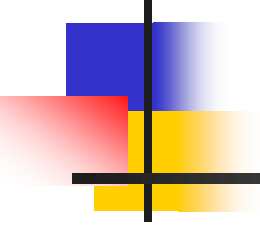


Interactions

médecins traitants

experts





Interactions médecins traitants experts

Bonnes !



Interactions médecins traitants experts

Bonnes !

Problèmes !

Interventions d'avocats

À éviter !!!



Un point de vue de rhumatologue traitant

- Difficultés diagnostiques
 - Pathologies mal différenciées-frustes – Pathologies encore inconnues
 - Limites des critères de diagnostic et de classification
- Variabilité pour un diagnostic donné
 - Variabilité génétique
 - Variabilité psychosociale
 - Variabilité du passé et de l'environnement professionnel
- Attitude et langage face aux patients
 - Obstination dans des traitement inefficaces
 - Excès de compassion – crédulité – candeur
 - Soutien à des positions ou revendication inappropriées
 - Conclusions hâtives, trop péremptaires
 - Syllogismes - sophismes
 - Fautes déontologiques
- Incertitude - conséquences d'une rente accordée à tort versus conséquences d'une rente refusée à tort
- Propositions



Difficultés diagnostiques

- Pathologies mal différenciées - frustes
- Pathologies encore inconnues



Pièges - Myosites

- CK, aldolase, LDH
 - *may be normal*
 - *Early myositis*
 - *Mild myositis*
 - *Focal myositis*
 - *In Late disease, when extensive fatty degeneration of muscle has occurred*
 - *Clinically amyopathic - Hypomyopathic DM (Anti-CADM-140 (MDA5))*

Autoantibodies in inflammatory myopathies

Antibody	Frequency in IIM, %	Clinical Significance and Associations
Myositis-specific autoantibodies		
<u>Anti-Jo-1 (histidyl-tRNA synthetase)</u>	15–20	Antisynthetase syndrome, including juvenile antisynthetase syndrome; sometimes clinically amyopathic
<u>Anti-PL-7 (threonyl-)</u>	5–10	
<u>Anti-PL-12 (alanyl-)</u>	< 5	
<u>Anti-EJ (glycyl-)</u>	5–10	
<u>Anti-OJ (isoleucyl-)</u>	< 5	
<u>Anti-KS (asparaginy-)</u>	< 5	
<u>Anti-Zo (phenylalanyl-)</u>	< 1	
<u>Anti-Ha-YRS (tyrosyl-)</u>	< 1	
<u>Anti-SRP</u>	5–10	Immune-mediated necrotizing myopathy (generally severe and rapidly evolving with frequent myocardial involvement); rarely in children
<u>Anti-200/100 (HMGCR)</u>	40% of necrotizing myopathy ¹⁰⁷	Immune-mediated necrotizing myopathy, frequently associated with prior statin use
<u>Anti-Mi-2</u>	5–30	Classical DM, often of sudden onset with erythroderma and shawl sign, generally without ILD or malignancy and good prognosis; occasional juvenile DM
<u>Anti-CADM-140 (MDA5)</u>	50% of CADM	DM, sometimes juvenile, with mild or absent muscle inflammation (CADM) and increased risk of ILD that can be rapidly progressive
<u>Anti-SAE</u>	5%	Adult DM
<u>Anti-p155(p140) (TIF1-$\alpha/\beta/\gamma$)</u>	15–25% of adult DM, 40–75% of cancer-associated DM, 30% of juvenile DM	DM, especially cancer-associated (Ca in 45–75% of positive anti-TIF1- $\alpha/\beta/\gamma$ patients). Common in juvenile DM (without malignancy); rare in PM
<u>Anti-MJ (NXP-2)</u>	< 5; 25% of juvenile DM	Juvenile DM mainly; frequently severe with calcinosis
<u>Anti-PMS1</u>	7.5	Association with cancers
Myositis-associated autoantibodies		
<u>Anti-U1RNP</u>	10	OM, MCTD
<u>Anti-Ku</u>	20–30	PM-SSc overlap (Japanese)
<u>Anti-PM-Scl</u>	8–10	PM-SSc overlap (whites)
Sporadic inclusion body myositis (s-IBM)-associated autoantibodies		
<u>Anti-43-kDa muscle autoantigen</u>	50% of s-IBM ²² (needs further confirmation)	s-IBM



Auto anticorps des myosites

- 15 disponibles dans les laboratoires d'analyse accessibles - commerciaux
- 20 bien documentés mais disponibles dans des laboratoires spécialisés - isolés
- Environ 30 en cours de caractérisation
- En tout cas 40 soupçonnés
- Certainement beaucoup plus qui jouent un rôle dans des pathologies actuellement difficiles à diagnostiquer



Difficultés diagnostiques

- Limites des critères de diagnostic et de classification

Predictive validity of the ASAS classification criteria for axial and peripheral spondyloarthritis after follow-up in the ASAS cohort: a final analysis

Alexandre Sepriano,^{1,2} Robert Landewé,^{3,4} Désirée van der Heijde,¹ Joachim Sieper,^{5,6} Nurullah Akkoc,⁷ Jan Brandt,⁸ Jürgen Braun,⁹ Eduardo Collantes-Estevez,¹⁰ Maxime Dougados,¹¹ Oliver Fitzgerald,¹² Feng Huang,¹³ Jieruo Gu,¹⁴ Yesim Kirazli,¹⁵ Walter P Maksymowych,¹⁶ Helena Marzo-Ortega,¹⁷ Ignazio Olivieri,¹⁸ Salih Ozgocmen,¹⁹ Euthalia Roussou,²⁰ Salvatore Scarpato,²¹ Inge J Sørensen,^{22,23} Rafael Valle-Oñate,²⁴ Filip Van den Bosch,²⁵ Irene van der Horst-Bruinsma,²⁶ Ulrich Weber,^{27,28} James Wei,²⁹ Martin Rudwaleit,^{30,31} on behalf of ASAS

Ann Rheum Dis 2016



Valeur prédictive négative des critères ASAS de classification

Criteria	Predictive values	
	PPV (%)	NPV (%)
SpA*	92.2	62.0
pSpA	89.5	58.7
axSpA	93.3	63.6



Sophismes

- Syllogisme argumentation qui repose sur des prémisses insuffisantes ou non-pertinentes
- Paralogisme: erreur involontaire dans un raisonnement.
- Sophisme: argumentation à la logique fallacieuse. Raisonnement qui cherche à paraître rigoureux mais pas valide au sens de la logique. Prononcé avec l'intention de tromper



Variabilité pour un diagnostic donné

- Variabilité génétique
- Variabilité psychosociale
- Variabilité du passé et de l'environnement professionnel



Non-major histocompatibility complex genetic loci significantly associated with ankylosing spondylitis

- SpA pathogenesis : complex interplay of genetic, environmental and immunological factors.
 - 41 associated genes have been identified so far.

Relevance to disease pathogenesis	Gene/locus	Encoded protein	Chr. location
Interferon, TNF α /NF κ B activation and signaling	<i>IL-1R1/2^ψ</i>	Interleukin 1 receptor 2	2q12
	<i>LTBR</i>	Lymphotoxin β -receptor (TNFR superfamily, member 3)	12p13
	<i>UBE2E3</i>	Ubiquitin-conjugating enzyme E2E3	2q32.1
	<i>PTGER4^ψ</i>	Prostaglandin E receptor 4 (subtype EP4)	5p13.1
	<i>CARD9</i>	Caspase recruitment-domain family member 9	9q34.3
	<i>TRADD^ψ</i>	TNFRSF1A-associated via death domain	16q22
	<i>TNFRSF1A</i>	Tumor-necrosis factor-receptor superfamily member 1A	12p13.2
	<i>TBKBP1</i>	TNFR-associated factor family member-associated nuclear factor- κ B-binding kinase 1-binding protein	17q21.32
	<i>TBX21</i>	T-box 21	17q21.32
	<i>TYK2</i>	Tyrosine kinase 2	19p13.2
Th-17 differentiation and signaling	<i>IL-23R</i>	Interleukin 23 receptor	1p31.3
	<i>IL-12RB2</i>	Interleukin 12 receptor, β 2	1p31.3-p31.2
	<i>IL-6R</i>	Interleukin 6 receptor	1q21
	<i>PTGER4^ψ</i>	Prostaglandin E receptor 4 (subtype EP4)	5p13.1
	<i>IL-12B</i>	Interleukin 12B	5q31.1-q33.1
	<i>IL-27</i>	Interleukin 27	16p11
	<i>TYK2</i>	Tyrosine kinase 2	19p13.2

Relevance to disease pathogenesis	Gene/locus	Encoded protein	Chr. location
Th-1 differentiation and signaling	TBX21	T-box 21	17q21.32
CD8 ⁺ T-cell differentiation and signaling	RUNX3	Runt-related transcription factor 3	1p36
	EOMES^ψ	Eomesodermin	3p24.1
	IL-7R^ψ	Interleukin 7 receptor	5p13
	ZMIZ1	Zinc finger, MIZ type-containing 1	10q22.3
CD4 ⁺ T-cell differentiation and signaling	BACH2	BTB and CNC homology 1, basic leucine-zipper transcription-factor 2	6q15
	SH2B3	Src homology 2B adaptor protein 3	12q24
	ICOSLG	Inducible T-cell costimulator ligand	21q22.3
Antigen presentation and binding	UBE2E3	Ubiquitin-conjugating enzyme E2E3	2q32.1
	IL-7R^ψ	Interleukin 7 receptor	5p13
	ERAP1	Endoplasmic reticulum aminopeptidase 1	5q15
	ERAP2	Endoplasmic reticulum aminopeptidase 2	5q15
	LNPEP	Leucyl/cystinyl aminopeptidase	5q15



Variabilité pour un diagnostic donné

- Variabilité génétique
 - Variabilité de l'expression de la maladie
 - Radiologie
 - Biologie (CRP)
 - Douleurs
 - Tuméfactions
 - Destructructions
 - Fatigue
 - Variabilité de la réponse aux traitements



Variabilité pour un diagnostic donné

- Variabilité génétique
 - Variabilité de l'expression de la maladie
 - Radiologie
 - Biologie (CRP)
 - Douleurs
 - Tuméfactions
 - Destructrions
 - Fatigue
 - Variabilité de la réponse aux traitements
- Variabilité psychosociale
- Variabilité du passé et de l'environnement professionnel



Quelques propositions

- Pour les médecins traitants
 - Essayer de trouver des solutions notamment dans la direction de mesures intermédiaires plutôt que de poursuivre des arrêts de travail extensifs
 - Mettre d'emblée les patients en garde contre les problèmes qui découlent d'arrêts de travail prolongés
 - Bien explorer, ouvertement, les causes alternatives d'arrêt de travail
 - Eviter les soutiens à des démarches ou positions inappropriées
 - Faire preuve d'humilité et de modération



Quelques propositions

- Pour les médecins experts
 - Essayer de prendre en compte la globalité des facteurs présents.
 - Faire preuve d'humilité et de modération.
 - Eviter les abus d'interprétations et les sophismes .
 - Ne jamais déclarer directement au patient un désaccord diagnostic ou thérapeutique.
 - Eventuellement demander au médecin traitant des compléments d'informations ou des explications.



Quelques propositions

- Pour la procédure

- Toujours prendre contact avec le médecin traitant avant de rédiger un rapport.
- Avant de le rendre le rapport, faire parvenir le projet au médecin traitant pour information, avis et échange éventuel (mais sans que l'avis du médecin traitant n'ait de valeur contraignante)