

Polymyalgia rheumatica

explorer au-delà de la vitesse de sédimentation !

Sylvain Lachance

M. Boiteux se fait du souci pour son épouse, car elle présente des douleurs musculaires diffuses depuis quelques mois. Il craint qu'elle soit atteinte d'un cancer. A-t-il raison de s'inquiéter ? Pourrait-elle souffrir de polymyalgia rheumatica ?

Est-ce une maladie du vieillissement ?

La *polymyalgia rheumatica* (PMR), ou pseudopolyarthrite rhyzomélique, atteint principalement les personnes de plus de 50 ans. L'âge moyen d'apparition des premiers symptômes est de 72,8 ans. Le pic de fréquence de la maladie se situe entre 70 et 79 ans chez les femmes et au-delà de 80 ans chez les hommes¹, avec un rapport hommes-femmes de 1 pour 2. La PMR touche typiquement les descendants des populations de race blanche de l'Europe du Nord, évoquant ainsi la possibilité d'une prédisposition génétique^{1,2}. De cause inconnue, la PMR pourrait être attribuable au virus *Parainfluenza* de type 1, au parvovirus B₁₉, au virus de l'hépatite B ou aux bactéries *Borrelia burgdorferi* ou *Mycoplasma pneumoniae*, mais on ne peut établir de lien avec certitude^{1,3}.

Comment la reconnaître ?

Le tableau clinique se caractérise par des douleurs et des raideurs musculaires dans les régions scapulaire (94 % des cas), pelvienne (80 %), cervicale (63 %) ou thoracique (40 %). Les symptômes sont plus intenses le matin et durent plus d'une heure. La maladie est

Le Dr Sylvain Lachance, omnipraticien, exerce la médecine familiale au Centre médical Cap-Rouge. Il est également membre du service d'urgence du Centre hospitalier Chauveau, à Québec.

Tableau 1

Tableau clinique

- Douleurs musculaires aux ceintures scapulaire et pelvienne
- Raideurs matinales pendant plus d'une heure
- Apparition brutale et évolution depuis plus d'un mois avant l'établissement du diagnostic
- Synovites bilatérales des articulations proximales (épaules > hanches)
- Atteintes articulaires périphériques moins importantes
- Bursites sous-acromiales et iléopectinéales fréquentes
- Amplitude articulaire et force musculaire normales
- Symptômes généraux, notamment troubles dépressifs

bilatérale dans la majorité des cas, mais peut commencer par des symptômes unilatéraux et s'étendre au côté opposé dans les semaines suivantes. L'apparition de la PMR survient brutalement dans la moitié des cas. Habituellement, les symptômes sont présents depuis au moins un mois avant que le diagnostic ne soit posé. La PMR se manifeste aussi de façon distale par des mono- ou polyarthrites des coudes, des poignets, des genoux et des articulations interphalangiennes ainsi que par une atteinte des articulations sternoclaviculaires. L'observation médicale révèle

La polymyalgia rheumatica (PMR), ou pseudopolyarthrite rhyzomélique, atteint principalement les personnes de plus de 50 ans.

Repère

Tableau II**Comment distinguer la polymyalgia rheumatica des autres affections susceptibles de causer des symptômes similaires**

Diagnostic	Évaluation
Myopathie	CK et TSH
Connectivite	Facteur rhumatoïde Anticorps antinucléaires Électrophorèse des protéines Protéine C réactive
Fibromyalgie	Vitesse de sédimentation (normale en cas de fibromyalgie) et recherche de connectivite
Cervicobrachialgie	Radiographie de la colonne cervicale
Tendinite de la coiffe des rotateurs	Radiographie de l'épaule
Néoplasie	Selon la présomption clinique

également de la fièvre, de la fatigue, une anorexie, une perte pondérale et des troubles dépressifs^{1,4}. Le *tableau I* donne un résumé des éléments notés à l'anamnèse et à l'examen physique des patients.

Évaluation : la vitesse de sédimentation, et après ?

Le principal critère d'évaluation de la PMR est une vitesse de sédimentation supérieure à 40 mm/h en présence de la maladie. On devra toutefois faire preuve de vigilance, car dans une proportion pouvant atteindre 20 % des cas, la vitesse de sédimentation est normale ou légèrement élevée à près de 40 mm/h^{1,2,4,5}. Dans le contexte d'un diagnostic clinique de PMR, une vitesse de sédimentation normale témoigne parfois d'une forme moins intense de la maladie, bien que le tableau clinique, la durée des symptômes et le traitement indiqué soient les mêmes que chez les patients chez qui la vitesse de sédimentation est élevée. L'obtention de résultats invariablement « normaux » risque cependant de retarder le diagnostic de PMR.

Il peut alors s'avérer utile de vérifier le taux de protéine C réactive, car ce dernier est également plus élevé en présence de PMR et constituerait même un marqueur plus sensible que la vitesse de sédimentation pour assurer le suivi de la maladie^{1,4}. L'hémogramme peut révéler une légère anémie normochrome normocytaire tandis que le bilan hépatique indique une hausse de la phosphatase alcaline dans 25 % des cas. Les valeurs de la créatine kinase (CK) sont typiquement normales^{1,4}.

Outre la vitesse de sédimentation, les épreuves de laboratoire serviront surtout à exclure des affections aux symptômes analogues. La recherche du facteur rhumatoïde (*RA test*) et des anticorps antinucléaires permettra notamment d'exclure la présence de polyarthrite rhumatoïde ou d'autres connectivites. Les autres analyses faisant partie du bilan biochimique comprennent le dosage de la thyrotropine (TSH), l'électrophorèse des protéines, le dosage de la CK et l'hémoculture, selon la présomption clinique^{1,3,4} (*tableau II*).

Le recours aux techniques d'imagerie comme l'échographie ou la résonance magnétique n'est pas nécessaire dans l'évaluation de la PMR. Leur emploi peut cependant faciliter le diagnostic chez les patients dont la vitesse de sédimentation est normale en révélant des signes typiques de la maladie, comme une synovite non érosive de l'articulation glénohumérale ou de la hanche comparativement à une synovite érosive, typiquement observée dans la polyarthrite rhumatoïde^{1,4}.

Peut-on poser le diagnostic avec certitude ?

Le diagnostic de PMR repose sur des indices recueillis lors d'une anamnèse et d'un examen physique minutieux. Les D^{rs} Chuang⁶ et Healey⁷ ont proposé des critères visant à établir le diagnostic de PMR. Le D^r Healey ajoute à ceux-ci l'obtention d'une réponse rapide à l'administration d'une dose quotidienne minimale de 20 mg de prednisone. Ce dernier critère prend toute son importance lorsque l'on tient compte du fait que chez jusqu'à 20 % des patients, la vitesse de sédimentation est tout à fait normale. L'absence

Le principal critère d'évaluation de la PMR est la vitesse de sédimentation.

Repère

Tableau III

Critères diagnostiques de la polymyalgia rheumatica

- ⊕ Patient de plus de 50 ans
- ⊕ Raideurs et douleurs bilatérales aux épaules, au cou ou à la ceinture pelvienne depuis plus d'un mois
- ⊕ Raideurs matinales pendant plus d'une heure
- ⊕ Vitesse de sédimentation supérieure à 40 mm/h
- ⊕ Réponse rapide aux corticostéroïdes (dose de 20 mg/j)
- ⊕ Absence d'autres affections susceptibles de causer les symptômes, à part l'artérite temporale

d'amélioration clinique avec ce traitement doit faire soupçonner l'existence d'une autre affection qui permettrait d'expliquer les symptômes du patient. Tous les critères du *tableau III* doivent être présents pour établir le diagnostic de PMR¹.

Le diagnostic différentiel peut être assez vaste. Ainsi, la PMR peut généralement être distinguée d'autres maladies par son tableau clinique, par les épreuves de laboratoire réalisées de même que par la réponse des patients à la corticothérapie. Les maladies qui peuvent ressembler à la PMR sont la polymyosite, l'hypothyroïdie, le lupus, la polyarthrite rhumatoïde, l'endocardite, la fibromyalgie, la dépression, une radiculopathie lombaire ou cervicale et certaines néoplasies ou certains syndromes paranéoplasiques^{1,2,4} (*tableau II*).

Comment amorcer et interrompre une corticothérapie ?

Les corticostéroïdes constituent la base du traitement de la PMR. La dose de départ habituelle de prednisone est de 20 mg/j pendant un mois. La dose est ensuite diminuée de 1 mg à 2,5 mg par mois, jusqu'à l'atteinte d'une dose de 10 mg/j. Une réponse thérapeutique favorable peut permettre une nouvelle réduction de la dose, soit de 1 mg toutes les quatre à six semaines, jusqu'à l'atteinte d'une dose d'entretien de 5 mg/j à 7,5 mg/j^{1-3,5}.

On peut tenter un sevrage de la prednisone lorsque la vitesse de sédimentation est normale depuis de six

Tableau IV

Réduction de la dose de prednisone^{1,2}

Dose de départ	20 mg par jour, jusqu'à la normalisation de la vitesse de sédimentation et l'absence de symptômes
1^{re} réduction de la dose	Diminution de 1 mg à 2,5 mg, toutes les 4 semaines, jusqu'à 10 mg par jour
Stabilisation de la dose	10 mg par jour – durée variable, selon la réapparition des symptômes ou l'augmentation de la vitesse de sédimentation
2^e réduction de la dose	Diminution de 1 mg, toutes les 4 à 6 semaines
Surveillance de la vitesse de sédimentation	Évaluation tous les mois pendant 3 mois, puis tous les 2 mois pendant les 12 mois suivant l'arrêt du traitement

à douze mois et que le patient n'éprouve plus de symptômes. Différentes modalités sont à votre disposition en vue d'interrompre le traitement. Toutefois, la patience est de rigueur, car la réduction progressive de la dose jusqu'à la fin du traitement s'étale sur plusieurs mois. La durée moyenne d'un traitement par la prednisone est de quatre ans, et le risque de récurrence de la maladie demeure surtout présent au cours des 18 mois suivant l'interruption de la prise du médicament^{1,8}. Le *tableau IV* résume la marche à suivre pour réduire la dose de prednisone.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ne donnent pas de résultats satisfaisants. Le recours à cette classe de médicaments peut s'avérer bénéfique en présence de symptômes légers et lorsque le patient reçoit de faibles doses de prednisone pendant son sevrage^{1,4,5}. Le méthotrexate, l'azathioprine et d'autres immunodépresseurs ont été utilisés dans quelques centres en vue de réduire au minimum la durée de la corticothérapie et la dose administrée. Aucune donnée précise ne laisse toutefois supposer que l'un de ces médicaments serait plus efficace que les corticostéroïdes. D'ailleurs, les AINS sont rarement indiqués chez la plupart des patients souffrant de

Les corticostéroïdes constituent la base du traitement de la PMR.

Repère

PMR sans artérite temporale, car ces derniers reçoivent déjà une dose peu élevée de corticostéroïdes^{1,3,4}.

Que doit-on retenir ?

Une personne de plus de 50 ans qui éprouve des douleurs musculaires doit nécessairement faire l'objet d'une évaluation clinique. Lorsque les résultats obtenus sont négatifs mais que l'on soupçonne la présence d'une PMR, il sera utile, en l'absence de contre-indications, de tenter un traitement par la prednisone pendant quelques jours. Le diagnostic de PMR ne doit jamais reposer exclusivement sur la vitesse de sédimentation. L'évaluation clinique constitue la pierre angulaire du diagnostic. Enfin, on doit faire preuve de vigilance et rechercher l'artérite temporale qui donne une céphalée temporale uni- ou bilatérale, pulsatile ou non, avec rougeur et œdème cutané. Les complications vasculaires sont fréquentes (plus souvent d'ordre visuel, comprenant notamment la cécité uni- ou bilatérale) et peuvent être permanentes. La claudication de la langue

Summary

Polymyalgia rheumatica: Do not rely exclusively on the erythrocyte sedimentation rate (ESR) results. *Polymyalgia rheumatica* (PMR) is a systemic inflammatory disease that occurs in patients older than 50. It is characterized by an elevated erythrocyte sedimentation rate (ESR), pain in proximal extremities, morning stiffness and rapid relief following the administration of corticosteroids. An elevated ESR is the only known laboratory criterion for diagnosing PMR. The diagnosis is made from clues gathered from a thorough medical history and physical examination. Criteria for diagnosis are described. The differential diagnosis is explained. Corticosteroids are the cornerstone of PMR treatment.

Keywords: *polymyalgia rheumatica*, sedimentation rate, corticotherapy

ou des mâchoires est un symptôme possible mais rare. Le traitement est le même que celui de la *polymyalgia rheumatica*. 📖

Date de réception : 20 mars 2006

Date d'acceptation : 4 juin 2006

Mots-clés : *polymyalgia rheumatica*, vitesse de sédimentation, corticothérapie

Bibliographie

1. Donnelly JA, Torregiani S. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. Dans : Gill J, rédacteur. *Clinics in Family Practice* 2005 ; 7 (2) : 225-47.
2. Meskimem S, Cook TD, Blake Jr RL. Management of Giant Cell Arteritis and Polymyalgia Rheumatica. *Am Fam Phys* 2000 ; 61 (7) : 2073.
3. Epperly TD, Moore KE, Harrover JD. Polymyalgia rheumatica and temporal arteritis. *Am Fam Physician* 2000 ; 62 (4) : 801.
4. Saad ER, Fioravanti G. Polymyalgia Rheumatica. *eMedicine Specialties. Medicine, Ob/Gyn, Psychiatry, and Surgery. Rheumatology* 1^{er} octobre 2004.
5. Puttick MP. Rheumatology: 11. Evaluation of the patient with pain all over. *CMAJ* 2001 ; 164 (2) : 223-7.
6. Chuang TY, Hunder GG, Ilstrup DM, Kurland LT. Polymyalgia rheumatica: A 10-year epidemiologic and clinical study. *Ann Intern Med* 1982 ; 97 (5) : 672-80.
7. Healey LA. Long-term follow-up of polymyalgia rheumatica: evidence for synovitis. *Semin Arthritis Rheum* 1984 ; 13 (4) : 322-8.
8. Frearson R, Cassidy T, Newton J. Polymyalgia rheumatica and temporal arteritis: evidence and guidelines for diagnosis and management in older people. *Age Ageing* 2003 ; 32 (4) : 370-4.