% des cas, cette exposition sera en fait néfaste. Le sujet devra alors éviter le soleil, ou du moins éviter d'être directement exposé à ses rayons.

Le syndrome de Reiter

- Le syndrome est caractérisé par l'association d'une arthrite réactionnelle, d'une uréthrite, et d'une conjonctivite.
- Il touche 9 fois sur 10 un homme.
- L'inflammation articulaire est secondaire à une infection qui siège ailleurs que dans les articulations : uréthrite ou entérite. L'uréthrite survient chez des hommes jeunes de 20 à 40 ans. Elle est souvent de type non sexuellement transmissible, les Chlamydiae sont souvent en cause. L'entérite consiste souvent en une dysentérie ou une gastro-entérite (shigelles, salmonelles, yersinia, campylobacter...).
- Que ce soit après une infestation sexuelle ou digestive, le syndrome OUS atteint surtout (dans 50 à 90 % des cas) les personnes porteuses de l'antigène tissulaire HLA-B27.

Le syndrome de Reiter

- Présentation de la maladie
- Les divers éléments du syndrome sont dissociés dans le temps et ne sont pas nécessairement tous présents chez un même patient.
- Dans la forme typique, l'uréthrite chez l'homme est banale : il s'agit de brûlures à la miction. La recherche de gonocoque est négative. Chez la femme, l'uréthrite et la cervicite peuvent être discrètes (dysurie, leucorrhées) ou silencieuses.
- Le syndrome oculaire consiste principalement en une conjonctivite. Parfois une iritis (inflammation de l'iris) est constatée.
- L'atteinte des articulations réalise une oligo ou polyarthrite touchant les grosses articulations (notamment les genoux) de façon asymétrique. Cette arthrite évolue par poussées au cours de laquelle les articulations déjà atteintes subissent une recrudescence des symptômes pendant que d'autres articulations sont touchées.
- Des signes cutanéomuqueux sont fréquents : balanite (érosion du gland), kératodermie palmoplantaire, lésions unguéales, stomatite...



Le syndrome de Reiter

- Evolution et ttt
- Les symptômes initiaux disparaissent en 3 ou 4 mois mais la moitié des patients présentent des rechutes transitoires (poussées d'arthrites, uréthrite etc.) pendant plusieurs années.
- Des séquelles permanentes persistent dans environ 20 % des cas.
- Le diagnostic différentiel comporte toutes les autres polyarthrites.
- Le traitement est symptomatique. Il repose sur les anti-inflammatoires non stéroïdiens (ibuprofène...) et la protection orthopédique. Dans quelques cas rares récidivants et présentant des lésions osseuses importantes, un traitement immunosuppresseur est parfois prescrit.
- L'injection locale de corticoïdes est parfois conseillée. La corticothérapie par voie générale n'est pas efficace. En cas d'uréthrite des antibiotiques sont prescrits.

La Fibromyalgie

Pathologie douloureuse chronique la plus importante :

- 2-4% de la population générale.
- 3.5% femmes pour 0.5% hommes.
 - 2-6% en médecine générale
 - 5-8 % à l'Hôpital.
 - 14-20% en consultation rhumatologique

Prévalence de la fibromyalgie dans divers pays

France :	1.4 % à 2.2%.
USA :	2%
Espagne :	2.4%
Italie :	2.2%
Finlande :	0.75%
Danemark :	0.66 %

Ces différences s'expliquent par la procédure de dépistage et/ou des critères diagnostiques utilisés.

Etude de la prévalence de la fibromyalgie dans la population française

B. Bannwarth et al. – Revue de rhumatisme 2009; 76 : 274

Questionnaire LFESSQ

London
Fibromyalgie
Epidemiology
Study
Screening
Questionnaire

Questionnaire LFESSQ

Critères de douleur

Avez-vous eu des douleurs dans les muscles, les os ou les articulations, ayant duré au moins une semaine ?

Avez-vous eu des douleurs dans les épaules, les bras et les mains ? De quel côté ? A droite, à gauche ou des deux côtés ?

Avez-vous eu des douleurs dans les jambes ou les pieds ? De quel côté ? A droite, à gauche ou des deux côtés ?

Avez-vous eu des douleurs dans le cou, le thorax ou le dos ?

Pour satisfaire au critère de douleur, il faut une réponse « oui » aux quatre questions et il faut une réponse positive, soit pour le côté droit et pour le côté gauche, soit pour « des deux côtés ».

Questionnaire LFESSQ

- Critères de fatigue
- Au cours des trois derniers mois, avez-vous été souvent las ou fatigué ?
- La fatigue ou lassitude limitent-elles significativement vos activités ?

• Pour satisfaire au critère fatigue, il faut une réponse « oui » aux deux questions.

Examen selon les critères de L'ACR

- Résultats pour la population de 15 à 91 ans :
- 2.6 % chez la femme
- 0.7 % chez l'homme

Prévalence de la fibromyalgie dans la population française par tranches d'âges

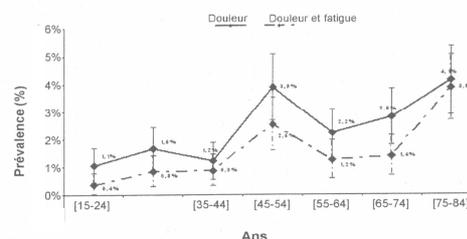


Fig. 1. Prévalence de la fibromyalgie dans la population générale française par tranches d'âge. Les estimations ont été basées sur les critères de dépistage LFESSQ-4 et LFESSQ-6.

Prévalence de la fibromyalgie dans la population française par tranches d'âges

La prévalence est corrélée :

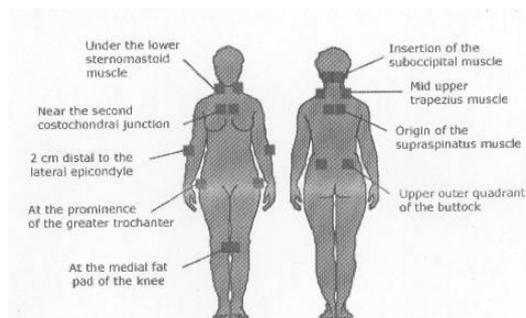
- A l'âge et au sexe
- Au faible niveau de l'éducation

Définition :

Selon les critères de classification proposés par l'ACR en 1990 :

- Syndrome douloureux diffus évoluant depuis au moins 3 mois.
- Les douleurs doivent toucher les deux hémicorps, se situer à la fois au-dessus et au-dessous de la taille, au niveau axial et périphérique.
- Avoir une douleur à la pression digitale d'au moins 11 des 18 points de la fibromyalgie.

Sensibilité : 88.4%.
Spécificité : 81.1%.



Caractère des douleurs

- Constantes ou intermittentes
- Sévères
- Migratrices
- Evolution par crises ou douleurs permanentes
- Variables d'un patient à l'autre

Symptômes associés

- Asthénie : 80%
- Troubles du sommeil : 75%
- Dérouillage matinal : 80%
- Migraines et céphalées de tension : 50%
- Troubles digestifs fonctionnels : 30%

Rarement :

- Syndrome de Raynaud.
- Dysménorrhée
- Instabilité vésicale

La fibromyalgie peut accompagner des pathologies rhumatismales :

- Tendinites
- Polyarthrite rhumatoïde
- Spondylarthrite ankylosante
- Arthrose
- Lupus
- Syndrome de Gougerot-Sjögren - le plus souvent

Bilan biologique

L'American Pain Society (APS) recommande :

- FS
- Enzymes musculaires
- Fonction hépatique
- Bilan thyroïdien

Révision des critères diagnostiques

Les critères de l'ACR (1990) :

- Utiles en recherche clinique et épidémiologique.
- Intérêt controversé en pratique quotidienne :
 - Diagnostic posé chez des patients qui n'ont pas les 11 fameux points douloureux.
 - 80% des fibromyalgies sont diagnostiqués sans les critères ACR (Fitz Charles, MA – *Inaccuracy in the diagnosis of fibromyalgia – Rheumatology* 2003; 42; 263-7)
 - L'existence de points n'est pas corrélée avec le niveau de stress ressenti par le patient.
 - La limite de 11/18 points est arbitraire.
 - Les critères ACR n'incluent pas les autres symptômes associés qui participent bien sûr au diagnostic.

Concordance des critères de la fibromyalgie

Kats – *Fibromyalgia diagnostic. A comparison of clinical survey and American College of Rheumatology criteria. Arthritis Rheum.* 2006

Comparaison des 3 outils diagnostiques chez 206 patients :

- 2 questionnaires
 - Score des douleurs régionales non-articulaires (> = à 8 localisations)
 - Sous-score : Echelle visuelle analogique (EVA) (>= 6) sans examen clinique
- Les critères ACR (1990)
- La propre impression du clinicien

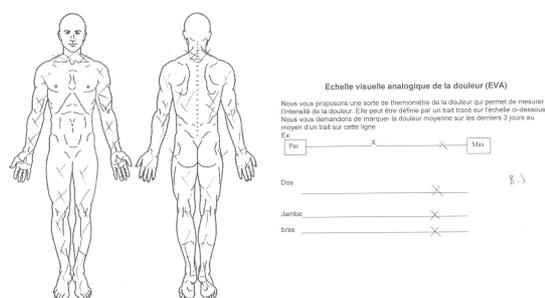
Concordance des critères de la fibromyalgie

Les 3 outils comparés ont une concordance bonne de 75%.

- Il n'y a pas de Gold standard diagnostique pour la fibromyalgie.
 - Plusieurs méthodes diagnostiques sont possibles, y compris celles n'ayant pas recours à l'examen clinique.

Evaluation

- L'intensité de la douleur – EVA
 - Outil d'évaluation linéaire, la douleur a un profil plutôt logarithmique.
- Evaluer la douleur du moment semble plus pertinent que d'évaluer la douleur passée (même récente).
- L'utilisation d'agendas est conseillée.
- La localisation de la douleur peut être déterminée par des représentations sur des schémas.



Echelle visuelle analogique de la douleur (EVA)

Nous vous proposons une sorte de thermomètre de la douleur qui permet de mesurer l'intensité de la douleur. Elle peut être définie par un trait tracé sur l'échelle ci-dessous. Nous vous demandons de marquer la douleur moyenne sur les derniers 3 jours au moyen d'un trait sur cette ligne.

Ex:

Dos: _____ 10

Jambe: _____ 15

bras: _____ 15

Echelle visuelle analogique de la douleur (EVA)

Nous vous proposons une sorte de thermomètre de la douleur qui permet de mesurer l'intensité de la douleur. Elle peut être définie par un trait tracé sur l'échelle ci-dessous. Nous vous demandons de marquer la douleur moyenne sur les derniers 3 jours au moyen d'un trait sur cette ligne.

Ex:

Dos: _____ 10

Jambe: _____ 15

bras: _____ 15 10

Echelle visuelle analogique de la douleur (EVA)

Nous vous proposons une sorte de thermomètre de la douleur qui permet de mesurer l'intensité de la douleur. Elle peut être définie par un trait tracé sur l'échelle ci-dessous. Nous vous demandons de marquer la douleur moyenne sur les derniers 3 jours au moyen d'un trait sur cette ligne.

Ex:

Dos: _____ 10

Jambe: _____ 15

bras: _____ 15

une fois de plus il faut faire attention à la date

La localisation de la douleur

Nouvelle définition de la fibromyalgie

$$\text{WPI} \geq 7 \text{ et } \text{SS} \geq 5$$

Ou

$$\text{WPI} = 3-6 \text{ et } \text{SS} \geq 9$$

- Cette définition clinique simple classe correctement 88.1 % des fibromyalgies.
- Ne demande pas d'examen physique pour chercher les points sensibles.
- L'échelle SS permet l'évaluation de la sévérité des symptômes de la fibromyalgie.
- Elle est particulièrement utile dans l'évolution longitudinale des patients avec symptômes qui varient sensiblement.

Critères de diagnostic

Le patient doit remplir 3 conditions :

I. Douleurs généralisées

$$\text{WPI} \geq 7$$

$$\text{SS} \geq 5$$

Ou

$$\text{WPI} = 3-6$$

$$\text{SS} = 9$$

II. Symptômes présents depuis 3 mois.

III. Exclure toute autre origine de la douleur.

Fibromyalgia diagnostic criteria

• **Criteria :**

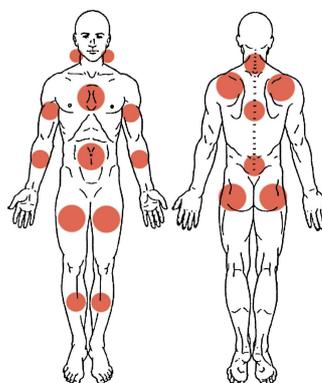
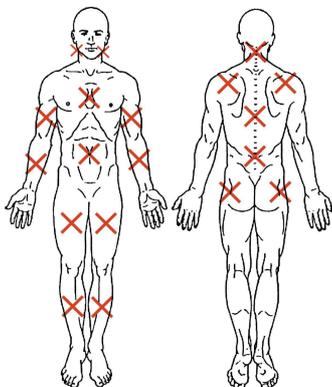
- A patient satisfies diagnostic criteria for fibromyalgia if the following 3 conditions are met :
1. Widespread pain index (WPI) 7 and symptom severity (SS) scale score 5 or WPI 3-6 and SS scale score 9.
 2. Symptoms have been present at similar level for at least 3 months.
 3. The patient does not have a disorder that would otherwise explain the pain.

Fibromyalgia diagnostic criteria

Ascertainment:

1) WPI : note the number areas in which the patient has had pain over the last week. In how many areas has the patient had pain ? Score will be between 0 and 19.

- Shoulder girdle left, Hip (buttock, trochanter) left, Jaw left, Upper back
- Shoulder girdle right, Hip (buttock, trochanter) right, Jaw right, Lower back
- Upper arm left, Upper leg left, Chest Neck
- Upper arm right, Upper leg right, Abdomen
- Lower arm left, Lower leg left
- Lower arm right, Lower leg right



Fibromyalgia diagnostic criteria

Ascertainment:

2) SS Scale Score

- Fatigue
- Waking unrefreshed
- Cognitive symptoms

For each of the 3 symptoms above, indicate the level of severity over the past week using the following scale :

- 0 no problem
- 1 slight or mild problems, generally mild or intermittent
- 2 moderate, considerable problems, often present and/or at a moderate level
- 3 severe : pervasive, continuous, life-disturbing problems

Considering somatic symptoms in general, indicate whether the patient has :

- 0 no symptoms
- 1 few symptoms
- 2 a moderate number of symptoms
- 3 a great deal of symptoms

Development of the fibromyalgia survey diagnostic criteria, a
modification of the ACR (2010) preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia
P. Mease, Eular, Juin 2010

		0-19	Score
WPI			0-19
SS	F	0-3	
	TS	0-3	0-12
	TC	0-3	
	SS	0-3	
		Score total	0-31

Fibromyalgie score ≥ 13

Development of the fibromyalgia survey diagnostic criteria, a
modification of the ACR (2010) preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia
P. Mease, Eular, Juin 2010

7223 participants
National Data Bank for Rheumatic Diseases

729 Fibromyalgie
845 Arthrose ou maladies non inflammatoires
439 Lupus
5210 Polyarthrite rhumatoïde

Development of the fibromyalgia survey diagnostic criteria, a
modification of the ACR (2010) preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia
P. Mease, Eular, Juin 2010

Résultats :

60%	Fibromyalgie
21.1%	Polyarthrite rhumatoïde
16.8%	Arthrose
36.7%	Lupus

Classification : 93%
Sensibilité : 96.6%
Spécificité : 91.8%

Conclusion

La fibromyalgie est un état douloureux chronique complexe et hétérogène dans lequel on trouve un processus anormal de la douleur sans cause nociceptive périphérique démontrable.

L'OMS a reconnu la fibromyalgie comme maladie rhumatismale en 1992. CIM-10 M79.7

Le diagnostic demande une évaluation complète :

- De la douleur.
- De la fonction.
- Du contexte psycho-social.

Il n'y a pas de gold standard dans le diagnostic, plusieurs outils peuvent être aujourd'hui utilisés.

Ce syndrome pourrait être dû à un phénomène de sensibilisation centrale comme le suggèrent les études récentes de neuro-imagerie.

Imagerie cérébrale

- Démonstration par IRM fonctionnelle d'une augmentation du seuil douloureux «vrai» chez les patients fibromyalgiques (Gracely, Arthritis Rheum 2002; 46:1333-1345)

44

Conclusion

Le meilleur traitement demande une approche multidisciplinaire.

Les patients explorés dans les centres spécialisés ont un niveau d'incapacité majeure et une altération importante de la qualité de vie comparable à ceux engendrés par la polyarthrite rhumatoïde ou d'autres pathologies chroniques.

Les critères de diagnostic de 1990 sont vraisemblablement insuffisants et ceux de 2010 représentent une alternative qui mérite d'être expérimentée.

Recommandations de l'Eular pour la prise en charge de la fibromyalgie

Recommandation 1:

L'abord de la fibromyalgie nécessite une évaluation globale de la douleur, de la fonction et du contexte psychosocial. La fibromyalgie doit être considérée comme un état complexe et hétérogène où un processus douloureux anormal s'associe à d'autres présentations cliniques.

(niveau de preuve IV – force D)

Recommandations de l'Eular pour la prise en charge de la fibromyalgie

Recommandation 2:

Le traitement optimal nécessite une approche multidisciplinaire associant des traitements médicamenteux et non médicamenteux, adaptés à l'intensité de la douleur, à la fonction et à d'autres présentations cliniques telles la dépression, la fatigue et les troubles du sommeil en collaboration avec le patient.

(niveau de preuve IV – force D)

Recommandations de l'Eular pour la prise en charge de la fibromyalgie

Recommandation 3:

Les bains en eau chaude avec ou sans exercices sont efficaces dans la fibromyalgie.

(niveau de preuve IIa – force B)

Recommandation 4:

Des programmes d'exercices individualisés incluant des exercices aérobies et de renforcement peuvent être bénéfiques pour certains patients souffrant de fibromyalgie.

(niveau de preuve IIb – force B)

Recommandations de l'Eular pour la prise en charge de la fibromyalgie

Recommandation 5:

Les thérapies cognitives et comportementales peuvent être bénéfiques pour certains patients souffrant de fibromyalgie.

(niveau de preuve IV – force D)

Recommandation 6:

D'autres thérapies telles la relaxation, la rééducation, la physiothérapie et le soutien psychologique peuvent être proposées selon les besoins individuels des patients.

(niveau de preuve IIb – force B)

Recommandations de l'Eular pour la prise en charge de la fibromyalgie

Recommandation 7:

Le tramadol est recommandé dans la prise en charge de la douleur de la fibromyalgie.

Les antalgiques tels le paracétamol et les opioïdes faibles peuvent aussi être utilisés dans le traitement de la fibromyalgie.

Les corticostéroïdes et les opioïdes forts ne sont pas recommandés.

(niveau de preuve IV – force D)

Les arthrites septiques

- Synonyme: infection articulaire
- Les arthrites septiques sont comme leur nom l'indique une inflammation d'une articulation (arthrite) liée à un agent pathogène (bactérie, virus, champignon). Il existe deux types d'arthrites septiques Les **arthrites dites à germes banaux** (streptocoques, staphylocoques, autres) et les arthrites de type tuberculeuse. Les principales localisations pathologiques sont la hanche et le genou.
- Les atteintes **ostéo-articulaires tuberculeuses** sont devenues rares en Europe, néanmoins elles sont réapparues depuis quelques années suite à l'immigration, notamment les populations d'Afrique du Nord. L'atteinte primaire se trouve généralement au niveau du poumon, puis la contamination se fait par voie hématogène du foyer infectieux primaire. En cas de localisation de l'infection tuberculeuse au niveau du rachis, on parle alors de maladie de Pott.



Arthrites septiques

Physiopathologie

- Le syndrome articulaire locale : le début est brutal, précédé de frissons dans un contexte fébrile.
- La douleur est rapidement très intense et à l'origine d'une impotence fonctionnelle complète.
- L'articulation est chaude, rouge, inflammatoire et gonflée, avec présence d'un épanchement intra articulaire qu'il faudra ponctionner.
- La mobilisation passive et active est douloureuse, voire impossible. L'examen trouve parfois une adénopathie satellite.
- Une amyotrophie s'installe rapidement à proximité de l'articulation atteinte.

Arthrites septiques

Physiopathologie

- L'arthrite septique est la conséquence de l'invasion de la synoviale par les microorganismes vivants. C'est une urgence médicale car elle engage le pronostic fonctionnel articulaire, mais parfois également le pronostic vital en cas de bactériémie associée et de choc septique. Le diagnostic est de difficulté variable et repose sur l'identification du germe qui est cruciale pour le succès du traitement.
- Le choc septique est une dissémination infectieuse dans tout l'organisme de l'agent pathogène. On parle alors de métastase infectieuse. Le pronostic vital du patient est en jeu.
- L'entrée des bactéries dans l'articulation, via la synoviale richement vascularisée est facilitée par l'absence de membrane basale. L'invasion synoviale relève de trois mécanismes : **hématogène** (la principale), **par contiguïté** (plaie avoisinante ou traumatisme) ou **par inoculation directe** (acte ou examens médicaux).

Arthrites septiques

Diagnostic

- L'ensemble des moyens diagnostiques à disposition est utile pour le diagnostic. La clé de celui-ci est l'isolement du germe dans le liquide articulaire. La ponction articulaire doit être réalisée en urgence avant toute antibiothérapie.
- Les examens sanguins vont montrer une augmentation des globules blancs et des signes inflammatoires.
- Les examens radiologiques vont démontrer des signes pathologiques mais uniquement à un stade avancé. Ces atteintes sont généralement irréversibles pour la fonction de l'articulation d'où la nécessité d'une prise en charge rapide et d'une ponction biopsie.

Arthrites septiques

Facteurs favorisants

- âge supérieur à 80 ans
- Corticothérapie
- traitement immunosuppresseur
- Toxicomanie
- insuffisance rénale sévère
- Grossesse
- diabète avancé
- rhumatisme inflammatoire chronique
- néoplasie
- hémodialyse
- insuffisance hépatique
- Post-partum

Arthrites septiques

Facteurs favorisants: Les facteurs locaux

- Infiltration cortisonique
- La pose d'une prothèse
- L'intervention chirurgicale articulaire récente
- Antécédents de radiothérapie
- Traumatisme
- **Les infections postopératoires (NOSOCOMIALES)**
- Problème extrêmement fréquent qui touche 3-4% des interventions
- Un certain nombre de facteurs sont liés à l'état immunitaire du patient: personne âgée, malnutrie, obésité, cancer... Il peut être aussi lié à l'intervention ou à sa préparation.

Arthrites septiques

Traitement: La survenue d'une arthrite septique est une urgence médicale.

- La prise en charge de la douleur ne doit pas être négligée, car elle participe au malaise général et à l'inconfort du patient
- L'antibiothérapie est fondamentale
- La ponction et la biopsie a plusieurs buts : le drainage articulaire répond à plusieurs impératifs comme mettre en évidence le germe en cause lors de la phase du diagnostic, soulager le patient en diminuant la pression intra articulaire, évacuer le liquide inflammatoire qui participe à la destruction articulaire.
- L'immobilisation et la rééducation : l'immobilisation a un effet bénéfique immédiat, celle-ci en plus de son action antalgique permet d'accélérer la cicatrisation.

Arthrites septiques

Evolution

- La mortalité des arthrites septiques reste élevée de l'ordre de 8 % en moyenne. Les facteurs de mauvais pronostic vital sont : un âge élevé (> 65 ans), l'existence d'une atteinte articulaire préalable, d'une polyarthrite rhumatoïde, infection sur prothèse.
- Près de la moitié des patients ont des séquelles fonctionnelles.

Arthrites septiques

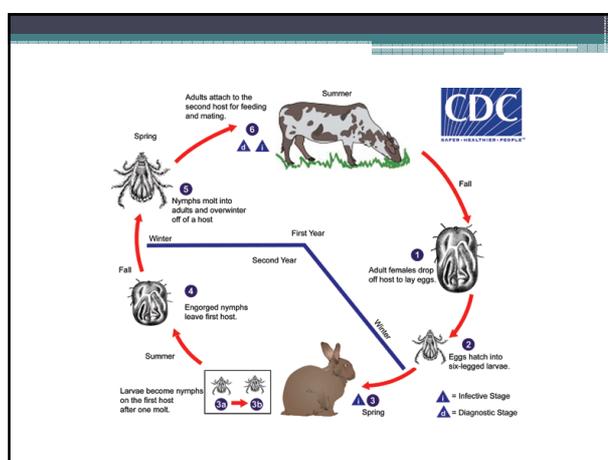
Les germes banaux

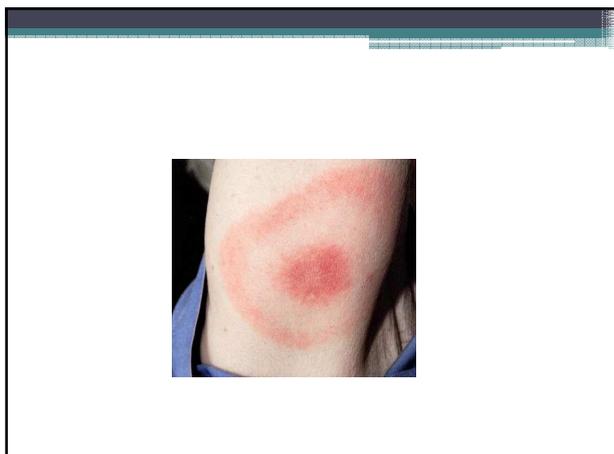
- Parmi les microorganismes pathologiques, le staphylococcus auréus est le plus fréquemment responsable de ces infections, il représente 2/3 des germes identifiés. Certains auteurs signalent une augmentation de la fréquence des staphylocoques résistants aux antibiotiques (infection nosocomiale ou des toxicomanes).
- Les streptocoques représentent 20 % des germes identifiés. En Europe, le gonocoque est devenu exceptionnel. Aux Etats-Unis, il représente 18 % des germes isolés. Il reste la cause la plus fréquente d'arthrite septique du sujet jeune. Aucun germe n'est identifié dans 20 % des cas. Chez le sujet adulte les deux principaux germes sont donc le streptocoque (34%) et le staphylocoque (38%).

Arthrites septiques

La maladie de Lyme

- La maladie de Lyme (borréliose) est transmise par des tiques et peut aussi causer des oligoarthrites ou polyarthrites. La complication de cette maladie et une atteinte infectieuse du cerveau (encéphalite à tique) dont les conséquences peuvent être graves voir mortelles.
- Les principaux symptômes sont :
- **Fièvre (et frissons)**
- **Douleurs articulaires intenses**
- rougeur de l'articulation, œdème et gonflement articulaire, chaleur.
- L'infection peut se compliquer en encéphalite!!!

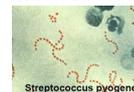




Arthrites septiques

Le Rhumatisme Articulaire Aigu (RAA)

- Cette pathologie se présente souvent chez l'enfant, après une angine ou pharyngite à streptocoque non traitée, il pouvait développer un rhumatisme aigu sans détruire l'articulation, mais touchait les 3 couches du cœur et plus particulièrement l'endocarde ce qui détruit les valves.



- Cela entraînait des insuffisances des valves. Avant elle était très présente, mais maintenant beaucoup moins car il y a le traitement par les ATB.

Syndrome Douloureux Régional Complexe

- Syndrome de la dystrophie sympathique réflexe.
- Algoneurodystrophie et causalgie

Syndrome Douloureux Régional Complexe

Historique

La notion de causalgie a été définie pour la première fois par le Dr Silas Wier Mitchell durant la guerre de sécession.

Bien qu'il ait été clairement décrit il y a 150 ans, le syndrome douloureux régional complexe demeure mal compris et souvent non reconnu.

Syndrome Douloureux Régional Complexe

CAUSALITE

- 60% Traumatisme mineur ou important ± traitement opératoire
- 20% associée à diverses formes d'arthrites.
- 5% Accident vasculaire cérébral.
- 6% Ischémie coronarienne.
- 10% Aucune cause manifeste.

Syndrome Douloureux Régional Complexe

DEFINITION :

1993 - CRPS : Complex Regional Pain Syndrome

- « Douleurs chroniques associées à la combinaison variable de phénomènes sensitifs moteurs, vasomoteurs, qui peuvent être présents ou non. »

Le SDRC de type I (ex-algoneurodystrophie)

- Se développe après un événement causal habituellement peu important :
 - *fractures, entorses, luxations, micro-traumatismes répétés, lésions tissulaires ou immobilisations.*
- Le traumatisme responsable intéresse essentiellement l'appareil locomoteur.
- Il n'existe pas d'atteinte du système nerveux périphérique ou central.
- L'examen clinique neurologique ne retrouve pas de trouble de la sensibilité dans le territoire douloureux, il ne s'agit pas d'une douleur par atteinte des nerfs sensitifs.

Le SDRC de type II (causalgie)

- Se développe après une lésion nerveuse.
- Le traumatisme responsable intéresse **OBLIGATOIREMENT** un nerf périphérique, une de ses branches ou un tronc.
- L'examen clinique trouve des troubles de la sensibilité dans le territoire douloureux.

Etablir le diagnostic de SDRC

- Histoire du traumatisme à la partie affectée associée à une douleur **disproportionnée** à l'événement déclenchant.
- Fonction anormale du système nerveux sympathique.
- Œdème.
- Limitation des mouvements.
- Changement dans la croissance des tissus (dystrophie et atrophie).

SDRC de type I : Quatre critères diagnostiques

- Événement nociceptif initiateur ou immobilisation.
- Douleurs continues type allodynies (stimulus auparavant indolore devient douloureux) ou hyperalgésie (la douleur est disproportionnée par rapport à tout stimulus déclenchant).
- Apparition d'un œdème ou altération de la vascularisation cutanée ou activité sudoro-motrice.
- Ce diagnostic est éliminé par l'existence d'autres états qui pourraient expliquer la douleur et l'impotence.

SDRC de type II : Trois critères diagnostiques

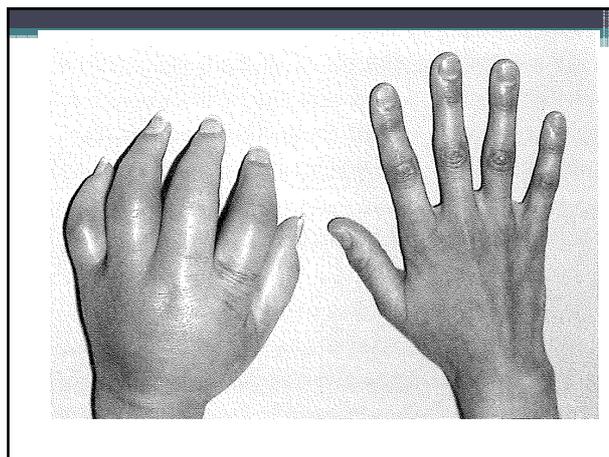
- Douleurs continues (allodynies ou hyperpathies) après blessure nerveuse et pas nécessairement limitées à la distribution topographique du nerf lésé.
- Présence à un moment ou à un autre d'un œdème, d'altération du débit sanguin cutané ou hypersudation dans la zone douloureuse.
- Ce diagnostic est éliminé par l'existence d'autres états qui pourraient expliquer le niveau douloureux.

SDRC de type II :

Ce diagnostic peut être affirmé par la positivité d'un test à un bloc sympathique anesthésique.

Les stades du SDRC

Nous trouvons **trois stades** dans l'évolution qui progressent avec une vitesse différente d'un individu à l'autre, mais évoluent en moyenne sur 12 à 48 mois.

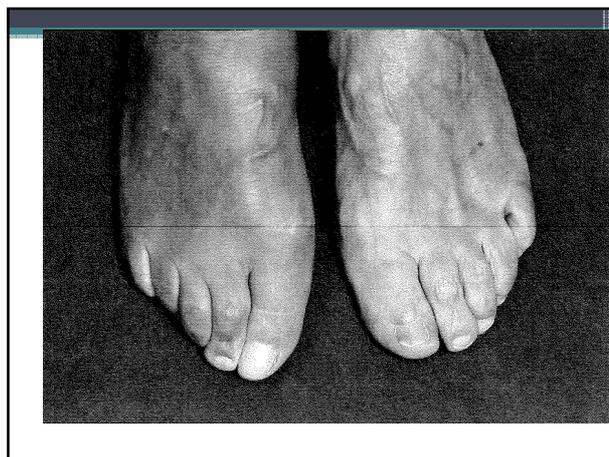


Les stades du SDRC :

STADE I :

Nommé aussi aigu ou chaud, ou vaso-algique

- S'étend sur 6 mois environ.
- Apparition de douleurs spontanées et provoquées sévères limitées au site de la blessure.
- Augmentation de la sensibilité de la peau au toucher et aux pressions légères.
- Œdème localisé.
- Crampes musculaires.
- Rigidité et mobilité limitées.
- La peau est chaude, rouge, humide, luisante.
- Hypersudation.

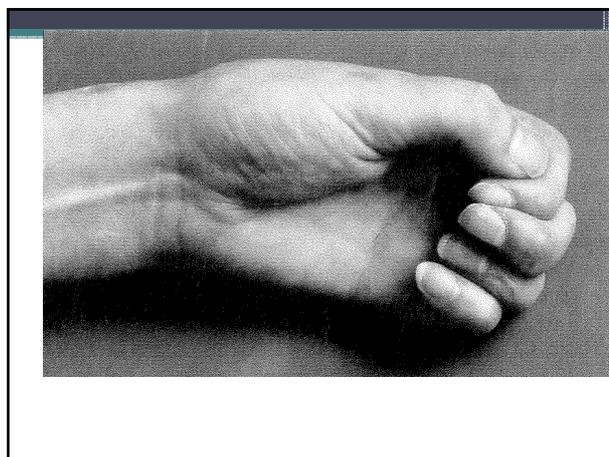


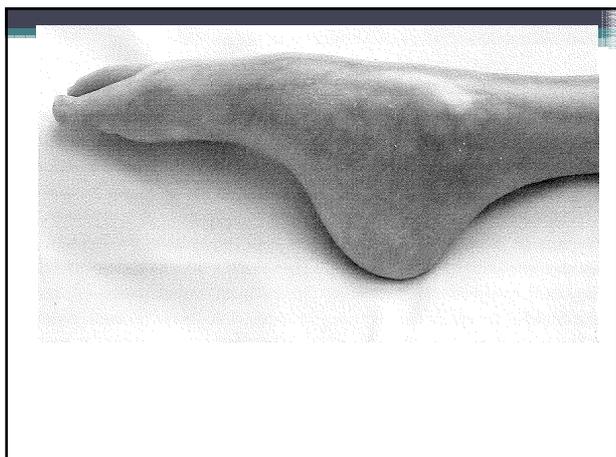
Les stades du SDRC :

STADE II :

ou stade d'instabilité ou dystrophie au froid

- S'étend sur 3-6 mois.
- La douleur spontanée devient moins intense, mais plus sévère à la mobilisation, plus diffuse et non-permanente.
- La peau passe à une apparence bleutée et peut devenir froide.
- L'œdème tend à se propager et peut passer de type mou à type dur.
- Les poils peuvent devenir épais, puis peu nombreux.
- La vitesse de croissance des ongles peut augmenter, puis diminuer, ensuite les ongles peuvent devenir cassants.
- Une perte osseuse en plaque survient tôt, mais peut devenir sévère et diffuse.
- L'amyotrophie débute.



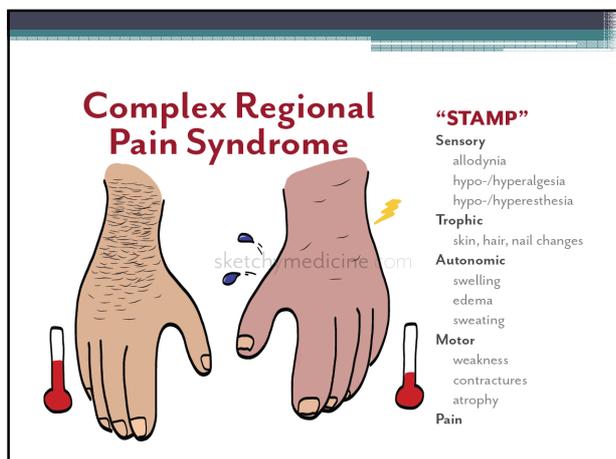


Les stades du SDRC :

STADE III :

ou stade de guérison ou atrophique.

- S'étend sur 6-24 mois.
- L'atrophie tissulaire devient éventuellement irréversible associée à une rétraction capsulaire ou tendineuse.
- Un faible pourcentage de patients peuvent développer un SDRC affectant le corps en entier.



Syndrome Douloureux Regional Complexe

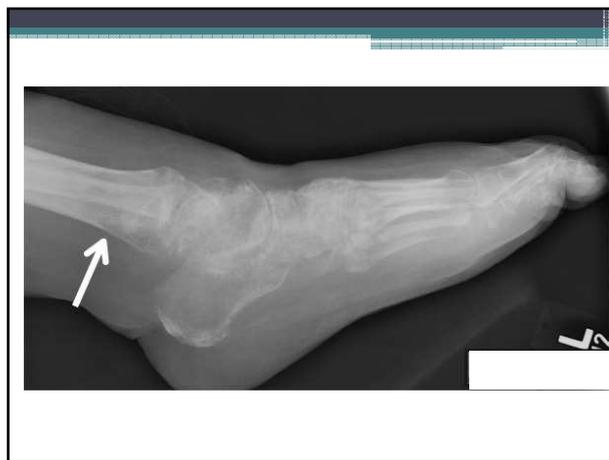
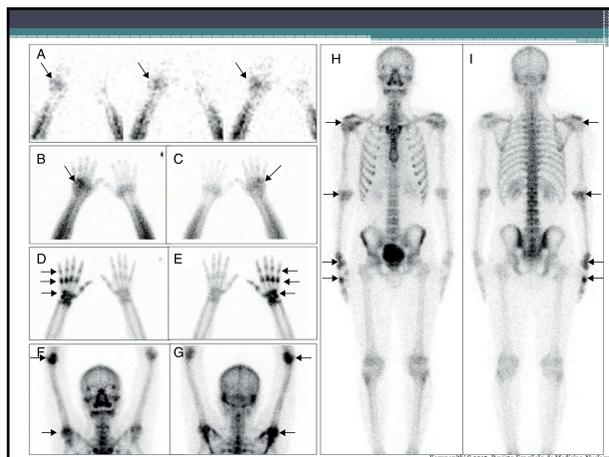
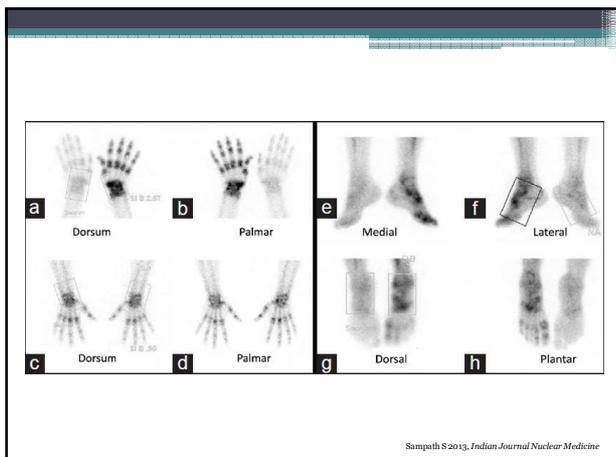
Formes cliniques

- Récidivantes.
- Migratrices.
- Extensives (*par exemple : syndrome épaule/main*).
- Localisées.
- D'emblée trophiques ou suraiguës.

Investigations

- **Radiographies standard** : Les signes radiologiques sont tardifs, les clichés doivent être d'excellente qualité, bilatéraux, comparatifs et doivent intéresser les articulations sus- et sous-jacentes. On ne retrouve des modifications qu'après quelques semaines d'évolution de la maladie.
- **Scintigraphie** : La scintigraphie précoce présente un intérêt majeur, l'hyperfixation au diphosphonate de Technicium précède l'apparition des signes radiologiques.
- **L'IRM** peut être utile afin d'éliminer un diagnostic d'ostéonécrose.





Physiopathologie

Chez les personnes qui développent un SDRC, le système nerveux sympathique semble assurer une fonction anormale :

Blessure → réponse inflammatoire → vasoconstriction → œdème et hyperalgésie

↓

Seconde réponse du système sympathique

ROLE DU SYSTEME NERVEUX

- Influx nociceptifs et tonus sympathique excessifs. Excès d'influx nociceptifs → neurones C de la périphérie → neurones sensitifs non différenciés de la corne postérieure de la moelle → répondent anormalement à des stimuli non-nociceptifs :
 - pression
 - toucher
 - chaleur
- L'excès de nociception – auto-entretien.
 - ↓
 - Excite les centres végétatifs (orthosympathiques – parasympathiques) dans la colonne intermédiolatérale de la moelle.
 - ↓
- Circuits d'auto-excitation

Syndrome Dououreux Regional Complexe

PHYSIOPATHOLOGIE

- Mécanismes périphériques :
 - Inflammation
 - Troubles sympathiques.
- Mécanismes centraux :
 - Neurologiques.
 - Cognitifs.
- 1916 – Leriche – Dysfonctionnement sympathique.
 - Auto-immun.
 - Stress oxydatif.

REPONSE SYMPATHIQUE PATHOLOGIQUE

- Expression microcirculatoire :
 - Spasmes de la méta-artériolle et/ou des sphincters précapillaires.
 - Passage sanguin par les canaux de Suquet
 - Remplissage à contre-courant des veinules et des capillaires.
- Résultat :
 - Stase circulatoire.
 - Hypertension et perméabilité (exhémie plasmatique).

REPONSE SYMPATHIQUE PATHOLOGIQUE

- Expression inflammatoire :
 - Libération in situ de neuromédiateurs.
 - Sécrétion des prostaglandines.
- Résultat :
 - Modification des tissus mous.
 - Modification des tissus osseux.
- Nécrose médullaire et trabéculaire (rx) dus à la spasmotase et l'acidose locale

INFLAMMATION NEUROGENE

- Les signes clinique :
 - Œdème.
 - Augmentation de la température locale.
- Les signes biologiques classiques :
 - Pas retrouvés.
 - Néanmoins :
 - Taux de tryptase
 - TNF alpha
 - Interleukine-6 (IL-6).
- L'inflammation neurogénique → sécrétion des neuropeptides par les fibres nociceptives C.
- Les médiateurs principaux :
 - La Substance P
 - La calcitonin gene related protein (CGRP)

ROLE DU SYSTEME IMMUNITAIRE

- Le SDRC est associé avec les allèles DQ1 et D15.
- Découverte d'anticorps contre le système nerveux autonome périphérique.
- Augmentation de l'incidence de IgG contre le campylobacter jejuni.
- Augmentation de la prévalence de parvovirus B19 dans le sérum de patients atteints de SDRC.
- Effet thérapeutique des stéroïdes.
- Effet thérapeutique des injections intraveineuses d'immunoglobulines et anticorps anti-TNF.

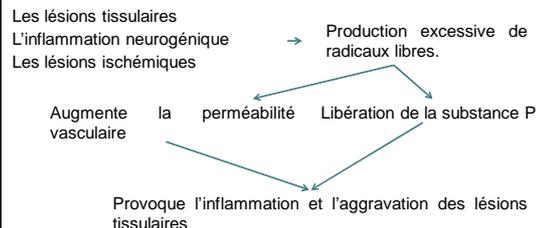
ROLE DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL

- Les cytokines proinflammatoires :
 - il-1
 - il-L
 - TNF alpha
- Activation des cellules gliales dans la phase initiale de la douleur neuropathique.
- La microglie sécrète :
 - Oxyde nitrique.
 - Cytokines proinflammatoires.
 - Acides aminés excitateurs.
 - Prostaglandines
- Excitation des neurones de la corne dorsale → influence la perception et le maintien des douleurs.

ROLE DE L'HYPOXIE ET LA PRESENCE DE RADICAUX LIBRES ET STRESS OXYDATIF

Hypoxie → formation de radicaux libres
 → stimulation des afférences nociceptives primaires → état inflammatoire persistant.

ROLE DE L'HYPOXIE ET LA PRESENCE DE RADICAUX LIBRES ET STRESS OXYDATIF



Syndrome Douloureux Régional Complexe

Traitements

Approche inter- et multidisciplinaire :

Le but du traitement :

Restaurer une fonction normale avec deux objectifs :

- Raccourcir l'évolution.
- Traiter la douleur en phase aiguë.
- La mise en œuvre des thérapeutiques physiques contre les attitudes vicieuses, l'ankylose et les rétractions tendineuses.

Syndrome Douloureux Régional Complexe

Traitements

Approche inter- et multidisciplinaire :

Le but du traitement :

Restaurer une fonction normale avec deux objectifs :

- Raccourcir l'évolution.
- Traiter la douleur en phase aiguë.
- La mise en œuvre des thérapeutiques physiques contre les attitudes vicieuses, l'ankylose et les rétractions tendineuses.

Syndrome Douloureux Régional Complexe

Moyens préventifs

- ♦ Prise en charge précoce de la douleur.
- ♦ Eviter les plâtres et les bandages serrés.
- ♦ Prendre en considération le degré d'anxiété du malade.

Syndrome Douloureux Régional Complexe

En physiothérapie

- Elle sera douce, progressive et surtout indolore.
- Mise en décharge par écharpe du membre supérieur, béquillage et appui limité pour les membres inférieurs.
- L'immobilisation totale est proscrite.
- Les attelles légères de repos ont pour but d'éviter les attitudes vicieuses.
- Les bains écossais ou bains alternatifs.
- La lutte contre l'œdème par drainage postural.
- La mobilisation articulaire prudente.
- La suppression des facteurs d'aggravation : *plâtres trop serrés, rééducation trop agressive.*
- La balnéothérapie.

Traitement médicamenteux

- La Calcitonine peut être proposée en phase précoce.
- Les bisphosphonates.
- Les anti-dépresseurs tricycliques.
- Les anti-épileptiques.
- Les antalgiques classiques selon les paliers de l'OMS.

Syndrome Dououreux Regional Complexe

Autres moyens thérapeutiques

- Les techniques de biofeedback.
- Les thérapies cognitivo-comportementales.
- La neurostimulation transcutanée.
- Les blocs ganglionnaires ou le blocage sympathique.
- Les stimulations médullaires.

Hypermobilité et Syndrome d'hypermobilité

- 1916 Finkelstein:
 - forte composante génétique
 - « hypotonie articulaire »
- 1927 Key :
 - Composante génétique
- 1947 Sutro
 - 3 paires - ou plus - d'articulations hypermobiles chez 4% d'un collectif de 435 patients orthopédiques
- 1967 Kirk
 - Première description d'un syndrome d'hypermobilité généralisée

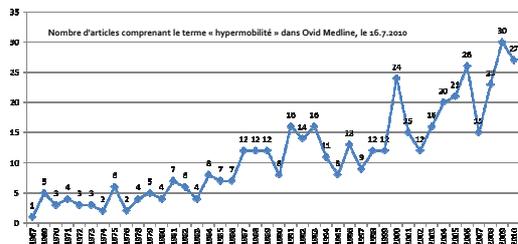
KIRK J A, et al THE HYPERMOBILITY SYNDROME Musculoskeletal Complaints Associated With Generalized Joint Hypermobility Ann Rheum Dis 1967;26:419-25.

183

Hypermobilité et Syndrome d'hypermobilité

- Critères de classification
 - 1964 Carter et Wilkinson
 - 1967 Kirk et al
 - 1972 Rotes-Querol et al
 - 1973 Beighton et al
 - 1997 critères de Villefranche pour Ehlers-Danlos Beighton et al
 - 2000 critères de Brighton 1998 Grahame et al

Hypermobilité et Syndrome d'hypermobilité



TM

Hypermobilité et Syndrome d'hypermobilité

HYPERMOBILITÉ ARTICULAIRE GÉNÉRALISÉE

Prévalence F:H : env. 2:1

Asiatiques > Africains > Caucasiens

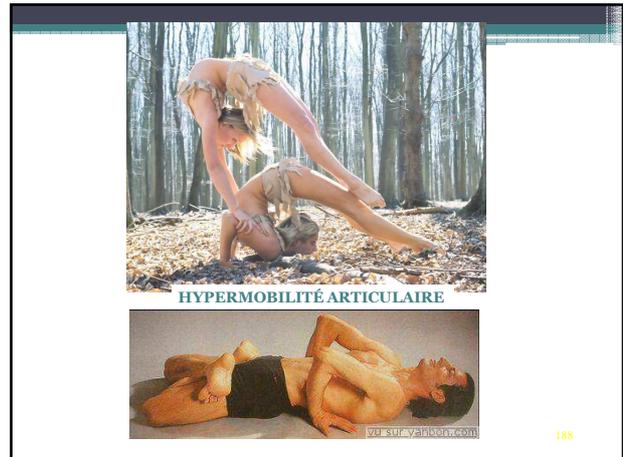
■ avec l'âge

Fréquence syndrome d'hypermobilité << hypermobilité articulaire généralisée

POPULATION	Nombre études	Nombre patients	Nombre patients moyenne	AGE	SEXE	
					F, %	M, %
Adultes jeunes (universités, par ex.)	9	130 - 1774	620	ε	5-57	2-35
Jumelles caucasiennes	1	2600	ε	20-40	28	ε
				>60	18	
Enfants, population générale	7	112-1360	630	11-17	20-40	10-15
Population générale	ε	ε	ε	ε	10-20	

Alan HAKIM et Rodney GRAHAME, Best Practice & Research Clinical Rheumatology Vol. 17, No. 6, pp. 989-1004, 2003

TM 186



Hypermobilité et Syndrome d'hypermobilité

Descriptions et définitions

1. **HYPERMOBILITÉ ARTICULAIRE GÉNÉRALISÉE (HMA)**
2. **SYNDROME BÉNIN D'HYPERMOBILITÉ ARTICULAIRE (SHMA)**
3. **SYNDROME D'EHLERS-DANLOS (SED) TYPE HYPERMOBILE (ancien type III) ???**

•une question : 2 et 3 ne sont-ils pas identiques?
 •une remarque : font partie des maladies héréditaires du collagène

Hypermobilité articulaire généralisée

	SCORE	
	Left	Right
1. Can you put your hands flat on the floor with your knees straight?	1	1
2. Can you bend your knee backwards?	1	1
3. Can you bend your thumb back on to the front of your forearm?	1	1
4. Can you bend your little finger at 90° right angles to the back of your hand?	1	1

Figure 1. Beighton's modification of the Carter and Wilkinson scoring system. Give yourself 1 point for each of the manoeuvres you can do, up to a maximum of 9 points.

HAKIM A. Best Practice & Research Clinical Rheumatology 2003

Hypermobilité articulaire généralisée

Joint hypermobility 999

```

    graph TD
      H[Hypermobility] --> AD[Autonomic dysfunction]
      H --> AF[Anxiety and fatigue]
      H --> CWP[Chronic widespread pain]
      AD --> AF
      AD --> CWP
      AF <--> CWP
      CWP --> D[Deconditioning]
      D --> CWP
    
```

Figure 3. A diagram illustrating the potential association between hypermobility, anxiety, fatigue, chronic widespread pain and autonomic dysfunction. Primary autonomic disturbance may add to anxiety and fatigue. Secondary autonomic disturbance may be a consequence of anxiety driven by pain and disability.

HAKIM A. Best Practice & Research Clinical Rheumatology 2003

Table 2. The revised diagnostic criteria for the BENIGN JOINT HYPERMOBILITY SYNDROME (BJHS).

MAJOR CRITERIA

1. A Beighton score of 4/9 or greater (either currently or historically)
2. Arthralgia for longer than 3 months in four or more joints

MINOR CRITERIA

1. A Beighton score of 1, 2 or 3/9 (0, 1, 2 or 3 if aged 50)
2. Arthralgia in one to three joints or back pain or spondylosis, spondylolysis/spondylolisthesis
3. Dislocation in more than one joint, or in one joint on more than one occasion
4. Three or more soft-tissue lesions (e.g. epicondylitis, tenosynovitis, bursitis)
5. Marfanoid habitus (tall, slim, arm span/height > 1.03; upper segment/lower segment ratio less than 0.89, arachnodactyly)
6. Skin striae, hyperextensibility, thin skin or abnormal scarring.
7. Eye signs: drooping eyelids or myopia or antimongoloid slant
8. Varicose veins or hernia or uterine/rectal prolapse

The BJHS is diagnosed in the presence of two major criteria or one major and two minor criteria or four minor criteria. Two minor criteria will suffice where there is an unequivocally affected first-degree relative. BJHS is excluded by the presence of Marfan or Ehlers-Danlos syndromes (other than the EDS hypermobility type, formerly EDS III) as defined by the Ghent (1996) and Villefranche (1998) criteria, respectively.

Grahame R. J Rheumatol 2000

Syndrome d'hypermobilité

Pathologies associées

• CARDIO-VASCULAIRE

- **PROLAPSUS MITRAL** *Yazici M et al. Jap Heart J 2004; 45:447-460.*
 - The relationship between echocardiographic features of mitral valve and elastic properties of aortic wall and Beighton hypermobility score in patients with mitral valve prolapse.
 - 46 patients (39 ♀ 7 ♂) prolapsus+ divisés en 2 groupes 21 pat. SHMA+ (Beighton 5/9) vs 25 pat. SHMA – comparés à 29 contrôles.

Syndrome d'hypermobilité

Pathologies associées

• NEUROLOGIQUES

- **DIMINUTION DE LA DURÉE DE RÉPONSE À LA LIDOCAÏNE INTRADERMIQUE** *Hakim AJ et al Local anaesthetic failure in joint hypermobility syndrome. J R Society of Medicine 2005; 98:84-85. (Lettre).*
Comparé par questionnaire 172 ♀ SHMA vs 53 contrôles + 28 HMA=> O.R. 2.85 pour SHMA.
- **TROUBLES PROPRIOCEPTIFS** *L Rombaut A De Paepe et al Joint position sense and vibratory perception sense in patients with Ehlers-Danlos syndrome type III (hypermobility type) Clin Rheumatol(2010) 29:289-295*
Compare sens postural du genou chez 32 patientes EDS III ♀ vs 32 contrôles appariées, par mesure posturale digitalisée

Syndrome d'hypermobilité

Pathologies associées

•NEUROLOGIQUES

- CANAL CARPIEN** *Aktas I et al The relationship between benign joint hypermobility syndrome and carpal tunnel syndrome. Clin Rheumatol 2008;10:1283-1287.*
Comparaison prospective 55 vs 35 contrôles (♀,♂?) selon ENMG+/-, (Beighton +Brighton)
- DYSTONIE NEUROVÉGÉTATIVE** *Yael Gazit, MD et al Dysautonomia in the Joint Hypermobility Syndrome Am J Med. 2009; 115:33-40*
•Comparaison prospective, 48 (44♀, 4♂) patients (SHMA) vs 21 (29♀, 1♂) contrôles
 - HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE
 - DOSAGES CATÉCHOLAMINES
 - TESTS PHARMACOLOGIQUES NEUROVÉGÉTATIFS
 - HYPERACTIVITÉ RÉCEPTEURS α et β ADRÉ-NERGIQUES

Syndrome d'hypermobilité

Pathologies associées

- **CÉPHALÉES**
 - **CERVICOGÉNIQUES? NEUROVASCULAIRE DYSAUTONOMIQUES?** *Rozen TD et al Cervical spine joint hypermobility: a possible predisposing factor for new daily persistent headache. Cephalalgia 2006; 26:1182-1185.*
 - Etude pilote, 12 femmes, 2 hommes, HMA cervicale -> HMA (Beighton)
- **SYNDROME DE FATIGUE CHRONIQUE**
 - *Nijs J et al Chronic musculoskeletal pain in chronic fatigue Man Ther 2006; 11:187-194. Review.*
 - Pas de relation avec HMA/SHMA
- **FIBROMYALGIE** *Sendur OF et al The frequency of hypermobility and its relationship with clinical findings of fibromyalgia patients. Clin Rheumatol 2007; 26:485-487.*
 - Compare 118 ♀ avec fibromyalgie (22-66 ans) vs 118 ♀ appariées pour âge, Turques, Beighton 4/9, p significatif pour HMA

Syndrome d'hypermobilité

Pathologies associées

• PLANCHER PELVIEN

- **Incontinence anale/urinaire** *Jha S et al. Prevalence of incontinence in women with benign joint hypermobility syndrome. Int Urogynecol J 2007; 18:61-64.*
 - questionnaires 30 ♀ HMA+ (ou SHMA?) Beighton >4/9 vs 30 contrôles
- **Prolapsus utérin** *Al-Rawi ZS et al Joint hypermobility in women with genital prolapse. Lancet 1982; 1:1439-1441.*
 - compare 76 ♀ prolapsus vs 76 ♀ contrôles appariées âge et parité, Beighton 4/9, p<0.005

Syndrome d'hypermobilité

Pathologies associées

- **OSTÉOPÉNIE – OSTÉOPOROSE** *Gulbahar S, Sahin E, Baydar M, et al Hypermobility syndrome increases the risk for low bone mass. Clin Rheumatol 2006; 25 (4):951-914.*
 - Compare 25 ♀ (Beighton 4/9) vs 23 contrôles ♀ appariées âge, étude minéralométrique, p significatif Zscore pour Ward, trochanter T + Z et fémur total, OR 1.8

Syndrome d'hypermobilité

Pathologies associées

- Unexplained gastrointestinal symptoms and joint hypermobility: is connective tissue the missing link? *N. Zarate et al* *Neurogastroenterol Motil* (2010) 22, 252-258
 préliminaire retrospective, comparant 129 ♀, symptômes GI, examinées pour HMA + (63 ♀) vs HMA - (66 ♀), étiologie des symptômes incertaine significativement augmentée chez HMA+, p < 0.0001

Syndrome d'hypermobilité

Pathologies associées

MALADIES DIGESTIVES INFLAMMATOIRES

- P. Vounotrypidis et al* Prevalence of Joint Hypermobility and Patterns of Articular Manifestations in Patients with Inflammatory Bowel Disease *Gastroenterology Research and Practice* Volume 2009, pages 110-124 (2009), doi:10.1155/2009/1102498
 • Compare 41 Crohn (22 ♂ 19♀) et 28 (15 ♂ 13♀) colites ulcéreuses vs 96 contrôles: risque env. O.R. 7,108 dans maladie de Crohn, 1,634 dans colite ulcéreuse si HMA, O.R. 3.75 pour Crohn chez SHMA

Syndrome d'hypermobilité

Pathologies associées

- PÉDIATRIE**
 - Adib N et al* Joint hypermobility syndrome in childhood: a not so benign multisystem disorder? *Rheumatology* 2005; 44:744-750.
 - 2 centres, rétrospective dans l'un, prospective dans l'autre, 64 filles et 61 garçons, HMA selon Beighton
 - ABSENTEISME SCOLAIRE
 - SPORTIF
 - RECOURS à MOYENS AUXILIAIRES (cannes, chaises roulantes)
 - TROUBLES DE LA COORDINATION
 - MALADRESSE SIMPLE
 - DYSGRAPHIE
 - Engelbert RH et al* Exercise tolerance in children and adolescents with musculoskeletal pain in joint hypermobility and joint hypomobility syndrome. *Pediatrics* 2006; 118:e690-e696. comparative prospective 13-19 hyper/hypo vs 382 sujets normaux.
 - CAPACITÉ D'EFFORT < NORMES
 - Kirby A, Davies R* Developmental coordination disorder and joint hypermobility syndrome: overlapping disorders? Implications for research and clinical practice. *Child Care Health Dev* 2007; 33:513-519 prospective randomisée 27 patients vs 27 enfants sans troubles développement
 - DYSPRAXIE

Syndrome d'hypermobilité

Aspects génétiques

Table 2. Updated Ehlers-Danlos syndrome (EDS) nosology. The presence of more than one cardinal feature is highly suggestive for the diagnosis of a specific subtype of EDS, while the additional features contribute to the diagnosis of the specific subtype.

Clinical subtype	Cardinal features	Additional features	Gene defect	Protein defect	Laboratory diagnosis
Classic (AD)	<ul style="list-style-type: none"> Skin hyperextensibility Widened atrophic scarring Smooth and velvety skin Joint hypermobility 	<ul style="list-style-type: none"> Easy bruising Molluscoid pseudotumours Subcutaneous spheroids Muscular hypotonia Complications of joint hypermobility Surgical complications Positive family history 	<ul style="list-style-type: none"> COL5A1 non-functional allele Mutation (mis-sense, exon-deletion) in COL5A1 or COL5A2 	<ul style="list-style-type: none"> Functional deficiency of type V procollagen 	<ul style="list-style-type: none"> COL5A1 null allele test Sequence analysis of COL5A1/A2
'Classic-like' (AR)	<ul style="list-style-type: none"> Skin hyperextensibility Easy bruising Joint hypermobility 	<ul style="list-style-type: none"> Smooth and velvety skin Complications of joint hypermobility 	<ul style="list-style-type: none"> Homozygous or compound heterozygous mutations in TNXB 	<ul style="list-style-type: none"> Complete deficiency of tenascin-X 	<ul style="list-style-type: none"> Sequence analysis of TNXB
Hypermobility (AD)	<ul style="list-style-type: none"> Generalized joint hypermobility Mild skin involvement (mild skin hyperextensibility, mild atrophic scarring, soft skin) 	<ul style="list-style-type: none"> Recurring joint dislocations Chronic joint pain Positive family history 	<ul style="list-style-type: none"> TNXB non-functional allele Mis-sense mutation in TNXB COL5A1 non-functional allele 	<ul style="list-style-type: none"> Synthesis of about one-half the amount of normal tenascin-X Structural alteration of tenascin-X Functional deficiency of type V procollagen 	<ul style="list-style-type: none"> TNXB null allele test Sequence analysis of TNXB COL5A1 null allele test Sequence analysis of COL5A1/A2
			<ul style="list-style-type: none"> Unknown One locus on chromosome 8p21 	<ul style="list-style-type: none"> Unknown 	

Bert Callewaert M et al - Danlos syndromes and Marfan syndrome Best Practice & Research Clinical Rheumatology, 2008

Syndrome d'hypermobilité

Aspects génétiques

- ...that hypermobility is associated with lower serum COMP levels. Genetic variations of the COMP gene may account for some subgroups of benign joint hypermobility.

Hsiang-Cheng Chen et al, Inverse Association of General Joint Hypermobility With Hand and Knee Osteoarthritis and Serum Cartilage Oligomeric Matrix Protein Levels ARTHRITIS & RHEUMATISM Vol. 58, No. 12, December 2008, pp 3854-3864

Syndrome d'hypermobilité

Démarche diagnostique

Table 3. The patient presenting with joint hypermobility

F. Malfait, A. Rheumatology 2006

ET LA LOMBALGIE ?

- **Aucune étude dans la littérature**
 - analyse en cours : Caldeira-Henchoz-de Goumoëns, travail de Master en médecine, prospective, non contrôlée
 - Résultats préliminaires: 140 dossiers, prévalence env. 30%, SHMA/HMA, données en cours de vérification

TEL

Syndrome d'hypermobilité

Prise en charge

- **Médecine Physique**
 - APPROCHE PROPRIOCEPTIVE avec PRISE EN COMPTE
 - FRAGILITÉ TISSUS DE SOUTIEN
 - RÉSISTANCE DIMINUÉE À LA DOULEUR
 - RÉSISTANCE DIMINUÉE DU MUSCLE STRIÉ À L'EFFORT
 - NÉCESSITÉ RÉCUPÉRATION ENDURANCE GLOBALE
- **Orthèses**

W.R. Barwell et al. Attenuation of Symptoms by Enhancement of Proprioception in Patients With Joint Hypermobility Syndrome ARTHRITIS & RHEUMATISM Vol. 50, No. 10, October 2004, pp 3323-3328

Syndrome d'hypermobilité

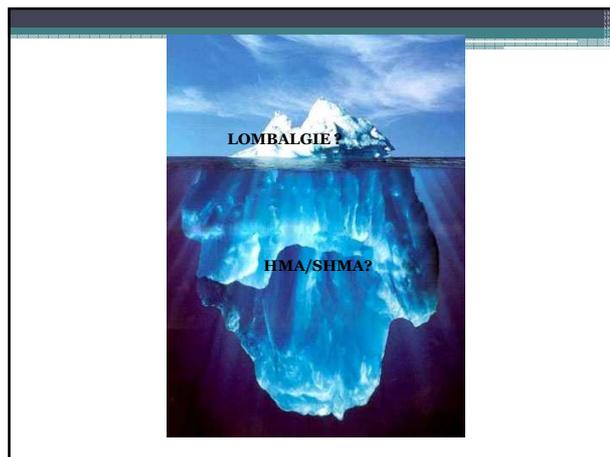
Prise en charge

- **MÉDICATIONS PEU EFFICACES, quoique...?**

ORIGINAL ARTICLE
Tanezumab for the Treatment of Pain from Osteoarthritis of the Knee
Nancy E. Lane, M.D., Thomas J. Schnitzer, M.D., Ph.D., Charles A. Bitenski, M.D., Masoud Mokhtarian, M.D., David L. Shelton, Ph.D., Mike D. Smith, Ph.D., and Mark T. Brown, M.D.
N Engl J Med 2010; 363:1521-1531 October 14, 2010

Le tanezumab, anticorps monoclonal humanisé IgG2 bloquant la liaison entre le NGF et ses récepteurs, a démontré son utilité dans les douleurs arthrosiques...tout en semblant aggraver l'évolution de l'arthrose!

Atémie Sellam, Paris - SFR 2010



Ostéoporose

Ostéoporose : définition

Maladie systémique du squelette

FRAGILITÉ = **DENSITÉ** + **QUALITÉ**

↑

Risque de fractures

- Pic de masse osseuse *

- Montant de perte osseuse *

- Architecture (*)

- Remodelage *

- Micro-dommages

- Minéralisation

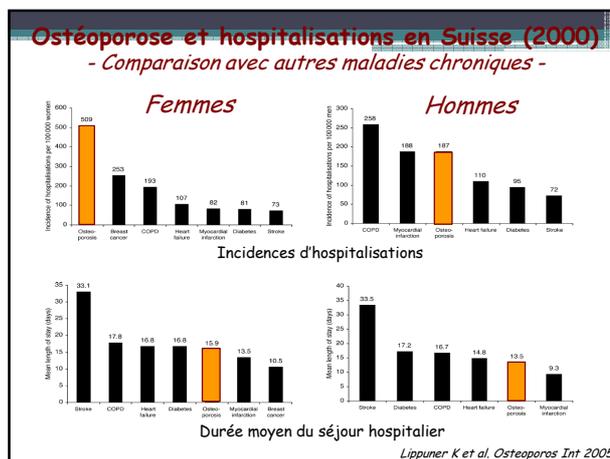
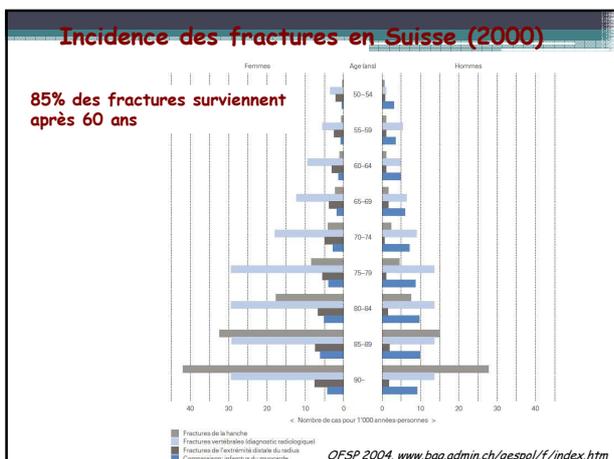
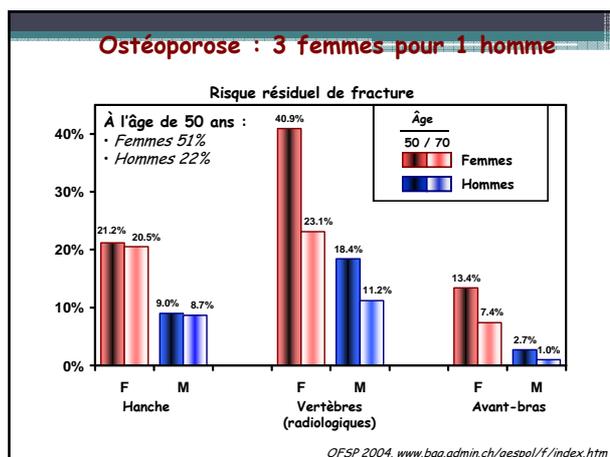
* Mesurable en pratique clinique

Consensus Development Conference, JAMA 2001

Les fractures ostéoporotiques

- traumatisme inadéquat : chute de sa hauteur ou moins -

- **Fractures ostéoporotiques majeures**
 - Radius distal (poignet)
 - Vertèbres
 - **Hanche (col du fémur, pertrochantériennes)**
 - Humérus proximal (épaule)
 - Bassin
- **Autres fractures**
 - Côtes / clavicules / sternum
 - Fémur (autre que la hanche)
 - Tibia / péroné (chez les femmes)
- **Pas la cheville**



Les fractures ostéoporotiques majeures sont synonymes :

- d'un excès de morbidité et de mortalité
 - ✓ >30% mortalité dans l'année qui suit une fracture de la hanche pour les hommes
 - ✓ 17% pour les femmes
- d'une qualité de vie diminuée

Les composants de l'os

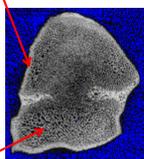
- un tissu vivant -

- **Matrice osseuse**
 - 90% de collagène type 1
 - 10% d'autres protéines
 - Base pour les marqueurs de remodelage osseux
- **Minéral osseux**
 - Hydroxyapatite (calcium et phosphore)
- **Cellules osseuses**
 - Ostéoclastes, ostéoblastes, ostéocytes

2 types d'os

Os cortical ou compact

- 80% de la masse du squelette
- 20% de la surface
- 3% renouvelé chaque année



Os trabéculaire ou spongieux

- 20% de la masse
- 80% de la surface
- 25% renouvelé chaque année
- abrite la moelle osseuse (rouge)

	Trabéculaire	Cortical
Vertèbre	66%	34%
Col fémoral	25%	75%
Grand trochanter	50%	50%
Radius ultradistal	66%	34%
1/3 radius	0%	100%
Calcaneum	95%	5%

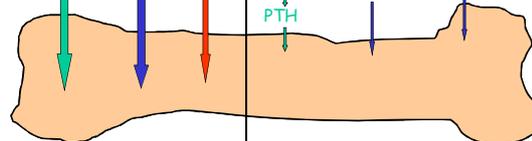
Les composants essentiels de l'os

Composants de l'os

Calcium
Protéines
Phosphore

Composants qui influencent le métabolisme osseux

Vitamine D
Protéines
Calcium
PTH
IGF-1
pH



Modelage et remodelage osseux

- **Modelage** : Changement de taille et de forme durant la croissance osseuse.
- **Remodelage** : Renouvellement de l'os mature
 - Remplacement de l'os « âgé » par du nouvel os
 - En réponse à lésions de fatigue, des micro-fractures, et d'autres facteurs.

L'unité de remodelage osseux

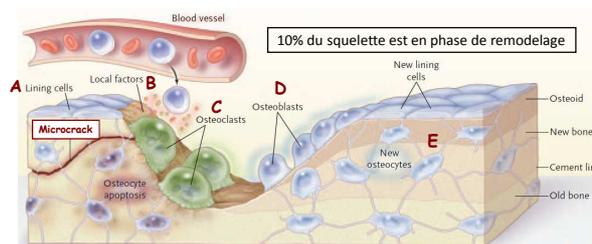
A : Os quiescent

B : Phase d'activation (facteurs locaux : PTH / IGF / IL6)

C : Phase de résorption ostéoclastique (1-2 semaines)

D : Phase de formation ostéoblastique (7-12 semaines)

E : Minéralisation



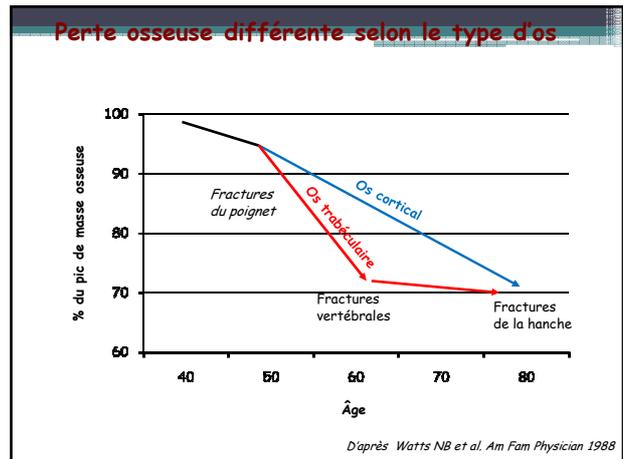
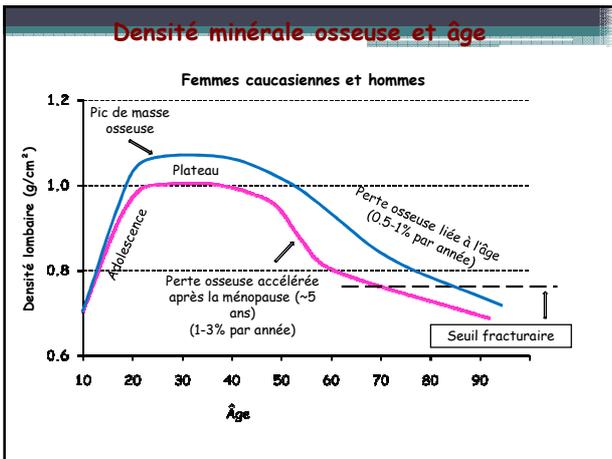
D'après Seeman E et al. NEJM 2006

Le Pic de Masse Osseuse (PBM)

- Le Pic de Masse Osseuse représente la masse ou densité osseuse maximale atteinte durant la vie.
- Il est atteint lorsque la croissance osseuse et l'accumulation du minéral osseux se sont stabilisées (consolidation).
- Âge dépend de la région considérée.
 - Trochanter : 14 ± 2 ans
 - Col fémoral: 18 ± 2 ans
 - Colonne : $23 \pm 1,4$ ans

Déterminants du Pic de Masse Osseuse

- Hérédité (70%-80%)
 - Sexe
 - Race
- Style de vie (20%-30%)
 - Calcium
 - Vitamine D
 - Exercices
 - Tabac, alcool.



DXA du squelette central

Densité Minérale Osseuse = DMO (BMD)

- Colonne lombaire L₁ - L₄ (précision ~1.8%; LSC 5%)
- Hanche
 - col fémoral
 - hanche totale (précision ~1%; LSC 3%)
- Avant-bras (non dominant) - 1/3 radius

Diagnostic densitométrique (OMS)

- T-score : nombre de DS entre la mesure d'un sujet et la moyenne de jeunes adultes du même sexe et de la même origine ethnique.
- Z-score : idem, mais en plus du même âge.

- DMO normale : T-score ≥ -1 DS
- Ostéopénie (DMO basse) : T-score < -1 et > -2.5
- Ostéoporose : T-score ≤ -2.5
- Ostéoporose sévère ou avérée : si fracture

Diagnostic densitométrique (OMS)

Name: Patient ID: 1218 DOB: 10 September 1935 Ref: Female Ethnicity: White Height: 153.0 cm Weight: 51.0 kg Age: 68 Referring Physician:

BMD

Age

DS

Ostéoporose

Region	Area (cm ²)	BMC (g)	BMD (g/cm ³)	T-Score	Z-Score
L1	11.26	7.00	0.622	-2.8	-1.0
L2	13.12	9.46	0.721	-2.8	-0.8
L3	12.93	11.07	0.864	-2.0	0.1
L4	15.44	12.50	0.809	-2.8	-0.6
Total	52.64	40.03	0.760	-2.6	-0.6

Total BMC = 41.07g, ACPT = 1.02, BFP = 1.0M, TR = 7.35F
WHO Classification: Osteoporosis

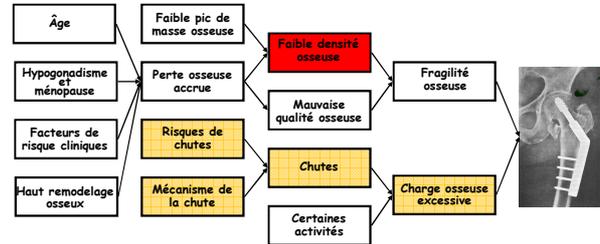
Utilité clinique de la DXA

- Diagnostic d'ostéoporose (avec ou sans fracture)
- Évaluation du risque de fracture
- Suivi sous traitement :
 - ✓ Pas avant 2 ans de traitement (annexe 1 OPAS)
 - ✓ LSC (CV% x 2.8) 3% sur la colonne lombaire et 5% sur la hanche totale.
 - ✓ Cave ! Effet de l'arthrose sur la DMO du rachis

Diagnostic d'ostéoporose clinique

- En cas de survenue d'une fracture de la hanche lors d'un traumatisme inadéquat.
- En cas de survenue d'une fracture vertébrale lors d'un traumatisme inadéquat.
- Selon appréciation médicale lors de la survenue d'autres fractures (type, nombre, circonstances), en général en présence d'une ostéopénie densitométrique.

Pathogenèse des fractures ostéoporotiques



NOF guidelines 2008

Densitométrie osseuse par RX du squelette central

Indications médicales

- Femmes ≥65 ans et hommes ≥70 ans.
- Femmes ménopausées et hommes de 50 à 69 ans avec facteurs de risque.
- Femmes en péri-ménopause avec facteurs de risque majeurs (faible BMI, fracture de fragilité, traitement à risque).
- Fracture de fragilité après 50 ans.
- Maladies ou traitements associés à une faible densité minérale osseuse ou à une perte osseuse : polyarthrite rhumatoïde, maladies digestives (Crohn, RCUH, malabsorption), Ostéogénèse imparfaite, HPT Iaire, Prednisonne ≥5 mg/j ≥3 mois.
- Hypogonadisme induit : chirurgie, anti-aromatases, aLHRH.
- Monitoring des patients traités pour l'ostéoporose.

Annexe 1, OPAS

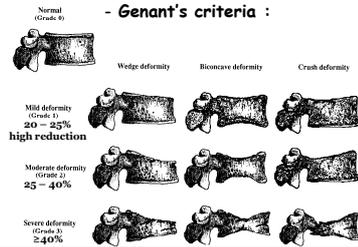
NOF Clinician guide, update 2010

Les fractures vertébrales

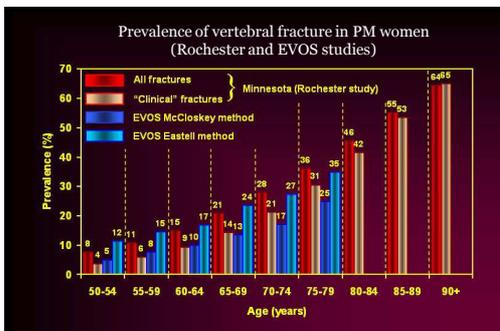
Diagnostic radiologique

- thoraco- lumbar spine F + P :

- Genant's criteria :



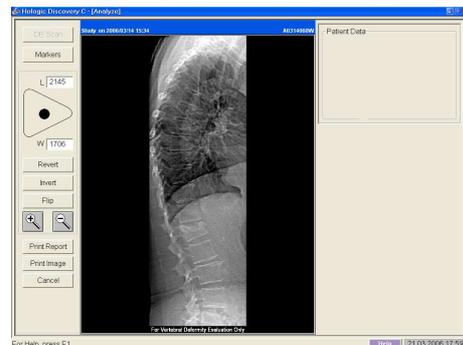
Les fractures vertébrales sont fréquentes



TW. O'Neill TW et al. J Bone Miner Res 1996

La recherche des fractures vertébrales par DXA

- Vers un dépistage systématique -



La recherche des signes cliniques

Signes cliniques

Distance paroi – occiput supérieure à 0 cm

Distance côte - bassin inférieure à 2 doigts

78 patients gériatriques avec :

- Distance paroi-occiput (DPO) >0 cm
- Distance côtes-bassin (DCB) < 2 travers de doigts

47 / 78 patients with ≥ 1 vertebral fracture

	Thoracic fractures	Lumbar fractures	Any vert. fractures
DPO or DCB (n = 78)	-	-	60%
DPO (n = 50)	74%	-	78%
DCB (n = 75)	-	33%	61%
DPO & DCB (n = 47)	-	-	81%

Krieg C et al. ECTS 2008

Prévention des fractures - Une prévention intégrée -

Alimentation (protéines, calcium)

Fractures parentales

Alcool, tabac

Cortisone en comprimés

Malabsorption

Maladies chroniques ou inflammatoires

Carence en oestrogène

Âge et sexe

Histoire de fracture

Inactivité physique

Maigreur

Vitamine D

Antécédents de chutes

Isolément social

Obstacles dans l'environnement

Troubles de l'équilibre, faiblesse

Démence

Troubles de la vue

Médicaments

Ostéoporose

Chutes

- Prévention

- Dépistage

- Traitement

- Prévention des chutes

- Atténuation des conséquence des chutes

Risque fracturaire

Rapport OFSP 2004 OFSP 2004. www.bag.admin.ch/gespol/f/index.htm

Ostéoporose : mesures générales

- Conseils nutritionnels
 - apports calciques optimaux (\pm suppléments)
 - apports protéiques optimaux
 - suppléments de vitamine D (selon 25OHD)
- Activité physique
- Stop tabac, alcool modéré
- Prévention des chutes
- Traitements médicamenteux (toujours avec suppléments de calcium et vitamine D)

Les traitements de l'ostéoporose - Actuellement disponibles en Suisse -

Formation osseuse

- Hormone parathyroïdienne
 - Forstéo®
- Action complexe
 - Ranelate de strontium

+ calcium et vitamin D

Résorption osseuse

- Biphosphonates
 - Alendronate
 - Risedronate
 - Ibandronate
 - Zoledronate
- SERMs
 - Raloxifen
- Tibolone
- Anti-rank ligands
 - Denosumab

Traitement médicamenteux de l'ostéoporose

Indications médicales (après exclusion d'une OP Iiaire)

Femmes ménopausées et hommes ≥ 50 ans

Fracture

- Vertébrale
- Hanche

T-score ≤ -2.5

- Colonne
- Hanche

Ostéopénie & FRAX®

- P10 ans HF >3%
- P10 ans OPF >20%

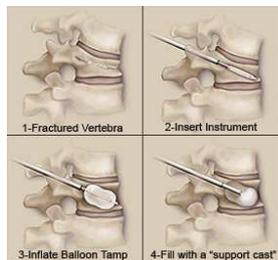
Traitement, y.c calcium et vitamine D

Ostéopénie & Autre fracture de fragilité

- Corticothérapie orale ≥ 3 mois
- (uniquement avec génériques)

Liste des spécialités CH NOF Clinician guide, update 2010

Kypho-vertébroplastie



1ère indication : antalgie médicamenteuse insuffisante

Vitamin D intakes and 25OHD serum levels

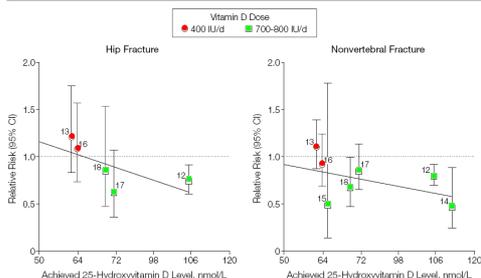
Normality – Insufficiency – Deficiency

	x 2.5		
	S – 25OHD µg/l	nmol/l	Calcium et bone metabolism
Normal vitamin D intake	>30	>75	
Vitamin D insufficiency	6 – 30	15 – 75	Secondary HP Bone resorption (osteoporosis)
Vitamin D deficiency	<6	<15	Secondary HP Osteomalacia (defect of mineralization) Bone resorption (osteoporosis)

Traitement par vitamine D et calcium

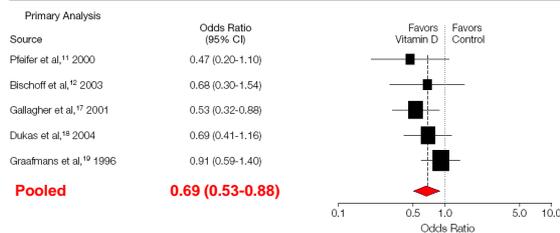
Effet sur les fractures

Hip and Nonvertebral Fracture Efficacies by Achieved 25-Hydroxyvitamin D Levels in 400 IU/d and 700-800 IU/d Vitamin D-Treated Groups



Vitamine D et chutes

Forest Plots Comparing the Risk of Falling Between Vitamin D-Treated Groups and Control Groups for the Primary and Sensitivity Analyses



Optimal 25OHD concentration and lower-extremity function

Minimum > 40 nmol/l (Best > 90 nmol/l)

Insuffisance / déficit en vitamine D et fractures



Situation des femmes vaudoises en EMS ?

Apports en vitamine D insuffisants :
136 U/j au lieu des 800 U/j recommandés.

P. Burckhardt et al, J Bone Miner Res 1993;8:S218

Parmi 235 femmes de ±85 ans dans 19 EMS vaudois :
50% avec déficit (<6 µg/l) en vit. D (< p5 pop. suisse)
20% avec hyperparathyroïdie secondaire

MA. Krieg et al. Osteoporos Int 1998;8:115

Apports nutritionnels chez 401 femmes vaudoises âgées de ± 82 ans, vivant à domicile

(Questionnaire de fréquence alimentaire)

Nutriments	Apports conseillés	Apports moyens réels
Energie (kcal)	1700-2000	1519
Protéines (g)	61	63
Calcium (mg)	1200	879
Phosphore (mg)	800	1134
Magnésium (mg)	360	272
Potassium (mg)	3000	2626
Vitamine D (U)	800	100

