

L'évaluation de la fonction musculaire et le risque de chute au cours de la polyarthrite rhumatoïde : outils d'évaluation et effets des traitements.

The assessment of muscle function and fall risk in rheumatoid arthritis : assessment tools and treatment effects.

Kawtar Nassar, Saadia Janani, Wafae Rachidi, Ouafaa Mkinsi

Service de Rhumatologie, CHU Ibn Rochd, Faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca - Maroc.

Rev Mar Rhum 2013; 25: 20-7

Résumé

La polyarthrite rhumatoïde est associée à une importante diminution de la masse musculaire, appelée sarcopénie. Elle s'accompagne d'une réduction de la qualité et de la force musculaire, responsable de complications importantes, à type de diminution de l'autonomie physique, d'ostéopénie et d'altération du système immunitaire, de chutes et ses conséquences, corrélées à de multiples mécanismes : Sédentarité, l'âge avancé, la baisse de l'activité physique, avec trouble de l'équilibre et de la marche, mauvais statut nutritionnel, facteurs hormonaux, état inflammatoire sous-jacent, avec gonflement et raideur articulaire, type de médicaments utilisées, et les comorbidités associées, notamment les maladies cardio-vasculaires. Le handicap physique est plus important chez les patients suivis pour polyarthrite rhumatoïde avec antécédents de chute. Dans notre travail, nous passons en revue les connaissances concernant les liens entre la fonction musculaire et le risque de chute au cours de la polyarthrite rhumatoïde, nous discutons les moyens d'évaluation disponibles, ainsi que les effets des divers traitements préventifs et curatifs.

Mots clés : Polyarthrite rhumatoïde, sarcopénie, chute, force musculaire, muscle squelettique.

Abstract

Sarcopenia or age-related loss of muscle mass is observed in rheumatoid arthritis. It is associated with a reduction in muscle quality and strength, responsible for major complications, such as; reduction of physical autonomy, osteopenia and impaired immune systems, falls and its consequences, correlated multiple mechanisms : Physical inactivity, older age, lower physical activity, with poor balance and gait, poor nutritional status, hormonal factors, underlying inflammatory condition with swelling and stiffness, medications used, and comorbidities, especially cardiovascular disease. Physical disability is greater among patients treated for rheumatoid arthritis with a history of falling. We review the knowledge concerning the relationship between muscle function and fall risk in rheumatoid arthritis, we discuss the evaluation methods available, and the effects of various preventive and curative treatments.

Keywords : Rheumatoid arthritis, sarcopenia, fall, muscle strength, skeletal muscle.

Les chutes représentent un véritable problème de santé publique, et une des préoccupations majeures pour les personnes âgées. Le tiers des sujets âgés de plus de 65 ans font environ chaque année une chute avec risque de nouvelle chute chez la moitié entre eux [1]. Elles sont responsables chez cette population de deux tiers de mortalité par imprudence [2]. C'est un phénomène multifactoriel, résultant de l'interaction entre les facteurs environnementaux intrinsèques et extrinsèques. Les études

suggèrent une association entre les désordres musculo-squelettiques et l'augmentation du risque de chute et de fracture, elle-même déterminée par la résistance osseuse et le risque de chute [1,3]. Par ailleurs, les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde ont un risque accru de chute, du fait de la fréquence de faiblesse musculaire, de gonflements et de raideurs articulaires [4]. Avec un risque relatif de fracture plus élevé comparativement à la population générale, qui est de 1.5 à 1.73 pour

L'évaluation de la fonction musculaire et le risque de chute au cours de la polyarthrite rhumatoïde : outils d'évaluation et effets des traitements.

les fractures du col [5], 1.48 concernant les fractures proximales de l'humérus, et 1.39 pour les fractures du poignet [1]. En revanche, peu d'études ont évalués le risque de chute au cours de la polyarthrite rhumatoïde. L'objectif de notre étude est de préciser l'implication du muscle dans le risque de chute au cours de la polyarthrite rhumatoïde, les outils d'évaluation et l'effet des traitements possibles.

RAPPEL SUR LA FONCTION MUSCULAIRE ET LES PARAMÈTRES DE LA FRAGILITÉ MUSCULAIRE

La fonction physique dépend étroitement d'un bon système musculo-squelettique. Au fil des années, l'accent s'est mis davantage sur les os et les articulations plutôt que sur les muscles. Cependant, une importante diminution de la masse musculaire, appelée sarcopénie est associée universellement au vieillissement avec une nette réduction de la force et de la qualité musculaire qui en découle, ainsi qu'à des conséquences fonctionnelles et métaboliques [6]. Le muscle assure autres fonctions : une réserve protéique corporel, et durant les périodes de stress, pendant la faim et la dénutrition, il fournit un approvisionnement continu d'acides aminés pour maintenir le taux de protéine synthétique aux autres tissus, il constitue le premier site à disposition glucidique, et la diminution de la masse musculaire peut jouer un rôle dans le métabolisme du glucose chez les patients présentant une résistance à l'insuline et diabète de type 2. Aussi, il est le consommateur majeur d'énergie et contribue au taux du métabolisme basal (BMR) corporel [7]. La perte musculaire associée à l'âge réduit le BMR et diminue les besoins en énergie. Les muscles squelettiques perdent 50 % de leur poids entre 20 et 80 ans [10,11]. La masse musculaire représente 45 % du poids du corps entre 20 et 30 ans, pour passer à 27 % du poids corporel à 70 ans. La force musculaire diminue de 12 à 15 % par décennie. Les muscles posturaux sont les plus touchés. Cette association ; Age-perte musculaire, fonction et qualité, détermine la sarcopénie [8].

La sarcopénie, simple reflet d'un déséquilibre entre synthèse et catabolisme de la masse protéique musculaire, doit être différenciée de la cachexie, liée à un hypercatabolisme de l'organisme secondaire à une maladie inflammatoire sévère [9].

La sarcopénie peut être mise en évidence de plusieurs façons : L'examen clinique avec l'inspection (amyotrophie), la mesure de la circonférence musculaire et l'évaluation de la force au testing musculaire ; la mesure de l'indice de

masse musculaire squelettique (IMMS = masse musculaire évaluée par Dexa/taille²). La performance physique peut être mesurée on utilisant des tests variés : La vitesse de marche [15], la performance physique à exercice court, test de marche dans un long couloir [16], test de marche pendant 6 min, le temps pour se lever et marcher, et la montée d'escalier. La vitesse de marche est une mesure simple, rapide, et fiable, avec un seuil de validé de 1,0 m/s et le changement clinique significative est de 0,1 m/s [17].

La biologie avec la diminution de l'excrétion urinaire de créatinine, et/ou la radiologie avec la réduction de la surface de section des groupes musculaires au scanner et/ou à l'IRM et surtout par l'absorptiométrie bi-photonique (DXA), qui reste la technique la plus utilisée, ainsi, une sarcopénie modérée est définie par un déficit supérieur à un écart-type par rapport à une population de référence de 18 à 40 ans ; une sarcopénie sévère au-delà de deux écarts-types. Par ailleurs, cette technique sous-estime la prévalence chez les sujets obèses et la surestime chez les sujets maigres [9]. Pahor et al. Suggèrent d'évaluer la qualité du muscle au moyen d'une mesure combinée de la masse musculaire par DXA et la force de préhension, car ces méthodes sont valables, fiables, spécifiques au muscle squelettique, prédictif d'événements futurs, non-invasive, pratique, peu coûteuses, et largement accessibles [18].

La sarcopénie peut avoir des conséquences majeurs : La multiplication par un facteur 3 le risque de ne pas réaliser les activités de la vie courante [12,13], marcher 800mètres, se lever d'une chaise, se préparer à manger, faire et porter ses cours. Elle est hautement prédictive d'événements de vie très péjoratifs, tels que chutes, fractures, les hospitalisations, la dépendance, l'entrée en institution et la mortalité globale. Elle favorise également l'asthénie, la fatigabilité musculaire, la diminution de l'autonomie physique, la thermogénèse, l'insulino-sécrétion.

Les causes de cette fonte musculaire sont multifactorielles, incluant : L'hérédité génétique, le statut nutritionnel, l'activité physique (un simple alitement de dix jours réduit de 30 % la synthèse protéique musculaire, à l'origine d'une perte de plus de 15 % de la force musculaire et d'une diminution de 3,2 % de la masse maigre totale (soit une perte pondérale moyenne de 1,5 kg) [13], les hormones : Comme la sécrétion d'androgènes (notamment réduction avec l'âge de la sécrétion de testostérone), d'estrogènes, de GH, FGF et d'insulin like growth factor-1 (IGF-1), principaux facteurs hormonaux anabolisants musculaires [19], la résistance à l'insuline, la carence fréquente en vitamine D.

Les cytokines pro-inflammatoires [14], la présence d'un état inflammatoire sous-jacent catabolisant [18] avec élévation des cytokines pro-inflammatoires, de l'interleukine 6 et du TNF alpha, avec notamment le rôle prépondérant de l'IL-6 chez la femme, du TNF chez l'homme et le rôle protecteur de l'IGF-1 chez l'homme [20].

Les autres facteurs possibles sont : Neurogéniques (après 70 ans, un sujet a perdu en moyenne 50 % de ses motoneurones, notamment aux membres inférieurs, des altérations de la transduction du signal conduisant à une diminution de la mobilisation du calcium intracellulaire, la réduction de la synthèse protéique et donc des myofibrilles [13]. vieillissement mitochondrial, l'apoptose accélérée des cellules musculaires, réduction de la vascularisation myocytaire et l'expression de la synthèse de vasculor endothélium growth factor.

L'ÉVALUATION DU CHANGEMENT DE LA COMPOSITION CORPORELLE AU COURS DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est le plus fréquent des rhumatismes inflammatoire chronique. Maladie auto-immune systémique, est associée à plusieurs conséquences à long terme y compris les destructions articulaires progressives et un risque accru de comorbidités, en particulier cardio-vasculaires [21]. Elle est aussi associée à une baisse de la densité minérale osseuse, à la diminution de la masse maigre corporelle totale (LBM) et à une augmentation de la masse graisseuse tronculaire [22,23]. La baisse de LBM peut avoir des conséquences négatives sévères comme la sensation de faiblesse voire l'invalidité, spécialement quand la redistribution graisseuse tronculaire est associée, exposant au retentissement immunologique [24]. Ainsi qu'à l'augmentation de la résistance à l'insuline, l'augmentation de diabète et de l'hypertension artérielle. Cette combinaison avec la perte cellulaire corporelle prédomine principalement au muscle squelettique, sans que cela soit nécessairement associé à une perte du poids, définit au cours de la PR par la « cachexie rhumatoïde » [25], touchant 50 % des femmes avec PR connue et deux tiers avec une PR très ancienne. Une étude récente montre une prévalence de 14 à 67 % [26].

Deux études ont évaluées l'index libre de la masse grasse (FFMI) (FFM/height²) chez des patients suivis pour PR, il était réduit par 20-50%, résultats rattachés à l'inflammation et la malnutrition [23,27]. Une autre étude a évalué des patients suivis pour PR évoluant moins

d'un an avec respect de la composition corporelle [27]. Book et al ont constaté que les patients suivis pour PR récente avaient déjà au départ une diminution de la LBM et la masse maigre des bras et des jambes (LMAL), et que les patientes avaient augmenté l'indice de masse corporelle (IMC), BFM total, et la répartition de la graisse tronculaire (FD) par rapport à des contrôles appariés par l'âge et le sexe [26]. D'autres études menées chez des patients suivis pour PR ancienne ont généralement décrit des changements importants dans la composition corporelle avec augmentation de la masse grasse totale et diminution de la masse maigre [23, 27-29]. Jon T et al [30], ont montrés chez une large population, que comparativement au patients témoins, ceux qui sont suivis pour PR ont un statut significativement augmenté de sarcopénie, d'élévation de la masse grasse, et chez les femmes d'obésité sarcopénique. Les adipocytes elles-mêmes représentent une source potentielle des cytokines inflammatoires pouvant contribuer à l'inflammation systémique [30,31].

Les différences relatives phénotypiques de la composition corporelle entre le groupe PR et groupe témoins étaient plus élevés chez les sujets avec IMC normal, principalement de sexe féminin, par influence des facteurs hormonaux (<25 kg/m²). Ce qui doit alerter les praticiens de suspecter une modification de la composition corporelle chez les sujets mince ou avec un indice de masse corporelle normal. Parmi les caractéristiques des patients suivis pour PR, on cite : L'augmentation des déformations articulaires, modification des scores de la qualité de vie (HAQ), la sédentarité et manque d'activité physique, le niveau élevé de la CRP qui être secondaire à l'inflammatoire au cours de la PR d'une part, mais également par les cytokines produites par la masse grasse, entraînant à leur tour la stimulation des hépatocytes [33].

La séropositivité du facteur rhumatoïde, le traitement par les DMARDs contrairement à l'étanercept, étaient également associé aux changements de la composition corporelle, suggère que les effets bénéfiques peuvent être médier par traitement de la PR en général. En revanche, la corticothérapie n'a pas été associée à une modification de la composition corporelle. Par ailleurs, une PR récente n'est pas un facteur protecteur de changement de la composition corporelle.

Habituellement, l'augmentation de la masse maigre accompagne celle de la masse grasse par un rapport d'environ 1:4 [32]. Suite à cette dépendance, l'adéquation de la masse maigre d'un individu ne peut être évaluée de

L'évaluation de la fonction musculaire et le risque de chute au cours de la polyarthrite rhumatoïde : outils d'évaluation et effets des traitements.

façon isolée.

L'INCIDENCE ET LES FACTEURS DE RISQUES DE CHUTE AU COURS DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

La chute est un phénomène complexe et multifactoriel, résultant de l'interaction des facteurs environnementaux intrinsèques et extrinsèques. C'est un véritable problème de santé publique, et sa sévérité augmente avec l'âge, responsable d'un important retentissement socio-économique. Le risque de chute est nettement plus élevé chez les patients suivis pour polyarthrite rhumatoïde comparativement à la population générale, avec un RR de 1.5, l'incidence de chute la plus élevée a été attribuée chez cette population [33]. L'augmentation de risque peut être liée à la maladie (la douleur et la raideur articulaire) ou aux effets thérapeutiques. Les études suggèrent l'existence d'une association entre le désordre musculo-squelettique et l'augmentation de ce risque [1,33]. Par ailleurs, le risque de fracture est déterminé non seulement par la résistance osseuse mais également par le risque de chute.

Hayashibara et al [1] ont rapportés 50 % de chute dans une étude prospective de 12 mois menés chez 80 patients suivis pour polyarthrite rhumatoïde, c'est le premier rapport vérifiant l'incidence de chute chez les patients avec PR [36]. Cette incidence parmi la population Japonaise âgée de 65 ans et plus est de 10% à 20 % .Par comparaison avec plus de données générales, l'incidence de chute au cours de la PR est considérablement la plus élevée. Dans certaines études rétrospectives, l'incidence chez ces patients est allée de 30% à 50 % [14,37]. Une autre étude rétrospective a montré que parmi les 155 patients, 76 (49%) avec un âge moyen de 59.7 ans, ont rapportés une chute durant les 12 mois du suivi [4]. Les études cas-contrôle ont montré que plus de femmes atteintes de PR ont une histoire de chute antérieure par rapport aux femmes atteintes d'ostéoporose post-ménopausique [37]. Ces études ont identifiés l'arthrite parmi les facteurs de risque de chute, sans identifié sa nature sous-jacente. Dans la même étude de Hayashibara et al, huit variables ont été examinés entre groupe chuteur ou non, parmi lesquels: Synovites, destructions articulaires, prise des antihypertenseurs ou les diurétiques, le temps de l'appui monopodal, périmètre de marche était un facteur de risque indépendant. La chute a été associée avec la médication utilisée, l'âge avancé, les affections associées, à savoir ; une incontinence urinaire, maladie cardio-vasculaire, une faiblesse musculaire, un trouble de

l'équilibre ou de la marche. Le handicap physique était significativement plus élevé chez les patients PR chuteurs, conformément aux résultats de la littérature [34,37]. Les antihypertenseurs et ou les diurétiques peuvent altérer l'équilibre aussi bien chez les sujets âgés et les patients suivis pour PR en réduisant le volume globulaire. L'OR du chute chez les patients avec PR est de 1.79 (95 % CI 0.9-3.59) [4]. Les chutes sont corrélées avec un mauvais état physique avec risque de l'immobilité et du trouble de l'équilibre. La douleur et la raideur articulaire sont deux signes objectifs de l'inflammation, peuvent affecter l'équilibre ou la force musculaire, augmentant ainsi le risque de chute. Le score de HAQ est un bon facteur pronostic, les études ont montrés une relation significative entre ce score et le risque de chute [38], quant aux autres n'ont pas constatés de lien [4]. La sarcopénie comme elle a été détaillée précédemment est un des facteurs de risque spécifique le plus impliqué de chute chez les patients avec PR.

LES MOYENS ET LES EFFETS THÉRAPEUTIQUES :

Parmi les revues systémiques, les méta-analyses et les études interventionnelles, les programmes d'évaluation et de la gestion des facteurs de risques de chutes étaient les plus efficaces [9]. Cependant, il n'était pas clair si les interventions destinées à réduire l'incidence des chutes chez les personnes âgées pourraient s'appliquer aux patients suivis pour PR. La force de certains groupes musculaires est diminuée, même chez des patients atteints d'une PR récente. Les thérapeutiques potentiellement incluses chez les patientes suivies pour polyarthrite rhumatoïde sont, le contrôle de l'activité de la maladie, l'exercice et la réhabilitation physique, et le travail de l'équilibre, paramètres essentiels réduisant le risque de chutes et de fractures. Un programme de renforcement musculaire impliquant des charges progressives permet rapidement, en moins de six mois, une restauration de force, celle-ci devenant comparable à celle de sujets témoins exempts de PR. Dans une étude, de plus de deux ans, deux séances par semaine permettent, non seulement des gains de force, mais également une amélioration significative de la vitesse de marche ou de scores fonctionnels (HAQ). On observe une diminution significative de l'activité de la maladie (DAS 28). Une poussée inflammatoire ne constitue pas une contre-indication à un travail actif. Deux groupes de patients hospitalisés pour aggravation fonctionnelle de leur PR ont été soumis à une prise en charge conventionnelle insistant sur la mobilité articulaire

ou à un programme supplémentaire comportant en plus du renforcement musculaire isométrique et isocinétique des membres inférieurs. Ces patients présentaient une maladie active (vitesse de sédimentation (VS) 68 mm/1^{ère}, 16 articulations gonflées en moyenne dans le groupe actif). Dans les deux groupes, on a observé une diminution du degré d'activité de la maladie. La diminution de la VS et du nombre d'articulations gonflées ou douloureuses était significative dans le groupe actif. Les effets positifs de l'exercice peuvent être expliqués par une meilleure stabilisation articulaire secondaire aux gains de force et, éventuellement, de proprioception, ainsi que par une possible augmentation de la clairance synoviale secondaire aux modifications de pressions intra-articulaires générées par les exercices dynamiques. Les gains de force sont significatifs dans le groupe actif [52,53].

Le programme doit être de durée suffisante, au minimum de six semaines. Les progrès objectifs plus précocement sont imputables à une adaptation neuromusculaire par augmentation du nombre d'unités motrices recrutées et/ou du plus haut degré de décharge neuronale. Les gains de force les plus marqués s'observent lors de l'emploi des charges les plus élevées [54]. Le programme de réentraînement peut comporter à la fois un travail aérobique et de renforcement musculaire. Certaines thérapies permettant de freiner la diminution progressive de la masse et de la force musculaire et donc le déclin des capacités fonctionnelles. Le traitement préventif (et curatif) de la sarcopénie repose sur un statut nutritionnel et notamment protéique satisfaisant. L'exercice physique régulier (au mieux 30 min trois fois par semaine), d'intensité modérée, utilisant des exercices par des appareils, bandes élastiques et renforcement musculaires, permet une augmentation de la masse musculaire par hypertrophie des fibres musculaires principalement, une augmentation de la force musculaire, une réduction de la masse grasse, une augmentation de la vascularisation locale, une stimulation des cellules musculaires satellites et favorise la synthèse protéique locale et celle des facteurs hormonaux anabolisants, notamment GH et IGF [45]. Le gain de 11.4% de la masse musculaire des cuisses et de 100 % des extenseurs des genoux a été rapporté dans la cohorte de Frontera et al [43]. Résultats similaires ont été rapportés par une étude plus récente d'Henwood et al [44]. Ces exercices sont utiles également chez les patients avec ostéoporose, arthrose, affections cardiaques, diabète, et dépression.

De nouvelles avancées thérapeutiques médicamenteuses ont changé considérablement l'activité de polyarthrite rhumatoïde, pourraient aider à réduire le risque de chutes et de fractures [1]. Des études récentes ont montré que le traitement par les anti-TNF alpha, inhibent la perte osseuse chez les patients avec une PR active [40,41]. En revanche, l'étude BARFOT (Better Anti-Rheumatic FarmacOTherapy) a confronté le risque des glucocorticoïdes au long court dans la détérioration de la résistance osseuse et l'accélération de la perte osseuse [42].

L'hormonothérapie : Des essais thérapeutiques ont été réalisés avec l'hormonothérapie, notamment la supplémentation en testostérone chez l'homme sarcopénique [46]. Les résultats ont montré à 12 mois, une augmentation significative de la masse musculaire ($p = 0,0001$) et une réduction de la masse grasse ($p = 0,02$). Il existait également une élévation de l'hématocrite (0,02 %), une baisse du HDL (-0,1 mmol/l) dans le groupe testostérone. Mais cette thérapie ne peut être utilisée en pratique courante, compte tenu du risque tumoral et vasculaire élevé. Parallèlement, la ménopause réduisant le taux d'œstrogènes qui se convertit en testostérone ayant un effet anabolique sur la synthèse des protéines musculaires, a un impact sur la force musculaire. Tel effet a été controversé lors de l'étude randomisée d'Eliot et al. [47] qui ont montré, que l'utilisation isolée des œstrogènes chez le sujet âgé, sans exercice physique associé, ne modifie pas la masse musculaire.

Nouvelles thérapies :

Les inhibiteurs de myostatines, utilisés dans les études expérimentales ont été associés à une augmentation de la masse musculaire [48]. Les modulateurs sélectifs des récepteurs d'androgènes [49], agents ayant prouvé dans des modèles animaux leurs effets favorables sur le gain de la masse musculaire.

La masse squelettique et la résistance osseuse :

Le maintien de la masse et de la force musculaire est primordial pour la préservation de l'activité physique principalement chez le sujet âgé et très important pour réduire le risque de chute et par conséquent de fracture. Cela nécessite l'utilisation des stratégies d'exercice du renforcement musculaire squelettique, adaptées aux variantes contraintes mécaniques osseuses. Une revue des différentes procédures d'exercices dans le but d'un gain osseux a été publiée par Suominen [50,51]. L'impact de l'exercice, comme la marche, l'exercice aérobie est important et apporte de bénéfique corporel, et positif sur

L'évaluation de la fonction musculaire et le risque de chute au cours de la polyarthrite rhumatoïde : outils d'évaluation et effets des traitements.

le gain et la résistance osseuse, aussi bien au rachis qu'au niveau du col fémoral, et par conséquent la réduction du risque de chute et de fracture.

CONCLUSION

La polyarthrite rhumatoïde est associée à un changement de la composition corporelle, impliquée dans l'augmentation du risque de chute et également de l'incidence de fractures. Au cours de la PR, si les douleurs, la raideur articulaire, un sentiment d'asthénie, sont à l'origine d'une hypoactivité qui majore le déconditionnement restent au premier plan, on observe une diminution de la masse maigre corporelle totale et une augmentation de la masse grasseuse, des symptômes musculaires sous forme de myalgies, de diminution de force et d'endurance, voire de crampes. La faiblesse musculaire représente une plainte fréquente. Un état de cachexie a été décrit comme dans plusieurs affections rhumatismales. Les concentrations de cytokines, tels que les TNF α sont impliquées non seulement dans la destruction articulaire mais aussi dans le catabolisme protéique, ou dans la dépense énergétique basale qu'elles majorent. Plusieurs moyens peuvent évaluer la composition corporelle, et la technique la plus utilisée pour l'exploration à la fois quantitative et qualitative de la sarcopénie est la DXA. Le traitement repose sur des moyens pharmacologiques, tels que les traitements biologiques inhibant les cytokines pro-inflammatoires permettent la restauration de la masse maigre, et sur des moyens non pharmacologiques, notamment de nombreux programmes d'exercices, l'emphase est portée sur le travail aérobique. La force est souvent négligée alors qu'elle est un élément important, contribuant à l'indépendance fonctionnelle. Indépendamment d'une masse osseuse abaissée, chez des patients avec PR active qui peut être précoce, et qui justifie un traitement de fond efficace, le risque de fracture peut être accru par un manque de force, de coordination, d'équilibre ou de proprioception. Une pratique régulière d'activité physique doit être recommandée permettent des gains de force et d'endurance.

DÉCLARATION D'INTÉRÊT

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt.

RÉFÉRENCES

1. M. Hayashibara H, Hagino, H, Katagiri, T, Okano, J, Okada, R, Teshima. Incidence and risk factors of falling in ambulatory patients with rheumatoid arthritis: a prospective 1-year study. *Osteoporos Int* (2010) 21:1825–1833.
2. Moreland J, Richardson J, Chan DH, O'Neill J, Bellissimo A, Grun, RM, Shanks L (2003) Evidence-based guidelines for the secondary prevention of falls in older adults. *Gerontology* 49(2):93–116
3. O'Loughlin JL, Robitaille Y, Boivin JF, Suissa S (1993) Incidence of and risk factors for falls and injurious falls among the community-dwelling elderly. *Am J Epidemiol* 137:342–354.
4. Armstrong C, Swarbrick CM, Pye SR, O'Neil TW (2005) Occurrence and risk factors for falls in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 64:1602–1604.
5. Kanis JA, Borgstrom F, De Laet C, Johansson H, Johnell O, Jonsson B, Oden A, Zethraeus N, Pflieger B, Khaltayev N (2005) . Assessment of fracture risk. *Osteoporos Int* 16:581–589
6. Wolfe RR (2006). The underappreciated role of muscle in health and disease. *Am J Clin Nutr* 84:475-482.
7. Butler RN (1993) did you say "sarcopenia"? *Geriatrics* 48:11-12.
8. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, Martin FC, Michel JP, Rolland Y and al. (2010) Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: report of the European working group on sarcopenia in older people. *Age Ageing* 39:412-423.
9. P. Cherin. Age-related loss of muscle mass: Sarcopenia and camptocormia. *NPG Neurologie - Psychiatrie - Gériatrie* (2011) 11, 77-75.
10. Carmeli E, Coleman R, Reznick AZ. The biochemistry of aging muscle. *Exp Gerontol* 2002;37:477–89.
11. Sinaki M, Nwaogwugwu NC, Phillips BE, Mokri MP. Effect of gender, age, and anthropometry on axial and appendicular muscle strength. *Am J Phys Med Rehabil* 2001;80:330–8.
12. Janssen I, Heymsfield SB, Ross R. Low relative skeletal muscle mass (sarcopenia) in older persons is associated with functional impairment and physical disability. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50:889–96.
13. Janssen I, Baumgartner RN, Ross R, et al. Skeletal muscle cut-points associated with elevated physical disability risk in older men and women. *Am J Epidemiol* 2004;159:413–21.
14. Bauer JM, Sieber CC (2008) Sarcopenia and frailty :a clinician's controversial point of view. *Exp Gerontol* 43:674-678.
15. Studenski S, Perera S, Patel K, Rosano C, Faulkner K, Inzitari M, Brach J, Chandler J, Cawthon P, Connor EB, Nevitt M, Visser M, Kritchevsky S, Badinelli S, Harris T, Newman AB, Cauley J, Ferrucci L, Guralnik J (2011) Gait speed and survival in older adults. *JAMA* 305:50–58.
16. Newman AB, Simonsick EM, Naydeck BL, Boudreau RM, Kritchevsky SB, Nevitt MC, Pahor M, Satterfield S, Brach JS, Studenski SA, Harris TB (2006) Association of long-distance corridor walk performance with mortality, cardiovascular disease, mobility limitation and disability. *JAMA* 295:2018–2026.
17. Evans WJ (2011) Drug discovery and development for ageing: opportunities and challenges. *Phil Trans R Soc B* 366:113–119.

18. Pahor M, Manini T, Cesari M (2009) Sarcopenia: clinical evaluation, biological markers and other evaluation tools. *J Nutr Health Aging* 13:724–728.
19. Mishra SK, Misra V. Muscle sarcopenia: an overview. *Acta Myol* 2003;22:43–7.
20. Ferrucci L, Penninx BW, Volpato S, et al. Change in muscle strength explains accelerated decline of physical function in older women with high interleukin-6 serum levels. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50:1947-54.
21. Maradit-Kremers H, Nicola PJ, Crowson CS, Ballman KV, Gabriel SE. Cardiovascular death in rheumatoid arthritis: a population-based study. *Arthritis Rheum* 2005; 52:722–32.
22. Book C, Karlsson M, Aakesson K, Jacobsson L. Disease activity and disability but probably not glucocorticoid treatment predicts loss in bone mineral density in women with early rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol* 2008; 37:248–54.
23. Elkan AC, Engvall IL, Cederholm T, Hafstrom I. Rheumatoid cachexia, central obesity and malnutrition in patients with low active rheumatoid arthritis: feasibility of anthropometry, mini nutritional assessment and body composition techniques. *Eur J Nutr* 2009; 48:315–22.
24. Tilg H, Moschen AR. Adipocytokines: mediators linking adipose tissue, inflammation and immunity. *Nat Rev Immunol* 2006;6:772–83.
25. Stavropoulos-Kalinoglou A, Metsios GS, Koutedakis Y, Nevill AM, Douglas KM, Jamurtas A, et al. Redefining overweight and obesity in rheumatoid arthritis patients. *Ann Rheum Dis* 2007;66:1316–21.
26. C Book, MK Karlsson, J-Å Nilsson, K Åkesson, ITH Jacobsson. Changes in body composition after 2 years with rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol* 2011;40:95–100 95.
27. Elkan AC, Engvall IL, Tengstrand B, Cederholm T, Hafstrom I. Malnutrition in women with rheumatoid arthritis is not revealed by clinical anthropometrical measurements or nutritional evaluation tools. *Eur J Clin Nutr* 2008;62:1239–47.
28. Giles JT, Ling SM, Ferrucci L, Bartlett SJ, Andersen RE, Towns M, et al. Abnormal body composition phenotypes in older rheumatoid arthritis patients: association with disease characteristics and pharmacotherapies. *Arthritis Rheum* 2008; 59:807–15.
29. Engvall IL, Elkan AC, Tengstrand B, Cederholm T, Brismar K, Hafstrom I. Cachexia in rheumatoid arthritis is associated with inflammatory activity, physical disability, and low bioavailable insulin-like growth factor. *Scand J Rheumatol*. 2008; 37:321–8.
30. JON T. GILES, SHARI M. LING, LUIGI FERRUCCI, SUSAN J. BARTLETT, et al. Abnormal Body Composition Phenotypes in Older Rheumatoid Arthritis Patients: Association With Disease Characteristics and Pharmacotherapies. *Arthritis & Rheumatism*, Vol. 59, No. 6, June 15, 2008, pp 807–815.
31. Escalante A, Haas RW, del Rincon I. Paradoxical effect of body mass index on survival in rheumatoid arthritis: role of comorbidity and systemic inflammation. *Arch Intern Med* 2005; 165:1624–9.
32. Heymsfield SB, Wang Z, Baumgartner RN, Ross R. Human body composition: advances in models and methods. *Annu Rev Nutr* 1997; 17:527–58.
33. Hotamisligil GS, Arner P, Caro JF, Atkinson RL, Spiegelman BM. Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor in human obesity and insulin resistance. *J Clin Invest*. 1995; 95:2409–15.
34. Kaz Kaz H, Johnsin D, Kerry S, Chinappen U, Tweed K, Patel S (2004) Fall-related risk factors and osteoporosis in women with rheumatoid arthritis. *Rheumatology(Oxford)* 43:1267-1271.
35. Leveille SG, Bean J, Bandeen-Roche K, Jones R, Hochberg M, Guralink JM (2002) Musculoskeletal pain and risk for falls in older disabled women living in the community. *J Am Geriatr Soc* 50:671-678.
36. Aoyagi K, Ross PD, Davis JW, Wasnich RD, Hayashi T, Takemoto T (1998) Falls among community-dwelling elderly in Japan. *J Bone Miner Res* 13:1468-1474.
37. Brand C, AW J, Low A, Morton C (2005) Prevalence outcome and risk for failing in 155 ambulatory patients with rheumatic disease. *APLAR J Rheum* 8:99-105.
38. Furuya T, Yamagiwa K, Ikai T, Inoue E, Taniguchi A, Momohara S, Yamanaka H (2009) Associated factors for falls and fear of falling in Japanese patients with rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol* 28: 1325-1330.
39. Chang JT, Morton SC, Rubenstein LZ, Mojica WA, Maglione M, Suttrop MJ, Roth EA, Shekelle PG (2004) Interventions for the prevention of falls in older adults: systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *BMJ* 328(7441): 680, Review.
40. Marotte H, Pallot-Prades B, Grange L, Gaudin P, Alexandre C, Miossec P. A 1-year case-control study in patients with rheumatoid arthritis indicates prevention of loss of bone mineral density in both responders and nonresponders to infliximab. *Arthritis Res Ther* 2007;9:R61.
41. Wijbrandts CA, Klaasen R, Dijkgraaf MG, Gerlag DM, van Eck-Smit BL, Tak PP. Bone mineral density in rheumatoid arthritis patients 1 year after adalimumab therapy: arrest of bone loss. *Ann Rheum Dis* 2009;68:373–6.
42. Hafstrom I, Albertsson K, Boonen A, van der Heijde D, Landewe R, Svensson B. Remission achieved after 2 years treatment with low-dose prednisolone in addition to disease-modifying anti-rheumatic drugs in early rheumatoid arthritis is associated with reduced joint destruction still present after 4 years: an open 2-year continuation study. *Ann Rheum Dis* 2009;68:508–13.
43. Frontera WR, Meredith CN, O'Reilly KP, Knuttgen HG, Evans WJ (1998) Strength conditioning on older men: Skeletal muscle

L'évaluation de la fonction musculaire et le risque de chute au cours de la polyarthrite rhumatoïde : outils d'évaluation et effets des traitements.

- hypertrophy and improved function. *J Appl Physiol* 64: 1038-1044.
44. Henwood TR, Taaffe DR (2008) Detraining and retraining in older adults following long-term muscle power or muscle strength specific training. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 63:751-758.
45. Visser M, Pahor M, Tylavsky F, et al. One- and two-year change in body composition as measured by DXA in a population-based cohort of older men and women. *J Appl Physiol* 2003;94:2368-74.
46. Wittert GA, Chapman IM, Haren MT, et al. Oral testosterone supplementation increases muscle and decreases fat mass in healthy elderly males with low-normal gonadal status. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2003; 58:618-25.
47. Eliot KA, Knehans AW, Bemben DA, et al. The effects of creatine and whey protein supplementation on body composition in men aged 48 to 72 years during resistance training. *J Nutr Health Aging* 2008; 12:208-12.
48. Bradley L, Yaworsky PJ, Walsh FS (2008) Myostatin as a therapeutic target for musculoskeletal disease. *Cell Mol Life Sci* 65:2119-2124.
49. Gao W, Reiser PJ, Coss CC, Phelps MA, Kearbey JD, Miller DD, Dalton JT (2005) Selective androgen receptor modulator treatment improves muscle strength and body composition and prevents bone loss in orchidectomized rats. *Endocrinology* 146:4887-4897.
50. Suominen H (2006) Muscle training for bone strength. *Aging Clin Exp Res* 18:85-93.
51. T. Tang, T. Steeper, P. Cawthon, K. Baldwin. Sarcopenia: etiology, clinical consequences, intervention, and assessment. *Osteoporos Int* (2010) 21:543-559.
52. James MJ, Cleland LG, Gaffney RD, Proudman SM, Chatterton BE. Effect of exercise on ^{99m}Tc-DTPA clearance from knees with effusions. *J Rheumatol* 1994;21:501-4.
53. Van den Hende CHM, Breedveld FC, le Cessie S, Dijkmans BAC, Dijkmans B, de Mug AW, et al. Effect of intensive exercise on patients with active rheumatoid arthritis: a randomized clinical trial. *Ann Rheum Dis* 2000;59:615-21.
54. Häkkinen A. Effectiveness and safety of strength training in rheumatoid arthritis. *Curr Opin Rheumatol* 2004;16:132-7.